

Revista de Endocrinología y Nutrición

Volumen **11**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Marzo **2003**
January-March

Artículo:




Incidencia y factores de riesgo para desarrollo de intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2 en población mexicana previamente normoglucémica

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com



Artículo original

Incidencia y factores de riesgo para desarrollo de intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2 en población mexicana previamente normoglucémica

Cuauhtémoc Vázquez Chávez, * Saúl Salinas Orozco, * Karla Moreno Vázquez, * Rita Angélica Gómez Díaz, *
Ma. Magdalena Rosso Juárez, * Margarita Jiménez Villaruel, ** Rubén Argüero Sánchez***

* Departamento de Estudios Metabólicos y Clínica de Lípidos. Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI, IMSS.

** Departamento de Enseñanza e Investigación. Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS.

*** Director. Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI, IMSS.

Correspondencia:
Dr. Cuauhtémoc Vázquez Chávez
Parque de Cádiz 34
Col. Parques de la Herradura
Huixquilucan, Edo. Méx.
C.P. 52760
Tel. 52 91 40 48
E-mail: cuvacha@prodigy.net.mx

Fecha de recepción: 20-Enero-2003
Fecha de aceptación: 30-Abril-2003

Resumen

La obesidad, el género, la edad y la hiperinsulinemia son algunos de los factores de riesgo involucrados en la historia natural de la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), pueden ser importantes para el desarrollo de alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) y pueden ser utilizados como blancos para una terapia preventiva. Realizamos un estudio en población mexicana para conocer el porcentaje de sujetos normoglucémicos que desarrollan intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, analizando las variables que influyen en su presentación. **Material y métodos:** Se realizó un análisis transversal en 1998, del estudio longitudinal y prospectivo que se realiza en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, que incluye sujetos normotensos e hipertensos de ambos géneros, iniciado en 1992, recolectando datos antropométricos y metabólicos incluyendo edad, género, peso, estatura, índice de masa corporal (IMC), índice cintura/cadera (ICC), glucosa e insulina a los 0, 60 y 120 minutos luego de una carga oral de 75 g de glucosa anhidra (CTGO). Además cuantificación de colesterol total y de alta y baja densidad, triglicéridos y fibrinógeno. El análisis estadístico incluyó promedios y desviación estándar de cada grupo, se clasificó a la población en hiperinsulinémica (insulina de ayuno $\geq 15 \mu\text{U/mL}$) y normoinsulinémica (insulina ayuno $< 15 \mu\text{U/mL}$) en base a nuestros datos de 35 sujetos sanos con curva de tolerancia a la glucosa normal y sensibilidad normal a la insulina por relación glucosa/insulina > 6 , su nivel de insulina de ayuno fue $8.7 \pm 3.2 \mu\text{U/mL}$, el cual con dos desviaciones estándar ($15.1 \mu\text{U/mL}$) representa el nivel normal máximo de ayuno. Se determinó cuantos desarrollaron de 1992 a 1998 ATG o DM-2, con análisis comparativo entre ellos, así como análisis de regresión logística. **Resultados:** Ciento ochenta y siete sujetos previamente normoglucémicos en CTGO fueron evaluados nuevamente en 1998, repitiendo el mismo cuestionario y determinaciones de laboratorio. Treinta y uno (16.5%) evolucionaron a algún deterioro de la tolerancia a la glucosa; 24 desarrollaron alteración en la tolerancia a la glucosa (ATG) (12.8%) y 7 (3.7%) diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), en la CTGO. El análisis de regresión logística (odds ratio) mostró significancia en la edad y el índice de masa corporal de 1.46 (IC 95% 1.01-2.11) y de 1.95 (IC 95% 1.10-3.46) respectivamente. De los 31 sujetos; 23 (74%) presentaron insulina de ayuno mayor de $15.1 \mu\text{U/mL}$. **Conclusión:** El seguimiento a 6 años de sujetos normoglucémicos mostró que 31 de 187 (16.5%) desarrollaron algún daño en el metabolismo de la glucosa, 24/187 (12.8%) ATG y 7/187 (3.7%) DM-2, con la edad y el IMC como factores predictivos y 74% de los 31 tuvieron niveles más altos de insulina de ayuno ($> 15 \mu\text{U/mL}$).

Palabras clave: Intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2, factores predictivos.
Revista de Endocrinología y Nutrición 2003;11(1)Enero-Marzo.28-33.

Abstract

Obesity, age, sex and hyperinsulinemia are some of the risk factors involved in the natural history of diabetes mellitus type 2, they may be important for developing impaired glucose tolerance (IGT) and useful as targets for preventive therapy. We made a study in Mexican

population, trying to know the percentage of subjects with normoglycaemia who eventually developed impaired glucose tolerance or diabetes mellitus type 2, and to know the factors. That contribute to its development. **Material and methods:** A cross-sectional analysis in 1998 from a longitudinal, prospective study ongoing at the Hospital de Cardiología, CMN SXXI, including normotensive and hypertensive Mexican men and women was started in 1992 collecting anthropometric and metabolic data including age, sex, weight, height, body mass index (BMI), waist/hip ratio, glucose and insulin at 0, 60 and 120 minute during a 75 g oral glucose tolerance test (OGTT). Total cholesterol, triglycerides, cholesterol from high and low density lipoprotein and fibrinogen were also measured. For the statistical analysis means \pm standard deviation, of each group were calculated. All people in the study were classified like hyperinsulinaemic (Fasting insulin $> 15 \mu\text{U/mL}$) or normoinsulinaemic (Fasting insulin $< 15 \mu\text{U/mL}$). In other study we demonstrated that healthy people with normal glucose tolerance test and normal insulin action by glucose/insulin ratio > 6 , had fasting insulin levels of $8.7 \pm 3.2 \mu\text{U/mL}$ and with two standard deviation ($15.1 \mu\text{U/mL}$) we assumed is the normal insulin level in fasting state. The developed between 1992-1998 for IGT or DM-2 was determined and comparative analysis and odds ratio evaluation was made. **Results:** One hundred and eighty seven previously normoglycemic subjects were evaluated in 1998 repeating the same questionnaire and laboratory quantifications, 31 (16.5%) evolved to some degree of glucose intolerance according to a 75 g OGTT. 24 subjects developed IGT and 7 diabetes mellitus type 2 (DM-2). When logistic regression analysis (odds ratio) was used only age and body mass index gave a significant value of 1.46 (CI 95% 1.01-2.11) and 1.95 (CI 95% 1.10-3.46) respectively. 23 of the 31 patients (74%) had initial fasting insulin above $15 \mu\text{U/mL}$. **Conclusions:** The follow-up by 6 years of 187 normoglycaemic people was show that 31 (16.5%) development some degree in the glucose metabolism, 24/187 (12.8%) IGT and 7/187 (3.7%) DM-2, with age and body mass index like predictive factors, and having 74% fasting insulinaemia more high.

Key words: Glucose intolerance, diabetes mellitus type 2, predictive factors.

Revista de Endocrinología y Nutrición 2003;11(1)Enero-Marzo.28-33.

INTRODUCCIÓN

El Comité Internacional de Expertos y la Asociación Americana de Diabetes (ADA), revisaron los antecedentes de la clasificación de 1979, elaborada por el Grupo Nacional de Datos de Diabetes (GNDD)^{1,2} y decidieron efectuar cambios en la clasificación y diagnóstico de diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa.³ Definieron a la diabetes mellitus como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultado de defectos en la secreción de la insulina, acción de la insulina o ambas; en México y en la mayor parte del mundo la diabetes mellitus tipo 2 es la variedad más común, en México se conoce de acuerdo a la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1993 que su prevalencia es de 8.2%, utilizando los criterios previos para diabetes mellitus.⁴ La alteración en la tolerancia a la glucosa (ATG) constituye un paso previo y frecuentemente ignorado en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, esto principalmente por su curso asintomático, la falta de estudios de laboratorio en poblaciones de alto riesgo y la interpretación errónea de la glucosa en ayuno y de la curva de tolerancia oral a la glucosa por el personal médico. Su detección, sin embargo permitiría prevenir en lo posible el paso a diabetes mellitus tipo 2 o bien iniciar el tratamiento temprano de la diabetes.

Recientemente diversos estudios epidemiológicos y clínicos han demostrado la asociación entre las concentraciones de insulina y diversas anormalidades metabólicas y fisiológicas, que incluyen hipertensión, dislipidemia y ATG.⁵

Las observaciones de Williams et al.⁶ muestran que la dislipidemia y la hiperinsulinemia ocurren frecuentemente en sujetos con hipertensión y dislipidemia familiar. Reaven utiliza el término síndrome X a la asociación de dislipidemia, hipertensión, enfermedad arterial coronaria, ATG y resistencia a la insulina.^{7,8} En un estudio de San Antonio, Texas, se observó que la hiperinsulinemia en ayuno es un factor de riesgo para el desarrollo de múltiples alteraciones metabólicas, entre las cuales se encuentra la diabetes mellitus tipo 2.⁹

La hiperinsulinemia y/o resistencia a la insulina se ha observado predicen el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, en diversas poblaciones y existe evidencia de que los niveles de insulina son predictivos en el desarrollo de hipertensión o alteraciones en los lípidos.¹⁰

Saad et al,¹¹ demostró que son factores predictivos para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, el deterioro en la tolerancia a la glucosa, y la elevación de la insulina en ayuno. Los pacientes con ATG muestran hiperinsulinemia y resistencia a la insulina,¹² pero una persona clasificada con tolerancia normal a la glucosa puede mostrar hiperinsulinemia durante la curva.¹³

En nuestro país se ha reportado en un estudio retrospectivo, que la frecuencia de sujetos intolerantes a la glucosa que evolucionan a diabetes mellitus tipo 2, es de 23% a los 5 años (4.6% anual),¹⁴ pero se desconoce el porcentaje de normoglucémicos que evolucionan a intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2.

Con el objetivo de determinar la incidencia de ATG y diabetes mellitus tipo 2 en una población mexicana inicialmente normoglucémica y los factores que influyen en su desarrollo como edad, género, índice de masa corporal, presencia de hipertensión arterial y niveles de insulina de ayuno, se realizó este estudio prospectivo, que inició en 1992 y en el cual se evaluaron nuevamente a los pacientes en 1998.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en 1992 hombres y mujeres mayores de 20 años normoglucémicos, con o sin hipertensión arterial sistémica, a los cuales se realizó historia clínica, medición de peso corporal, talla, IMC, ICC y posteriormente estudios de laboratorio que incluían: curva de tolerancia a la glucosa oral, con 75 g de glucosa anhidra, cuantificando glucemia e insulina a los 0, 60 y 120', colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas del colesterol de baja y alta densidad y fibrinógeno. Los pacientes fueron nuevamente evaluados en 1998, repitiendo los mismos parámetros.

Los resultados de la curva de tolerancia a la glucosa se evaluaron de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), así como de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) que consideran diagnóstico de ATG a aquellos pacientes que presentan a los 120' de la curva de tolerancia a la glucosa valores de 140-200 mg/dL y el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con valores de ayuno > 126 mg/dL en 2 ocasiones o valores de glucemia > 200 mg/dL a los 120' de la curva de tolerancia a la glucosa. Se consideró hiperinsulinemia en aquellos pacientes con insulina de ayuno > 15 μ U/mL, esta cifra ha sido referida en otro estudio¹⁵ como factor de riesgo para desarrollar enfermedad isquémica del corazón. En otro estudio poblacional en nuestro laboratorio, de 35 sujetos sanos con tolerancia normal a la glucosa y acción normal de la insulina por relación glucosa/insulina > 6, la cifra de insulina de ayuno fue 8.7 ± 3.2 μ U/ μ L, la cual con dos desviaciones estándar (15.1 μ U/ μ L) representa la cifra máxima normal en ayuno.

Análisis estadístico

Se realizó análisis descriptivo univariado, determinando medidas de tendencia central como promedio y desviación estándar de cada grupo. Se clasificó a la población en hiperinsulinémica y normoinsulinémica en base a insulina de ayuno > 15 ó < 15 μ U/mL, se determinó cuantos desarrollaron ATG o diabetes mellitus tipo 2 y se hizo análisis comparativo entre ambos grupos. Finalmente se realizó regresión logística para determinar el riesgo relativo de las variables de interés como género, IMC, ICC, edad, insulina e hipertensión arterial sistémica.

RESULTADOS

De 187 sujetos que acudieron nuevamente para su revaloración entre 1998 a 1999 y que se habían estudiado entre 1992 y 1994, 31 (16.5%), 12 hombres y 19 mujeres, presentaron progresión a ATG o DM-2. En la primera visita entre 1992 a 1994, presentaron los siguientes datos: $\bar{X} \pm DE$ edad 45.8 ± 11.9 años, peso 73 ± 17 kg, talla 1.59 ± 0.10 cm, IMC 28.4 ± 4.83 e ICC 0.87 ± 0.09 . Los datos iniciales de laboratorio se muestran en el *cuadro I*, en los cuales observamos un valor promedio de insulina mayor de 15 μ U/mL, aumento de fibrinógeno y de lípidos con curva de tolerancia a la glucosa oral normal.

En la segunda visita en 1998 a 1999 presentaron los datos siguientes: $\bar{X} \pm DE$ peso 75 ± 17.5 kg, talla 1.59 ± 0.10 cm, IMC 29.3 ± 4.7 , ICC 0.94 ± 0.06 , durante esta segunda evaluación presentaron aumento de peso, IMC e ICC. Los datos de laboratorio se muestran en el *cuadro I* observado curva de tolerancia a la glucosa anor-

CUADRO I. VALORES EN SUJETOS QUE DESARROLLARON METABOLISMO ANORMAL DE LA GLUCEMIA ($\bar{X} \pm DE$) N = 31.

	Al inicio (1992)	Revaloración (1998)
Insulina 0'	25.6 ± 15.4 μ U/mL	
Glucosa 0'	92 ± 10 mg/dL	117 ± 40 mg/dL
Glucosa 60'	152 ± 38 mg/dL	183 ± 37 mg/dL
Glucosa 120'	112 ± 21 mg/dL	175 ± 34 mg/dL
Fibrinógeno	308 ± 63 mg/dL	275 ± 65 mg/dL
Colesterol	206 ± 36 mg/dL	221 ± 40 mg/dL
Triglicéridos	172 ± 86 mg/dL	209 ± 134 mg/dL
HDL-C	48 ± 11 mg/dL	37 ± 12 mg/dL
LDL-C	129 ± 9 mg/dL	145 ± 40 mg/dL
Ácido úrico	4 ± 1 mg/dL	5 ± 1 mg/dL

CUADRO II. VALORES EN SUJETOS CON TOLERANCIA NORMAL A LA GLUCOSA ($\bar{X} \pm DE$) N = 156.

	Al inicio (1992)	Revaloración (1998)
Insulina 0'	21.7 ± 13.5 μ U/mL	
Glucosa 0'	85 ± 7 mg/dL	92 ± 10 mg/dL
Glucosa 60'	115 ± 30 mg/dL	121 ± 32 mg/dL
Glucosa 120'	99 ± 17 mg/dL	102 ± 19 mg/dL
Fibrinógeno	307 ± 75 mg/dL	283 ± 62 mg/dL
Colesterol	204 ± 37 mg/dL	195 ± 40 mg/dL
Triglicéridos	147 ± 122 mg/dL	147 ± 105 mg/dL
HDL-C	50 ± 13 mg/dL	39 ± 13 mg/dL
LDL-C	126 ± 33 mg/dL	127 ± 33 mg/dL
Ácido úrico	3 ± 4 mg/dL	4 ± 1 mg/dL

mal, además aumento en colesterol total y triglicéridos, así como disminución importante del HDL en comparación a la primera evaluación.

Ciento cincuenta y seis (31 hombres y 125 mujeres) no progresaron a ATG o DM-2 y en su primera visita presentaron los siguientes datos: $\bar{X} \pm DE$ edad; 41.1 ± 10.08 años, peso 66 ± 13.5 kg, talla 1.57 ± 0.08 cm, IMC 26.9 ± 4.8 e ICC de 0.83 ± 0.09 . Los datos de laboratorio se muestran en el *cuadro II*, donde se observa curva de tolerancia a la glucosa y lípidos normales. En segunda visita en 1998-1999 presentaron los datos siguientes: $\bar{X} \pm DE$ peso; 68.5 ± 14.4 kg, talla 1.58 ± 0.07 cm, IMC 27.4 ± 4.9 e ICC de 0.89 ± 0.12 . Los datos de laboratorio se muestran en el *cuadro II*, donde persistieron cifras normales de lípidos y de glucemia durante la curva de tolerancia a la glucosa oral.

De los 31/187 casos; desarrollaron 24 ATG (12.8%) y 7 DM-2 (3.7%), 8 presentaron insulina normal y 23 (74%) hiperinsulinemia, el análisis comparativo entre ambos grupos no mostró diferencias significativas.

De los 187; 35 fueron evaluados por primera vez en 1992, 66 en 1993 y 86 en 1994, los 24 sujetos que evolucionaron a ATG; 19 mostraron hiperinsulinemia y de los 7 que desarrollaron DM tipo 2; 4 también tenían hiperinsulinemia al inicio del estudio (*Cuadro III*).

CUADRO III. EVOLUCIÓN A ATG O DM-2.

	ATG		DM-2	
Insulina de ayuno ($\mu\text{U/mL}$)	> 15	< 15	> 15	< 15
1992* 8**/35*** (22.8%)	4	1	2	1
1993 11/66 (16.4%)	6	3	1	1
1994 12/86 (13.7%)	9	1	1	1
Total = 31/187 (16.5%)	24 (12.8%)		7 (3.7%)	

ATG = Alteración de la tolerancia a la glucosa.

DM-2 = Diabetes mellitus tipo 2.

* = Año de evaluación inicial.

** = No. de sujetos que evolucionaron a daño en la tolerancia a la glucosa.

*** = No. de sujetos revalorados en 1998-1999.

CUADRO IV. FACTORES PREDICTIVOS PARA EL DESARROLLO DE ATG Y DM-2 [ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA].

• Edad	=	1.46 (IC 95% 1.01-2.11).
• Índice masa corporal	=	1.95 (IC 95% 1.10-3.46).
• Género, insulina de ayuno y tensión arterial sistémica	=	No significativo

Finalmente el análisis de regresión (odds ratio) (*Cuadro IV*) utilizado para evaluar la influencia del género, edad, cifras de tensión arterial, IMC y valores de insulina en ayuno, mostró que tuvieron valor significativo; 1.46; [IC 95% 1.01-2.11], para edad y 1.95; [IC 95% 1.10-3.46] para IMC, en el desarrollo de anormalidad en el metabolismo de la glucemia.

DISCUSIÓN

La diabetes mellitus 2 constituye un problema de salud en nuestro país, la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1993 nos dio una prevalencia de 8.2%, pero desconocemos su incidencia anual.⁴ Los estudios prospectivos de la población norteamericana al comparar individuos de diferente origen étnico, como el Estudio Prospectivo del Corazón en San Antonio, Texas, después de seguir por 8 años a 969 México-americanos y 704 caucásicos no hispanos encontró incidencia general de 51 casos (5.1%), en este estudio también se intentó relacionar los niveles de insulina de ayuno iniciales con el riesgo futuro de desarrollar diabetes mellitus 2 entre otros componentes del síndrome de resistencia a la insulina, encontrando que a mayores niveles de insulina el riesgo relativo era mayor (2.2 en el primer cuartil vs 12.2 en cuarto cuartil).⁹

En nuestra población estudiada se encontró progresión importante desde la normoglucemia corroborada por curva de tolerancia a la glucosa hasta la ATG y DM-2, con incidencia total del grupo para la primera de 24 casos (12.83%) y para la segunda de 7 años (3.74%), con una incidencia total sumada de 31 casos (16.57%) en 6 años, lo que da por año 2% para ATG y 0.6% para DM-2. Se encontró como factores predictivos para el desarrollo de estas alteraciones la edad y el IMC.

La alteración de la tolerancia a la glucosa, estado intermedio entre lo normal y la diabetes mellitus tipo 2, ha sido un punto de gran interés, ya que de todos los factores del síndrome plurimetabólico, al igual que la obesidad y el sedentarismo, se ha comprobado, se pueden modificar y así prevenir a futuro tantas muertes por enfermedad cardiovascular que acontecen en el momento. La progresión de la alteración de la tolerancia a la glucosa hacia diabetes mellitus tipo 2, ha sido estimada en un tercio de los afectados en un lapso de 5 a 10 años, con progresión anual de 1-10%.¹⁰ En otro análisis de los estudios de progresión hacia diabetes mellitus tipo 2,¹⁶ se ha reportado que la incidencia de ATG hacia DM-2 en 70% en 5 años (Pimas), en 2.5% en 5 años (en los Nauruans), 34% en 3 años (en el estudio de Hoorn) y 50% en 4 años en población nativa sudafricana, en el mismo análisis se reporta la incidencia de normoglucemia hacia diabetes mellitus tipo 2, en Pimas a 5 años en 53%, en el

CUADRO V. INCIDENCIA EN DIABETES MELLITUS.

Estudio	Años	Normal a DM-2	Intolerancia a la glucosa a DM-2
Pimas 91	7	28% (N = 58) 4%/año	
93	4		19% (N = 38) 5%/año
95	5		53% (N = 75) 11%/año 70% (N = 124) 14%/año
Nauruans	5	6.5% (N = 14) 1.3%/año	25% (N = 13) 5%/año
San Antonio	8	6.5% (N = 40) 0.8%/año	
Hoorn	3		34% (N = 56) 11.3%/año
Sudáfrica	4		50% (N = 57) 13%/año
Uppsala	10	40% (N = 73) 4%/año	
Gothenburg	13.5	6% (N = 47) 0.45%/año	
A Sahi	9		17% (N = 48) 2%/año
Da Qing	6		67.7% (N = 133) 11%/año
Finnish	4		23% (N = 257) 6%/año
Female nurses-Harvard/Brigham	16	3.8% (N = 84,941) 0.2%/año	
PRIT	7		43.2% (N = 141) 6%/año
Vázquez-Chávez C y cols. (En esta publicación)	6	3.7% (N = 187) 0.6%/año 12.8% (N = 187) 2%/año de normal → ATG	

estudio de los Nauruans a 5 años en 6.5%, en el estudio de corazón de San Antonio a 5 años en 6.5%, en el estudio de Gothenburg a 13.5 años en 6% y en el estudio de Uppsala a 10 años 4%. En el estudio de la población de DA-Qing en China,¹⁷ se refiere que la progresión de alteración de la tolerancia a la glucosa hacia diabetes mellitus tipo 2, ocurrió en el grupo control a 6 años en 67.7% de 133 sujetos en seguimiento. Tuomilehto¹⁸ del "Finnish Diabetes Prevention Study Group" informa que el grupo control de 257 sujetos de un total de 522 con intolerancia a la glucosa, en 4 años evolucionaron 59 a diabetes mellitus tipo 2, con progresión anual de 6%, incidencia acumulada a 4 años; de 23%, incidencia absoluta de 78 casos por 1,000 personas-año. El reporte del Diabetes Prevention Program Research Group (DPP), refiere que la progresión de ATG hacia DM-2, ocurrió en el grupo control con placebo (N = 1,082) en 2.8 años de seguimiento, en una incidencia de 11 casos por 100 personas-año¹⁹ y el estudio de las enfermeras de la Escuela de Salud Pública de Harvard, con 84,941 mujeres enfermeras, seguidas de 1980 a 1996 reporta incidencia de casos nuevos de diabetes mellitus tipo 2 en 3,300 (3.8%).²⁰

En nuestro estudio (*Cuadro V*) la incidencia de aparición de DM-2 fue en 6 años de 3.7% (7 casos) de 187 sujetos analizados inicialmente normoglucémicos, lo que da una incidencia anual de 0.6%, muy similar a la reportada por el estudio de corazón de San Antonio, de 0.8% por año,^{9,16} al igual que en el estudio de Gothenburg (0.45%-año)¹⁶ y del estudio de las enfermeras de la Escuela de Salud Pública de Harvard²⁰ (0.2%-año).

El dato de interés y novedoso de nuestro reporte es la incidencia de casos de ATG a partir de la normoglucemia,

en 24 de los 187 sujetos (12.8%) seguidos por 6 años (*Cuadro V*).

La presencia de hiperinsulinemia en 23 de los 31 sujetos (74%) basada en la cifra de ayuno > 15 μ U/mL, encontrada al inicio del estudio, en 19 de los 24 sujetos que desarrollaron ATG y en 4 de los 7 que evolucionaron a DM-2 (*Cuadro III*), es también otro de los datos sobresalientes de nuestro análisis, sin embargo lo útil de nuestro reporte es precisamente el valor que sí se puede dar a la cifra de insulina de ayuno, que es un método práctico y rápido, para la práctica médica común, sin necesitar de análisis más complicados como la pinza o clamp de insulina, aun cuando la utilidad de la cifra de ayuno ha sido cuestionada,²¹ el realizarla en un mismo laboratorio con rangos de coeficientes de confiabilidad estrictos, sí puede ser de valor. El no haber obtenido significancia la cifra de insulina de ayuno en el análisis de regresión logística como factor predictivo, pudo deberse al tamaño de la muestra, ya que en diversos estudios la hiperinsulinemia sí ha mostrado dicho valor,^{9,10,21} aún cuando en dichos análisis la insulina fue evaluada como variable continua y no como variable categórica como en el presente trabajo.

Por otro lado la evaluación de factores predictivos para la aparición de alteración a la glucosa y diabetes mellitus (*Cuadro IV*), mostró a la edad y al índice de masa corporal como factores que influyen en su aparición, más que el género y los valores de insulina. En otro estudio realizado también en la ciudad de México (estudio PRIT),²² se refiere al sobrepeso y obesidad como factor predictivo.

En conclusión la aparición de trastornos en el metabolismo de la glucosa, es importante en esta muestra de

población mexicana, en la cual las cifras elevadas de insulina de ayuno, la edad y el índice de masa corporal, se ven como factores que propician su desarrollo, por lo que las acciones correctivas para evitar la obesidad y la hiperinsulinemia resultante deben ser prioritarias en el contexto de la salud pública.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alberti KG. Problems related to definitions and epidemiology of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: studies throughout the world. *Diabetologia* 1993; 36: 978-84.
2. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28: 1039-57.
3. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97.
4. *Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas*. SSA. 1993
5. Haffner SM, Fong D, Hazuda HP, Pugh JA, Patterson JK. Hyperinsulinemia, upper body adiposity, and cardiovascular risk in non-diabetics. *Metabolism* 1998; 37: 338-45.
6. Hunt SC, Wu LL, Hopkins PN, Stults BM, Kuida H, Ramirez ME, Lalouel JM, Williams RR. Apolipoprotein, low density lipoprotein subfractions, and insulin associations with familial combined hyperlipidemia: study of Utah patients with familial dyslipidemic hypertension. *Arteriosclerosis* 1998; 9: 335-44.
7. Reaven GM. Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607.
8. Cambien F, Warnet JM, Eschwege E, Jacqueson A, Richard JL, Rosselin G. Body mass, blood pressure, glucose and lipids: does plasma insulin explain their relationships? *Arteriosclerosis* 1987; 7: 197-202.
9. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Braxton DM, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin resistance syndrome (Syndrome X). *Diabetes* 1992; 41: 715-22.
10. Saad MF, Knowler WC, Pertitt DJ, Nelson RG, Mott DM, Bennett PH. The natural history of impaired glucose tolerance in the Pima Indians. *N Engl J Med* 1998; 319: 1500-1506.
11. Saad MF, Litioja S, Nyomba BL, Castillo C, Ferraro R, De Gregorio M, Ravussin E, Knowler WC, Bennett PK, Howard BV, Bogardus C. Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistance. *N Engl J Med* 1991; 324: 733-39.
12. Saad MF, Knowler WC, Pertitt DJ, Nelson RG, Mott DM, Bennett PH. Sequential changes in serum insulin concentration during development of non-insulin dependent diabetes. *Lancet* 1989; 1356-9.
13. Reaven GM, Hollenbeck CB, Chen Y-DI. Relationship between glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action in non-obese individuals with varying degrees of glucose tolerance. *Diabetologia* 1989; 32:52-5.
14. Rios JM, Gómez R, Roman V, Villa A, Pérez EB, Gómez PF, Rull JA. High rate of progression of impaired glucose tolerance to diabetes in a genetically susceptible population (Abstract). *Diabetes* 1995; 44(Suppl. 1):184^a ADA Annual Meeting.
15. Despres J, Lamarche B, Mauriege P, et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 952-57.
16. Nijlmes G. Determinants for the progression from impaired glucose tolerance to non-insulin dependent diabetes mellitus. *European Journal of Clinical Investigation* 1998; 28(Suppl. 2): 8-13.
17. Pan XR, Li GW, Hu YH, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20(4): 537-44.
18. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in life style among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-50.
19. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
20. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle, and risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790-797.
21. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Insulin Resistance. *Diabetes Care* 1998; 21: 310-314.
22. Guillermo Fanghanel, Leticia Sánchez-Reyes, Rosario Gómez Santos, Evelyn Torres Acosta, Arturo Berber. Obesidad como factor de riesgo de cardiopatía coronaria en trabajadores del Hospital General de México. Estudio PRIT. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2001;9:51-59.