

Prediabetes y su asociación con algunos marcadores de daño vascular

Fidel Concepción Quero¹, Raúl Orlando Calderin Bouza¹, Miguel Ángel Yanes¹, Rosa Jiménez Paneque¹

¹Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: Las personas con alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y las que tienen diabetes asintomática desconocen el riesgo al que están expuestas, y aunque hasta ahora se ha prestado atención a la detección de la diabetes de tipo 2 no diagnosticada sigue siendo reciente.

Objetivo: Determinar la asociación de algunos marcadores de daño vascular en pacientes prediabéticos.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, en 2 858 pacientes (sexo masculino 269 y femenino 1 589), entre 15 a 85 años, estimándoles peso, talla, índice de masa corporal, tensión arterial, circunferencias de cintura y cadera e índice cintura-cadera, se les realizó prueba de tolerancia a la glucosa, insulinemia, microalbuminuria, colesterol, triglicéridos y HDL-c en ayunas, ecocardiograma, eco Doppler carotídeo y ultrasonido renal, se calculó filtrado glomerular y HOMA. Se les clasificó en prediabéticos (glucemia en ayunas alterada o tolerancia a la glucosa alterada o prediabetes mixta) y no prediabéticos, asociado o no a daño vascular: presencia de hipertrofia ventricular izquierda y/o engrosamiento del complejo íntima media y/o presencia de enfermedad renal crónica.

Resultados: Sexo masculino / femenino, presencia de daño vascular en pacientes con: glicemia en ayunas alterada: 248 (19,54 %) / 248 (15,60 %); 16,12 % / 12,35 % con engrosamiento del complejo íntima media; 53,38 % / 45,08 % con hipertrofia ventricular izquierda; 47,79 % / 65,60 % con enfermedad renal crónica con mayor asociación al daño vascular $p < 0,001$. Tolerancia glucosa alterada: 151 (11,90 %) / 164 (10,33 %); 20,95 % / 15 con engrosamiento del complejo íntima media; 60,14 % / 56,27 % con hipertrofia ventricular izquierda; 47,34 % / 58,98 % con enfermedad renal crónica con mayor asociación al daño vascular $p < 0,001$. Prediabetes mixta: 99 (7,8 %) / 103 (6,48 %); 20,83 % / 13,86 % con engrosamiento del complejo íntima media; 64,58 % / 60,40 % con hipertrofia ventricular izquierda; 47,96 % / 64,08 % con enfermedad renal crónica con mayor asociación al daño vascular $p < 0,001$.

Conclusiones: La presencia de prediabetes se asocia a un mayor daño vascular. La tolerancia a la glucosa alterada es la principal variable independiente asociada al daño vascular.

Palabras clave: Prediabetes; daño vascular.

INTRODUCCIÓN

Las personas con alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y las que tienen diabetes asintomática desconocen el riesgo al que están expuestas.¹ Aunque hasta ahora se ha prestado atención a la detección de la diabetes de tipo 2 no diagnosticada, el interés por las alteraciones del metabolismo de la glucosa de menor grado, que comparten los mismos factores de riesgo que la DM2, es reciente.¹ La glucemia alterada en ayunas o disglucemia, fue definida por la American Diabetes Association (ADA) en 1997 como un medio de clasificación individual para quienes tienen niveles de glucosa plasmática en ayunas entre lo normal y la DM 2.² La ADA y la Organización Mundial de la Salud (OMS)³ propusieron algunos cambios en los criterios diagnósticos de la diabetes e introdujeron una nueva categoría llamada «glucemia alterada en ayunas» (GAA). Recientemente, la ADA¹ redujo el punto inferior de corte para la GAA de 6,1 a 5,6 mmol/l, aunque esta medida ha sido criticada y no ha sido adoptada todavía por el grupo de expertos de la OMS, que recomienda que se mantengan los valores establecidos por la OMS en su informe consultivo de 1999.^{1,6-7} Estos criterios fueron revisados por un nuevo grupo de expertos de la OMS en 2005. Al objeto de unificar criterios sobre las determinaciones de glucosa, se ha recomendado la utilización de plasma como espécimen de elección. La mayoría de los equipos están preparados para utilizar sangre entera, venosa o capilar. Los puntos de corte para estos medios han sido claramente establecidos.¹⁻⁸

En el 2002, la ADA,^{1,6-7} definió la prediabetes, como una condición en la cual los niveles de glucosa sanguíneos están elevados por encima de rangos normales (ADA $\geq 5,6$ mmol/l y < 7) (OMS $\geq 6,1$ mmol/l < 7) pero que no satisfacen los criterios para el diagnóstico de DM2, y considerada como una categoría de riesgo para desarrollar DM 2 y enfermedad cardiovascular (ECV). No es hasta el 27 de marzo del 2003, cuando la ADA,⁸ en base a los resultados del Programa de Prevención de Diabetes, (DPP), toma una posición y propone una definición de la prediabetes: "Es un estado que precede al diagnóstico de diabetes tipo 2. Esta condición es común, está en aumento epidemiológico y se caracteriza por elevación en la concentración de glucosa en sangre más allá de los niveles normales sin alcanzar los valores diagnósticos de diabetes".^{1,6-7}

Tanto la glicemia en ayunas alterada (GAA) como la tolerancia a la glucosa alterada (TGA) están íntimamente relacionadas con el síndrome metabólico (SM) y no tan solo indican alto riesgo para el desarrollo de diabetes manifiesta.⁸ También, y en forma similar al SM, estas alteraciones indican riesgo de enfermedad vascular aterosclerótica.⁸ Además del riesgo de padecer la DM2, la prediabetes se acompaña de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), agrupamiento conocido en la literatura como "síndrome de insulinoresistencia" (SIR). El SIR, describe un grupo de anomalías clínicas relacionadas, como dislipidemia (hipertrigliceridemia y HDL-c bajo), hipertensión arterial (HTA), sobrepeso u obesidad, alteraciones en el metabolismo de los glúcidos (prediabetes o diabetes mellitus tipo 2), hiperuricemia, hígado graso no alcohólico y ovarios poliquísticos, que ocurren más comúnmente en sujetos con IR e hiperinsulinemia compensatoria asociado a un estado inflamatorio crónico y de disfunción endotelial, cuya etiopatogenia es multifactorial y poligénica, con una evolución continua y progresiva, que confiere al paciente un alto riesgo metabólico para desarrollar prediabetes y DM 2, y un alto riesgo vascular para desencadenar ECV, con una morbimortalidad alta.

La transición desde las tempranas anomalías metabólicas que preceden a la DM 2, expresadas en GAA y TDG (prediabetes), hacia la DM 2 como tal, pueden tomar muchos años.^{1,5-7} Estimados de hasta un 70 % de los prediabéticos eventualmente desarrollan DM 2. Durante el estado prediabético el riesgo de un evento cardiovascular aumenta modestamente, sobre todo en la TGA.^{1,5-7} La historia natural de la prediabetes es variable, aproximadamente un 25 % de pacientes con prediabetes progresan a la DM 2, un 50 % de pacientes, se mantiene en un estado anormal de glucemia y un 25 % de pacientes, revierten a la normalidad.^{1,5-7}

La prediabetes aumenta la prevalencia con la edad, tanto de la GAA como la TGA y esta última es más frecuente en la mujer.^{1,5-7} La fisiopatogenia de la prediabetes es compleja.^{1,5-7} Por ejemplo el sitio donde se desarrolla más el estado de insulinoresistencia (IR) en GAA aislada es a nivel hepática, mientras que en el músculo esquelético la sensibilidad a la insulina es normal. Sin embargo, en la TGA aislada, la sensibilidad a la insulina es, de normal a ligeramente reducida en el hígado y moderadamente a severa la IR en el músculo. En la forma combinada de prediabetes o mixta, donde coexisten tanto la GAA como la TGA, la IR se manifiesta en ambos sitios.^{1,5-7}

La carga que impone la prediabetes a la Salud Pública es enorme, lo que justifica este estudio.^{1,5-7} La magnitud de la epidemia de GAA, es de un 26 % y TGA de un 15 % en los Estados Unidos de América, más el costo de los medicamentos más utilizados en la prediabetes, como por ejemplo, metformina. *Acarbosa y otros*, convierten la prevención de la DM 2 y la ECV en el estado prediabético, en una meta difícil y crítica para la Salud Pública del cualquier país.^{1,5-7}

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en 2 858 pacientes (1 269 correspondieron al sexo masculino y 1 589 al sexo femenino), que acudieron a la consulta externa de síndrome de insulinoresistencia, del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" en el periodo de julio 2010 a julio 2012, entre las edades de 15-85 años de edad, remitidos por los médicos de Medicina General Integral (MGI) que laboran en la Atención Primaria de la Salud (APS) y que cumplan con los criterios de selección. La investigación se discutió en el Comité Científico y de Ética Médica del Hospital "Hermanos Ameijeiras" respectivamente.

En la consulta, después de recibir, examinar al paciente y obtener el consentimiento informado para participar en el estudio, se llenará el modelo de recolección de los datos primarios (MRDP) confeccionado para la investigación utilizado por el Grupo de Estudio sobre el Síndrome de Insulinoresistencia (GESIR).

A todos los pacientes se les realizó prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-oral), con dosificación de insulinemia basal, cuantificación de HDL-c, triglicéridos y colesterol y determinación de microalbuminuria (MA), previa determinación de proteinuria. Se realizó electrocardiograma, ecocardiograma, Doppler carotídeo. Después de haberle realizados los complementarios, dividimos la muestra en 2 grupos, el primer grupo constituido por los pacientes que tienen prediabetes y el segundo grupo constituido por los pacientes que no tienen prediabetes, utilizando los criterios y la clasificación de prediabetes del Consenso de Prediabetes del 2007, realizado por la ADA.⁷

Criterios de prediabetes:

LA GAA = elevación de la glucosa plasmática ($\geq 5,6$ mmol/ y < 7 mmol/).

TDG = concentración de glucosa plasmática a las 2 horas elevada después de una sobrecarga de glucosa de 75 g en una prueba de PTG-O en presencia de una glucosa plasmática en ayunas < 7 mmol/l. ($\geq 7,8$ mmol/l y $< 11,1$ mmol/l)⁷

A cada grupo se le hará el cálculo del índice HOMA y utilizando el siguiente criterio de IR: Criterios de insulinoresistencia (IR). Se calculó la IR por los métodos indirectos del índice HOMA (Homeostatic model assessment) = glicemia en ayunas en mmol/L x insulina en ayunas en microunidades /mililitro / 22,5

$\geq 3,2$ es criterio IR.¹⁰

Criterios de marcadores de daño vascular (DV):

Presencia de hipertrofia ventrículo izquierdo (HIV), o engrosamiento del complejo Íntima-Media de la carótida, o la presencia de enfermedad renal crónica.¹⁰

Estimación y criterio de hipertrofia ventrículo izquierdo (HIV):

Realizada la interpretación por un mismo observador siempre, se determinó según el índice de *Sokolow-Lyons* (SV1 + RV5 o RV6 mayor o igual a 35 mm; Cornell mm*ms) o por estudio con ecocardiograma bidimensional, calculándose la masa ventricular izquierda según las recomendaciones de la American Society of Echocardiography.¹⁰

Estimación y criterio del engrosamiento del complejo íntima media a través de eco Doppler carotídeo:

Determinar la relación íntima media de la pared de la arteria carótida, de ser anómala la alteración se concluye expresión de daño vascular. Se evaluó el patrón ecogénico de la pared con relación a las áreas vecinas en el trayecto del mismo vaso que se encontraba examinando. Se consideró engrosado el complejo íntima-media cuando con la medición mayor de 1mm ó existió cambio en el patrón ecogénico de la pared con relación a las paredes vecinas.¹⁰

Estimación y criterios de la enfermedad renal crónica (ERC):

Se define como alteración estructural o funcional renal, con o sin descenso del índice de filtración glomerular (IFG) menor a 60 ml/min/1,73m² hasta 30 ml/min/1,73m², persistente más de 3 meses, no precisando depuración extrarrenal; o albuminuria presente independientemente del rango de filtración glomerular.^{9,10}

Para clasificar la ERC utilizamos los estadios I, II, III, IV y V.

IFG = Índice de filtrado glomerular.

Para estimar el IFG, utilizamos la ecuación de Cockcroft-Gault adecuada al área de superficie corporal, empleando las variables de creatinina sérica (Crs), edad, sexo, raza y peso corporal.^{9,10}

Estimación y criterio de obesidad:

Se considerara sobrepeso a aquel paciente que presentaba un índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 25 y menor de 29,9 kg/m² y obeso al IMC mayor o igual a 30 kg/m².^{10,11}

Circunferencia de la cintura

Se determinó por un mismo observador a los sujetos en posición de pie, trazando una línea imaginaria desde el punto entre la última costilla y la espina anterior superior de la cresta iliaca, con una cinta métrica maleable, aplicada en el medio de esa línea, de manera transversal, realizando la medición de la circunferencia de la cintura en cm.^{10,11}

Índice cintura- cadera

Determinada por la relación matemática (cociente) entre la circunferencia de cintura sobre la circunferencia de cadera.^{10,11}

Se clasificó a los pacientes en hipertensos esenciales (HTA): según los criterios del VII informe del Comité Conjunto Norteamericano sobre detección, evaluación y tratamiento de la HTA (JNC'VII).¹²

Para evaluar la asociación independiente entre los pacientes con prediabetes, con los marcadores de daño vascular (engrosamiento del complejo íntima-media, presencia de hipertrofia ventricular izquierda y enfermedad renal crónica) se realizó primero el análisis univariado y luego se aplicó la técnica estadística de regresión logística tomando como variable de respuesta la presencia de daño vascular.

En todos los casos se trabajó para un nivel de confianza de 95 %, prefijándose un error alfa de 0,05 y una región crítica o de rechazo asociado al valor p de 0,05. De tal forma cuando $p \geq 0,05$ existió significación estadística, no existiendo esta a valor igual o mayores.

RESULTADOS

La [tabla 1](#), muestra que el grupo de pacientes masculinos que presentan GAA tienen los mayores porcentajes de daño vascular con relación al grupo sin GAA, con significación estadística de $p < 0,001$. El 16,12 % de los pacientes masculinos con GAA tuvieron engrosamiento del complejo íntima media de la carótida (E-CIM) versus el 7 % el grupo sin GAA. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) estuvo presente en el 56,38 % en los pacientes masculinos con GAA, versus el 27,91 % de los pacientes sin GAA y la enfermedad renal crónica (ERC) se manifestó en el 47,79 % de los pacientes masculinos con GAA versus el 32 % de los pacientes sin GAA.

En la [tabla 1](#), podemos apreciar que el grupo de pacientes femeninos que presenta GAA tiene mayores los porcentajes de daño vascular con relación al grupo sin GAA, con significación estadística de $p < 0,001$, para el E-CIM y a HVI. El 12,35 % de los pacientes femeninos con GAA, tuvieron E-CIM versus el 3,84 % del grupo sin GAA. La HVI estuvo presente en el 45,08 % en los pacientes femeninos con GAA, versus el 16,23 % de los pacientes sin GAA y la ERC estuvo presente en el 65,60 % de los pacientes femeninos con GAA versus el 58,88 % de los pacientes sin GAA. A pesar de tener porcentajes mayores de pacientes con ERC en el grupo con GAA, la diferencia no tuvo significación estadística. ($p = 0,027$)

Tabla 1. Pacientes con prediabetes (GAA) por sexo y su asociación con marcadores de daño vascular

Parámetros		Sexo							
		Masculino				Femenino			
		Glicemia en ayunas en grupos		Total	p de Chi ²	Glicemia en ayunas en grupos		Total	P de Chi ² cuadrado
Glicemia en ayunas alterada GAA		Sin GAA	Con GAA			Sin GAA	Con GAA		
Engrosamiento CIM >1.1	Si	71	39	110	<0,001	51	30	81	<0,001
	%	7,00	16,12	8,75		3,84	12,35	5,15	
HVI	Si	263	137	420	<0,001	216	110	326	<0,001
	%	27,91	56,38	33,41		16,23	45,08	20,70	
Enfermedad renal crónica	Si	334	119	815	<0,001	789	164	637	0,027
	%	32,78	47,79	64,27		58,88	65,60	40,06	

El grupo de pacientes masculinos con TGA tiene mayor por ciento de pacientes con daño vascular, que el grupo de pacientes sin TGA ([tabla 2](#)). El E-CIM, estuvo presente en el 20, 95 % de pacientes con TGA versus el 7,12 % de pacientes sin TGA, la HVI estuvo presente en el 60,14 % en los pacientes con TGA, versus el 29,85 % de los pacientes sin GAA y la ERC estuvo presente en el 47,34 % de los pacientes con TGA versus el 34,17 % de los pacientes sin TGA para una significación estadística de $p < 0,001$.

En el sexo femenino, el grupo con TGA tuvo mayores los porcentajes de daño vascular con relación al grupo sin GAA, con significación estadística de $p < 0,001$, para el E-CIM y a HVI ([tabla 2](#)). El 15,00 % de los pacientes femeninos con TGA tuvo E-CIM versus el 4,04 % del grupo sin TGA. La HVI estuvo presente en el 56,27 % de los pacientes femeninos con TGA, versus el 16,68 % de los pacientes sin TGA. La ERC estuvo presente en el 68,29 % de las pacientes femeninas con TGA versus el 58,98 % de los pacientes sin TGA. A pesar de tener porcentajes más elevados el grupo de pacientes con TGA y ERC, que el grupo sin TGA y ERC, la diferencia no tuvo significación estadística ($p = 0,012$).

Tabla 2. Pacientes con prediabetes (TGA) por sexo y su asociación con marcadores de daño vascular

Parámetros		Sexo							
		Masculino				Femenino			
Tolerancia a la glucosa alterada TGA		Glicemia a las dos horas en grupos		Total	P de Chi ²	Glicemia a las dos horas en grupos		Total	P de Chi ²
		Sin TGA	Con TGA			Sin TGA	Con TGA		
Engrosamiento CIM >1,1	Sí	79	31	110	<0,001	57	24	81	<0,001
	%	7,12	20,95	8,75		4,04	15,00	5,15	
HVI	Sí	331	89	420	<0,001	236	90	326	<0,001
	%	29,85	60,14	33,41		16,68	56,25	20,70	
Enfermedad renal crónica	Sí	382	71	815	0,001	841	112	637	0,012
	%	34,17	47,34	64,27		58,98	68,29	40,06	

El grupo de pacientes del sexo masculino con prediabetes mixta, doble o combinada, tuvo un mayor porcentaje de pacientes con daño vascular que el grupo de pacientes sin prediabetes mixta, doble o combinada ([tabla 3](#)). El grupo con prediabetes mixta y E-CIM, 20,83 %, versus sin prediabetes mixta y E-CIM, el 7,75 %. El grupo con prediabetes mixta e HVI 64,58 % versus el grupo sin prediabetes mixta e HVI con 30,84 %. En ambas correlaciones se obtuvo una significación estadística de $p < 0,001$. El grupo con prediabetes mixta que presentó ERC fue de 47,96 % versus el grupo sin prediabetes mixta y ERC, que tuvo un 34,70 %. A pesar de tener mayor porcentaje el grupo con prediabetes mixta y ERC, la significación estadística no fue menor a $p < 0,001$.

Por otro lado, el grupo de pacientes del sexo femenino con prediabetes mixta, doble o combinada, tuvo también un mayor porcentaje de pacientes con daño vascular que el grupo de pacientes sin prediabetes mixta, doble o combinada ([tabla 3](#)). El grupo con prediabetes mixta y E-CIM, 13,86 %, versus sin prediabetes mixta y E-CIM, el 4,55 %. El grupo con prediabetes mixta e HVI 60,40 % versus el grupo sin prediabetes mixta e HVI con 17,98 %. En ambas correlaciones se obtuvo una significación estadística de $p < 0,001$. El grupo con prediabetes mixta que presentó ERC fue de 64,08 % versus el grupo sin prediabetes mixta y ERC, que tuvo un 59,65. Aquí pasa lo mismo que el análisis anterior con el grupo de prediabetes mixta en el sexo masculino donde a pesar de tener mayor porcentaje el grupo con prediabetes mixta y ERC, la p no fue menor a 0,001.

Tabla 3. Pacientes con prediabetes mixta o doble (GAA y TGA) por sexo y su asociación con algunos marcadores de daño vascular

Parámetros		Sexo							
		Masculino				Femenino			
Prediabetes mixta o doble (GAA y TGA)		GAA y TGA ambas		Total	P de Chi²	GAA y TGA ambas		Total	P de Chi²
		Sí	No			Sí	No		
Engrosamiento CIM >1,1	Sí	20	90	110	<0,001	14	67	81	<0,001
	%	20,83	7,75	8,75		13,86	4,55	5,15	
HVI	Sí	62	358	420	<0,001	61	265	326	<0,001
	%	64,58	30,84	33,41		60,40	17,98	20,70	
Enfermedad renal crónica	Sí	47	406	815	0,006	66	887	637	0,218
	%	47,96	34,70	64,27		64,08	59,65	40,06	

DISCUSIÓN

El diagnóstico de DM 2 es un suceso tardío, relativo al entorno global de su salud y es frecuente que coexistan e incluso le antecedan factores de riesgo de daño vascular (DV) que forman parte del SIR, e inclusive que haya presentado alguna complicación vascular antes del diagnóstico de la DM 2.^{1,6,7}

El agrupamiento de FRCV en el SIR, como la insulinoresistencia (IR) e hiperinsulinemia compensatoria, disfunción endotelial, estado inflamatorio crónico, HTA, prediabetes o DM 2, dislipoproteínemia (triglicéridos elevados y HDL-c bajo) sobrepeso u obesidad y situaciones clínicas asociadas como la hiperuricemia, hígado graso no alcohólico, síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), tienen una genética similar, herencia poligénica y multifactorial, compartiendo genes asociados, donde el pico del iceberg es el que vemos y por el cual el paciente acude al facultativo y se hace su diagnóstico, pero debajo de ese sustrato está la agrupación de los FRCV y las situaciones clínicas asociadas al síndrome, a veces de manera completa, del SIR.^{1,6,7}

En nuestro estudio la frecuencia de GAA en el sexo masculino fue de 248 pacientes, el 19,54 %, y en el sexo femenino, 248 pacientes para un 15,60 %.

La frecuencia de TGA en el sexo masculino fue de 151 pacientes, el 11,90 % y en el sexo femenino 164 pacientes para un 10,33 %. La frecuencia de prediabetes mixta en el sexo masculino fue de 99 pacientes para un 7,8 % y en el sexo femenino fue de 103 pacientes para un 6,48 %.

Estos resultados son algo parecidos a los encontrados en los Estados Unidos de Norteamérica, donde la GAA ocupa un 26 % y la TGA 15 %. Evidentemente, con estos resultados la carga que impone la prediabetes a la Salud Pública es enorme por concepto de costo de los exámenes a realizar para diagnóstico como la PTG-O, medicamentos como la metformina, acarbosa, etc, que hacen que la prevención de la DM 2 sea una meta difícil y crítica para la Salud pública del cualquier país.⁷

El sobrepeso y la obesidad como FRCV y variables en nuestra investigación, mostraron en nuestro estudio, medias superiores o más elevadas en los pacientes con GAA y TGA que en los pacientes sin GGA y TGA. Se conoce que el sobrepeso y la obesidad se han asociado a un incremento en la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos arteriales.^{13,14} Asimismo, el perímetro de cintura, una variable biológica que denota la presencia de grasa visceral, y que define a la obesidad central, guarda una relación continua, lineal y positiva con el índice de masa ventricular izquierdo.¹⁵ La obesidad central es un componente del SIR, y en esta entidad, tanto en presencia como en ausencia de DM 2, la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda también se encuentra incrementada.^{15,16}

Las medias de las variables insulinemia en ayunas y HOMA también estuvieron elevadas en el grupo de pacientes con prediabetes. El DV expresado en nuestro estudio como la presencia de EC-IMC y/o presencia de HVI y/o ERC, estuvo elevado, con significación estadística. $p < 0,001$, en el grupo de pacientes con GAA, TGA y prediabetes mixta tanto en el sexo masculino como en el femenino.

El estudio DESIRE,¹⁷ demostró que el SIR y la IR son predictores de riesgo cardiovascular.

La presencia de SIR se considera un indicador pronóstico de riesgo vascular en pacientes sin enfermedad coronaria, y su diagnóstico en pacientes con infarto de miocardio previo implica un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y muerte.¹⁸ Además, este síndrome también se traduce en un mayor riesgo de desarrollar DM 2,¹⁸ y en los diabéticos multiplica por cinco el riesgo a enfermedad cardiovascular.^{19,20} Tanto la HVI como DV, están asociadas con el riesgo de eventos cardiovasculares, incluyendo enfermedad cardíaca isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad cerebrovascular, enfermedad renal, vascular y muerte súbita.²⁰ La ERC es un problema de Salud Pública de dimensiones mundiales debido a la elevada incidencia y prevalencia en población general. A su vez, la ERC, es un factor de riesgo independiente de enfermedad vascular.¹¹

En conclusión, la prediabetes se asocia a los marcadores de daño vascular estudiados: engrosamiento del complejo íntima media, hipertrofia ventricular izquierda y enfermedad renal crónica. La TGA es la principal variable independiente asociada al Daño Vascular.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer M-J, et al. Guías de práctica clínica sobre diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares. Rev Esp Cardiol 2007; 60(5):525.e1-e64.
2. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care.1997;20:1183-97.
3. WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report no. 99.2. Geneva: World Health Organization; 1999.
4. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus, World Health Organization. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus Second Report. Geneva: World Health Organization; 1980.
5. Twigg SM. Prediabetes: a position statement from the Australian Diabetes Society and Australian Diabetes Educators Association. MJA. 2007;186(9):461-5.
6. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Prattley R, et al. Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose tolerance. Diabetes Care. 2007;30(3):753-9.

7. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:3160-7.
8. 23 Kim SH, Reaven GM. Insulin resistance and hyperinsulinemia: you can't have one without the other. *Diabetes Care*. 2008;31(7):1433-8.
9. Shimazaki T, Kadowaki T, Ohyama Y, Ohe K, Kubota K. Hemoglobin A1c (HbA1c) predicts future drug treatment for diabetes mellitus: a follow-up study using routine clinical data in a Japanese university hospital. *Translational Research*. 2007;149:196-204
10. Hanley AJG, Wagenknecht LE, D'Agostino RBjr, Zimman B, Haffner SMN. Identification of subjects with insulin resistance and betacell dysfunction using alternative definitions of the metabolic syndrome. *Diabetes*. 2003;52:2740-7.
11. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(1):S1-S266.
12. Isoomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001;24:683-9.
13. Piskorz D, Citta L, Citta N, Lanzotti M, Lanzotti R, Locatelli H, Tommasi H. Obesidad central y regresión de hipertrofia ventricular izquierda. *Rev Insuf Cardíaca*. 2007;11(4):159-62.
14. Tellería J, Piskorz D, Citta N. Left ventricular geometry in hypertensive patients: different ventricles or different patients. *Clinical and Experimental Hypertension*. 2004;26:94.
15. Piskorz D, Citta L, Citta N y cols. Systolic blood pressure is the clinical variable that better correlates with left ventricle mass. *J Hypertension*. 2004;22(Suppl 1):156S.
16. New IDF worldwide definition of metabolic syndrome. 1st International Congress on Pre- Diabetes and metabolic syndrome. Berlin; 2005.
17. Goday A, Gabriel R, Ascaso JF, Franch J, Ortega R, Martínez O, et al. Estudio DESIRE. *Rev Clin Esp*. 2008;208(8):377-85.
18. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern M, Haffner S. The metabolic syndrome a predictor of type 2 diabetes. The San Antonio Heart Study. *Diabetes Care*. 2003;26:3153-9.
19. Bonora E, Targher G, Formentini G, Calcaterra F, Lombardi S, Marini F, et al. The metabolic syndrome is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects. Prospective data from the Verona Diabetes Complications study. *Diabet Med*. 2003;21:52-8.

20. Flores A, Cabalé Vilariño MB, Llerena Rojas LR. Asociación de la hipertrofia ventricular izquierda con eventos cardiacos posteriores a intervencionismo coronario percutáneo. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2011 [citado 2018 Dic 19]; 17(1): [aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/14>

Recibido: 12/12/2017.

Aprobado: 20/01/2018.

Fidel Concepción Quero. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

Correo electrónico: fideconcepcion@infomed.sld.cu