



/REV.MEDICAS



@RevistasMedicas

# Diabetes<sup>®</sup> Internacional

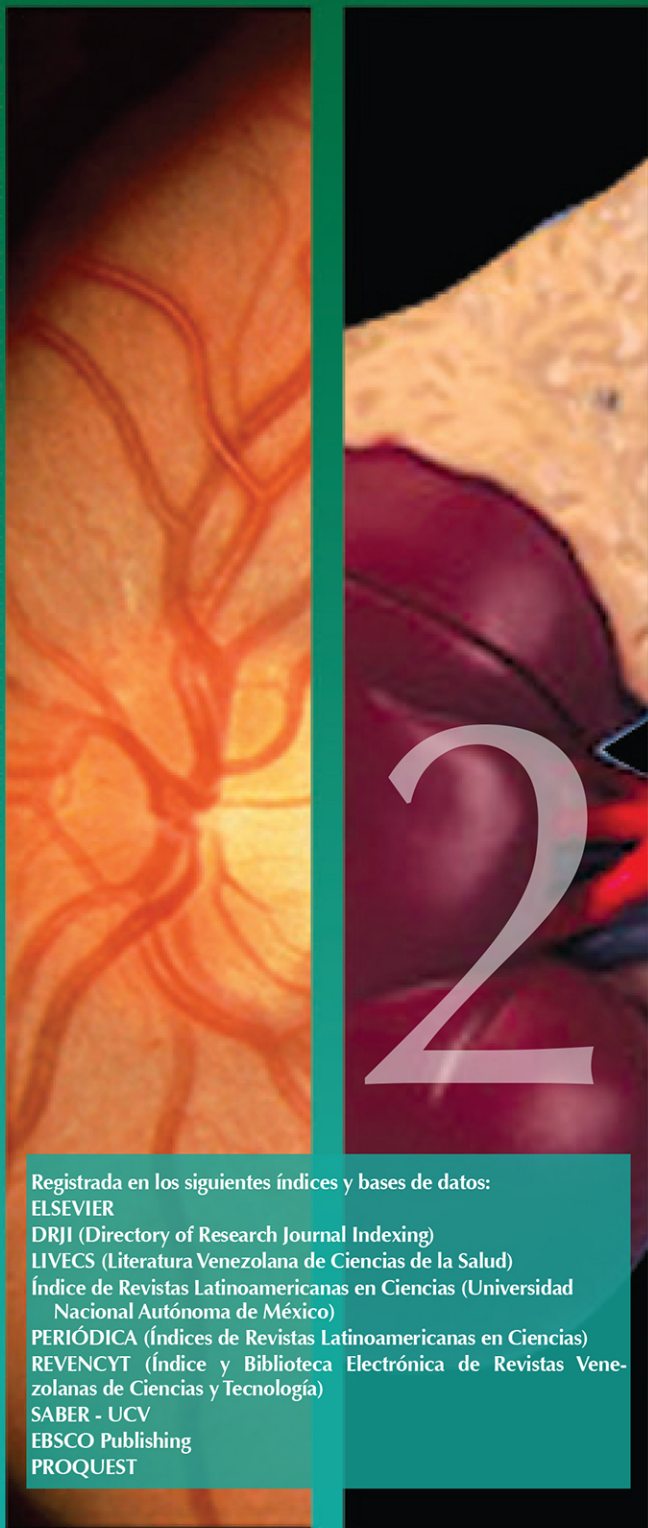
Órgano oficial de la Sociedad Interamericana de Diabetes *Interamerican Society of Diabetes*

Sociedad Latinoamericana de Síndrome Cardiometabólico *Latinamerican Society of Cardiometabolic Syndrome*

www.diabetesinternacional.com

VOLUMEN VI. Número 2 - 2014

ISSN: 1856-965X Depósito Legal: pp200902DC3118



## Dr. Manuel Velasco Pernía Premio Nacional de Medicina

Registrada en los siguientes índices y bases de datos:

ELSEVIER

DRJI (Directory of Research Journal Indexing)

LIVECS (Literatura Venezolana de Ciencias de la Salud)

Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias (Universidad Nacional Autónoma de México)

PERIÓDICA (Índices de Revistas Latinoamericanas en Ciencias)

REVENCYT (Índice y Biblioteca Electrónica de Revistas Venezolanas de Ciencias y Tecnología)

SABER - UCV

EBSCO Publishing

PROQUEST

# Editores

## Editores en Jefe

Velasco Manuel (Venezuela)  
Bermúdez Valmore (Venezuela)  
Chacín Álvarez Luis F. (Venezuela)

## Editores Asociados

Soledad Briceño (Venezuela)  
Carlos Feldstein (Argentina)  
Roberto Manfredi (Italy)  
Giuseppe Crippa (Italy)  
Zafar Israili (USA)  
Peter Bolli (Canada)  
Luigi Cubeddu (USA)

## Editores Ejecutivos

Freddy Contreras (Venezuela)  
Luis Gaslonde (Venezuela)

## Comité Editorial

Arciniégas Enrique (Venezuela)  
Álvarez De Mont Melcor (España)  
Bognanno José F. (Venezuela)  
Bustos Elizabeth (Venezuela)  
Camejo Manuel (Venezuela)  
Cordero Marilyn (Venezuela)  
De Sanctis Juan (Venezuela)  
Escobar Edgardo (Chile)  
Foo Keith (Venezuela)  
Israili Zafar (Estados Unidos)  
Lares Mary (Venezuela)  
Levenson Jaime (Francia)  
López Jaramillo Patricio (Colombia)  
López Mora José (Venezuela)  
Lucani Miguel (Venezuela)  
Manrique Vestal (Venezuela)

Marín Melania (Venezuela)  
Mathison Yaira (Venezuela)  
Morales Eduardo (Venezuela)  
Muci Rafael (Venezuela)  
Mújica Diorelys (Venezuela)  
Nastasi Santana (Venezuela)  
Obregón Oswaldo (Venezuela)  
Palacios Anselmo (Venezuela)  
Parra José (México)  
Rodríguez Luis Alejandro (Venezuela)  
Ruiz Miguel (Venezuela)  
Salaverria Nancy (Venezuela)  
Sanabria Tomas (Venezuela)  
Silva Honorio (USA)  
Stulin Irene (Venezuela)  
Urbina Douglas (Venezuela)  
Valencia Delvy (Venezuela)  
Zanchetti Alberto (Italia)

# Sumario

Volumen 6, Nº 2, 2014

**Prevalencia de glicemia alterada en ayuno en individuos adultos de Ciudad Bolívar-Venezuela**

*Prevalence of impaired fasting glucose in adults Individuals from Bolívar City - Venezuela.*

Mercedes M. Maicán V., Ángel Granado, Jesús Cedeño, Carlos Mociños, Jesús Espinoza, Diorelis Mujica, Zaida Cova, Belkys Salazar, Maritza Cifuentes, Nérida Salazar, Doris Padrino, Nylson García, Raúl Abdul-Khalek, Melania Marín, Anabel Espinoza, Jeyra Cedeño, Juan Salazar, Joselyn Rojas, Valmore Bermúdez.

27

**Punto de corte óptimo para insulina plasmática en la población adulta del municipio San Cristóbal del estado Táchira, Venezuela**

*Optimal insulin cutoff point in the adult population from the San Cristóbal municipality, Táchira state - Venezuela*

Zulianlly Rojas, Saylee Ochoa, Román Millán, Jessenia Morillo, Roberto J. Añez, Joselyn Rojas, Valmore Bermúdez.

39

**Comportamiento epidemiológico de la glicemia alterada en ayuno y características metabólicas de los individuos adultos de las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca- Ecuador 2014**

*Epidemiologic behavior of impaired fasting glucose and metabolic characteristics in adult individuals from urban parishes within the city of Cuenca - Ecuador 2014*

Susana Janeth Peña Cordero, Roberto Añez, Joselyn Rojas, Valmore Bermúdez

49

## COPYRIGHT

Derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de todo el material contenido en la revista sin el consentimiento por escrito de los editores.

Volumen 6, Nº 2, 2014

Depósito Legal: pp200902DC3118

ISSN: 1856-965X

[www.diabetesinternacional.com](http://www.diabetesinternacional.com)

Dirección: Escuela de Medicina José María Vargas  
Cátedra de Farmacología, piso 3. Esq. Pirineos. San José. Caracas-Venezuela.  
Telés. 0212-5619871/0212-565.1079/ Cel. 0414-1361811  
[manuel.veloscom@gmail.com](mailto:manuel.veloscom@gmail.com) / [veloscom@cantv.net](mailto:veloscom@cantv.net)  
E-mail: [diabetesinternacional@gmail.com](mailto:diabetesinternacional@gmail.com)

## Comercialización y Producción:

Felipe Alberto Espino  
Teléfono: 0212-8811907/ 0416-8116195 / 0412-3634540  
E-mail: [felipeespino7@gmail.com](mailto:felipeespino7@gmail.com)

## Diseño de portada y diagramación:

Mayra Gabriela Espino  
Teléfono: 0412-922.25.68  
E-mail: [mayraespino@gmail.com](mailto:mayraespino@gmail.com)

**Diabetes**  
Internacional

# Instrucciones a los Autores

## ALCANCE Y POLÍTICA EDITORIAL

La revista Diabetes Internacional es una publicación biomédica periódica, arbitrada, de aparición trimestral, destinada a promover la productividad científica de la comunidad nacional e internacional en el área de Diabetes y enfermedades relacionadas; así como todas aquellas publicaciones vinculadas a la medicina práctica en esta área. Su objetivo fundamental es la divulgación de artículos científicos y tecnológicos originales y artículos de revisión por invitación del Comité Editorial, asimismo, se admiten informes de investigaciones de corte cualitativo o cuantitativo; todos deben ser trabajos inéditos, no se hayan sometidos o hayan publicados en otra revista. El manuscrito debe ir acompañado de una carta solicitud firmada por el autor principal y el resto de los autores responsables del mismo.

Está constituida por un Comité de redacción, organizado por Editor en Jefe, Editores Ejecutivos y Comité Editorial. Los manuscritos que publica pueden ser de autores nacionales o extranjeros, residentes o no en Venezuela, en castellano o en inglés (los resúmenes deben ser en inglés y castellano).

Esta revista está incluida en las bases de datos de publicaciones científicas en salud:

### ELSEVIER

### DRJI (Directory of Research Journal Indexing)

### LIVCES (Literatura Venezolana de Ciencias de la Salud)

### Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias (Universidad Nacional Autónoma de México)

### PERIÓDICA (Índices de Revistas Latinoamericanas en Ciencias)

### REVENCYT (Índice y Biblioteca Electrónica de Revistas Venezolanas de Ciencias y Tecnología)

### SABER UCV

A tales efectos, los manuscritos deben seguir las instrucciones siguientes:

a.- Todo el proceso de revisión, edición y publicación se realiza vía correo electrónico y a través de la red, permitiendo de esta manera agilizar la edición, y que un amplio público pueda acceder de manera rápida y gratuita.

b.- Los trabajos deben ser enviados como archivo en formato MS Word u openoffice no comprimido adjunto a un mensaje de correo electrónico en el que deben figurar:

Los nombres y apellidos completos de todos los autores y el título del trabajo, el correo electrónico y dirección postal del autor de contacto.

Después de haber recibido el trabajo enviaremos un correo electrónico como acuse de recibo.

### Orientaciones para la publicación

Para la publicación de trabajos científicos en la revista Diabetes Internacional, los mismos estarán de acuerdo con los requisitos originales para su publicación en Revistas Biomédicas, según el Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas (Arch. Intern. Med. 2006;126(36):1-47), [www.icmje.com](http://www.icmje.com). Además, los editores asumen que los autores de los artículos conocen y han aplicado en sus estudios la ética de experimentación Internacional, como es el caso de la Convención de Helsinki.

En el caso de estudios clínicos hechos en Venezuela, debe mencionarse en la sección correspondiente a selección del paciente, si el estudio se realizó en apego a la Convención de Helsinki, Ley del ejercicio de la medicina y Normas de Investigación Clínica del Ministerio de Salud y Desarrollo Social, con el consentimiento informado y la aprobación del comité de ética correspondiente.

Se aceptan como idiomas el español, francés, portugués e inglés.

Los trabajos no deben pasar de un total de 25 páginas de extensión.

Se debe revisar el trabajo eliminando todos los formatos ocultos innecesarios.

Al comienzo del trabajo se debe incluir, y por este orden: título, autores, afiliación, dirección electrónica, resumen de no más de 200 palabras y listado de palabras clave.

A continuación, en el caso de que el idioma no sea el inglés, versión en esta lengua del título (Title), resumen (Abstract) y palabras clave (Key words).

Las referencias a artículos o libros figurarán en el texto, entre paréntesis, indicando el apellido del autor/a o autores/as y el año de edición, separados por una coma.

### Configuración de página

Mecanografiar original a doble espacio, papel bond blanco, 216 x 279 mm (tamaño carta) con márgenes, Margen superior 2,4. Márgenes inferior, izquierdo y derecho 3. Encabezado 1,4. Pie de página 1,25. Sin citas a pie de página, en una sola cara del papel. Usar doble espacio en todo el original. Su longitud no debe exceder las 10 páginas, excluyendo el espacio destinado a figuras y leyendas (4-5) y tablas (4-5).

### Formato texto

- Cada uno de los componentes del original deberá comenzar en página aparte, en la secuencia siguiente:

a. Página del título. b. Resumen y palabras claves. c. Texto. d. Agradecimientos. e. Referencias. f. Tablas: cada una de las tablas en páginas apartes, completas, con título y llamadas al pie de la tabla. g. Para la leyenda de las ilustraciones: use una hoja de papel distinta para comenzar cada sección. Enumere las páginas correlativamente empezando por el título. El número de la página deberá colocarse en el ángulo superior izquierdo de la misma.

### La página del título deberá contener:

- Título del artículo en inglés y español, conciso pero informativo.

a. Corto encabezamiento de página, no mayor de cuarenta caracteres (contando letras y espacios) como pie de página, en la página del título con su respectiva identificación.

b. Primer nombre de pila, segundo nombre de pila y apellido (con una llamada para identificar al pie de página el más alto grado académico que ostenta, lugar y país actual donde desempeña sus tareas el(los) autores).

c. El nombre del departamento (s) o instituciones a quienes se les atribuye el trabajo.

d. Nombre y dirección electrónica del autor a quien se le puede solicitar separatas o aclaratorias en relación con el manuscrito.

e. La fuente que ha permitido auspiciar con ayuda económica: equipos, medicamentos o todo el conjunto.

f. Debe colocarse la fecha en la cual fue consignado el manuscrito para la publicación. - La segunda página contiene un resumen en español y su versión en inglés, cada uno de los cuales tendrá de no más de 250 palabras. En ambos textos se condensan: propósitos de la investigación, estudio, método empleado, resultados (datos específicos, significados estadísticos si fuese posible) y conclusiones. Favor hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio o de las observaciones.

Inmediatamente después del resumen, proporcionar o identificar como tales: 3-10 palabras claves o frases cortas que ayuden a los indexadores en la construcción de índices cruzados de su artículo y que puedan publicarse con el resumen, utilice los términos del encabezamiento temático (Medical Subject Heading) del Index Medicus, cuando sea posible.

- En cuanto al texto, generalmente debe dividirse en: introducción, materiales y métodos, resultados y discusión. Agradecimientos, sólo a las personas que han hecho contri-

buciones reales al estudio.

Figuras, tablas y cuadros

- Deben ir centradas y dejar un espacio anterior 12.

- Pies: Arial 10 normal justificada. Interlineado sencillo. Sangrado especial primera línea 0,50 cm. Espacio anterior 6 y posterior 12. No utilizar abreviaturas (Ejemplo Fig. 1 ó Tab. 1) sino palabra completa (Ejemplo Figura 1 ó Tabla 1).

- Las tablas no deben ocupar más de una página, en caso de necesitar más espacio divídirla en varias y si no es posible incluirla como anexo.

- Las figuras tipo imagen deben ser en formato JPG, PNG ó GIF con una resolución mínima aceptable que permita ver claramente su contenido.

- Cuando se quiera presentar una sola figura a partir de varios cuadros de texto, selección los objetos y agrúpelos.

- Es recomendable incluir en el manuscrito una hoja de leyendas de cada figura. Si se trata de microfotografías, citar la magnificación al microscopio ej. 50X y la técnica de coloración empleada.

- La publicación de fotografías de pacientes identificables no está permitida por razones éticas; enmascarar para que no sean identificables los pacientes.

Ilustraciones: Deben ser de buena calidad; entregarlas separadas; las fotos, en papel brillante con fondo blanco, generalmente 9 x 12 cm. Las fotografías de especímenes anatómicos, o las de lesiones o de personas, deberán tener suficiente nitidez como para identificar claramente todos los detalles importantes. En caso de tratarse de fotos en colores, los gastos de su impresión correrán a cargo del autor(s) del trabajo. Lo mismo sucederá con las figuras que superen el número de cuatro.

- Todas las figuras deberán llevar un rótulo engomado en el reverso y en la parte superior de la ilustración indicando número de la figura, apellidos y nombres de los autores. No escribir en la parte posterior de la figura. Si usa fotografía de personas, trate de que ésta no sea identificable o acompañarla de autorización escrita de la misma. Las leyendas de las ilustraciones deben ser mecanografiadas a doble espacio en página aparte y usar el número que corresponde a cada ilustración. Cuando se usen símbolos y fechas, números o letras para identificar partes en las ilustraciones, identifíquelas y explíquelas claramente cada una en la leyenda. Si se trata de microfotografía, explique la escala e identifique el método de coloración.

### Para el envío

- Envíe un original inédito y dos copias impresas en un sobre de papel grueso, incluyendo copias fotográficas y figuras entre cartones para evitar que se doblen, simultáneamente envíe una versión electrónica en CD o a través del E-mail: [diabetesinternacional@gmail.com](mailto:diabetesinternacional@gmail.com), indicando el programa de archivo. Las fotografías deben venir en sobre aparte. Los originales deben acompañarse de una carta de presentación del autor en la que se responsabiliza de la correspondencia en relación a los originales. En ella debe declarar que conoce los originales y han sido aprobados por todos los autores; el tipo de artículo presentado, información sobre la no publicación anterior en otra revista, congresos donde ha sido presentado y si se ha usado como trabajo de ascenso.

- Acuerdo de asumir los costos de su impresión en caso de fotos a color, autorización para reproducir el material ya publicado o ilustraciones que identifiquen a personas.

- Cuando se refiere a originales, queda entendido que no se enviará artículo sobre un trabajo que haya sido publicado o que haya sido aceptado para su publicación en otra revista.

- Todos los trabajos serán consultados por lo menos por dos árbitros en la especialidad respectiva.

- La revista Diabetes Internacional, no se hace solidaria con las opiniones personales expresadas por los autores en sus trabajos, ni se responsabiliza por el estado en el que está redactado cada texto.

- Todos los aspectos no previstos por el presente reglamento serán resueltos por la Junta Directiva de la Revista.

### Referencias

- Las referencias serán individualizadas por números arábigos, ordenadas según su aparición en el texto. La lista de referencias llevará por título "Referencias" y su ordenamiento será según su orden de aparición en el texto.

Para su elaboración usar el sistema Internacional.

- Las citas de los trabajos consultados seguirán los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas Biomédicas, versión publicada en: Ann Intern Med. 2006; 126(36): 1-47, [www.icmje.com](http://www.icmje.com). No se aceptarán trabajos que no se ajusten a las normas. Las mismas aparecerán al final del artículo y deberán ajustarse al siguiente formato:

Libros: Apellido, Iniciales del nombre. (Año de publicación). Título en letra cursiva. Ciudad: Editorial.

Cheek, D.A. (1992). Thinking constructively about Science, Technology, and Society education. New York: State University of New York Press.

Capítulos de libros: Apellido, Iniciales del nombre. (Año de publicación). Título del capítulo. En Inicial del nombre, Apellido del editor (Ed.), Título del libro en letra cursiva (páginas que comprende el capítulo). Ciudad: Editorial.

Solomon, J.P. (1989). The social construction of school science. En R. Millar (Ed.), Doing science: Images of science in science education (pp. 126-136). New York: Falmer Press.

Artículos de revistas: Apellido, Iniciales del nombre. (Año de publicación). Título del artículo. Nombre de la revista en letra cursiva, volumen, número, páginas.

Rubba, P.A. y J.A. Solomon (1989). An investigation of the semantic meaning assigned to concepts affiliated with STS education and of STS Instructional practices among a sample of exemplary science teachers. Journal of Research in Science Teaching, 4, 26, 687-702. Para cualquier consulta relacionada con el formato de los trabajos dirigirse al editor.

### Proceso de revisión

Los trabajos enviados serán revisados anónimamente por dos evaluadores o revisores. No se aceptan trabajos ya publicados anteriormente, tanto en soporte papel como electrónico.

### Aceptación y publicación

Todos los manuscritos aceptados serán publicados tanto impresa como electrónicamente trimestralmente. La salida de cada número será anunciada previamente a los incluidos en la lista de correos de [diabetesinternacional@gmail.com](mailto:diabetesinternacional@gmail.com). No hay gastos de afiliación, de publicación ni de ningún otro tipo en la revista Diabetes Internacional.

La revista apoya las políticas para registro de ensayos clínicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), reconociendo la importancia de esas iniciativas para el registro y divulgación internacional de Información sobre estudios clínicos, en acceso abierto. En consecuencia, solamente se aceptarán para publicación, a partir de 2007, los artículos de investigaciones clínicas que hayan recibido un número de identificación en uno de los Registros de Ensayo Clínicos validados por los criterios establecidos por OMS e ICMJE, cuyas direcciones están disponibles en el sitio del ICMJE. El número de identificación se deberá registrar al final del resumen.

# Prevalencia de glicemia alterada en ayuno en individuos adultos de Ciudad Bolívar-Venezuela

*Prevalence of impaired fasting glucose in adults Individuals from Bolívar City - Venezuela.*

Mercedes M. Maicán V., MD<sup>1\*</sup>; Ángel Granado, MD<sup>1</sup>; Jesús Cedeño, MD<sup>1</sup>; Carlos Mociños, MD<sup>1</sup>; Jesús Espinoza, MD<sup>1</sup>; Diorelis Mujica, MD<sup>1</sup>; Zaida Cova, MD<sup>1</sup>; Belkys Salazar, MD<sup>1</sup>; Maritza Cifuentes, MD<sup>1</sup>; Nérida Salazar, MD<sup>1</sup>; Doris Padrino, MD<sup>1</sup>; Nylson García, MD<sup>1</sup>; Raúl Abdul-Khalek, MD<sup>1</sup>; Melania Marin, MD<sup>1</sup>; Anabel Espinoza, Lic.<sup>1</sup>; Jeyra Cedeño, Lic.<sup>1</sup>; Juan Salazar, MD<sup>2</sup>; Joselyn Rojas, MD, MSc<sup>2</sup>; Valmore Bermúdez, MD, MSc, MPH, PhD<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Maestrante del Máster de Diabetes Mellitus en Atención Primaria. Universidad de Alcalá de Henares España. Director. Don Melchor Álvarez Don Mon Soto, MD, PHD.

<sup>2</sup>Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas "Dr. Félix Gómez", Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Venezuela.

Recibido: 20/05/2012

Aceptado: 20/08/2012

## Resumen

**Introducción:** La Glicemia Alterada en Ayuno (GAA) es una fase en el metabolismo alterado de la glucosa, representando una condición transitoria y un factor de riesgo para Diabetes Mellitus tipos 2 (DM2). Su prevalencia en nuestra población se desconoce, por lo cual el objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de GAA en sujetos adultos en el Municipio Heres de Ciudad Bolívar, Venezuela.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, transversal con muestreo aleatorio y multietápico, seleccionando 627 sujetos adultos de ambos sexos. Se les realizó historia clínica completa, mediciones antropométricas y exámenes de laboratorio. El estatus Glicémico se clasificó según recomendaciones de la ADA. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias absolutas y relativas, se utilizó la prueba  $\chi^2$  para determinar asociación entre variables cualitativas, y la prueba Z de proporciones para la comparación entre porcentajes.

**Resultados:** De la muestra total, 64,3% (n=403) fueron del sexo femenino, y 35,7% (n=224) del sexo masculino. La prevalencia de GAA fue de 7,2% (n=36), distribuidas en 6,0% (n=11) para los hombres y 7,9% (n=25) para mujeres. Los principales factores asociados fueron estado civil ( $\chi^2=10,11$ ;  $p=0,04$ ), estado laboral ( $\chi^2=9,11$ ;  $p=0,01$ ), hipertriacilgliceridemia ( $\chi^2=15,87$ ;  $p<0,01$ ), e insulinoresistencia ( $\chi^2=8,36$ ;  $p<0,01$ ).

**Conclusiones:** Existe una baja prevalencia de GAA en nuestra ciudad, en comparación con reportes previos en Venezuela. Es primordial la identificación temprana de GAA a fin de interrumpir la historia natural DM2 y ofrecer un manejo oportuno a nuestros pacientes, enfatizando esfuerzos en sujetos mayores de 50 años, con triacilglicéridos elevados e IR.

**Palabras clave:** prediabetes, diabetes mellitus, glicemia alterada en ayuno, hipertriacilgliceridemia, insulinoresistencia.

## Abstract

**Introduction:** Impaired Fasting Glucose (IFG) is one of the phases in the altered glucose metabolism, representing a transient condition and a risk factor for Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM). Its current prevalence in our population is unknown, therefore the aim of this study was to determine the prevalence of IFG in adult from the Heres municipality, Bolívar City, Venezuela.

**Materials and Methods:** A descriptive cross-sectional study using a randomized, multietapic sampling, enrolling 627 adult subjects, from both sexes. A complete medical history, anthropometric measurements and laboratory workup were done. Glycemic status was classified according to ADA criteria. Qualitative variables were expressed as absolute and relative frequencies, the  $\chi^2$  test

was used to determine the association between qualitative variables, and the Z test was applied when comparing percentages.

**Results:** From the overall sample, 64.3% (n= 403) were female and 35.7% (n= 224) were males. The prevalence of IFG was 7.2% (n= 36), distributed in 6.0% (n= 11) for men and 7.9% (n= 25) for women. The main associated factors were: marital status ( $\chi^2=10.11$ ;  $p=0.04$ ), employment status ( $\chi^2=9.11$ ;  $p=0.01$ ), hypertriacylglyceridemia ( $\chi^2=15.87$ ;  $p<0.01$ ), and insulin resistance ( $\chi^2 = 8.36$ ;  $p<0.01$ ).

**Conclusions:** There is a low prevalence of IFG in our population, when compared to their reports in our country. The early detection of GAA is important, because we can modify the natural progression towards T2DM and convey proper treatment for high risk patients such as those over 50 yrs, with hypertriacylglyceridemia and insulin resistance.

**Keywords:** *prediabetes, diabetes mellitus, impaired fasting glucose, hypertriacylglyceridemia, insulin resistance.*

## Introducción

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) se ha convertido en uno de los problemas sanitarios más graves en las últimas décadas, el cual ha adquirido proporciones epidémicas a nivel mundial<sup>1</sup>. Su prevalencia en Latinoamérica oscila entre el 7 y 9% en sujetos mayores de 20 años<sup>2</sup>, por lo que existe especial interés en identificar individuos en alto riesgo de desarrollar DM2 con el objeto de planificar estrategias de prevención e intervención temprana en individuos susceptibles, ya que se ha demostrado que con cambios en el estilo de vida, es posible prevenir o retrasar significativamente la progresión de pre-diabetes a diabetes tipo 2 manifiesta<sup>3</sup>.

Según el Consenso de la Sociedad Americana de la Diabetes del 2014, se distingue a un grupo de individuos con elevado riesgo metabólico, cuyos niveles de glucosa son mayores que los normales pero no reúnen los criterios para diabetes (*hiperglicemia no diabética*). Además, se reportan las 3 formas de categorización y diagnóstico para este estado metabólico, el cual se ha categorizado como Pre-Diabetes<sup>4</sup>: 1) aquellos con Glicemia Alterada en Ayuno (GAA), definida como un nivel de glicemia en ayunas  $\geq 100$  pero  $<$  de 126 mg/dL; 2) aquellos con Tolerancia Glucosa Alterada (TGA), cuando se obtiene un nivel entre 140 – 199 mg/dL 2 horas después de una prueba de tolerancia oral realizada con 75 g de glucosa; y 3) aquellos con nivel de Hemoglobina A1c entre 5,7-6,4%. Según diversas organizaciones, si una persona presenta GAA o TGA, tiene una alta posibilidad para desarrollar diabetes<sup>5</sup>, teniendo 4-5 veces más riesgo que

aquellos clasificados como normoglicémicos; sin embargo, aquellos que presentan una combinación de ambas categorías, el riesgo se duplica en relación al riesgo que oferta cada uno de éstos de manera aisladamente<sup>6</sup>.

La GAA es una fase de la alteración del metabolismo de los carbohidratos, caracterizada por una resistencia insulínica, lo cual provoca un incremento en la síntesis y secreción de insulina e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia por años<sup>7</sup>; ésta no debe ser considerada una forma clínica particular sino una condición transitoria y un factor de riesgo para el desarrollo de DM2<sup>8</sup>. A nivel mundial, la prevalencia de GAA es de 15-25%<sup>9</sup> y se estima que entre un 5-10 % de los individuos considerados prediabéticos desarrollan DM2 cada año, mientras que el 70 % desarrollará DM2 a lo largo de su vida a menos que se modifique el estilo de vida<sup>9,10</sup>.

Diferentes estudios epidemiológicos realizados en España de muestran una prevalencia de 6-12% para GAA<sup>11</sup>, similares a las reportadas para la población europea las cuales oscilan ~10% de acuerdo al estudio DECODE (Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe)<sup>11</sup>. En América del Norte, la encuesta nacional NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) realizada en la población de Estados Unidos se encontró una prevalencia de 8,3% para GAA<sup>12</sup>, con una frecuencia de la combinación GAA y TGA del 25,2%<sup>9</sup>.

En vista de esta variabilidad en los grandes estudios epidemiológicos y ante la necesidad de identificar sujetos vulnerables en etapas tempranas de la DM2, el objeto del presente trabajo de investigación fue determinar la prevalencia de GAA y sus factores asociados en individuos adultos del municipio Heres, Ciudad Bolívar, Venezuela.

## Materiales y métodos

### Aspectos éticos-legales

A cada sujeto seleccionado se les solicitó su consentimiento informado, el cual firmó para participar en el estudio. A todos los individuos se les realizó una historia clínica completa basada en el formato de historia del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS), la cual fue adaptada para los objetivos de la presente investigación donde todo el personal fue entrenado para conducir dicha entrevista de forma estandarizada.

### Diseño del estudio

Se realizó un estudio descriptivo, transversal en Ciudad Bolívar, en el Municipio Heres, Estado Bolívar, desde Enero a Octubre 2014. La población elegible estuvo con-

formada por todos aquellos individuos iguales o mayores de 18 años, representada por 260.167 habitantes, según la información censal del año 2011 publicada del Instituto Nacional de Estadística de la República Bolivariana de Venezuela (INE)<sup>13</sup>. El cálculo del tamaño muestral se realizó mediante la fórmula de Sierra- Bravo, un IC del 95% y un margen de error fijado del 4%. Dicha muestra fue seleccionada mediante muestreo probabilístico, aleatorio y multietápico, tomándose como el área geográfica a estudiar las 6 parroquias urbanas que conforman el municipio Heres de Ciudad Bolívar. En este sentido, se dividió cada parroquia por sectores, los cuales fueron divididos en calles, y por muestreo aleatorio simple se seleccionó el número de calles a participar, de acuerdo a la proporción demográfica (ver **Tabla 1**). Posteriormente se procedió a identificar a los individuos mayores o igual de 18 años de edad de cada unidad habitacional, de donde se sorteó por muestreo aleatorio simple a un individuo por casa. Se excluyeron del estudio aquellos individuos que tenían condiciones intra-abdominales que modificarían la circunferencia abdominal, (neoplasias, ascitis o embarazo) y aquellos con alguna discapacidad física que impidiera realizar su talla o su peso.

### Evaluación de los participantes

Durante la anamnesis se evaluaron variables sociodemográficas como: el grupo étnico, nivel de instrucción, estado civil, estado laboral, y el nivel socioeconómico clasificado mediante la escala de Graffar modificada por Méndez-Castellano<sup>14</sup>, que estratifica a los sujetos en cinco estratos: Clase Alta (Estrato I), clase Media Alta (Estrato II), clase Media (Estrato III), clase Obrera (Estrato IV); y Pobreza Extrema (Estrato V). El nivel de instrucción educativa se clasificó en: analfabeta, educación primaria, secundaria, técnica superior y/o universitaria. El estado civil se categorizó en: Soltero, Casado, Divorciado, Viudo y Concubino. Finalmente, previa evaluación fenotípica, el grupo étnico se clasificó en: Mezclado, Indígena Americano, Afrodescendientes y Otros (Asiáticos y/o Arábigos).

### Evaluación de los Hábitos psicobiológicos

Con relación a los hábitos psicobiológicos se hizo énfasis en la ingesta de tabaco, alcohol. El hábito tabáquico fue medido por la intensidad de consumo y tiempo de exposición, considerando: a) No Fumadores aquellos que no han utilizado ninguna forma de tabaco, b) Fumador a aquel que ha fumado por lo menos 10 cigarrillos en los últimos 12 meses en curso, y c) Ex-Fumadores a aquellos sujetos que tienen más de un año sin fumar. En cuanto al hábito de alcohol se determinó el tipo de bebida, cantidad, y tiempo. Para el análisis del patrón del consumo alcohólico, se estableció como "consumidor habitual" a aquel sujeto que consume  $\geq 1$  gramo de alcohol al día y la cantidad ingerida se expresa gramos/día, y a la hora de

los cálculos del estudio se presentaron en cuartiles. Para obtener los gramos/día ingeridos, se utilizó la expresión matemática [Gramos de alcohol= ml de bebida x 0,8 x graduación/100], donde 0,8 es la densidad de alcohol, ml de bebida es el volumen ingerido, y la graduación los grados de alcohol de la bebida<sup>15</sup>.

### Evaluación del grado de actividad física

Para evaluar el grado de actividad física se aplicó el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ), el cual fue diseñado para cuantificar los niveles de actividad física en cuatro dominios: trabajo, transporte, actividades del hogar y ocio<sup>16-18</sup>. El formato largo (IPAQ-LF) interroga ítems correspondientes a la frecuencia y duración de las caminatas y de actividades vigorosas o de alta intensidad de por lo menos 10 minutos de duración. Los minutos / semanas de caminatas y actividad vigorosa son convertidos a sus equivalentes metabólicos -MET- para así determinar el consumo energético. Los resultados fueron agrupados en tres categorías<sup>17</sup>:

- Patrón de Actividad Física Alta, el cual refleja aproximadamente el doble de los MET-minutos del nivel moderado, con actividades de intensidad vigorosa, moderada o leve (caminata) que permite acumular por lo menos 3.000 MET-minutos/semana.
- Patrón de Actividad Física Moderada, que consiste en realizar actividad física de intensidad durante 30 minutos al menos 5 días a la semana o realizar 20 minutos de actividad física moderada vigorosa 3 días a la semana o la combinación de ambas, lo cual permite alcanzar por lo menos 600 MET-minutos/semana.
- El Patrón de Actividad Física Baja, implica que no se alcanzaron los valores anteriores y usualmente refleja que no hay actividad física.

### Evaluación Antropométrica

El peso se determinó usando una balanza digital marca ONROM, modelo HBF- 500INT (Kioto, Japón). Para medir la talla se utilizó una cinta vertical calibrada en centímetros y milímetros. Ambas medidas se tomaron con los pacientes descalzos, vistiendo ropas ligeras y la cabeza en el plano de Frankfurt<sup>19</sup>. Para el cálculo de índice de masa corporal (IMC) se empleó la fórmula [IMC = peso/talla<sup>2</sup>], clasificándose en categorías según la OMS<sup>20</sup>. La circunferencia abdominal se midió con una cinta métrica plástica graduada en centímetros y milímetros, tomando como referencia el punto equidistante entre el reborde costal y la espina iliaca anterior superior, según el protocolo del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de América<sup>21</sup>.

### Evaluación de la Presión Arterial

Se tomó la presión arterial, siguiendo las recomendaciones de la American Heart Association (AHA)<sup>22</sup>, se realizó la medida con un monitor de presión arterial automático, mediante el método oscilométrico, (OMRON) Intellisense modelo HEM-7421INT (Kioto, Japón), con un brazalete adecuado a la circunferencia del brazo del individuo. El paciente no debió haber consumido alimentos, alcohol o café, en los 30 minutos antes de la toma de presión, ni haber realizado actividad física, ni fumar y debió tener un descanso previo de 10 minutos. Durante la toma debió permanecer sentado, sin las piernas cruzadas, con la espalda apoyada y su brazo reposando en el escritorio, a la altura del corazón y sin hablar. Para garantizar la confiabilidad de la toma se realizaron dos tomas, separadas cada una de ellas por al menos tres minutos. Las lecturas fueron anotadas calculándose la media aritmética de la presión sistólica y diastólica. Se usaron los criterios del JNC-7, para clasificar a los sujetos como Normotensos, Prehipertensos e Hipertensos<sup>23</sup>.

### Análisis de Laboratorio

A todos los individuos se les tomó una muestra de 7cc de sangre venosa, luego de ayuno de 8 a 12 horas tomada en la vena ante cubital, con el paciente sentado, evitando la estasis sanguínea prolongada, y se colocó en tubos de ensayo con y sin anticoagulante. El suero fue obtenido por centrifugación de la muestra no anticoagulada a 1500 rpm durante 10 min, fue almacenada en tubos Eppendorf, y congelada hasta su procesamiento en un equipo automatizado de química sanguínea Elitech clinical solutions (SELECTRA XL-Rumania). El colesterol, colesterol HDL, y triacilglicéridos (TG) se determinaron por el método colorimétrico – enzimático. La concentración de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), se determinó de manera indirecta mediante la expresión matemática  $TG/5$ . Para el cálculo de las LDL, se utilizó la fórmula Friedewald:  $(LDL-C = \text{colesterol total} - HDL-C - (TG/5))$ , siempre y cuando el valor de los TG no fuese mayor a 400 mg/dL. Las alteraciones del perfil lipídico se clasificaron de acuerdo a lo establecido por el Consenso de síndrome metabólico IDF/NHLBI/AHA/WHF/IAS/IASO-2009<sup>24</sup>. Para la determinación de glucosa se utilizó un Kit comercial (Human, GmbH, Alemania). La determinación de insulina se realizó mediante el método de inmunoensayo enzimométrico, usando un kit comercial (ST AIA-PACK IRI), en un analizador automatizado marca TOSOH II (IRI) modelo AIA-360 (Merckodia, Uppsala, Suecia). La Hemoglobina Glicosilada (HbA1c), se determinó mediante un Kit comercial Nycocard© RS 232, avalado por el Programa Nacional de Estandarización de la Glicohemoglobina de los Estados Unidos.

### Evaluación de Insulinorresistencia

Se utilizó el modelo HOMA2-IR publicado en la web para descarga gratuita por parte del Centro para Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de la Universidad de Oxford, <http://www.dtu.ox.ac.uk/homacalculator/index.php>. El punto de corte de HOMA2-IR utilizado fue el propuesto por Bernúdez y col.<sup>25</sup>, donde se considera la presencia de IR cuando  $HOMA2-IR \geq 2$ .

### Definiciones Clínicas

De acuerdo al estatus Glicémico, los individuos fueron clasificados como: a) Normoglicémicos, si glicemia en ayunas  $< 100$  mg/dL, y b) GAA, a aquellos con glicemia en ayuno entre 100- 125 mg/dL.

### Análisis Estadístico

Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias absolutas y relativas, se utilizó la prueba  $\chi^2$  (Chi cuadrado) para determinar asociación entre variables cualitativas, y la prueba Z de proporciones para la comparación entre porcentajes. Las variables cuantitativas se expresaron en Medias  $\pm$  Desviación Estándar, empleándose la prueba de t de student para la comparación de medias entre 2 grupos, y ANOVA de un factor para comparar 3 o más grupos. Los datos fueron analizados mediante el Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS) v. 15 para Windows (SPSS IBM Chicago, IL), considerándose resultados estadísticamente significativos cuando  $p < 0,05$ .

## Resultados

### Características generales de la Población

La muestra estuvo conformada por 627 individuos, de los cuales 64,3% (n=403) fueron del sexo femenino y 35,7% (n=224) del sexo masculino, con una edad promedio general de  $44,8 \pm 15,7$  años; siendo el grupo etario más frecuente el de 40-49 años con 20,7% (n=130), el grupo de mezclados con 90% (n=564), la clase IV de estatus socioeconómico 38,3% (n=240), los sujetos con educación superior con 39% (n=267), los individuos solteros 35,2% (n=221) y los desempleados con 52,3% (n=328). En la **Tabla 2** se observan las características sociodemográficas según sexo. Mientras que un 65,9% (n=413) fue no fumador, 41,6% (n=261) tenían un patrón bajo de actividad física, 43,1% (n=270) eran obesos según IMC, un 50,7% (n=318) eran hipertensos según JNC-7, 84,5% (n=530) tenían HDL-C bajas, un 37,8% (n=237) tenían triacilglicéridos elevados y 21,9% (n=137) tenían un  $HOMA2-IR \geq 2$ ; las características clínico-metabólicas y hábitos psicobiológicos según sexo se muestra en la **Tabla 3**. En la **Tabla 4** se observa el promedio y distribución por percentiles de glicemia basal, tanto en individuos normoglicémicos: 84mg/dL (77-90) como en aquellos con glicemia alterada en ayuno 110,5mg/dL (103-131).

### Prevalencia de Glicemia Alterada en Ayuno

En la **Figura 1-Panel A** se observa que un 7,2% (n=36) de la población presentó glicemia alterada en ayuno. Al clasificar según sexo (**panel B**) se muestra que un 6,0% (n=11) de los hombres y un 7,9% (n=25) de las mujeres presentaron esta alteración metabólica,  $\chi^2=0,63$  (p=0,43).

### Prevalencia de glicemia alterada en ayuno según grupo etario

Al evaluar la prevalencia de glicemia alterada en ayuno según el grupo etario se observa un incremento en la prevalencia de un 2,9% (n=3) en los menores de 30 años hasta un 16,5% (n=13) en aquellos con 60 años o más, con diferencias entre los porcentajes entre los grupos extremos,  $\chi^2=14,67$ ; p=0,005. (**Figura 2**).

### Prevalencia de glicemia alterada según características sociodemográficas

En la **Tabla 5** se observa la prevalencia de glicemia alterada en ayuno según las características sociodemográficas, siendo el estado civil la variable con mayor grado de asociación, los sujetos casados fueron los que exhibieron la mayor prevalencia con 38,9% (n=14),  $\chi^2=10,11$ ; p=0,04. En cuanto al estatus laboral, los desempleados fueron los que mostraron la mayor frecuencia de la alteración metabólica con 75,0% (n=27),  $\chi^2=9,11$ ; p=0,01.

### Prevalencia de glicemia alterada según características psicobiológicas y clínico-metabólicas

En la **Tabla 6** se observa que la hipertriacilgliceridemia y la insulinoresistencia fueron los principales factores asociados con la glicemia alterada en ayuno, con una prevalencia de 38,9% (n=14) en aquellos con HOMA2-IR  $\geq 2$  vs. 18,8% (n=87) en los normoglicémicos. Mientras que los individuos con triacilglicéridos elevados tuvieron una prevalencia de 63,9% (n=23) vs. 31,3% (n=145) en aquellos normoglicémicos. Los hábitos psico-biológicos no mostraron asociación estadísticamente significativa. Finalmente, se observan mayores valores en la edad: [GAA: 57 años<sup>42-63</sup> vs. Normoglicémicos: 42 años<sup>31-52</sup>; p<0,0001], niveles de HOMA2-IR: [GAA: 1,80 (1,35-2,10) vs. Normoglicémicos: 1,50 (1,00-1,80); p=0,002], triacilglicéridos séricos: [GAA: 122,5mg/dL (86,5-202) vs. Normoglicémicos: 91mg/dL (64-132); p=0,002], colesterol total: [GAA: 178mg/dL(151-195) vs. Normoglicémicos: 161mg/dL (139-189); p=0,04], VLDL-C:[GAA: 24,5mg/dL (17,3-40,6) vs. Normoglicémicos: 18,2 (13-26,8); p=0,004] y presión arterial diastólica:[GAA: 80,5mmHg (71,5-86,3) vs. Normoglicémicos: 75mmHg (69-82); p=0,02. (**Tabla 7**).

**Tabla 1. Población parroquias urbanas del municipio Heres. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar, Venezuela**

Parroquia	Población Total	%	n
Agua Salada	54.120	20,80	124,81
Catedral	47.092	18,10	108,60
José Antonio Páez	27.630	10,62	63,72
La Sabanita	66.573	25,59	153,53
Marhuanta	22.370	8,60	51,59
Vista Hermosa	42.382	16,29	97,74
URBANOS $\geq 18$ años	<b>260.167</b>	<b>100,00</b>	<b>600,00</b>
Fuente: INE 2011			

**Tabla 2. Características generales de la población estudiada. Ciudad Bolívar, 2014**

	Femenino		Masculino		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Grupos Etarios (años)</b>						
<30	72	17,9	49	21,9	121	19,3
30-39	80	19,9	48	21,4	128	20,4
40-49	91	22,6	39	17,4	130	20,7
50-59	88	21,8	41	18,3	129	20,6
$\geq 60$	72	17,9	47	21,0	119	19,0
<b>Grupos étnicos</b>						
Mezclados	367	91,1	197	87,9	564	90,0
Indígena-Américo	7	1,7	3	1,3	10	1,6
Afrodescendiente	27	6,7	23	10,3	50	8,0
Otros	2	0,5	1	0,4	3	0,5
<b>Estatus Socioeconómico</b>						
Clase I	6	1,5	4	1,8	10	1,6
Clase II	43	10,7	30	13,5	73	11,7
Clase III	118	29,3	76	34,1	194	31,0
Clase IV	164	40,7	76	34,1	240	38,3
Clase V	72	17,9	37	16,6	109	17,4
<b>Nivel de Instrucción</b>						
Universitario o Técnico	163	40,4	104	46,4	267	39,0
Secundaria	148	36,7	73	32,6	221	34,6
Primaria	82	20,3	41	18,3	123	23,7
Analfabeta	10	2,5	6	2,7	16	2,7
<b>Estado Civil</b>						
Soltero	150	37,2	71	31,7	221	35,2
Casado	119	29,5	72	32,1	191	30,5
Divorciado	27	6,7	16	7,1	43	6,9
Viudo	32	7,9	11	4,9	43	6,9
Concubino	75	18,6	54	24,1	129	20,6
<b>Estado Laboral</b>						
Empleado	118	29,3	121	54,0	239	38,1
Desempleado	245	60,8	83	37,1	328	52,3
Subempleado	40	9,9	20	8,9	60	9,6
<b>TOTAL</b>	<b>403</b>	<b>100,0</b>	<b>224</b>	<b>100,0</b>	<b>627</b>	<b>100,0</b>

**Tabla 3. Características psicobiológicas y clínico-metabólicas de la población estudiada. Ciudad Bolívar, 2014**

	Femenino		Masculino		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Hábito Tabáquico</b>						
No Fumador	296	73,4	117	52,2	413	65,9
Fumador	37	9,2	48	21,4	85	13,6
Exfumador	70	17,4	59	26,3	129	20,6
<b>Consumo de Alcohol</b>						
No	259	64,3	60	26,8	319	50,9
Si	144	35,7	164	73,2	308	49,1
<b>Patrones de Actividad Física†</b>						
Bajo	166	41,2	95	42,4	261	41,6
Moderado	129	32,0	75	33,5	204	32,5
Alto	108	26,8	54	24,1	162	25,8
<b>Actividad Física en Ocio (IPAQ)</b>						
Sedentarios	257	63,8	126	56,3	383	61,1
<238,65Mets/min/sem	45	11,2	35	15,6	80	12,8
238,65-766,19 Mets/min/sem	52	12,8	29	12,9	81	12,9
≥766,20 Mets/min/sem	49	12,2	34	15,2	83	13,2
<b>Clasificación de IMC</b>						
Normopeso	82	20,3	58	25,9	140	22,3
Sobrepeso	138	34,2	79	35,3	217	34,6
Obesos	183	45,4	87	38,8	270	43,1
<b>Clasificación JNC-7</b>						
Normotensos	123	30,5	40	17,9	163	26,0
Prehipertensos	67	16,6	79	35,3	146	23,3
Hipertensos	213	52,9	105	46,9	318	50,7
<b>HDL-C*</b>						
Normales	42	10,4	55	24,6	97	15,5
Bajas	361	89,6	169	75,4	530	84,5
<b>Triglicéridos‡</b>						
Normales	257	63,8	133	59,4	390	62,2
Elevados	146	36,2	91	40,6	237	37,8
<b>HOMA2-IR</b>						
<2	305	75,9	184	82,1	489	78,1
≥2	97	24,1	40	17,9	137	21,9
<b>TOTAL</b>	<b>403</b>	<b>100,0</b>	<b>224</b>	<b>100,0</b>	<b>627</b>	<b>100,0</b>

† Según el puntaje del IPAQ

\* HDL Bajas: Hombres <40mg/dL; Mujeres <50mg/dL o consumo de fármacos para dislipidemias

‡ Triglicéridos Elevados ≥150mg/dL o consumo de fármacos para dislipidemias

**Tabla 4. Distribución por percentiles de los niveles sérico de glicemia basal según el estatus glicémico. Ciudad Bolívar, 2014**

	Glicemia basal (mg/dL)					
	Media±DE	p05 <sup>th</sup>	p25 <sup>th</sup>	Mediana	p75 <sup>th</sup>	p95 <sup>th</sup>
<b>Normoglicémicos</b>	83,5±8,5	70,0	77,0	84,0	90,0	98,0
<b>Glicemia Alterada en Ayuno</b>	129,7±55,5	100,0	103,0	110,5	131,0	230,0

DE=Desviación estándar

Figura 1. Prevalencia de glicemia alterada en ayuno en la población general y según sexo. Ciudad Bolívar, 2014

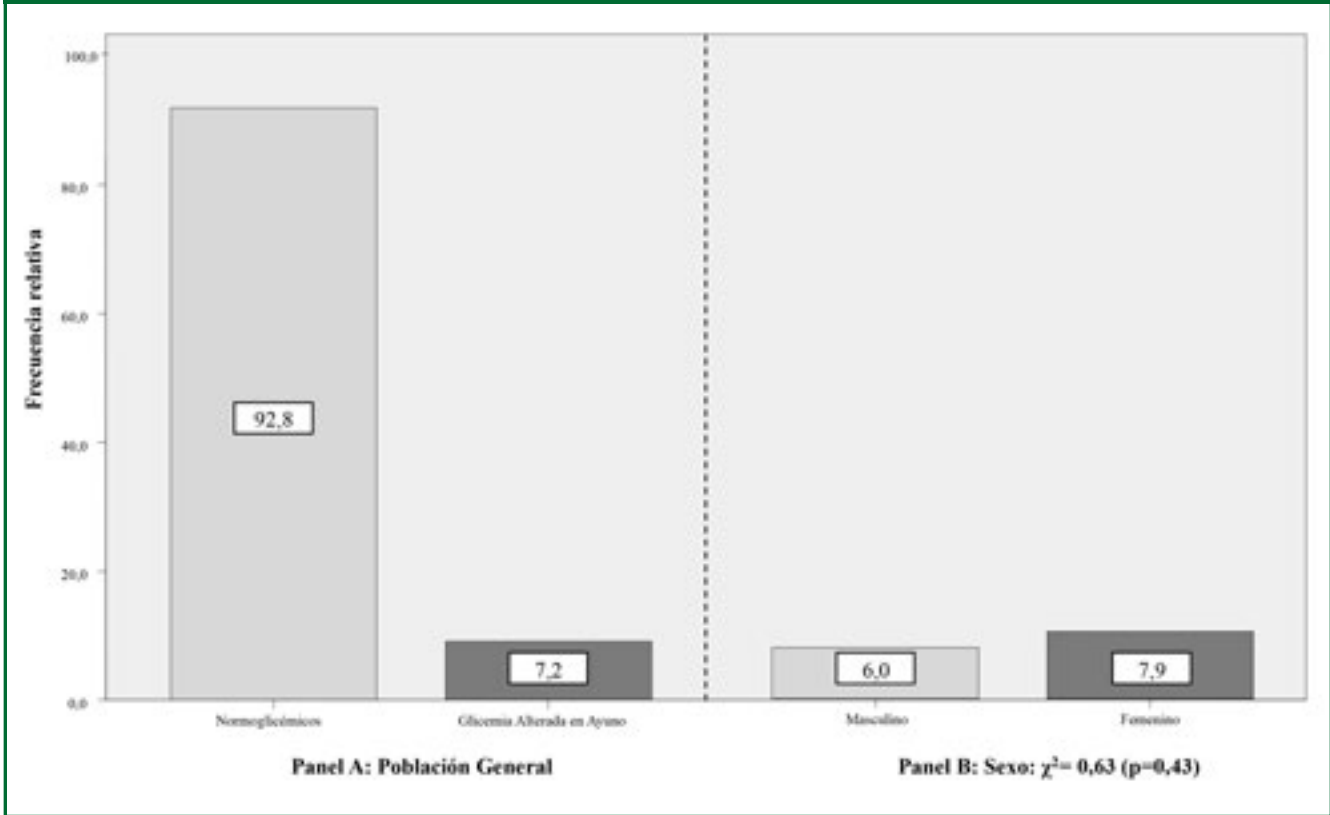


Figura 2. Prevalencia de glicemia alterada en ayuno según grupos etarios. Ciudad Bolívar, 2014

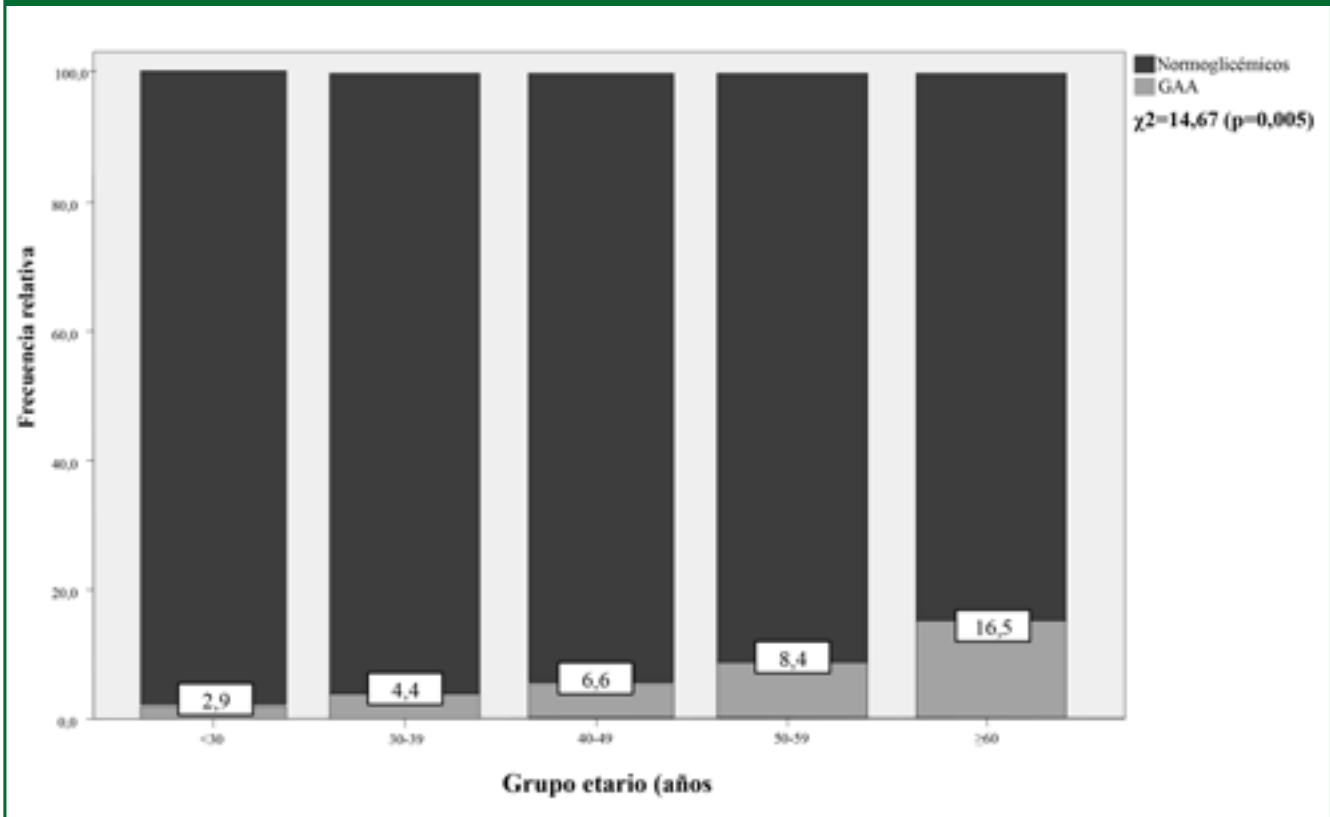


Tabla 5. Prevalencia de glicemia alterada en ayuno según características sociodemográficas. Ciudad Bolívar, 2014

	Normoglicémicos		Glicemia Alterada en Ayuno		$\chi^2$ (p)*	Prueba Z**
	n	%	n	%		
<b>Grupos étnicos</b>					4,08 (0,25)	
Mezclados	417	90,1	30	83,3		NS
Indígena-Américoano	9	1,9	0	0,0		NS
Afrodescendiente	36	7,8	6	16,7		NS
Otros	1	0,2	0	0,0		NS
<b>Estatus Socioeconómico</b>					6,87 (0,14)	
Clase I	5	1,1	1	2,8		NS
Clase II	58	12,6	3	8,3		NS
Clase III	155	33,5	6	16,7		NS
Clase IV	162	35,1	16	44,4		NS
Clase V	82	17,7	10	27,8		NS
<b>Nivel de Instrucción</b>					4,76 (0,19)	
Universitario o Técnico	209	45,1	11	30,6		NS
Secundaria	161	34,8	13	36,1		NS
Primaria	82	17,7	10	27,8		NS
Analfabeta	11	2,4	2	5,6		NS
<b>Estado Civil</b>					10,11 (0,04)	
Soltero	167	36,1	10	27,8		NS
Casado	131	28,3	14	38,9		NS
Divorciado	30	6,5	4	11,1		NS
Viudo	26	5,6	5	13,9		<0,05
Concubino	109	23,5	3	8,3		<0,05
<b>Estado Laboral</b>					9,11 (0,01)	
Empleado	191	41,3	6	16,7		<0,05
Desempleado	232	50,1	27	75,0		<0,05
Subempleado	40	8,6	3	8,3		NS
<b>TOTAL</b>	<b>463</b>	<b>100</b>	<b>36</b>	<b>100</b>		

\* Prueba Chi Cuadrado

\*\* Prueba Z de Proporciones

Tabla 6. Prevalencia de glicemia alterada según hábitos psicobiológicos y alteraciones clínico-metabólicas. Ciudad Bolívar, 2014

	Normoglicémicos		Glicemia Alterada en Ayuno		$\chi^2$ (p)*	Prueba Z**
	n	%	n	%		
<b>Hábito Tabáquico</b>					1,69 (0,43)	
No Fumador	315	68,0	21	58,3		NS
Fumador	60	13,0	7	19,4		NS
Exfumador	88	19,0	8	22,2		NS
<b>Consumo de Alcohol</b>					2,02 (0,16)	
No	226	48,8	22	61,1		NS
Si	237	51,2	14	38,9		NS
<b>Patrones de Actividad Física†</b>					1,59 (0,45)	
Bajo	185	40,0	18	50,0		NS
Moderado	155	33,5	9	25,0		NS
Alto	123	26,6	9	25,0		NS
<b>Actividad Física en Ocio (IPAQ)</b>					1,70 (0,64)	
Sedentarios	280	60,5	22	61,1		NS
<238,65Mets/min/sem	51	11,0	6	16,7		NS
238,65-766,19 Mets/min/sem	68	14,7	5	13,9		NS
≥766,20 Mets/min/sem	64	13,8	3	8,3		NS
<b>Clasificación de IMC</b>					4,57 (0,10)	
Normopeso	108	23,3	5	13,9		NS
Sobrepeso	168	36,3	10	27,8		NS
Obesos	187	40,4	21	58,3		<0,05
<b>Clasificación JNC-7</b>					2,86 (0,24)	
Normotensos	134	28,9	7	19,4		NS
Prehipertensos	125	27,0	8	22,2		NS
Hipertensos	204	44,1	21	58,3		NS
<b>HDL-C‡</b>					0,85 (0,36)	
Normales	79	17,1	4	11,1		NS
Bajas	384	82,9	32	88,9		NS
<b>Triglicéridos¶</b>					15,87 (<0,01)	
Normales	318	68,7	13	36,1		<0,05
Elevados	145	31,3	23	63,9		<0,05
<b>HOMA2-IR</b>					8,36 (<0,01)	
<2	376	81,2	22	61,1		<0,05
≥2	87	18,8	14	38,9		<0,05
<b>TOTAL</b>	<b>463</b>	<b>100</b>	<b>36</b>	<b>100</b>		

\* Prueba Chi Cuadrado

\*\* Prueba Z de Proporciones

† Según el puntaje del IPAQ

‡ HDL Bajas: Hombres &lt;40mg/dL; Mujeres &lt;50mg/dL o consumo de fármacos para dislipidemias

¶ Triglicéridos Elevados ≥150mg/dL o consumo de fármacos para dislipidemias

Tabla 7. Características clínico-bioquímicas según presencia de glicemia alterada en ayuno. Ciudad Bolívar, 2014

	Normoglicémicos		Glicemia Alterada en Ayuno		p*
	Mediana	p25-p75	Mediana	p25-p75	
Edad (Años)	42,0	31,0-52,0	57,0	42,0-63,0	<0,001
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28,9	25,4-32,0	30,4	26,8-33,7	0,08
Circunferencia Abdominal (cm)	94,50	85,5-102,0	96,5	92,0-105,3	0,18
Circunferencia de Cadera (cm)	102,7	96,0-96,0	103,9	99,4-110,5	0,35
HOMA2-βcell	139,2	108,9-179,2	77,9	52,9-106,2	<0,001
HOMA2-S	68,8	55,5-97,5	55,9	47,1-73,3	0,002
HOMA2-IR	1,50	1,00-1,80	1,80	1,35-2,10	0,002
Insulina (UI/ml)	12,0	8,0-14,0	13,0	10,0-16,0	0,18
HbA1c (%)	4,6	4,3-5,4	4,7	4,3-5,7	0,27
TAG (mg/dL)	91,0	64,0-132,0	122,5	86,5-202,0	0,002
Colesterol Total (mg/dL)	161,0	139,0-189,0	178,0	151,0-195,0	0,04
HDL-C (mg/dL)	36,0	32,0-45,0	41,5	33,5-46,0	0,11
VLDL-C (mg/dL)	18,2	13,0-26,8	24,5	17,3-40,6	0,004
LDL-C (mg/dL)	101,4	80,4-129,0	101,7	70,5-132,0	0,76
PAS (mmHg)	125,0	114,0-136,5	131,8	117,3-147,5	0,06
PAD (mmHg)	75,0	69,0-82,0	80,5	71,5-86,3	0,023

\*Prueba U Mann-Whitney. Diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ )

TAG=Triacilglicéridos; IMC=Índice de Masa Corporal; HDL-C=Lipoproteína de Alta densidad; LDL-C=Lipoproteína de baja densidad. PAS=Presión Arterial Sistólica; PAD=Presión Arterial Diastólica.

## Discusión

La prevalencia de prediabetes y específicamente de GAA presenta una amplia variabilidad en diversas regiones del mundo, con cifras que alcanzan un 9% en la población de ThreeGorgeDam en China, donde se evaluaron más de 3000 individuos<sup>26</sup>, hasta un 2% en más de 11.000 sujetos latinoamericanos en el Estudio CARMELA llevado a cabo siete ciudades diferentes del continente<sup>27</sup>, cuyos porcentajes son semejantes a los obtenidos en este estudio. Sin embargo, reportes preliminares en Venezuela, llevados a cabo por Rojas y col.<sup>28</sup> en la ciudad de Maracaibo plantean una prevalencia de 21,9%, en contraposición a González y col.<sup>29</sup> quienes reportan un 18,6% de afectados. Estos hallazgos, demuestran además de la variabilidad comentada al inicio, la alta frecuencia de este estadio previo a la aparición de DM2 en otras regiones de nuestro país, lo que debería significar un importante objetivo de control epidemiológico por el sistema de salud.

Las graves implicaciones físicas, psicológicas y socioeconómicas que genera la DM2 en los pacientes afectados, ha dispuesto que se destinen esfuerzos enfocados en prevenir su aparición y evolución<sup>30</sup>, actuando en las etapas

previas dentro de su historia natural, convirtiendo entonces la GAA en un potencial objetivo terapéutico<sup>31</sup>. En la actualidad, las recomendaciones son principalmente cambios en el estilo de vida y control de comorbilidades; no obstante, algunos ensayos clínicos proyectan el uso de fármacos en este estadio<sup>32</sup>, por lo que su identificación es el paso inicial para plantear posibles alternativas terapéuticas tempranas.

En cuanto al comportamiento según el sexo, los grandes estudios tanto en América<sup>28</sup> como en Europa<sup>33</sup> exhiben una mayor prevalencia en el caso masculino pero las diferencias por género no son significativas en nuestro estudio. Al considerarse la edad, nuestros hallazgos coinciden con aquellos de Passos y col.<sup>34</sup>, en una población brasileña, donde se percibe un predominio de la alteración metabólica conforme avanza la edad, siendo los potenciales mecanismos moleculares subyacentes a esta relación: la disminución de la función de la célula β-pancreática y de la sensibilidad a la insulina, aunado a un aumento de la adiposidad corporal y un menor patrón de actividad física<sup>35</sup>.

Pese a nuestra variabilidad étnica, es interesante la observación de una alta prevalencia de GAA en los sujetos Afrodescendientes, cuestión que difiere de otros reportes, donde se evalúan diversos grupos étnicos, como el estudio NHANES III en la ciudad de Nueva York, donde se registra una mayor frecuencia de DM2 y GAA pero en sujetos asiáticos<sup>36</sup>. Esto demuestra la influencia de distintos factores socioculturales de cada región, que en el caso de los Afrodescendientes deben ser analizados en detalle en futuros estudios.

Por su parte, la hipertriacilgliceridemia es el factor que ilustra un mayor grado de asociación con la presencia de GAA en nuestra población. Este vínculo ha sido reportado previamente por Thomas y col.<sup>37</sup> en la población de Hong Kong, así como también se ha observado en la población brasileña<sup>34</sup>. El punto de enlace entre ambas alteraciones parece involucrar a la IR, debido a un alto flujo de ácidos grasos libres a nivel plasmático y a un incremento en la liberación de VLDL-C a nivel hepático conduciendo a una elevación de los triacilglicéridos séricos<sup>38</sup>. Por otra parte, es importante resaltar que el segundo factor más relacionado en nuestro estudio es la IR, las cuales en conjunto representarían el eslabón previo a la DM2. En consonancia a este mecanismo, los pacientes con GAA revelaron mayores niveles de triacilglicéridos, VLDL-C, inclusive colesterol total, así como mayores valores de HOMA2-IR, asociados a menores de HOMA2-S y HOMA2-βcell en comparación con los normoglicémicos. Cualquiera que sea el mecanismo responsable, es pertinente la identificación de estos factores relacionados en virtud que no solo permitirían un manejo más integral del sujeto sino también un óptimo pronóstico al tratarlos de forma temprana.

En cuanto a las limitaciones del estudio, el aspecto más elemental, es el diseño transversal, lo cual imposibilita determinar los factores causales dentro del conjunto de variables, por tanto se hace imperioso la realización de futuros estudios prospectivos que permitan establecer relaciones de causalidad directa.

## Conclusiones

Existe una baja prevalencia de GAA en nuestra ciudad, en comparación con reportes previos en Venezuela. No obstante, es primordial la identificación temprana de esta alteración metabólica a fin de interrumpir la historia natural DM2 con el objeto de ofrecer un manejo oportuno a nuestros pacientes, enfatizando en los sujetos mayores de 50 años, con triacilglicéridos elevados e IR.

## Referencias

- Mutlu F, Bener A, Eliyan A, Delghan H, Nofal E, et al. Projection of Diabetes Burden through 2025 and Contributing Risk Factors of Changing Disease Prevalence: An Emerging Public Health Problem. *J Diabetes Metab.* 2014;5:341.
- Pramparo P, Boissonnet C, Schargrotsky H. Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. *Rev. Argent. Cardiol.* 2011;79(4):377-382.
- Nishikawa T, Araki E. Mechanism-based antioxidant therapies promise to prevent diabetic complications? *J Diabetes Investig.* 2013;4(2):105-107.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2014;37Suppl 1:S81-90.
- Bastarrachea RA, Laviada-Molina H, Vázquez-Chávez C. Análisis crítico de los nuevos criterios que sustentan el diagnóstico de prediabetes. *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 2004;12(2):90-96.
- García Soidán FJ. Principales diferencias entre glucemia basal alterada e intolerancia a la glucosa. *Av Diabetol* 2009;25:104-9.
- Li C, Ford ES, Zhao G, Mokdad AH. Prevalence of pre-diabetes and its association with clustering of cardiometabolic risk factors and hyperinsulinemia among U.S. adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. *Diabetes Care.* 2009;32(2):342-347.
- Arteaga A, Pollak F, Robres L, Velasco, N. Características clínicas y metabólicas de los estados de intolerancia a la glucosa y glicemia de ayuno alteradas. *Rev. Méd. Chile.* 2009;137 (2):193-199.
- Valdés-Gómez W, Álvarez de la Campa GL, Espinoza- Reyes TM. Prediabetes y riesgo cardiovascular en población de alto riesgo en atención primaria en salud. *Revista ALAD* 2014;4:23-30.
- Giráldez-García C, García-Soidán F, Serrano-Martín R, et al. Evolución de pacientes con prediabetes en Atención Primaria de Salud (PREDAPS): resultados del primer año de seguimiento. *Diabetes Práctica* 2014;05(01):1-48.
- DECODE Study Group, European Diabetes Epidemiology Group Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? *Diabetes Care* 2003;26:688-696.
- Karve A1, Hayward RA. Prevalence, diagnosis, and treatment of impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in nondiabetic U.S. adults. *Diabetes Care.* 2010;33(11):2355-9.
- Instituto Nacional de Estadística de [Internet] 2014 [Citado: 19/12/2014]. Disponible en: <http://www.ine.gov.ve>
- Méndez-Castellano H, De Méndez MC. Estratificación social y biología humana: método de Graffar modificado. *Arch Ven Pueric Pediatr* 1986;49:93-104.
- Martín C A, Rojano C P. Conceptos y Anamnesis del Consumo de Alcohol en la Consulta de Atención Primaria. *Medicina General.* 2000;29:957-962
- Craig CL, Marshall A, Sjostrom M et al. International Physical Activity Questionnaire: 12 country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:1381-95.

17. International Physical Study. International Physical Activity Questionnaire. 2002. Disponible en: <http://www.ipaq.ki.se/>.
18. Bermúdez V, Rojas JJ, Córdova EB, et al. International Physical Activity Questionnaire Overestimations is ameliorated by Individual Analysis of the Scores. *Am J Ther*. 2013;20:448-458.
19. Burrows R, Díaz N, Muzzo S. Variaciones del **índice de masa corporal (IMC) de acuerdo al grado de desarrollo puberal alcanzado**. *Rev. Méd. Chile* 2004;132(11).
20. World Health Organization. The World Health Report 2003. Disponible en: <http://www.who.int/whr/2003/en/>
21. NHANES III reference manuals and reports. Hyattsville, MD: Centers for Disease Control and Prevention, 1996.
22. Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring. *N Engl J Med* 2006;354:2368-74.
23. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA* 2003;289:2560-2571.
24. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640-1645.
25. Bermúdez V, Rojas J, Martínez MS, et al. Epidemiologic Behavior and Estimation of an Optimal Cut-Off Point for Homeostasis Model Assessment-2 Insulin Resistance: A Report from a Venezuelan Population". *International Scholarly Research Notices* 2014;2014: 616271.
26. Qui L, Feng L, Ding X, Mao D, Wang Y, Xiong H. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose among residents in the Three Gorges Reservoir Region, China *BMC Public Health*. 2014;14(1):1152.
27. Escobedo J, Buitrón LV, Velasco MF, Ramírez JC, Hernández R, Macchia A, Pellegrini F, Schargrodsky H, Boissonnet C, Champagne BM; CARMELA Study Investigators. High prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in urban Latin America: the CARMELA Study. *Diabet Med*. 2009;26(9):864-71.
28. Rojas J, González R, Chávez M, et al. Diabetes mellitus tipo 2, historia natural de la enfermedad, y la experiencia en el Centro de Investigaciones Endocrino Metabólicas "Dr. Félix Gómez". *Diabetes Internacional* 2013;V(1):13-26.
29. González-Rivas JP, Nieto-Martínez R, Molina T, et al. Prevalencia de síndrome metabólico, obesidad y alteración de la glucemia en ayunas en adultos del páramo del Estado Mérida, Venezuela (estudio VEMSOLS). *Med Interna (Caracas)* 2011;27(4):262-267.
30. Tuso P. Prediabetes and Lifestyle Modification: Time to Prevent a Preventable Disease. *Perm J*. 2014;18(3): 88-93.
31. Pour OR, Dagogo-Jack S. Prediabetes as a therapeutic target. *Clin Chem*. 2011;57(2):215-20.
32. Lilly M. Treating prediabetes with metformin Systematic review and meta-analysis. *Can Fam Physician*. 2009;55(4):363-369.
33. DECODE Study Group. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care*. 2003;26(1):61-9.
34. Passos V; Barreto SM; Diniz LM, Lima-Costa MF. Type 2 diabetes: prevalence and associated factors in a Brazilian community - the Bambuí health and aging study. *Sao Paulo Med. J*. 2005;123(2):66-71.
35. Hermans MP, Pepersack TM, Godeaux LH, Beyer I, Turc AP: Prevalence and determinants of impaired glucose metabolism in frail elderly patients: the Belgian Elderly Diabetes Survey (BEDS). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60:241-7.
36. Thorpe LE, Upadhyay UD, Chamany S, et al. Prevalence and control of diabetes and impaired fasting glucose in New York City. *Diabetes Care*. 2009;32(1):57-62.
37. Thomas GN, Schooling CM, McGhee SM, et al. Identification of factors differentially associated with isolated impaired fasting glucose and isolated post-load impaired glucose tolerance: the Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Study. *Eur J Endocrinol*. 2006;155(4):623-32.
38. Avramoglu RK, Basciano H, Adeli K: Lipid and lipoprotein dysregulation in insulin resistant states. *Clin Chim Acta* 2006; 368(1-2):1-19.

# Punto de corte óptimo para insulina plasmática en la población adulta del municipio San Cristóbal del estado Táchira, Venezuela

*Optimal insulin cutoff point in the adult population from the San Cristóbal municipality, Táchira state – Venezuela*

Zulianly Rojas, Lcda<sup>1</sup>, Saylee Ochoa, Lcda<sup>2</sup>, Román Millán, Lcdo<sup>3</sup>, Jessenia Morillo, BSc<sup>4</sup>, Roberto J. Añez, MD<sup>4</sup>, Joselyn Rojas, MD<sup>4</sup>, Valmore Bermúdez, MD, MSc, MPH, PhD<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Cursante del Máster en Obesidad. Universidad de Alcalá, Madrid, España. Director: Dn. Melchor Álvarez de Mon Soto

<sup>2</sup>Hospital Militar Guillermo Hernández Jacobsen- San Cristóbal, estado Táchira.

<sup>3</sup>Hospital Militar Capitán AV. Guillermo Hernández Jacobsen- San Cristóbal, estado Táchira.

<sup>4</sup>Centro de Investigaciones Endocrino - Metabólicas - "Dr. Félix Gómez". Facultad de Medicina. La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

Autor de Correspondencia: Lcda. Zulianly Rojas. Hospital General "Dr.Santos Aníbal Dominicci". Av. Universitaria, sector los Molinos. Carúpano, estado Sucre- Venezuela. Teléfono: 0414- 3808388. E-mail: zulianly05@hotmail.com

Recibido: 20/05/2012

Aceptado: 20/08/2012

## Resumen

**Introducción:** La insulinoresistencia es un estado metabólico en el cual se ven disminuidos los efectos tisulares de la insulina, conllevando a la hiperinsulinemia como un mecanismo compensatorio, siendo ambos variables fisiopatológicas del Síndrome Metabólico. Por lo tanto, nuestro objetivo principal fue determinar un punto de corte de insulina basal sérica en la población del municipio San Cristóbal, Estado Táchira.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio transversal en 362 sujetos adultos de ambos sexos y seleccionados al azar, a los cuales se les realizó historia clínica, examen antropométrico y determinación de la insulina en ayuno. Se construyeron curvas COR para la selección del punto de corte de insulina basal utilizando poblaciones sanas y "enfermas".

**Resultados:** El promedio de la insulina basal fue de 10,79 (6,86-15,75)  $\mu$ UI/mL para la muestra general, según el sexo las mujeres presentaron un promedio de 10,81

(6,24-14,96)  $\mu$ UI/mL y los hombres 10,77 (7,35-16,80)  $\mu$ UI/mL ( $p=0,220$ ). La población de referencia presentó una mediana de insulina basal de 9,18 (5,90-12,30)  $\mu$ UI/mL. Se observó un aumento progresivo en la concentración de insulina proporcional a las categorías de IMC y circunferencia abdominal. El punto de corte seleccionado para la insulina basal para la población general fue 11,75  $\mu$ U/mL; sensibilidad: 61,6%; especificidad: 65,2%. El punto de corte para mujeres fue 11,60  $\mu$ U/mL y para hombres 11,75  $\mu$ U/mL.

**Conclusiones:** La concentración de insulina en ayuno aumenta en función del IMC y la circunferencia abdominal. Se sugiere un punto de corte de insulina basal de 11,75  $\mu$ UI/mL para la definición de hiperinsulinemia en nuestra población.

**Palabras claves:** Insulina basal, hiperinsulinemia compensadora, resistencia a la insulina, síndrome metabólico, puntos de corte.

# Abstract

**Introduction:** Insulin resistance is a metabolic condition in which the tissular effects of insulin are diminished, leading to hyperinsulinemia as a compensatory mechanism, acting as major pathophysiological factor of metabolic syndrome. Therefore, our main objective was to determine the cut-off point for fasting serum insulin in the population of the San Cristóbal municipality, Táchira state.

**Methods:** This was a cross-sectional study undertaken in 362 adult subjects of both sex randomized, whom underwent medical history, anthropometric examination and determination of fasting insulin was performed. ROC curves for selecting the cut-off of fasting insulin were constructed using populations healthy and "sick".

**Results:** The mean fasting insulin was 10,79 (6,86-15,75)  $\mu\text{UI/mL}$  for the overall sample, by sex women had an average of 10,81 (6,24-14,96)  $\mu\text{UI/mL}$  and men 10,77 (7,35-16,80)  $\mu\text{UI/mL}$  with no significant difference ( $p=0,220$ ). The Median of fasting insulin for the reference population was 9,18 (5,90-12,30)  $\mu\text{U/mL}$ . A progressive increase of fasting insulin was observed in proportion to the categories of BMI and waist circumference. The selected cut point for serum fasting insulin was 11,75 $\mu\text{U/mL}$ ; Sensitivity: 61,6%; Specificity: 65,2%. The cut-off point for women was 11,60  $\mu\text{U/mL}$  and 11,75  $\mu\text{U/mL}$  for men.

**Conclusions:** Fasting insulin concentrations increase with BMI and waist circumference. The cut-off point of serum fasting insulin 11,75 $\mu\text{U/mL}$  for the definition of hyperinsulinemia in our population is suggested.

**Keywords:** Fasting insulin, hyperinsulinemia, insulin resistance, metabolic syndrome, cut-off point, cutoff point.

## Introducción

La insulina es una hormona anabólica secretada por la célula  $\beta$  pancreática en respuesta a diversos estímulos, siendo la glucosa el más relevante de ellos<sup>1</sup>. Esta hormona regula numerosos procesos metabólicos, sin embargo, su principal función consiste en mantener la homeostasis de la glucosa, estimulando su captación por parte del músculo y tejido adiposo como consecuencia del traslado de transportadores de glucosa (GLUT4) desde el espacio intracelular a la membrana celular<sup>2</sup>. Durante el período de ayuno, esta hormona controla junto al glucagón y otras hormonas contrainsulínicas la concentración de glucosa en ayuno al limitar la producción hepática de glucosa gracias a la inhibición de las enzimas reguladoras de la gluconeogénesis<sup>3</sup>.

Las acciones de la insulina a nivel celular son iniciadas por la unión de esta hormona a su receptor presente en la membrana celular. Los receptores de insulina poseen actividad tipo tirosin-cinasa y fosforilan numerosas proteínas conocidas como sustratos del receptor de insulina<sup>2</sup>. Además de regular el metabolismo de la glucosa y de los lípidos (4), la insulina participa en la síntesis de proteínas, la regulación de transcripción de numerosos genes y en la proliferación celular<sup>5</sup>.

El estado metabólico en el cual existe una respuesta fisiológica reducida de los tejidos periféricos a la acción de la insulina se conoce como insulinoresistencia (IR)<sup>6</sup>, la cual, en la mayoría de los casos tiende a compensarse con un aumento de la secreción de esta hormona, fenómeno conocido como hiperinsulinemia compensadora, lo cual prolonga el estado de IR fundamentalmente por regulación en baja de sus receptores<sup>7</sup>. Esta condición aumenta el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA), dislipidemias, entre otras<sup>8,9</sup>. De hecho, Reaven y col.<sup>10</sup>, ha sugerido que la IR constituye el mecanismo fisiopatológico principal en aquellos individuos que presentaban una constelación de factores de riesgo asociados a hiperinsulinemia a lo cual denominó "síndrome de resistencia a la insulina". Además, señaló que estos sujetos presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV). En la actualidad, continúa siendo aceptada esta hipótesis considerándose la combinación de IR e hiperinsulinemia como el principal componente etiopatogénico de este síndrome<sup>11</sup>.

Estudios epidemiológicos han dado soporte a la utilidad de la concentración sérica de insulina en ayuno como una medida indirecta de IR. Por ejemplo, Laakson<sup>12</sup> propuso que la insulina plasmática en ayuno puede considerarse como un marcador confiable y seguro de IR. Estas conclusiones surgieron al evaluar la respuesta de la insulina a una carga oral de glucosa y la IR se cuantificó utilizando la técnica del clamp euglicémico hiperinsulinémico, con la finalidad de evaluar la correlación entre el nivel de insulina y el grado de IR en individuos con diversos grados de tolerancia a la glucosa (50 sujetos con tolerancia normal la glucosa, 28 con intolerancia a la glucosa y 54 con DM2). Sólo el nivel de insulina en ayunas se correlacionó significativamente con la IR, con resultados estadísticamente significativos. Por su parte, Kragelund y col.<sup>13</sup> demostraron que la elevación de los niveles plasmáticos de insulina se asocia de forma independiente con una mayor mortalidad a largo plazo tras infarto agudo de miocardio en pacientes no diabéticos, lo cual justifica las intervenciones destinadas a reducir la IR y la utilización de la concentración sérica de insulina en ayunas como variable objetivo<sup>13</sup>.

McAuley y col.<sup>14</sup> compararon varios métodos para determinar el más adecuado en la evaluación de la IR. Concluyen que la medición de insulina plasmática en ayunas para la determinación de IR fue tan precisa como el *Homeostasis Model Assessment* (HOMA), relación insulina/glucosa y el índice de Bennett<sup>14</sup>. En este sentido, la medición de insulina resulta una prueba sencilla para identificar a individuos insulinoresistentes, ya que métodos como el clamp euglicémico-hiperinsulinémico (considerado el "gold estándar" para la cuantificación de IR) es complejo, invasivo y costoso, además, difícilmente aplicable en el entorno clínico o estudios de investigación en grandes poblaciones<sup>15</sup>.

En nuestro país, en un estudio realizado por Rojas y col.<sup>16</sup> en la ciudad de Maracaibo, Estado Zulia, en una muestra de 2.026 individuos adultos, se propuso un punto de corte de 13,05  $\mu\text{U/mL}$  (13,15  $\mu\text{U/mL}$  en mujeres y 11,95  $\mu\text{U/mL}$  en hombres) para la definición de hiperinsulinemia en ayunas en esa población. Asimismo, otro estudio llevado a cabo por Fernández y col.<sup>17</sup> con el objetivo de establecer los niveles basales de insulina en la población adulta zuliana, donde se evaluaron 1.703 individuos obteniéndose como punto de corte un valor de 13  $\mu\text{U/mL}$  para las mujeres y 11  $\mu\text{U/mL}$  para los hombres.

En este sentido, considerando que no existen estudios previos que hayan determinado puntos de corte de insulina basal en nuestra localidad, aunado a la existencia de factores genéticos y ambientales que modifican en gran medida las concentraciones plasmáticas de insulina en diversas poblaciones<sup>18</sup>, el objetivo del presente estudio fue determinar un punto de corte óptimo para insulina plasmática en ayunas en la población adulta del municipio San Cristóbal, Estado Táchira, Venezuela.

## Materiales y métodos

### Consideraciones éticas

Los sujetos firmaron un consentimiento informado en el cual se expuso todos los detalles concernientes al estudio y los procedimientos a los cuales iban a ser sometidos, antes de realizarles el examen clínico, físico y de laboratorio.

### Diseño del estudio

Se realizó un estudio transversal y de campo en el municipio San Cristóbal (estado Táchira), el cual está conformado por 5 parroquias (La Concordia, Pedro María Morantes, San Juan Bautista, San Sebastián y Dr. Francisco Romero Lobo) con una población de 263.765 habitantes según los datos demográficos obtenidos del censo poblacional del año 2011 realizado por el Instituto Nacional de Estadística (INE)<sup>19</sup>. El universo del presente estudio estuvo representado por todos aquellos individuos de 18

años o más (197.393 habitantes) residentes en el municipio San Cristóbal. El tamaño muestra se calculó mediante la fórmula de Sierra Bravo, obteniéndose una muestra de 362 individuos para un intervalo de confianza del 95% y un margen de error fijado del 5%. El muestreo en el presente estudio fue de tipo aleatorio multietápico por conglomerados, donde cada conglomerado estuvo representado por las parroquias, sectores, manzanas y casas. Por último, todos los sujetos con edad igual o mayor de 18 años habitantes de cada casa fueron sorteados al azar mediante un muestreo aleatorio simple para la selección de un individuo por vivienda. Se excluyeron de este estudio mujeres en periodo de gestación y aquellos individuos recluidos en instituciones penales, hospitales o cuarteles militares.

### Evaluación de los individuos

Se les realizó historia clínica a todos los participantes con el objetivo de recoger los antecedentes patológicos familiares y personales referentes al área endocrino-metabólica y cardiovascular y evaluar el estado de salud de todos los individuos. Asimismo se evaluó el estatus socioeconómico mediante la escala de Graffar modificada por Méndez-Castellano<sup>21</sup> que categoriza a los sujetos en 5 estratos: Clase alta (Estrato I), clase media alta, (Estrato II), la clase media (Estrato III), de la clase obrera (Estrato IV), y Extrema Pobreza (Estrato V). Asimismo se evaluó el estatus educativo de acuerdo al grado de instrucción alcanzada en: analfabeta, primaria incompleta, primaria completa, secundaria incompleta, secundaria completa, técnico medio, técnico superior universitario, universitaria incompleta y universitaria completa. Los grupos étnicos fueron clasificados en: raza mezclada, blanco hispánico y afro-venezolano desde un punto de vista fenotípico.

### Evaluación antropométrica

El peso y talla fueron evaluados con la balanza-tallímetro (Health o Meter Professional, USA) con una capacidad de 180 kg. A partir de ello, se calculó el índice de masa corporal (IMC) y se utilizó la clasificación sugerida por la OMS: Bajo  $<18,50 \text{ kg/m}^2$ , normopeso entre  $18,50-24,99 \text{ kg/m}^2$ : sobrepeso aquellos entre  $25,00-29,99 \text{ kg/m}^2$ , Obesidad grado I entre  $30,00-34,99 \text{ kg/m}^2$ , Obesidad grado II  $35,00-39,99 \text{ kg/m}^2$  y Obesidad grado III aquellos con  $\text{IMC} \geq 40,00 \text{ kg/m}^2$ <sup>22</sup>. La circunferencia abdominal fue cuantificada mediante el uso de una cinta métrica metálica (Rosscraft, USA), calibrada en milímetros y centímetros, utilizando como puntos de referencia anatómica para su medición la parte inferior de la última costilla y el punto más alto de la cresta iliaca en el punto equidistante entre ambos reparos anatómicos a la altura de la línea axilar media, con el individuo en bipedestación y al final de una espiración<sup>23</sup>.

### Cuantificación de la presión arterial

La medición de la presión arterial se realizó por el método auscultatorio, para lo que se utilizó un esfigmomanómetro calibrado y validado. Se le midió al paciente sentado y quieto por lo menos 15 minutos con los pies en el suelo y el brazo a la altura del corazón, siendo la presión arterial sistólica el punto en el que se escuchó el primero de dos o más sonidos (fase 1) y la presión arterial diastólica es el punto en el que desapareció el sonido (fase 5). Se verificó la presión arterial por tres ocasiones luego de (10 min de descanso). El valor final de la presión arterial sistólica y diastólica se derivó de la media aritmética de todas las tomas. El diagnóstico de hipertensión arterial se realizó de 2 formas: a) auto-reporte como antecedente personal clasificándose como “HTA conocida” y b) diagnóstico durante la evaluación clínica, calificándose acorde con los criterios del Comité Norteamericano para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA en su VII informe (JNC-7) (presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg y/o presión arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg) en 3 ocasiones separadas, a la cual se consideró como nuevo diagnóstico de HTA<sup>24</sup>.

### Definición de Síndrome Metabólico

Se definió el SM de acuerdo a los criterios sugeridos por el consenso realizado por la IDF/AHA/NHLBI/WHF/IAS/IASO (2009)<sup>25</sup>.

### Definición de población de referencia e individuos enfermos

Para la construcción de curvas COR se clasificó la muestra en individuos sanos (población de referencia) y enfermos; en el **Figura 1** se muestran los criterios de selección para los individuos sanos y los criterios para considerar a un individuo como enfermo.

### Análisis de laboratorio

La extracción de sangre se realizó tras un periodo de ayunas de 8 a 12 horas y en las primeras horas de la mañana, obteniéndose por venopunción antecubital 5 cm<sup>3</sup> de sangre de cada individuo, colocándose en tubos Vacutainer® para su posterior centrifugación a 7.500 r.p.m. por 10 minutos para la obtención de suero, por medio del cual fueron realizadas las mediciones de niveles de colesterol total, triacilglicéridos (TAG) y HDL-C mediante el método enzimático-colorimétrico con reactivos comerciales (Human Gesellschaft Biochemica and Diagnostica MBH) y Wiener Lab. S.A.I.C - Argentina). Los niveles de LDL-C y VLDL-C fueron calculados mediante las fórmulas de Friedewald<sup>26</sup>. Para la determinación de glicemia se utilizó un kit enzimático-colorimétrico de glucosa oxidasa (Sigma, USA), mientras que la determinación de insulina se efectuó por duplicado mediante el método de ELISA (DRG Instruments GmbH, Germany).

### Curvas COR

Las Curvas de Característica Operador-Receptor (COR) fueron utilizadas para determinar los puntos de corte para insulina. Se calculó el Área Bajo la Curva (ABC) y las comparaciones entre ABC fueron realizadas mediante la prueba de De Long<sup>27</sup>. Diversos índices fueron utilizados para calcular y evaluar el punto de corte óptimo de la curva (insulina). El índice de Youden fue calculado usando la fórmula  $J = \text{Sensibilidad} + \text{Especificidad} - 1$ <sup>28</sup>. Otro indicador utilizado para la selección del punto de corte óptimo fue el cálculo de la distancia mínima a la curva COR (0,1) (Distance to ROC) y obtenido mediante la fórmula: raíz cuadrada  $[(1 - \text{Sensibilidad})^2 + (1 - \text{Especificidad})^2]$ <sup>29</sup>. Asimismo, el “Likelihood Ratio” Positivo (LR+)  $[\text{Sensibilidad}/1 - \text{Especificidad}]$  fue calculado<sup>30</sup>.

### Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron analizados mediante el paquete estadístico para Ciencias Sociales SPSS versión 20, para Windows (SPSS, IBM Inc. Chicago, IL). Las variables cualitativas fueron presentadas como frecuencias absolutas y relativas (porcentaje), mientras que la prueba Z se utilizó para comparar las proporciones entre grupos y la prueba de chi cuadrado ( $\chi^2$ ) para investigar la asociación o no entre variables cualitativas. Para evaluar la distribución normal de las variables cuantitativas se utilizó la prueba de Kolmogorov Smirnov. Las variables con distribución no normal fueron expresadas como medianas (percentil 25–percentil 75). Las comparaciones entre las medianas de 2 grupos se realizó mediante de la prueba de U de Mann Whitney. Las comparaciones entre 3 o más grupos se llevaron a cabo con la prueba de Kruskal Wallis y las comparaciones intra-grupos mediante el método de ANOVA con corrección de Bonferroni. Se consideró los resultados estadísticamente significativos cuando  $p < 0,05$ .

## Resultados

### Características generales de los individuos estudiados

La muestra estuvo conformada por 362 individuos, de los cuales 53,3% (n=193) correspondió al sexo femenino y un 46,7% (n=169) al sexo masculino. La edad promedio fue de 42,0 (29,0-55) años. En la **Tabla 1** se presentan las características generales de la muestra estudiada, donde el grupo etario más frecuente fue el de 20 a 29 años de edad con 21,5%; seguido del grupo de 30 a 39 años (19,9%) y de 40 a 49 años con 18,5%. El estrato socioeconómico más frecuente fue el Estrato III con un 39,2%; seguido por el Estrato II (37,0%). La raza mezclada fue la más prevalente con un 78,7%. La **Tabla 2** muestra las características generales de las variables bioquímicas y antropométricas según sexo de la población estudiada.

**Comportamiento de los niveles de insulina basal en la muestra estudiada**

La mediana de la insulina plasmática en ayuno en la muestra estudiada fue de 10,79 (6,86-15,75)  $\mu\text{UI/mL}$ . Las mujeres presentaron una mediana de 10,81 (6,24-14,96)  $\mu\text{UI/mL}$  y los hombres de 10,77 (7,35-16,80)  $\mu\text{UI/mL}$  sin diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,220$ ). De acuerdo al grupo etario, la insulina basal tuvo una concentración similar para cada categoría de edad, presentando valores de 9,56 (6,25-14,57)  $\mu\text{UI/mL}$  el grupo etario de menos de 20 años, 11,60 (6,66-15,71)  $\mu\text{UI/mL}$  para el grupo de 20 a 29 años, 30 a 39 años: 11,22 (7,69-16,75)  $\mu\text{UI/mL}$ , 40-49 años: 9,88 (6,01-14,21)  $\mu\text{UI/mL}$ , 50-59 años: 11,01 (6,85-15,78)  $\mu\text{UI/mL}$ , 60-69 años: 11,59 (7,24-16,57)  $\mu\text{UI/mL}$  y 70 años y más con 12,25 (5,65-18,72)  $\mu\text{UI/mL}$  sin diferencias estadísticamente significativas entre cada grupo etario. Por otra parte, la insulina aumentó de acuerdo al IMC, con niveles de 9,48 (5,71-12,80)  $\mu\text{UI/mL}$  en el grupo de  $<25 \text{ kg/m}^2$  de IMC, seguido de un aumento de la concentración de insulina a 11,17 (7,50-16,31) en el grupo de  $25\text{-}29 \text{ kg/m}^2$  de IMC y de 12,81 (7,88-18,72)  $\mu\text{UI/mL}$  en la categoría de IMC mayor o igual a  $30 \text{ kg/m}^2$ , presentando diferencias estadísticamente significativas al compararse la mediana de insulina basal del grupo de  $\text{IMC}<25\text{kg/m}^2$  con el grupo de  $25\text{-}29 \text{ kg/m}^2$  ( $p=0,002$ ) y entre  $\text{IMC}<25\text{kg/m}^2$  con respecto al grupo de  $\text{IMC}\geq 30\text{kg/m}^2$  ( $p<0,001$ ). De manera similar, los individuos que presentaron obesidad abdominal exhibieron una concentración de insulina basal de 11,56

(7,45-15,95)  $\mu\text{UI/mL}$  comparado a los individuos que no presentaron obesidad abdominal 9,79 (5,90-13,93)  $\mu\text{UI/mL}$  ( $p=0,011$ ); ver **Tabla 3**.

**Insulina Basal en la población de referencia**

La **Tabla 4** muestra la distribución de los percentiles de Insulina basal en la población de referencia (población sana), observándose que el valor de insulina ubicado en el percentil 75 de los individuos sanos fue de 12,3  $\mu\text{UI/mL}$  (Femenino 12,17  $\mu\text{UI/mL}$ ; Masculino 12,96  $\mu\text{UI/mL}$ ).

**Cálculo del punto de corte para insulina basal**

En la **Figura 2-A** se muestra la curva COR para la concentración de insulina basal sérica, donde el ABC de las mujeres fue de 0,641, con un punto de corte de 11,60  $\mu\text{UI/mL}$  con una sensibilidad de 63,3% y especificidad de 58,3% [ $J=0,22$ ; Distancia mínima a la curva COR (0,1)=0,55]; ver **Tabla 5**. Asimismo, el ABC para hombres fue de 0,697 (**Figura 2-B**) con una sensibilidad de 62,0% y una especificidad de 72,7% con un punto de corte para insulina basal de 11,75  $\mu\text{UI/mL}$  [ $J=0,35$ ; Distancia mínima a la curva COR (0,1)=0,46], **Tabla 5**. No se reportó una diferencia estadísticamente significativa al compararse las ABC entre hombres y mujeres ( $p>0,05$ ). Asimismo, el ABC de la curva COR para insulina basal en la muestra general fue de 0,672 (**Figura 2-C**) con una sensibilidad de 61,6% y una especificidad de 65,2% para un punto de corte de insulina basal de 11,75  $\mu\text{UI/mL}$  [ $J=0,27$ ; Distancia mínima a la curva COR (0,1)=0,51]; ver **Tabla 5**.

**Figura 1. Diagrama de selección de individuos Sanos y enfermos para la construcción de Curvas COR para la determinación de el punto de corte de Insulina en la población adulta del municipio San Cristóbal, estado Táchira, 2014.**

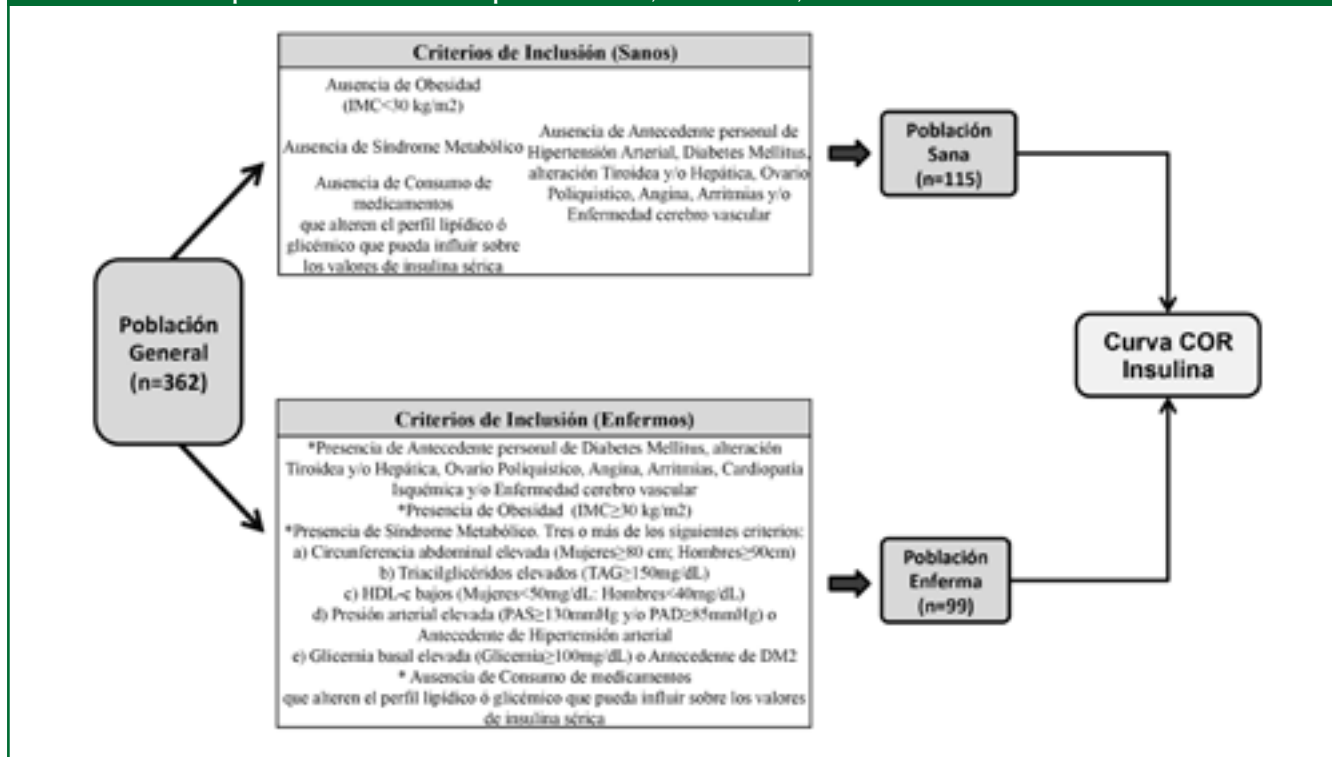


Tabla 1. Características generales de la población adulta del municipio San Cristóbal, estado Táchira, 2014.

	Femenino		Masculino		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Grupos Etarios (años)</b>						
<20	8	4,1	6	3,6	14	3,9
20-29	34	17,6	44	26,0	78	21,5
30-39	33	17,1	39	23,1	72	19,9
40-49	38	19,7	29	17,2	67	18,5
50-59	40	20,7	26	15,4	66	18,2
60-69	26	13,5	20	11,7	46	12,7
70 o más	14	7,3	5	3,0	19	5,3
<b>Grupos Étnicos</b>						
Mezclado	145	75,1	140	82,8	285	78,7
Blanco Hispánico	45	23,3	28	16,6	73	20,2
Afro-Venezolano	3	1,6	1	0,6	4	1,1
<b>Estrato Socioeconómico</b>						
Estrato I: Clase alta	7	3,6	7	4,1	14	3,9
Estrato II: Clase Media-Alta	70	36,3	64	37,9	134	37,0
Estrato III: Clase Media	80	41,5	62	36,7	142	39,2
Estrato IV: Clase Obrera	34	17,6	34	20,1	68	18,8
Estrato V: Pobreza Extrema	2	1,0	2	1,2	4	1,1
<b>IMC (OMS)</b>						
Bajo Peso	4	2,1	0	0	4	1,1
Normopeso	72	37,3	40	23,7	112	30,9
Sobrepeso	69	35,8	78	46,2	147	40,6
Obesidad 1	26	13,5	43	25,4	69	19,2
Obesidad 2	13	6,7	6	3,6	19	5,2
Obesidad 3	9	4,7	2	1,2	11	3,0
<b>Síndrome Metabólico*</b>						
No	93	48,2	83	49,1	176	48,6
Si	100	51,8	86	50,9	186	51,4
<b>Total</b>	<b>193</b>	<b>100,0</b>	<b>169</b>	<b>100,0</b>	<b>362</b>	<b>100,0</b>

IMC: Índice de Masa Corporal; IPAQ: Cuestionario Internacional de Actividad física; \*\*Síndrome Metabólico definido por el consenso de IDF/NHLBI/AHA-2009.

Tabla 2. Características generales de las variables bioquímicas y antropométricas de la población adulta del municipio San Cristóbal, estado Táchira, 2014.

	Femenino			Masculino			Total			
	p25	Mediana	p75	p25	Mediana	p75	p25	Mediana	p75	
<b>Edad (años)</b>	31,00	46,00	58,00	28,00	39,00	52,00	29,00	42,00	55,00	0,008
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	23,56	26,76	29,91	25,21	27,72	30,70	24,35	27,15	30,46	0,019
<b>Circunferencia Abdominal (cm)</b>	80,00	90,00	101,00	88,00	97,00	104,30	83,00	93,00	103,00	<0,0001
<b>Insulina basal (µU/mL)</b>	6,24	10,81	14,96	7,35	10,77	16,80	6,86	10,79	15,75	0,220
<b>Glicemia (mg/dL)</b>	88,00	94,60	104,00	90,30	97,60	106,00	89,00	96,10	105,00	0,076
<b>Colesterol Total (mg/dL)</b>	163,40	187,70	212,90	159,50	186,90	212,10	162,00	187,05	212,70	0,704
<b>TAG (mg/dL)</b>	91,30	125,00	169,00	108,60	159,90	250,00	97,40	140,20	212,90	<0,0001
<b>HDL-C (mg/dL)</b>	38,00	43,00	49,00	35,00	41,00	47,00	36,00	42,00	48,00	0,038
<b>VLD-C (mg/dL)</b>	18,26	25,00	33,80	21,72	31,98	50,00	19,48	28,04	42,58	<0,0001
<b>LDL-C (mg/dL)</b>	94,64	114,05	137,78	81,80	108,08	127,50	88,72	111,08	133,80	0,018
<b>PAS (mmHg)</b>	110,00	120,00	126,67	116,67	122,00	131,00	111,67	120,00	129,33	<0,0001
<b>PAD (mmHg)</b>	71,67	77,67	82,67	73,33	80,00	86,67	72,33	79,00	84,00	0,021

\* Prueba U de Mann Whitney. IMC=Índice de Masa Corporal; PAS=Presión arterial Sistólica; PAD=Presión arterial diastólica.

**Tabla 3. Comportamiento de la concentración de insulina basal sérica de acuerdo al grupo etario, índice de masa corporal y obesidad abdominal. Municipio San Cristóbal, estado Táchira, 2014.**

	Insulina Basal (µU/mL)											
	Femenino				Masculino				Total			
	p25	Mediana	p75	p	p25	Mediana	p75	p	p25	Mediana	p75	p
<b>Grupos etarios (años)</b>				0,796 <sup>a</sup>				0,108 <sup>a</sup>				0,672 <sup>a</sup>
<20	9,38	11,69	17,36		4,19	5,70	9,11		6,25	9,56	14,57	
20-29	6,93	12,42	15,71		6,66	11,46	15,64		6,66	11,60	15,71	
30-39	6,24	10,62	12,90		8,75	12,53	18,34		7,69	11,22	16,75	
40-49	6,01	10,41	14,19		7,15	8,91	14,21		6,01	9,88	14,21	
50-59	5,91	10,36	15,01		8,36	11,64	18,40		6,85	11,01	15,78	
60-69	7,09	12,07	16,39		8,69	11,50	17,88		7,24	11,59	16,57	
≥70	5,65	11,30	13,40		7,35	18,30	20,80		5,65	12,25	18,72	
<b>Índice de Masa Corporal (Kg/m<sup>2</sup>)</b>				0,019 <sup>a</sup>				0,030 <sup>a</sup>				<0,001 <sup>a</sup>
<25	5,82	9,48	12,75		5,71	9,49	12,98		5,71	9,48	12,80	
25-29	7,65	12,23	15,58		7,26	10,67	18,10		7,50	11,17	16,31	
≥30	6,81	12,36	18,83		8,08	13,44	18,40		7,88	12,81	18,72	
<b>Obesidad Abdominal*</b>				0,04 <sup>b</sup>				0,03 <sup>b</sup>				0,011 <sup>b</sup>
Ausente	5,08	9,76	13,04		6,21	9,79	15,52		5,90	9,79	13,93	
Presente	6,94	11,39	15,58		7,98	11,59	17,88		7,45	11,56	15,95	
<b>Total</b>	<b>6,24</b>	<b>10,81</b>	<b>14,96</b>		<b>7,35</b>	<b>10,77</b>	<b>16,80</b>		<b>6,86</b>	<b>10,79</b>	<b>15,75</b>	

a. Prueba de Kruskal Wallis. b. Prueba de U de Mann Whitney.

Obesidad abdominal determinada por circunferencia abdominal: Mujeres ≥80 cm y Hombres ≥90 cm.

ANOVA con corrección de Bonferroni:

Femenino: IMC<25 kg/m<sup>2</sup> vs. IMC ≥30kg/m<sup>2</sup> (p=0,012).

Masculino: IMC<25 kg/m<sup>2</sup> vs. IMC ≥30kg/m<sup>2</sup> (p=0,013).

Total: IMC<25 kg/m<sup>2</sup> vs. IMC: 25-29kg/m<sup>2</sup> (p=0,002); IMC<25 kg/m<sup>2</sup> vs. IMC ≥30kg/m<sup>2</sup> (p<0,001).

**Tabla 4. Distribución de percentiles de Insulina Basal en la población de referencia del municipio San Cristóbal, estado Táchira, 2014.**

	Insulina (µU/mL)					p*
	p05	p25	p50	p75	p95	
<b>Femenino</b>	2,88	6,18	8,86	<b>12,17</b>	14,57	0,053
<b>Masculino</b>	3,35	5,90	9,79	<b>12,96</b>	18,62	
<b>Total</b>	2,97	5,90	9,18	<b>12,30</b>	16,72	

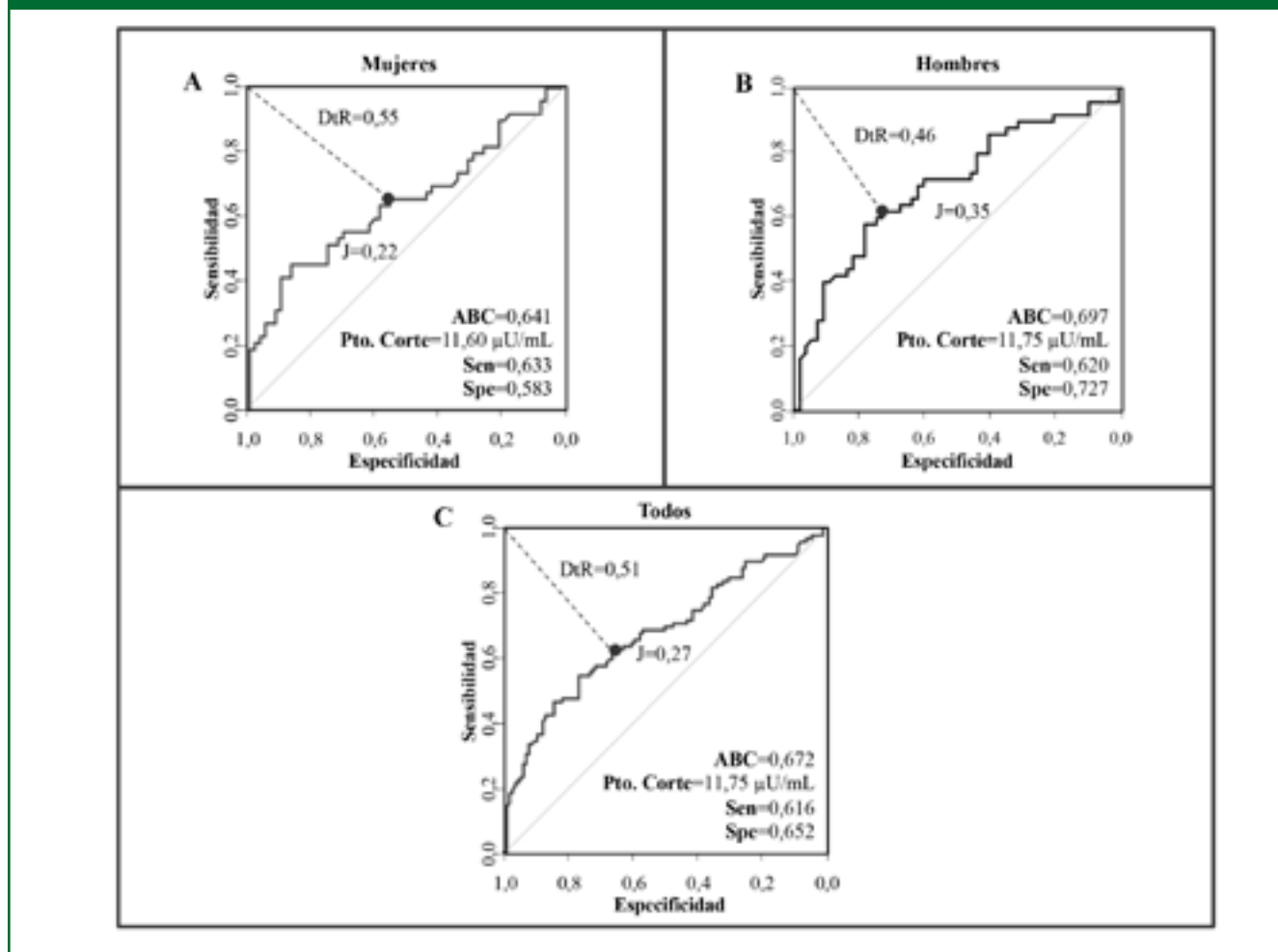
\* Prueba U de Mann-Whitney, comparación de medianas entre hombres y mujeres.

**Tabla 5. Puntos de corte de Insulina Basal determinados mediante Curvas COR, Sensibilidad, Especificidad, Índice de Youden, Positive Likelihood y Distance to ROC, en la población adulta del municipio San Cristóbal, estado Táchira, 2014.**

Sexo	Punto de corte (Insulina basal)	ABC	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Índice de Youden	Distance to ROC	LR+
<b>Mujeres</b>	11,60 µU/mL	0,641	63,3	58,3	0,22	0,55	1,51
<b>Hombres</b>	11,75 µU/mL	0,697	62,0	72,7	0,35	0,46	2,27
<b>Total</b>	<b>11,75 µU/mL</b>	<b>0,672</b>	<b>61,6</b>	<b>65,2</b>	<b>0,27</b>	<b>0,51</b>	<b>1,77</b>

ABC: Área bajo la curva.

Figura 2. Curvas COR construidas para determinar el punto de corte de Insulina Basal entre individuos Sanos y enfermos.



## Discusión

El presente estudio tuvo como propósito determinar un punto de corte apropiado para la concentración plasmática de insulina en ayunas en la población adulta del municipio San Cristóbal, Estado Táchira. La selección de este punto de corte se realizó a través de la construcción de curvas COR, determinándose un valor de 11,75  $\mu\text{UI/mL}$  como punto de corte óptimo en la población general, 11,60  $\mu\text{UI/mL}$  para el sexo femenino y 11,75  $\mu\text{UI/mL}$  para el sexo masculino, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos. El comportamiento biológico de esta hormona en función del sexo es similar al reportado por chilenos<sup>31</sup> y coreanos<sup>32</sup>. En Nueva Zelanda, se ha determinado que niveles séricos de insulina en ayunas  $\geq 12,2 \mu\text{UI/mL}$  en individuos normoglicémicos es una prueba confiable para el diagnóstico de IR<sup>14</sup>.

Lee y col.<sup>32</sup> establecieron puntos de corte para medidas alternativas de IR (insulina en ayunas, HOMA-IR y

QUICKI) con la finalidad de identificar SM en adultos coreanos, para ello fueron evaluados 976 individuos no diabéticos con edades comprendidas entre 30 y 79 años de edad. El punto de corte para insulina sérica en ayunas, mediante la construcción de curvas COR, fue de 10,57  $\mu\text{UI/mL}$  (58,5% de sensibilidad y 66,8% de especificidad)<sup>32</sup>. Asimismo, resultados obtenidos por Park y col.<sup>33</sup> (10,15  $\mu\text{UI/mL}$  en hombres y 9,53  $\mu\text{UI/mL}$  en mujeres) revelan valores similares a los obtenidos en el presente estudio.

Por su parte, al comparar nuestros resultados con estudios realizados en otras regiones de nuestro país, no se observan diferencias significativas entre los puntos de corte obtenidos por Fernández y cols.<sup>17</sup> quienes proponen un valor límite de 13,0  $\mu\text{UI/mL}$  en mujeres y 11,0  $\mu\text{UI/mL}$  en hombres, resultado obtenido al evaluar 1.703 sujetos de 5 subregiones del estado Zulia. Igualmente, nuestro pun-

to de corte es similar al planteado por Rojas y col.<sup>16</sup> en el municipio Maracaibo, el cual fue de 13,05  $\mu\text{U}/\text{mL}$  en la población general (13,15  $\mu\text{U}/\text{mL}$  para las mujeres y 11,95  $\mu\text{U}/\text{mL}$  para los hombres), quienes además señalan que las concentraciones séricas de insulina en ayunas aumentan con la edad, el IMC y la circunferencia abdominal<sup>16</sup>. Aunque nuestros resultados son ligeramente inferiores a los valores reportados por ambos autores, se debe considerar que estos estudios fueron realizados en poblaciones pertenecientes a una misma región, el Estado Zulia.

Estas variaciones guardan relación con aspectos genéticos<sup>34</sup>, ambientales<sup>35</sup>, nutricionales<sup>36</sup>, metabólicos<sup>37</sup>, psicobiológicos<sup>38</sup> y sociodemográficos<sup>39</sup>, intrínsecos de cada población, que influyen sobre las concentraciones séricas de insulina en ayunas. Por ello la necesidad de determinar en cada población un punto de corte específico. Incluso, han sido reportados diversos estudios que demuestran amplias variaciones demográficas a nivel mundial<sup>40,41</sup>. Precisamente, esta variabilidad ha obstaculizado el acuerdo de un consenso internacional sobre los valores óptimos para definir hiperinsulinemia<sup>42</sup>. Asimismo, en nuestra población el aumento de la concentración sérica de insulina en ayunas se encuentra acompañado por otros trastornos metabólicos como el aumento de la circunferencia abdominal e IMC. Sugiriendo la existencia de factores genéticos que deben ser estudiados con más detalle en investigaciones futuras en nuestra comunidad<sup>43,44</sup>.

La hiperinsulinemia representa un componente fisiopatológico fundamental para el desarrollo de DM2 y ECV<sup>45,46</sup>, cuyo comportamiento puede ser interpretado con la finalidad de detectar la aparición y controlar la evolución de estas patologías. La utilización de una medida que permita cuantificar la IR es particularmente conveniente en poblaciones no diabéticas, tal como la presentada en este estudio, en quienes la hiperinsulinemia y la IR raramente aparecen de forma aislada, por lo tanto, niveles elevados de insulina sérica en ayunas pueden utilizarse como un sustituto en la estimación de IR<sup>47</sup>. Laakso<sup>12</sup>, señala que la insulina en ayunas tiene una mayor correlación con el índice de sensibilidad a la insulina en los individuos normoglicémicos que en aquellos con intolerancia a la glucosa y DM2. Por su parte, Strumvoll et al.<sup>48</sup> evaluaron a individuos no diabéticos para determinar si la edad, IMC, índice cintura-cadera y niveles de glucosa e insulina podrían predecir la sensibilidad a la insulina. Los autores hallaron que el IMC, la medición de insulina a los 120 minutos y de glucosa a los 90 minutos predijeron mejor la sensibilidad a esta hormona. Sin embargo, otros estudios no han encontrado que la medición de insulina a los 120 minutos sea tan útil como la medición obtenida

en ayunas<sup>12,49</sup>. No obstante, se debe señalar que en el estudio de Strumvoll y col.<sup>48</sup>, el coeficiente de correlación entre la insulina en ayunas y el índice de sensibilidad a la insulina ( $r=-0,59$ ) fue excepcionalmente similar al que existe entre la medición de insulina a los 120 min y el índice de sensibilidad a la insulina ( $r=-0,62$ ), lo que sugiere poca diferencia entre ambas variables como predictores de IR.

En conclusión, el presente estudio propone un punto de corte óptimo de 11,75  $\mu\text{U}/\text{mL}$  para la concentración plasmática de insulina en ayunas, el cual permitirá la evaluación adecuada de hiperinsulinemia en la población adulta del municipio San Cristóbal. Debido a que la IR representa un importante factor de riesgo para el desarrollo de obesidad, DM2 y ECV se recomienda la realización de estudios cuyo propósito sea determinar puntos de corte para la concentración sérica de insulina en ayunas específicos para cada población, con la finalidad de identificar precozmente a los individuos con esta condición y establecer estrategias preventivas dirigidas a sujetos con alto riesgo de desarrollar patologías relacionadas<sup>50,51</sup>.

## Referencias

1. Itoh N, Okamoto H. Translational control of proinsulin synthesis by glucose. *Nature* 1980;283:100-2.
2. González JL, Serrano M. Molecular basis of insulin action. *Drug News Perspect*. 2007;20(8):527-31.
3. Saltiel AR. Putting the brakes on insulin signaling. *N Engl J Med* 2003; 349:250-2562.
4. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature* 2001; 414:799-806.
5. Leney S, Tavaré J. The molecular basis of insulin-stimulated glucose uptake: signalling, trafficking and potential drug targets. *J Endocrinol* 2009;203:1-18.
6. Martin BC, Warram JH, Krolewski AS, et al. Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25-year follow-up study. *Lancet* 1992;340:925-929.
7. Rojas J, Bermudez V, Leal E, et al. Insulinresistencia e hiperinsulinemia como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. *Archivos Venezolanos Farmacología Terapéutica* 2008;27:30-40.
8. Williams B. Insulin resistance: the shape of things to come. *Lancet* 1994; 344:521-524.
9. Reaven GM. The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annu Rev Nutr* 2005;25:391-406.
10. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.
11. Shanik MH, Xu Y, Skrha J, et al. Insulin resistance and hyperinsulinemia: is hyperinsulinemia the cart or the horse? *Diabetes Care* 2008;31:S262-8.
12. Laakso M. How good a marker is insulin level for insulin resistance? *Am J Epidemiol* 1993; 137:959-965.
13. Kragelund C, Snorgaard O, Køber L, et al. Hyperinsulinaemia is associated with increased long-term mortality following acute myocardial infarction in non-diabetic patients. *Eur Heart J*. 2004;25(21):1891-7.

14. McAuley K, Williams S, Mann J, et al. Diagnosing Insulin Resistance in the General Population. *Diabetes Care* 2001;24:460-464.
15. DeFronzo R, Tobin J, Andrés R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979; 237: 214-23.
16. Rojas J, Toledo A, Chávez M, et al. Biologic Behavior and optimal cut-off point estimation for Serum Fasting Insulin: A report from the Maracaibo City Metabolic Syndrome Prevalence Study. *Revista Latinoamericana de Hipertensión* 2012;7(4):80-87.
17. Fernández V, Clavell E, Villasmil J, et al. Niveles basales de insulina en una población del estado Zulia, Venezuela. *Invest. clín* 2006; 47(2):167-177.
18. Mitchell BD, Cole SA, Hsueh WC, et al. Linkage of serum insulin concentrations to chromosome 3p in Mexican Americans. *Diabetes* 2000;49:513-516.
19. Instituto Nacional de Estadística. XIV censo nacional de población y vivienda. Resultados por entidad federal y municipio del estado Táchira-Venezuela. (2013).
20. Sierra Bravo, M. Técnicas de investigación social: teoría y ejercicios. (1991). 7ma Edición. Madrid. Paraninfo.
21. Méndez-Castellano H, De Méndez MC. Estratificación social y biología humana: método de Graffar modificado. *Arch Ven Pueric Pediatr.* 1986; 49:93-104.
22. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: The Organization; 2000. (WHO Technical Report Series, No. 894).
23. Health Statistics. NHANES III reference manuals and reports (CDROM). Hyattsville, MD: Centers for Disease Control and Prevention, 1996.
24. Aram V. Chobanian, George L. Bakris, Henry R. Black, William C.ushman, Lee A. Green, Joseph L. Izzo, Daniel W. Jones, Barry J. Materson, Suzanne Oparil, Jackson T. Wright, Edward J. Roccella; and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure The JNC 7 Report *JAMA.* 2003;289(19):2560-2571.
25. Alberti K, Eckel R, Grundy S, et al. "Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention: National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity". *Circulation* 2009; 120:1640-45.
26. Friedewald WT., Levy R., Fredrickson DS. Estimation of plasma low-density lipoprotein without the use of a preparative ultracentrifugation. *Clin Chem* 1978; 18:499-502.
27. Demler OV, Pencina MJ, D'Agostino RB. Misuse of DeLong test to compare AUCs for nested models. *Stat Med.* 2012; 31(23):2577-87
28. Böhning D, Böhning W, Holling H. Revisiting Youden's index as a useful measure of the misclassification error in meta-analysis of diagnostic studies. *Statistical Methods Med Res* 2008;3(3):1-12.
29. Perkins NJ, Schisterman EF. The inconsistency of "optimal" cut-points obtained using two criteria based on the receiver operating characteristic curve. *Am J Epidemiol* 2006;163:670-75.
30. Bewick V, Cheek L, Ball J. Statistic review 13: Receiver operating characteristic curves. *Critical Care* 2004;8:508-512.
31. Garmendia ML, Lera L, Sánchez H, et al. Valores normativos de resistencia a la insulina mediante HOMA-IR en adultos mayores de Santiago de Chile. *Rev Méd Chile* 2009;137:1409-1416.
32. Lee S, Choi S, Kim HJ, et al. Cutoff values of surrogate measures of insulin resistance for metabolic syndrome in Korean non-diabetic adults. *J Korean Med Sci.* 2006;21(4):695-700.
33. Park SH, Lee WY, Rhee EJ, et al. Relative risks of the metabolic syndrome according to the degree of insulin resistance in apparently healthy Korean adults. *Clin Sci.*2005;108:553-559.
34. Andersen G, Dalgaard LT, Justesen JM, Anthonen S, Nielsen T, Thøner LW, Witte D, Jørgensen T, Clausen JO, Lauritzen T, Holmkvist J, Hansen T & Pedersen O. The frequent UCP2-866G>A polymorphism protects against insulin resistance and is associated with obesity : A study of obesity and related metabolic traits among 17,636 Danes. *Int J Obes* 2013; 37 (2): 1775-181.
35. Katoh S, Lehtovirta M, Kaprio J, Harjutsalo V, Koskenvuo M, Eriksson J, Tajima N, Tuomilehto J. Genetic and environmental effects on fasting and postchallenge plasma glucose and serum insulin values in Finnish twins. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(5):2642-7.
36. Runchey SS, Pollak MN, Valsta LM, Coronado GD, Schwarz Y, Breymeyer KL, Wang C, Wang CY, Lampe JW, Neuhauser ML. Glycemic load effect on fasting and post-prandial serum glucose, insulin, IGF-1 and IGFBP-3 in a randomized, controlled feeding study. *Eur J Clin Nutr* 2012; 66(10):1146-52.
37. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Bhatt SP. Distribution and cutoff points of fasting insulin in Asian Indian adolescents and their association with metabolic syndrome. *J Assoc Physicians India* 2008;56: 949-54.
38. Dallma MF. Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends Endocrinol Metab.*2009; 21:159-65.
39. Hattingh Z, Bester CJ, Walsh CM. Association between sugar consumption, sociodemographic, anthropometric and biochemical profiles. *Afr J Prm Health Care Fam Med.* 2013; 5(1): 1-9.
40. Gower BA, Fernández JR, Beasley TM, et al. Using genetic admixture to explain racial differences in insulin-related phenotypes. *Diabetes.* 2003;52:1047-1051.
41. Pradhan AD, Manson JE, Hendrix SL, et al. Cross-sectional correlates of fasting hyperinsulinaemia in post-menopausal women of different ethnic origin. *Diabet Med.* 2006;23:77-85.
42. Radikova Z. Assessment of insulin sensitivity/resistance in epidemiological studies. *Endocr Regul.* 2003;37(3):189-94.
43. Mayer EJ, Newman B, Austin MA, et al. Genetic and environmental influences on insulin levels and the insulin resistance syndrome: an analysis of women twins. *Am J Epidemiol.* 1996 15;143(4):323-32.
44. Mehran AE, Templeman NM, Brigidi GS, et al. Hyperinsulinemia drives diet-induced obesity independently of brain insulin production. *Cell Metab.* 2012 5;16(6):723-37.
45. Kashyap SR, DeFronzo RA. The insulin resistance syndrome: physiological considerations. *Diabetes and Vascular Disease Research.* 2007;4:13-19.
46. Sung KC, Seo MH, Rhee EJ, et al. Elevated fasting insulin predicts the future incidence of metabolic syndrome: a 5-year follow-up study. *Cardiovascular Diabetology.* 2011;10:108.
47. Singh B, Saxena A. Surrogate markers of insulin resistance: A review. *World Journal of Diabetes.* 2010;1:36-47.
48. Strumvoll M, Mitrakou A, Pimenta W, et al. Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000;23:295-301.
49. Ferrannini E, Mari A. How to measure insulin sensitivity. *J Hypertens* 1998;16:895-906.
50. Hanley AJ, Williams K, Stern MP, et al. Homeostasis model assessment of insulin resistance in relation to the incidence of cardiovascular disease: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 2002;25:1177-1184.
51. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and incident cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Diabetes* 2005, 54:3252-3257.

# Comportamiento epidemiológico de la glicemia alterada en ayuno y características metabólicas de los individuos adultos de las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca- Ecuador 2014

*Epidemiologic behavior of impaired fasting glucose and metabolic characteristics in adult individuals from urban parishes within the city of Cuenca – Ecuador 2014*

Susana Janeth Peña Cordero, MD<sup>1</sup>, Roberto Añez, MD<sup>2</sup>, Joselyn Rojas, MD, MSc<sup>2</sup>, Valmore Bermúdez MD, MgSc, MPH, PhD<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Cursante de Master en Endocrinología Avanzada. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid-España. Director: Don Melchor Álvarez de Mon Soto. MD. PhD, médico internista, docente de la Universidad Católica de Cuenca- Ecuador.

<sup>2</sup>Centro de investigaciones Endocrino-Metabólicas –“Dr. Félix Gómez”. Facultad de Medicina. La Universidad de Zulia. Maracaibo, Venezuela.

\*Dirección de correspondencia: Susana Janeth Peña Cordero. MD. Internista. Especialista en Docencia Universitaria- Latino Clínica, Avenida 3 de noviembre y unidad nacional 3- 71 Consultorio # 304, República del Ecuador- Ciudad de Cuenca- Provincia del Azuay – teléfono: 074175159 – Correo electrónico: spenacordero@hotmail.com

Recibido: 20/05/2012

Aceptado: 20/08/2012

## Resumen

**Introducción:** La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades con mayor prevalencia a nivel mundial, siendo la prediabetes o glicemia alterada en ayuno (GAA) la que precede a esta. El objetivo de este estudio es el comportamiento epidemiológico de la glicemia alterada en ayuno y características metabólicas de los individuos adultos de las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca-Ecuador 2014.

**Metodología:** Se realizó un estudio analítico, transversal, aleatorio, multietápico en 318 individuos adultos de ambos sexos. Para clasificar la prediabetes se aplicó criterios de IDF/ADA/ALAD. Se realizó un modelo de regresión logística para GAA ajustado por sexo, grupos etarios, IMC, antecedente familiar de Diabetes Mellitus, patrón de Actividad Física (IPAQ), actividad física de ocio (METs/min/sem) y calorías consumidas en 24 horas.

**Resultados:** La prevalencia de GAA fue de 12,3% (Femenino: 12,2% y Masculino 12,5%). El riesgo para GAA

aumentó según la edad, siendo significativo para el grupo de 60 años más (OR:3,27; IC95%:1,14-9,35;  $p=0,02$ ). El antecedente familiar de Diabetes Mellitus aumenta el riesgo para GAA (OR:2,22; IC95%:1,04-4,77;  $p=0,03$ ). Se evidenció que la obesidad ( $IMC \geq 30 \text{Kg/m}^2$ ) presentó un riesgo de 4,41 veces para padecer GAA (OR:4,41; IC95%:1,42-13,84;  $p=0,01$ ).

**Conclusiones:** La prevalencia de glucosa alterada en ayuno es similar a algunos estudios referidos e inferior a otros. Se demostró la relación de la GAA con la edad, IMC y antecedente familiar de Diabetes Mellitus. Es importante conocer la epidemiología de este trastorno a nivel regional para el desarrollo de políticas de salud orientadas a la identificación y control de factores asociados.

**Palabras Claves:** Prediabetes, Glicemia Alterada en Ayuno, Factores de Riesgo, Índice de Masa Corporal, Hipertensión Arterial.

## Abstract

**Introduction:** Diabetes Mellitus is one of the illnesses with the highest prevalence worldwide. The pre-diabetic state or impaired fasting glucose (IFG) precedes this disease. The objective of this study is the epidemiological behavior of the IFG and the metabolic characteristics of the adult individuals in urban cantons in the city of Cuenca-Ecuador in 2014.

**Methodology:** An analytical cross-sectional study, randomized, multietapic in 318 adults of both sexes was performed. Quantitative variables were expressed as mean±SD, qualitative in absolute and relative frequencies, with  $\chi^2$  test for association between variables, and a logistic regression model for T2DM adjusted by sex, age group, BMI, family history of diabetes mellitus, physical

activity pattern (IPAQ), leisure physical activity (METs/min/week) and ingested calories in 24 hours was performed.

**Results:** The prevalence of IFG was 12,3% (women: 12,2% Male 12,5%). The risk increased with age GAA, being significant for the group of 60 years (OR:3,27; 95%CI:1,14-9,35;  $p=0,02$ ). Family history of diabetes mellitus increases the risk for GAA (OR:2,22; 95%CI:1,04-4,77;  $p=0,03$ ). It showed that obesity (BMI  $\geq 30\text{Kg/m}^2$ ) presented a significant risk to suffer GAA (OR:4,41, 95%CI:1,42-13,84;  $p=0,01$ ).

**Conclusions:** The prevalence of impaired fasting glucose is similar to some referrals and lower than other studies. IFG was related to age, BMI and family history of Diabetes Mellitus. It is important to understand the epidemiology of this disorder at the regional level for the development of health policies aimed at the identification and control of associated factors.

**Key words:** Impaired Fasting Glucose, Prediabetes, Body Mass Index, Arterial Hypertension, Risk Factors.

## Introducción

Se ha evidenciado que en Latinoamérica existe un incremento claro de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) encontrando que el porcentaje en la población mayor a 20 años es del 8 al 10%<sup>1</sup>, prevalencia que aumenta en los últimos 20 años por los cambios de estilo de vida y otros factores de riesgo, se ha considerado importante el diagnóstico oportuno y temprano de un estado que precede a la Diabetes Mellitus tipo 2 conociéndose en la actualidad con el término de prediabetes; el mismo que fue utilizado por primera vez en 1962, pero no fue sino hasta el 27 de marzo del 2003 en que la Asociación Americana de Diabetes (ADA) propone la definición de prediabetes como un estado que precede a la Diabetes Mellitus tipo dos en el que se encuentra la elevación de los valores de glucosa que no llegan a considerarse como Diabetes Mellitus<sup>1,2</sup>.

Este estado que precede a la Diabetes conocido como prediabetes hace referencia a los pacientes que presentan niveles elevados de glucosa por encima de lo normal pero que no llegan a un nivel considerado como Diabetes tomando como punto de corte hasta 1997 por la ADA un valor de glucosa en ayunas de 110-125 mg/dL<sup>1</sup> el que fue adoptado por la OMS en 1999 [1,3], valor que fue modificado en el 2003 por la ADA reduciendo el límite inferior a 100 mg/dl, se considera también como prediabetes a aquellos pacientes que presentan una prueba de intolerancia a la glucosa en la que vamos a encontrar resistencia a la insulina considerándose como valores de

prediabetes a una glucosa entre 140 y 199 mg/dL (7,8 a 11 mmol/l)<sup>1</sup>, medidos dos horas después de una carga oral de glucosa de 75 grs. de glucosa anhidra diluido en 300 ml de agua, bebida que se recomienda ingerir en menos de 5 minutos<sup>1,2,3</sup>. En el 2010 la ADA propone una nueva categoría de riesgo de Diabetes basada en los valores de la hemoglobina glucosilada (HbA<sub>1c</sub>) que identifica como prediabetes a aquellas personas que tienen valores de 5,7- 6,4 % de HbA<sub>1c</sub> sin embargo los resultados relacionados con la metodología del laboratorio dan lugar a diferencias en el resultado por lo que desalienta en cuanto a métodos de diagnóstico<sup>4,5,7</sup>. Existen factores diversos que se asocian a la presencia de prediabetes los mismos que son: sobrepeso u obesidad, vida sedentaria, antecedentes familiares de diabetes (padre, madre, hijos o hermanos), edad mayor de 45 años, ser hispanos, elevados niveles de lipoproteínas de baja densidad y bajos niveles de alta densidad en la sangre<sup>1,4</sup>.

La DM2 es considerada en la actualidad como la epidemia del siglo XXI encontrándose un incremento notable en los últimos años proyectado que de 285 millones en el año 2010 subirá a 438 millones en el año 2030 observando sobretodo en el Sudeste Asiático, en el Caribe y en América Latina<sup>8</sup>. La prevalencia de la DM2 y su precursora la intolerancia a los hidratos de carbono, es elevada en determinadas islas del Pacífico y en el Medio Oriente e intermedia en países<sup>8</sup>. Se estudió en Cuba en una población de la ciudad de Sancti Spiritus la prevalencia de la diabetes mellitus y de la glucemia alterada en ayunas, en un período de enero del 2006 a diciembre del 2010 en 9.895 habitantes de los cuales se estudiaron a 1.019 personas. La glucemia alterada en ayunas, se diagnosticó en el 25,22% (IC 95%), con predominio de este estado prediabético en la población urbana estudiada (26,2 vs. 10,8%)<sup>9</sup>. En China se realizó un estudio de obesidad abdominal y prevalencia de diabetes y la hiperglucemia intermedia o glucosa alterada en ayuno en adultos encontrando que utilizaron los datos de 50.905 adultos de 18 a 79 años en el 2002 China La prevalencia de la diabetes tipo 2 y de hiperglucemia intermedia fue de 2,6% y 1,9% respectivamente<sup>10,11</sup>. Finalmente, en el Ecuador según el Ministerio de Salud Pública del 3 al 5% de la Población adulta sufre de diabetes; sin considerar que un gran porcentaje de estos pueden no estar diagnosticados<sup>12</sup>; y de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el Ecuador en el 2011, la diabetes es la primera causa de muerte en el país, estableciéndose como la primera en mujeres y la cuarta en hombres<sup>13</sup>.

Un estudio realizado en México en Pueblo Nuevo Acambay en 2011-2012 para buscar la prevalencia de prediabetes encontró que en adultos de 30-65 años en encontró una prevalencia de glucosa alterada en ayunas (GAA)

en 24.6%, tolerancia a la glucosa alterada (TGA) en el 8.3%, y GAA+TGA 10.3%, sin diferencia significativa entre hombres y mujeres<sup>14</sup>. Los estudios demostraron que personas con prediabetes que pierden peso y aumentan actividad física puede regresar a niveles de glucosa y evitar la progresión a la DM2<sup>15</sup>. En el 2005-2008, valorando glucosa en ayunas o niveles de A1C, en Estados Unidos el 35 % de la población mayor de 20 años o de más edad tenían prediabetes y el 50% de los mayores de 65 años o más presentaron prediabetes<sup>15</sup>. Con esta referencia se espera en toda la población en Estados Unidos para el 2010 presente un aproximado de 79 millones de habitantes de una edad de 20 años con prediabetes. El porcentaje de adultos entre los estadounidenses mayores de 20 años con prediabetes en 2005-2008 fue similar para los blancos no hispanos, 35 por ciento; los negros no hispanos, 35 por ciento; y los mexicano-americanos, el 36 por ciento<sup>15</sup>.

Un estudio en población de ambos sexos, a los que se les realizó el test de tolerancia oral a la glucosa, durante el año 2010, en la ciudad de Lima. Se utilizaron los criterios diagnósticos establecidos por la American Diabetes Association. La edad promedio fue de 65 años el grupo de estudio constituyeron 1872 pacientes que ingresaron al estudio, 1335 (71,3%) fueron mujeres, el 88,5% (1657) presentó glucemia alterada en ayunas y 215 (11,5%), valores normales de glucemia. Un total de 486 (26%) pacientes presentaron intolerancia a la glucosa. Como se puede ver el número de pacientes con intolerancia a la glucosa es elevado<sup>16</sup>.

La prediabetes es una alteración que presagia el desarrollo posterior de diabetes, el objetivo de este estudio es encontrar la prevalencia de prediabetes en individuos adultos de las parroquias urbanas de Cuenca y la presencia de factores de riesgos asociados. Esta detección temprana nos llevará a la normalización de la glucemia con el propósito de retrasar la progresión a diabetes y complicaciones microvasculares, esto mediante la intervención oportuna en cuanto a su tratamiento concientizando al paciente lo básico e importante que es el cambio de estilo de vida en cuanto alimentación, sedentarismo y otros factores modificables para la prevención y progresión hacia problemas más severos de salud.

Se desconoce la epidemiología de esta enfermedad no transmisible en la Ciudad de Cuenca-Ecuador, por lo que el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de la GAA así como el comportamiento epidemiológico de sus factores de riesgo en individuos adultos de la ciudad de Cuenca, 2014.

# Materiales y métodos

## Consideraciones Éticas

Todos los pacientes que participaron en el presente estudio firmaron un consentimiento por escrito antes de ser interrogados y físicamente examinados.

## Diseño de estudio y selección de individuos

El presente es un estudio descriptivo, transversal, aleatorio, multietápico, que se realizó en periodo comprendido de Octubre 2013 a Febrero 2014, se utilizó valoraciones demográficas obtenidas del INEC (último censo realizado en el País). Todos los pacientes firmaron un consentimiento antes de ser interrogados. Se obtuvo un tamaño de muestra para las parroquias urbanas del cantón Cuenca de 318 individuos con edad mayor de 18 años. Estas parroquias son: San Sebastian, Bellavista, El Batan, Yanuncay, Sucre, Huayna-Capac, Gil Ramires, Sagrario, San Blas, El Vecino, Cañaribamba, Totoracocha, Monay, Machángara, y Hermano Miguel. Como criterio de inclusión se consideró a todos los habitantes mayores de 18 años y los de exclusión menores de 18 años, mujeres en periodo de gestación, y pacientes encamados. El cálculo del tamaño de la muestra para cada parroquia se realizó de forma proporcional, tomando la población total de cada una como número base de individuos los cuales fueron escogidos en primer lugar mediante un muestreo aleatorio estratificado, donde cada estrato estuvo representado por cada una de las 15 parroquias que forman parte del cantón Cuenca. Posterior a esto se realizó un muestreo aleatorio, por grupos, donde cada uno estará representado por manzanas de viviendas que se escogieron al azar 318 individuos de ambos sexos, utilizando la herramienta de generación de números aleatorios.

## Evaluación de los individuos

Se realizó historia clínica completa con personal médico capacitado; se interrogaron, antecedentes personales de enfermedades crónicas como Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, enfermedad isquémica cardíaca, entre otros. La Etnia fue dividida en blancos no hispanos, amerindios, afro-venezolanos, y la raza mezclada (cualquier persona con 2 o más linajes genéticos). La Escala de Graffar modificado por Méndez-Castellano se aplicó para evaluar la clase socioeconómica, dividida en Estrato I (alta); Estrato II (media-alta); Estrato III (media); Estrato IV (obrero) y Estrato V (pobreza extrema)<sup>17</sup>. El estatus académico se evaluó de la siguiente manera: Analfabetos, los que no poseen ninguna habilidad en la lectura y la escritura; Educación Primaria, a los que sólo han aprobado la educación primaria; Educación Secundaria, a los que

habían obtenido un diploma de secundaria; y Educación Superior, a los que habían alcanzado títulos técnicos o de la universidad. Se aplicó el Recordatorio de 24 horas, el cual recogió datos de la ingesta de alimentos el día anterior tanto en el desayuno, almuerzo, cena y sus respectivas meriendas; estos datos fueron analizados por un equipo nutricionista para la determinación de las calorías consumidas diariamente

Se realizó el Cuestionario Internacional de actividad física; el cual fue diseñado para la medición de la actividad física en cuatro dominios: Trabajo, Transporte, Actividades del Hogar (jardinería y otros) y Ocio (Tiempo Libre, Recreación o Ejercicio<sup>18</sup>). El formato largo del IPAQ (IPAQ-LF) contiene preguntas correspondientes a la frecuencia y duración de la caminata (actividad leve), actividades moderadas o actividad vigorosas de por lo menos 10 minutos de duración. Los minutos/semanas de actividad leve, moderada o vigorosa son convertidos a sus equivalentes metabólicos “METs”, para así determinar el consumo energético. Los datos se calcularon de acuerdo al resultado MET promedio en cada actividad, y a partir de la sumatoria de los mismos se formulan 4 scores continuos generales definidos según el IPAQ de la siguiente manera[18]: Caminata (METs/minutos/semana=  $3,3 \times \text{minutos caminados} \times \text{días caminados}$ ); Moderado (METs/minutos/semana=  $4.0 \times \text{minutos de actividad moderada} \times \text{días de intensidad moderada}$ ); y Vigoroso (METs/minutos/semana=  $8,0 \times \text{minutos de actividad vigorosa} \times \text{días de intensidad vigorosa}$ ). Actividad Física Total (MET/minutos/semana= suma de scores Caminata + Moderado + Vigoroso).

A partir de estas consideraciones se realizó el “Scoring IPAQ” para determinar los patrones de actividad física que son reportados como: Actividad Física Alta, Moderada o Baja,<sup>18</sup> dentro de los análisis del IPAQ fueron excluidos 19 individuos, ya que no cumplieron con los criterios de depuración del IPAQ durante los análisis de determinación del patrón de actividad física a través del Scoring IPAQ. Además se analizó la actividad física expresada en METs/min/sem para el dominio de actividad física de Ocio del IPAQ, el cual ha demostrado tener un papel como factor protector cardiovascular<sup>18</sup>, para los análisis del estudio Actividad Física de Ocio fue reclasificada en Terciles, separando a los individuos que no realizaron ningún METs/min/sem: Ninguna (0 METs/min/sem); Baja (<346,50 METs/min/sem); Moderada (246,50 – 1192,70 METs/min/sem) y Alta ( $\geq 1192,80$  METs/min/sem).

Después de 15 minutos de descanso, con el sujeto en una posición sentada con los pies tocando el suelo y el brazo descansando en la altura del corazón, se tomó la presión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio

calibrado con un manguito de tamaño adecuado. La presión arterial sistólica se determinó que se oye el primer sonido de Korotkoff, mientras que la presión arterial diastólica se determinó en el quinto sonido de Korotkoff.

Circunferencia de la cintura se midió con cinta métrica no elástica calibrados de acuerdo con los puntos de referencia anatómicos propuestos por los Institutos Nacionales de los EEUU de protocolo de la Salud: con los sujetos de pie en su ropa interior, una marca imaginaria se delimitó el punto medio entre el borde inferior de la costilla jaula y la cresta ilíaca, teniendo la longitud al final de la espiración<sup>19</sup>. El peso fue evaluado con la balanza antropométrica, balanza de plataforma y pantalla grande Camry, modelo DT602, originaria de china, capacidad 130Kg, modelo de piso con alfombrilla autodeslizante pantalla tipo aguja de reloj. La talla fue evaluada con tallímetro, marca seca 217, alemana. El índice de masa corporal se calculó utilizando la fórmula [peso/talla<sup>2</sup>, expresada en kg/m<sup>2</sup>]. [20] El cual fue reclasificado en bajo peso un IMC menor a 18,50 Kg/m<sup>2</sup>, normopeso (18,50 a 24,99 kg/m<sup>2</sup>), sobrepeso (25,00 a 29,99 Kg/m<sup>2</sup>) y obesidad como un IMC  $\geq 30,0$  kg/m<sup>2</sup> (Obesidad grado 1: 30,00 – 34,99 kg/m<sup>2</sup>; Obesidad grado 2: 35,00 – 39,99 kg/m<sup>2</sup> y Obesidad grado 3:  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>) [21]. Para los análisis del presente estudio se reclasificaron en una misma categoría al bajo peso y normopeso (IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>) a la cual se denominó “Delgados”.

#### **Análisis de laboratorio**

La extracción de sangre se realizó al paciente en un período de ayunas de por lo menos de 8 a 12 horas, y en las primeras horas de la mañana, con análisis en el Laboratorio “Paucarbamba” de la Ciudad de Cuenca; se valoró los niveles de Colesterol total, triglicéridos, HDLc, LDL y glucosa plasmática, para lo que se le extrajo a cada individuo 5 cm<sup>3</sup> de sangre obtenida por venopunción antecubital, colocándose en tubos Vacutainer, se utilizó el equipo Mindray b 88, semiaulante, de origen coreano. Para la determinación de glicemia, Colesterol Total, Triglicéridos, LDL-C se utilizó un kit enzimático-colorimétrico de Reaactlab®. Para la cuantificación de HDL-C se utilizó un kit enzimático-colorimétrico comercial (Human Frisonex).

#### **Definición Diabetes Mellitus tipo 2 y Glicemia Alterada en Ayuno**

De la muestra estudiada se consideraron diabéticos aquellos individuos que presenten alguno de los siguientes criterios: 1) Diagnóstico previo de DM2, 2) Aquellos que no presentaban el antecedente personal de DM2, reportando niveles de glicemia en ayuno iguales o mayores a 126 mg/dL en 2 mediciones distintas [22]. De igual forma, se clasificaron a los individuos no diabéticos en:

1) Normoglicémicos (NG), aquellos individuos que presentasen glicemia en ayuno  $<100$  mg/dL. 2) Glicemia Alterada en Ayuno (GAA), a aquellos individuos con glicemia entre  $100 - 125,99$  mg/dL [27]. En el presente estudio se encontró una prevalencia de antecedente de Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) de 0,3% ( $n=1$ ); y antecedente de DM2 4,4% ( $n=14$ ). Por otra parte, de acuerdo al segundo criterio de la ADA previamente mencionado con glicemia  $\geq 126$  mg/dL, se reportó que el 100% de dichos casos presentó una glicemia basal  $\geq 126$  mg/dL en una segunda ocasión, reportándose un 1,3% ( $n=4$ ) del total de casos como nuevo diagnóstico de DM2.

### Definición de Síndrome Metabólico

Se clasificó el síndrome metabólico según la definición de IDF/NHLBI/AHA-2009 (IDF-2009) [23] donde para el diagnóstico se necesita 3 de los 5 criterios, cualquiera que estos sean; circunferencia abdominal elevada (hombres  $\geq 90$  cm y mujeres  $\geq 80$  cm), triglicéridos altos ( $\geq 150$  mg/dL o tratamiento específico), HDL-C Bajo (hombre  $<40$  mg/dL y mujeres  $<50$  mg/dL o tratamiento específico), presión arterial elevada, (sistólica  $\geq 130$  mm Hg, diastólica  $\geq 85$  mmHg, o diagnóstico previo de hipertensión), glucosa elevada en ayunas, (glucemia  $\geq 100$  mg/dL o diagnóstico previo de diabetes tipo 2).

### Análisis estadístico

Los datos fueron analizados a través del Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS) v.21 para Windows (SPSS IBM Chicago, IL). Las variables cualitativas fueron expresadas en frecuencias absolutas y relativas, aplicándose la Prueba Z de proporciones y la prueba  $\chi^2$  (Chi cuadrado) para el análisis de comparación entre proporciones y determinación de asociación entre variables respectivamente. Mientras que las variables cuantitativas mostraron una distribución normal al evaluarlas mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov, y cuyos resultados fueron expresados en medias aritméticas  $\pm$  desviación estándar. Se utilizó la prueba de ANOVA de un factor para la comparación de medias entre 3 o más grupos, con post hoc de Tukey. Se realizó un modelo de regresión logística para la estimación de odds ratio (IC95%) para GAA, para ello se excluyeron a los individuos con DM2; y el modelo fue ajustado por sexo, edad, IMC, antecedente familiar de Diabetes Mellitus, Patrón de Actividad Física (IPAQ), actividad física de ocio (METs/min/sem) y calorías consumidas en 24 horas (variable continua). Considerando resultados estadísticamente significativos cuando  $p < 0,05$ .

# Resultados

## Características generales de la población

La población total estuvo conformada por 318 individuos, de los cuales el 57,2% ( $n=182$ ) correspondió al sexo femenino y un 42,8% ( $n=136$ ) al sexo masculino. La edad promedio fue de  $42,8 \pm 15,5$  años. Los grupos etarios más prevalentes fueron el de 40 a 49 años con 22,6%, seguido del grupo de 30 a 39 años (20,4%) y 20 a 29 años con 20,1%. El estrato socioeconómico más frecuente fue el Estrato IV con un 52,5%, seguido por el Estrato III con un 30,2%. Los individuos Mestizos fue el grupo étnico más prevalente con un 96,2%. Por otra parte la clasificación del IMC por la OMS reportó que la categoría más frecuente fue el Sobrepeso con un 39,9% ( $n=126$ ), seguido los individuos con Normopeso 35,2% ( $n=112$ ) y Obesidad 23,7% ( $n=75$ ), [Obesidad 1: 16,7% ( $n=53$ ); Obesidad 2: 5,7% ( $n=18$ ) y Obesidad 3: 1,3% ( $n=4$ )]. Un 37,5% ( $n=51$ ) de la población total reportó presentar algún familiar de primer grado con Diabetes Mellitus. En la **Tabla 1** se muestran las características generales de la muestra estudiada.

## Prevalencia de Glicemia Alterada en Ayuno

La prevalencia de GAA en la población estudiada fue de 12,6% ( $n=40$ ); en el **Gráfico 1** se muestra la prevalencia de GAA por sexo, observándose un 12,6% ( $n=23$ ) para las mujeres y un 12,5% ( $n=17$ ) para los hombres; y una prevalencia de normoglicemia de 81,9% para el sexo femenino y 81,6% para el sexo masculino. Por otra parte, las características clínicas y parámetros de laboratorio evaluados según el estatus glicémico se muestran en la **Tabla 2**, presentándose diferencias estadísticamente significativas entre individuos normoglicémicos y GAA al compararse la edad; IMC y circunferencia abdominal (mujeres). Asimismo, se observó una tendencia de aumento en la prevalencia de GAA a medida que aumentan los grupos etarios, desde los individuos más jóvenes ( $<20$  años) con 15,4% de GAA hasta un 29,4% en el grupo etario de 70 años o más; con una asociación estadísticamente significativa ( $\chi^2=23,3490$ ;  $p=0,013$ ). La **Tabla 3** muestra el comportamiento de la prevalencia de GAA y estatus glicémico de acuerdo al grupo etario y variables socioeconómicas y metabólicas de la población general.

## Factores de riesgo para Glicemia Alterada en Ayuno

En el modelo de regresión logística se observa que la edad, antecedente familiar de Diabetes Mellitus e IMC son los factores de riesgo de mayor relevancia para GAA en nuestra población, **Tabla 4**. A medida que se incrementa la edad el riesgo para GAA también aumenta progresivamente siendo estadísticamente significativo en el grupo de 60 años o más (OR:3,27, IC95%: 1,14-9,35;

$p=0,020$ ); de igual forma, la presencia de antecedente familiar de Diabetes Mellitus aumenta alrededor de dos veces el riesgo de ocurrencia para GAA (OR: 2,22, IC95%:

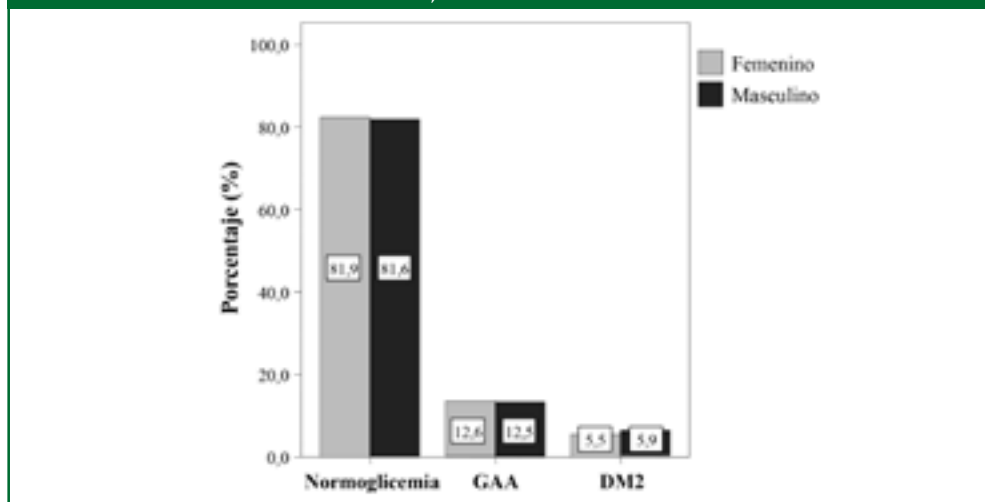
1,04-4,77;  $p=0,032$ ). Según el IMC se evidenció que la obesidad presentó una probabilidad de 4,41 veces para padecer GAA (OR: 4,41, IC95%: 1,42-13,84;  $p=0,011$ ).

**Tabla 1. Características generales de los individuos adultos de la ciudad de Cuenca, Ecuador 2014**

	Femenino		Masculino		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Grupos Etarios</b>						
Menos de 20 años	6	3,3	7	5,1	13	4,1
20 a 29 años	35	19,2	29	21,3	64	20,1
30 a 39 años	43	23,6	22	16,2	65	20,4
40 a 49 años	42	23,1	30	22,1	72	22,6
50 a 59 años	26	14,3	26	19,1	52	16,4
60 a 69 años	20	11,0	15	11,0	35	11,0
70 años y más	10	5,5	7	5,1	17	5,3
<b>Estrato Socioeconómico</b>						
Estrato I	0	0	2	1,5	2	0,6
Estrato II	15	8,2	28	20,6	43	13,5
Estrato III	60	33,0	36	26,5	96	30,2
Estrato IV	103	56,6	64	47,1	167	52,5
Estrato V	4	2,2	6	4,4	10	3,1
<b>Grupos Étnicos</b>						
Mestizo	178	97,8	128	94,1	306	96,2
Blanco	3	1,6	5	3,7	8	2,5
Otros	1	0,5	3	2,2	4	1,3
<b>IMC (OMS)</b>						
Bajo Peso	2	1,1	2	1,5	4	1,3
Normopeso	64	35,2	48	35,3	112	35,2
Sobrepeso	66	36,3	61	44,9	127	39,9
Obesidad 1	35	19,2	18	13,2	53	16,7
Obesidad 2	13	7,1	5	3,7	18	5,7
Obesidad 3	2	1,1	2	1,5	4	1,3
<b>Antecedente familiar Diabetes</b>						
Ausente	125	68,7	85	62,5	210	66,0
Presente	57	31,3	51	37,5	108	34,0
<b>Síndrome Metabólico*</b>						
No	86	47,3	68	50,0	154	48,4
Si	96	52,7	68	50,0	164	51,6
<b>Total</b>	<b>182</b>	<b>100,0</b>	<b>136</b>	<b>100,0</b>	<b>318</b>	<b>100,0</b>

IMC: Clasificación del índice de masa corporal por la OMS; Grupos Étnicos: Otros (Negro, Mulato, Motunbio); HTA: Hipertensión Arterial; \* Síndrome Metabólico definido por el consenso de IDF/NHLBI/AHA-2009.

**Gráfico 1. Comportamiento del Estatus Glicémico y Diabetes Mellitus tipo 2 según el sexo en individuos adultos de la ciudad de Cuenca, Ecuador 2014**



Normoglicemia: Glicemia <100mg/dL; GAA: Glicemia Alterada en Ayuno: 100 a 125,99 mg/dL; DM2: Antecedente personal de DM2 y/o Glicemia basal  $\geq$ 126mg/dL según criterio ADA.

**Tabla 2. Características clínicas y parámetros de laboratorio en la población general según el Estatus glicémico. Cuenca, Ecuador 2014**

	Normoglicemia (A)		GAA (B)		DM2 (C)		A vs. B	A vs. C	B vs. C
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	p*	p*	p*
Edad (años)	41,1	15,0	48,0	15,7	55,4	13,8	0,020	0,0003	0,187
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	26,71	5,02	29,05	5,19	29,80	4,29	0,017	0,032	0,858
Circunferencia Abdominal (cm)									
Mujeres (cm)	91,97	13,78	99,91	12,18	104,25	13,08	0,026	0,017	0,676
Hombres (cm)	95,79	10,26	100,21	16,49	107,13	9,20	0,284	0,017	0,320
Triacilglicéridos (mg/dL)	152,51	86,51	166,72	71,38	163,48	56,08	0,575	0,853	0,990
Colesterol Total (mg/dL)	178,61	49,90	171,60	40,70	210,76	60,64	0,683	0,022	0,016
Colesterol HDL (mg/dL)									
Mujeres (mg/dL)	41,93	10,51	39,43	9,23	43,16	10,48	0,572	0,930	0,609
Hombres (mg/dL)	39,21	8,22	38,37	5,98	37,51	6,67	0,913	0,828	0,965
Colesterol LDL (mg/dL)	111,88	37,24	107,66	32,68	132,91	33,89	0,775	0,049	0,041
Colesterol VLDL (mg/dL)	30,50	17,30	33,34	14,28	32,70	11,22	0,575	0,853	0,990
PAS (mmHg)	119,94	15,47	125,58	21,30	122,11	13,59	0,103	0,847	0,732
PAD (mmHg)	75,16	10,52	76,18	11,41	78,72	7,74	0,836	0,346	0,670
Calorías Consumidas (cal/24 horas)	2322,73	675,31	2343,62	844,21	2195,81	490,53	0,983	0,731	0,731

\* Prueba ANOVA de un factor, post hoc de tuckey, diferencia estadísticamente significativa  $p < 0,05$ ; IMC=Índice de Masa Corporal; PAS=Presión arterial Sistólica; PAD=Presión arterial diastólica; GAA= Glicemia Alterada en Ayuno.

Tabla 3. Distribución de la población de acuerdo al Estatus Glicémico, índice de masa corporal, estrato socioeconómico, grupo étnico, actividad física y variables metabólicas, en individuos adultos de la ciudad de Cuenca, Ecuador 2014

	Normoglicemia (A)		GAA (B)		DM2 (C)		Total		$\chi^2 (p)^*$	A vs. B $p^{**}$	A vs. C $p^{**}$	B vs. C $p^{**}$
	n	%			n	%	n	%				
<b>Sexo</b>									0,022 (0,989)			
Femenino	149	81,9	23	12,6	10	5,5	182	100,0		NS	NS	NS
Masculino	111	81,6	17	12,5	8	5,9	136	100,0		NS	NS	NS
<b>Grupos Etarios</b>									23,349 (0,013)			
Menos de 20 años	11	84,6	2	15,4	0	0	13	100,0		NS	-	-
20 a 29 años	59	92,2	4	6,3	1	1,6	64	100,0		NS	NS	NS
30 a 39 años	58	89,2	6	9,2	1	1,5	65	100,0		NS	NS	NS
40 a 49 años	58	80,6	10	13,9	4	5,6	72	100,0		NS	NS	NS
50 a 59 años	38	73,1	7	13,5	7	13,5	52	100,0		NS	<0,05	NS
60 a 69 años	27	77,1	6	17,1	2	5,7	35	100,0		NS	NS	NS
70 años y más	9	52,9	5	29,4	3	17,6	17	100,0		<0,05	<0,05	NS
<b>Estrato Socioeconómico</b>									15,517 (0,050)			
Estrato I	1	50,0	1	50,0	0	0	2	100,0		NS	-	-
Estrato II	35	81,4	7	16,3	1	2,3	43	100,0		NS	NS	NS
Estrato III	80	83,3	15	15,6	1	1,0	96	100,0		NS	NS	<0,05
Estrato IV	136	81,4	15	9,0	16	9,6	167	100,0		NS	<0,05	<0,05
Estrato V	8	80,0	2	20,0	0	0	10	100,0		NS	-	-
<b>Grupo Étnico</b>									2,782 (0,595)			
Mestizo	248	81,0	40	13,1	18	5,9	306	100,0		NS	NS	NS
Blanco	8	100,0	0	0	0	0	8	100,0		-	-	-
Otros	4	100,0	0	0	0	0	4	100,0		-	-	-
<b>IMC</b>									24,323(<0,0001)			
Delgados (<25 Kg/m <sup>2</sup> )	107	92,2	6	5,2	3	2,6	116	100,0		<0,05	NS	NS
Sobrepeso (25 – 29,99 Kg/m <sup>2</sup> )	104	81,9	18	14,2	5	3,9	127	100,0		NS	NS	NS
Obesos (≥30 Kg/m <sup>2</sup> )	49	65,3	16	21,3	10	13,3	75	100,0		<0,05	<0,05	NS
<b>Síndrome Metabólico<sup>b</sup></b>									41,433(<0,0001)			
No	148	96,1	5	3,2	1	0,6	154	100,0		<0,05	<0,05	NS
Si	112	68,3	35	21,3	17	10,4	164	100,0		<0,05	<0,05	NS
<b>Actividad Física</b>									3,776 (0,437)			
Baja	24	77,4	4	12,9	3	9,7	31	100,0		NS	NS	NS
Moderada	80	87,0	8	8,7	4	4,3	92	100,0		NS	NS	NS
Alta	138	78,4	27	15,3	11	6,3	176	100,0		NS	NS	NS
<b>Antecedente Familiar Diabetes Mellitus</b>									5,151 (0,076)			
Ausente	179	85,2	22	10,5	9	4,3	210	100,0		NS	NS	NS
Presente	81	75,0	18	16,7	9	8,3	108	100,0		NS	NS	NS
<b>Total</b>	260	81,8	40	12,6	18	5,7	318	100,0				

IMC: Clasificación del índice de masa corporal por la OMS; Delgados: IMC<25Kg/m<sup>2</sup> (Bajo peso + Normopeso); a. Antecedente personal de Hipertensión Arterial; b. Síndrome Metabólico definido por el consenso de IDF/NHLBI/AHA-2009. GAA= Glicemia Alterada en Ayuno; \* Chi cuadrado. Asociación estadísticamente significativa ( $p<0,05$ ); \*\* Prueba Z de proporciones; Diferencias estadísticamente significativas ( $p<0,05$ ); NS: No significativo.

Tabla 4. Modelo de regresión logística de factores de riesgo para Glicemia Alterada en Ayuno. Cuenca, Ecuador 2014

	Odds Ratio crudo (IC 95% <sup>a</sup> )	p <sup>b</sup>	Odds Ratio ajustado <sup>c</sup> (IC 95%)	p
<b>Sexo</b>				
Femenino	1,00	-	1,00	-
Masculino	1,19 (0,62 - 2,27)	0,59	0,97 (0,45 - 2,09)	0,95
<b>Grupos Etarios (Años)</b>				
< 40	1,00	-	1,00	-
40-59	2,08 (0,96 - 4,49)	0,06	1,32 (0,56 - 3,12)	0,52
≥60	3,58 (1,48 - 8,65)	0,01	3,27 (1,14 - 9,35)	0,02
<b>A. Familiar Diabetes Mellitus<sup>d</sup></b>				
Ausente	1,00	-	1,00	-
Presente	1,91 (0,99 - 3,69)	0,50	2,22 (1,04 - 4,77)	0,03
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>				
< 25	1,00	-	1,00	-
25 -29,99	2,59 (1,04 - 6,47)	0,55	2,51 (0,92 - 6,87)	0,72
≥ 30	5,50 (2,16 - 14,02)	0,01	4,41(1,42 - 13,84)	0,01
<b>Actividad Física de Ocio (METs/min/sem)</b>				
Ninguna	1,00	-	1,00	-
Baja (<346,50)	0,41 (0,14 - 1,19)	0,10	0,51 (0,16 - 1,60)	0,25
Moderada (346,50-1192,79)	1,11 (0,49 - 2,52)	0,78	1,59 (0,64 - 3,93)	0,30
Alta (≥1192,80)	0,80 (0,32 - 2,00)	0,64	0,80 (0,28 - 2,27)	0,68

a Intervalo de Confianza (95%), b Nivel de significancia. c Ajuste por: Sexo, Grupos etarios, IMC, Antecedente familiar de Diabetes Mellitus, Patrón de Actividad Física (IPAQ), actividad física de ocio (METs/min/sem) y calorías consumidas en 24 horas (variable continua). d Antecedente Familiar de Diabetes Mellitus.

## Discusión

La Diabetes Mellitus constituye en la actualidad la principal causa de muerte, encontrando un incremento notable en los últimos años<sup>1</sup>. Siendo la primera causa de muerte en nuestro país de acuerdo a los datos del 2011<sup>10</sup>. El estado precursor de esta patología, la prediabetes, varía mucho de acuerdo a los diferentes estudios. En un estudio de prediabetes realizado en México- Guanajuato en 162 pacientes con antecedentes de Diabetes Mellitus en familiares de primera línea se encontró una prevalencia de 9,8 % estudio en el que se cita otro realizado en España en el que se encontró el incremento de la GGA con el aumento de la edad, así como en aquellos pacientes que tenía un índice de masa corporal mayor a la normal<sup>24</sup>. En nuestro estudio la prevalencia de GAA fue de 12,6% (Femenino: 12,6% y Masculino 12,5%), similar a un estudio realizado en Cuenca - Ecuador en 461 pacientes del departamento de Medicina Interna en el 2013 de Prevalencia de hiperglucemia de estrés la misma q fue de 11.5% con IC 95% 8.6-14.4, sin embargo la prevalencia podría variar en las diferentes poblaciones como la obtenida en Perú-Lima en el 2010, se realizó un estudio descriptivo observacional en pacientes de ambos sexos (1872 habitantes), encontrando una prevalencia de 88,5 %<sup>16</sup>.

Existe variación y aumento de la prevalencia de GAA dentro de los mismos países como en México en Pueblo Nuevo Acambay en 2011-2012 se encontró que los individuos adultos de 30-65 años presentaron una prevalencia

en 24,6%<sup>14</sup>. Se han demostrado una serie de causas que están relacionados con el aumento de la prevalencia de GAA como es la inactividad física, familiares de primer grado con diabetes, latinos, hipertensión arterial, dislipidemia y otros factores [6]; observando un resultado similar en nuestro estudio, donde los individuos con antecedente familiar de Diabetes Mellitus presentaron un riesgo significativo para GAA (OR:2,22; IC95%:1,04-4,77; p=0,03).

Por otra parte, en el estudio CARMELA realizado en siete ciudades de siete países en el resultado de la parte del estudio que se realizó en México se vio que la prevalencia de prediabetes fue de 3,2% en mujeres entre 45-54 años de edad; 6,8% en las de 55-64 años de edad; y en el sexo masculino de 7,9% y 6,0% respectivamente en los mismos grupos etarios, y que la mayor presencia de Diabetes se relaciona con la presencia de obesidad abdominal, hipertensión arterial, HDL bajo y TGL alto<sup>25</sup>.

En nuestro estudio encontramos una prevalencia de GAA mayor en el sexo femenino, como se encontró en estudios realizados en Pueblo Nuevo Acambay en México los grupos etarios más prevalentes fueron el de 40 a 49 años con 22,6%, seguido del grupo de 30 a 39 años (20,4%) y 20 a 29 años con 20,1%, [14]. Dentro de los grupos étnico más prevalente en nuestro estudio fue el mestizo con un 96,2%, etnia que de acuerdo a lo referido por la

ADA es un factor de riesgo para padecer esta patología<sup>4,6</sup>. Por otra parte la clasificación del IMC por la OMS reportó que la categoría más frecuente fue el Sobrepeso con un 39,9% y Obesidad 23,7% la presencia de obesidad y sobrepeso son factores predisponentes a presentar una mayor prevalencia de GAA<sup>22</sup>, iguales conclusiones se obtuvieron en un estudio realizado en Cuenca Ecuador de hiperglucemia en el 2012 ( Hospital Vicente Corral Moscoso departamento de Clínica), 461 pacientes constituyen la muestra del estudio, observando asociación estadística con el sobrepeso (p 0.024) estando asociado en 2.43 veces con el riesgo de presentar hiperglucemia con RP 2.43, IC 95% (1.16-5.09), p 0.024, por lo que tiene significancia estadística<sup>26</sup>.

Asimismo, se observó una tendencia de aumento en la prevalencia de GAA a medida que aumentan los grupos etarios, desde los individuos más jóvenes (<20 años) con 15,4% de GAA hasta un 29,4% en el grupo etario de 70 años o más como lo describe la literatura internacional, en estudio realizado en Cuenca- Ecuador 2012 mayor se encontró una prevalencia en  $\geq 65$  años con 11.6% IC 95% (7.3-15.9) [26, 21]. A medida que se incrementa la edad el riesgo para GAA también aumenta progresivamente siendo estadísticamente significativo en el grupo de 60 años o más.

Este primer análisis de GAA en nuestra ciudad muestra una prevalencia similar al realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso referido anteriormente así como a otros estudios internacionales con población similar a la nuestra como es Perú, sin embargo se observa que la frecuencia de prediabetes presenta un aumento a nivel mundial por lo que este estudio está orientado a tomar los correctivos necesarios y la intervención en las políticas de salud para evitar la progresión de la prediabetes a una Diabetes Mellitus con programas de salud para cambiar el estilo de vida. En contraste, las prevalencias de DM2 en nuestra ciudad son similares a las evidenciadas en otros estudios latinoamericanos, mientras que la frecuencia de prediabetes es superior a la de reportes previos a nivel mundial, por lo cual las políticas de salud deben estar orientadas no únicamente al control de los sujetos ya enfermos sino también de los individuos que aún se encuentran en un estadio premórbido. Los factores principalmente asociados determinados por nuestro estudio tales como la edad, IMC, antecedentes familiares de Diabetes Mellitus, así como la actividad física de Ocio como factor protector, deben de tomarse en consideración en las pautas de manejo e intervención para una atención más integral de este creciente grupo de individuos, cuyo continuo estudio debe representar un objetivo primordial en la epidemiología nacional e internacional.

## Referencias

1. Guzmán R, Censo de Prediabetes. Documento de Posición de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). 2010; (acceso 18 de febrero del 2014). Disponible en: <http://www.alad-latinoamerica.org/DOCConsenso/PREDIABETES.pdf>
2. Martínez J. Metformina en el tratamiento de la prediabetes. Murcia. 2010. (acceso 6 de marzo del 2014). Disponible en: <http://www.diabetespractica.com/docs/publicaciones/1382358467/articulo2.pdf>.
3. Díaz O. Aspectos epidemiológicos de la prediabetes, diagnóstico y clasificación. Rev Cubana Endocrinol 2011;22:3-10.
4. American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2010;33:562-69.
5. Souza CF, Gross JL, Gerchman F, Leitao CB. Pré-diabetes: diagnóstico, avaliação de complicações crônicas e tratamento. Arq Bras Endocrinol Metab 2012;56: 275-284.
6. Pérez Rodríguez A, Lora Nieto S, Inclán Acosta A. Prediabetes: antesala de la diabetes sacarina de tipo 2. MEDISAN 2010;14:262.
7. Inzucchi S. Diagnóstico de Diabetes. N Engl J Med 2012;367:542-550.
8. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SR, Jameson JL, Loscalzo J. Editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18<sup>th</sup> edition. McGrawHill Companies. Inc. Cap: 344. US. 2012.(Acceso 18 de febrero del 2014) Disponible en: [www.accessmedine.com.nsmisibles](http://www.accessmedine.com.nsmisibles)
9. Bustillo E, Yarelys F, Pérez R, Brito A, González A, García J. Prevalencia de la diabetes mellitus y de la glucemia alterada en ayunas en un área de la ciudad de Sancti Spiritus. Rev Cubana Endocrinol 2013;24:107-124.
10. He , Zhai F, Ma G, Feskens EJ, Zhang J, Fu P, Van't Veer P, Yang X. Abdominal obesity and the prevalence of diabetes and intermediate hyperglycaemia in Chinese adults. Public Health Nutr 2009;12:1078-84.
11. Aschner Pablo, Guías ALAD de Diagnóstico control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. 2006.
12. Normatización del Sistema Nacional. Programa del Adulto de Enfermedades Crónicas no Transmisibles, Protocolos ECNT, MSP Ecuador, junio 2011.
13. INEC, En 2011 se registraron 62.304 defunciones. 2011. (Acceso el 8 de enero del 2014) Disponible en: [http://www.inec.gob.ec/inec/index.php?option=com\\_content&view=article&id=546%3Aen-2011-se-registraron-62304-defunciones&catid=68%3Aboletines&Itemid=51/lang=es](http://www.inec.gob.ec/inec/index.php?option=com_content&view=article&id=546%3Aen-2011-se-registraron-62304-defunciones&catid=68%3Aboletines&Itemid=51/lang=es).
14. Paz Romero R, Fuentes-Cuevas M., Nuñez-Hernández J. Prevalencia de prediabetes en adultos de la comunidad de Pueblo Nuevo, Acambay en el periodo de agosto 2011 a julio 2012. Revista de Medicina e Investigación 2013;1(2);58-62.
15. National Institutes of Health. National Diabetes Statistics, 2011. (Acceso 10 de mayo del 2014). Disponible en: <http://www.diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/statistics/>
16. Figueroa Montes LE. Diagnóstico de intolerancia a la glucosa, en el servicio de patología clínica del Hospital II Suárez Angamos ù Es-

- Salud, 2010 Lima – Perú. Rev M D Panacea 2011;1:72-77.
17. Méndez- Catellano H. De Méndez MC. Estratificación social y biología humana: método de Graffar modificado. Arch Ven Pueric Pediatr 1986;49:93-104
  18. Sjöström, M.; Ainsworth, B.; Bauman, A.; Bull, F.; Craig, C.; Sallis, J. Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)– Short and Long Forms. IPAQ core group 2005. Website: <http://www.ipaq.ki.se/ipaq.htm>
  19. Health Statistics. NHANES III reference manuals and reports (CDROM). Hyattsville, MD: Centers for Disease Control and Prevention, 1996. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes3/cdrom/NCHS/MANUALS/ANTHRO.PDF>
  20. Sámano R, Zelonka R, Martínez-Rojano H, Sánchez-Jiménez B, Ramírez C, Ovando G. Asociación del Índice de Masa Corporal y conductas de riesgo en el desarrollo trastornos de conducta alimentaria en adolescentes mexicanos. ALAN 2012;62:145-54.
  21. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: The Organization; 2000. (WHO Technical Report Series, No. 894)
  22. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2014;37(1): S14-S80.
  23. Alberti K, Eckel R, Grundy S, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention: National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009;120:1640-45.
  24. Romero- Mora L, Durán-Iñiguez F, Hiperglucemia en ayuno e intolerancia a la glucosa. El papel de los antecedentes familiares directos Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2013;51:308-13.
  25. Jorge Escobedo-de la Peña, et al. Diabetes en México. Estudio CAR-MELA. Cir Cir 2011;79:424-431.
  26. Ojeda K, Prevalencia de hiperglucemia de estrés y factores asociados Hospital Vicente corral Moscoso, 2012 (Acceso el 15 de febrero del 2014). Disponible en: <http://www.dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/5209>
  28. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation 2002;106:3143-421.
  29. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y Sobrepeso. 2012. Nota descriptiva N°311 (Acceso 18 de febrero del 2014). Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es>.