

Hospital Enrique Cabrera
Facultad de Ciencias Médicas Enrique Cabrera
Centro de Investigaciones de Aterosclerosis de La Habana

Título:

**Pesquizaje de Prediabetes en una
población aparentemente sana.
Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.**

Autores:

***MsC. Dra. Marleny Viera García**

Especialista de 2do Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente

****MsC. Dra. María de los Ángeles Pinto Correa**

Especialista de 2do Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente

*****Dr. José Padilla González**

Especialista de 2do Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar

Año 2012

RESUMEN

Introducción: La prediabetes es una condición que está presente antes que se desarrolle la Diabetes Mellitus de tipo 2. La prevención de la prediabetes es posible aún cuando haya o no antecedentes de Diabetes en la familia.

Material y métodos: Se realizó una investigación descriptiva, transversal a trabajadores del Hospital Enrique Cabrera con familiares de primer grado con Diabetes Mellitus tipo 2 o no con el objetivo de identificar la presencia de hiperglucemia e intolerancia a la glucosa (Prediabetes) y su relación con otros factores aterogénicos en estos individuos.

Resultados: Se estudiaron 50 personas. En 22% de los pacientes estudiados existen alteraciones a la tolerancia a la glucosa y en 14% se presenta una glucemia en ayunas alterada, lo que los clasifican como prediabéticos. Según se incrementa el peso corporal de normopeso a sobrepeso son mayores las alteraciones de la GBA y de la TGA, lo que se aprecia en 18% de los pacientes. De los pacientes con obesidad abdominal, 16% son prediabéticos. Se encontró que 34% de pacientes son prehipertensos, 10% son prediabéticos y 20% son hipertensos y prediabéticos. La hipercolesterolemia estuvo presente en 34% de los estudiados, mientras la hipertrigliceridemia se constató en 30%, de ellos 12% son prediabéticos.

Conclusiones: Se considera prediabetes a la alteración de la glucosa en ayunas y a la tolerancia de la glucosa alterada. Se reconoce que ambas condiciones son parte de múltiples factores de riesgo, entre los que se encuentra la hipertensión arterial, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

Palabras claves: Prediabetes, Diabetes Mellitus, Factor de riesgo

1- INTRODUCCIÓN

1.1 Introducción

La prediabetes es una condición que está presente antes que se desarrolle la Diabetes Mellitus de tipo 2 y aunque es silenciosa, lo más alentador en ella es, que con cambios en el estilo de vida se puede revertir y, por tanto, retrasar o prevenir la Diabetes Mellitus.¹

En ella los niveles de glucemia en sangre son más altos que lo normal, pero no tan altos para diagnosticar Diabetes. Es decir, se considera prediabetes cuando los niveles de glucemia plasmática en ayunas están entre 5,6 y 6,9 mmol/L (100 a 125 mg/dL) o cuando se realice una prueba de tolerancia a la glucosa (PTGO) y a las 2 horas la glucosa en sangre (glucemia) se encuentre entre 7,8 y 11 mmol/L (140 a 199 mg/dL). Por tanto, dentro de esta condición se incluye: la alteración de la glucosa en ayunas y la tolerancia a la glucosa alterada.²

Se calcula que en el mundo hay aproximadamente 314 millones de personas con alteración de la tolerancia a la glucosa y se pronostica que esa cifra se incrementará para alcanzar los 500 millones en el 2025 como consecuencia del descenso de la actividad física, el aumento de la actividad calórica y de los índices de obesidad.³ En Estados Unidos ya existen más de 21 millones de personas con Diabetes, más de 40 millones con prediabetes y más de 80 millones son Síndrome de resistencia a la insulina, etapa que antecede a la prediabetes. Se calcula que actualmente hay más de 50 millones de hispanos con Diabetes, más de 100 millones con prediabetes y más de 150 millones con insulinoresistencia, a nivel mundial.⁴

Las personas con prediabetes tienen 1,5 veces mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares que aquellas con un nivel normal de glucosa en sangre y se eleva hasta 4 en las personas con diabetes.⁵

Entre los principales factores de riesgo que se asocian con esta condición se encuentran:

- 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 (LDL) y bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en sangre.
- Elevados niveles de triglicéridos en sangre.
- En el caso de las mujeres, haber parido a un bebé con peso al nacer 4 kg o más, además de tener antecedente de Diabetes gestacional y de Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Hipertensión arterial.^{5,6}

Si las personas con estos factores de riesgo y con prediabetes no desarrollan estrategias para modificar algunos de ellos, casi todas, padecerán Diabetes Mellitus de tipo 2 en los próximos 8 a 10 años.⁴ Anualmente, uno de cada 10 pacientes con prediabetes (o sea, 10%) la desarrolla.⁷

La prevención de la prediabetes (y de la Diabetes tipo 2) es posible aún cuando haya antecedentes de Diabetes en la familia. En la mayoría de las personas con prediabetes puede evitarse la progresión a la Diabetes si se hacen cambios en el estilo de vida que incluya lo siguiente:

- Mantener una dieta equilibrada, con pocas grasas, muchas frutas, vegetales y granos integrales.
- Realizar actividades físicas regularmente (una media hora cinco veces a la semana).
- Conservar un peso saludable.

Aunque los cambios en el estilo de vida son la primera opción del tratamiento, los medicamentos pueden ser utilizados conjuntamente con la dieta y el ejercicio, entre los cuales se encuentran: metformina, rosiglitazona, pioglitazona y acarbosa.^{7,8,9,10}

1.2 Problema científico

¿Qué alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono existen en personas aparentemente sanas?, y ¿Cómo se asociarían a otros factores de riesgo aterogénicos?

1.3 Propósito

Identificar la presencia de hiperglucemia e intolerancia a la glucosa (Prediabetes) y su relación con otros factores aterogénicos en personas aparentemente sanas.

1.4 Objetivos específicos

- 1- Identificar las alteraciones de glucemia en ayunas y postprandial en personas aparentemente sanas.
- 2- Identificar en estos pacientes la presencia de: dislipidemia, obesidad, e hipertensión arterial.

2- DESARROLLO

2.1 Diseño metodológico

Se realizó un estudio descriptivo transversal, en trabajadores del Hospital Enrique Cabrera, aparentemente sanos con familiares de primera línea de pacientes con Diabetes Mellitus o no, durante el año 2011, con el objetivo de detectar la presencia de hiperglucemia en ayunas, intolerancia a la glucosa, alteración del perfil lipídico, e hipertensión arterial como factores aterogénicos asociados a la enfermedad. Se investigaron 50 personas aparentemente sanas. El total de la muestra, motivo de estudio, se dividió en cuatro grupos:

- 1) no alteración del metabolismo de los Hidratos de Carbono (Normal)
- 2) glucemia basal en ayunas alterada (AGA)
- 3) intolerancia a la glucosa (TGA)
- 4) Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2)

Criterios de inclusión:

- Voluntariedad de participar en la investigación.
- Personas aparentemente sanas.
- Edad mayor de 20 años.

Criterios de exclusión:

- Diagnóstico de DM 2.
- Embarazadas.
- Presencia de infecciones o enfermedades intercurrentes el día de la prueba.

Variables:

*Índice de masa corporal

*Obesidad abdominal

- *Tensión arterial sistólica
- *Tensión arterial diastólica
- *Glucemia
- *Glucemia postsobrecarga de dextrosa
- *Colesterol
- *Triglicéridos

Operacionalización de las variables:

♥ Índice de masa corporal: Peso en Kg. y talla en metros cuadrados.

Clasificados en:

- Bajopeso: $<18,5$
- Normal: $\geq 18.5 - \leq 24.9$
- Sobrepeso: $\geq 25 - \leq 29.9$
- Obeso: ≥ 30

♥ Obesidad abdominal:

Se midió la circunferencia abdominal con el paciente de pie con el abdomen descubierto, en el punto medio entre la espina ilíaca anterosuperior y el borde inferior de la última costilla, se realiza con cinta métrica flexible y se da en centímetros. Se considera obesidad abdominal en:

Hombres ≥ 102 cm.

Mujeres ≥ 88 cm.

♥ Tensión Arterial:

Se les tomó a todos los pacientes la tensión arterial con esfigmomanómetro aneroide, siguiendo las normas internacionales, se les pidió no fumar, no ingerir estimulantes, y mantenerse en reposo al menos 30 minutos antes de la medición. Se realizó la toma de la tensión, con el paciente sentado, en el brazo izquierdo, las cifras se expresaron en mm/Hg. Se tuvo en cuenta el 7^{mo} reporte¹¹:

Tensión arterial sistólica	Tensión arterial diastólica	
≤ 120	≤ 80	Normal
120-139		80-89
Prehipertensión		

140-159	90-99	Estadío 1
≥ 160	≥ 100	Estadío 2

♥ Glucemia, colesterol y triglicéridos:

Se tomaron los siguientes valores como normales:

Glucemia $\leq 5,8$ mmol/l según la Asociación Americana de Diabetes (ADA)

Colesterol $\leq 6,19$ mmol/l

Triglicéridos $\leq 1,7$ mmol/l

♥ Glucemia postsobrecarga de dextrosa (se administró 75 g de dextrosa por vía oral) Clasificados en:

	Ayunas	2 horas
• Normal	≤ 6	$\leq 7,8$
• AGA	$\geq 6,1$ y $\leq 6,9$	
• TGA		$\geq 7,8$ y ≤ 11
• DM 2	≥ 7	$\geq 11,1$

Técnicas y procedimientos:

Se confeccionaron las historias clínicas de todos las personas estudiadas (n=50) durante el año 2011. Se les realizó una encuesta, la cual recogió algunos aspectos del Modelo de Recolección del Dato Primario (ATECOM) del Centro de Investigación y Referencia para la Aterosclerosis de la Habana (CIRAH), se utilizaron los acápite siguientes (I, V, VI, VII, X y XII).

A todos los pacientes después de entrevistados se les tomó el peso, la talla, la circunferencia abdominal y la tensión arterial sistólica y diastólica. Los equipos de medición (pesas y esfigmomanómetro) previamente calibrado y certificado por personal calificados.

Posteriormente se le indicaron los exámenes complementarios que incluían glucemia, colesterol y triglicéridos. A los pacientes se les indicó que acudieran al laboratorio con 12 horas de ayuno, luego se les extrajo 10 mililitros de sangre venosa para los análisis; la muestra se centrifugó para obtener el suero, al que se le aplicó el test enzimático in vitro para la obtención directa de glucemia, colesterol y triglicéridos en suero y plasma humanos con analizadores Roche de química clínica. Posteriormente se le administró por vía oral 75 gr. de

dextrosa en polvo en 300 ml de agua, se ubicaron en un área durante 2 horas, garantizando que no caminaran, fumaran o ingirieran alimento alguno y luego se le extrajeron 10 ml. de sangre, con jeringuilla desechable de 10 ml. para la glucemia de 2 horas.

Bioética

Se realizó el consentimiento informado a las personas involucradas en la investigación, explicándoles a todas las personas en que consistía el estudio y se les dio una breve reseña de la importancia del mismo, los medios con los cuales se realizó la misma, así como la relación riesgo-beneficio que tenían. Los datos y complementarios realizados entraban dentro de los normados que se le realizan a todo paciente que acude a las consultas del hospital. La información, se dio oralmente, dejando claro que la negativa a participar o la retirada del paciente de la investigación, en cualquier momento de su desarrollo no conllevaba ninguna consecuencia negativa para la asistencia ulterior del sujeto. Los pacientes disponían de suficiente tiempo para decidir si deseaban o no participar.

Análisis de datos y procesamiento

Los datos fueron procesados en una computadora Pentium(R) 4 con sistema operativo Microsoft Windows XP Profesional Versión 2003. Se recogieron los datos en el Modelo de Recolección del dato Primario ATECOM, trabajando con Microsoft Access, se crearon las salidas para los datos y se exportaron a Microsoft Excel para presentar y resumir la información, después se exportó la base de datos a SSPS versión 13,5 para realizar el análisis estadístico. Las estadísticas descriptivas utilizadas para resumir los datos cualitativos nominales u ordinales fueron las distribuciones frecuencias absolutas y relativas, para datos cuantitativos divididos en clases se utilizaron las distribuciones de frecuencia. El nivel de significación fue del 5%. Se editaron las tablas y se llevaron a Microsoft Office Word 2003. Para imprimir el informe

final se utilizó una impresora Epson Stylus C45, se usaron hojas Carta 8 1/2x11 in.

2.2 Resultados

Se estudiaron 50 personas aparentemente sanas.

En la tabla 1 se muestran las distintas alteraciones del metabolismo glucídico presentes, de 50 pacientes estudiados 26 no presentaron alteraciones, pero en 11 casos (22%) ya existen alteraciones a la tolerancia a la glucosa y en 7 (14%) de los estudiados se presenta una glucemia en ayunas alterada, lo que los clasifican como prediabéticos.

TABLA 1: Alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.

Alteraciones del metabolismo glucídico	No.	Porcentaje
Sin alteraciones	26	52
AGA	7	14
TGA	11	22
DM 2	6	12
Total	50	100

Fuente: Modelo de Recolección del Dato Primario.

Al valorar el estado nutricional en relación con el trastorno del metabolismo glucídico podemos apreciar que según se incrementa el peso corporal de normopeso a sobrepeso son mayores las alteraciones de la GBA y de la TGA, lo que se aprecia en 18% de los pacientes, e incluso aparecen 4 personas diabéticas (8%), lo cual se muestra en la tabla 2.

TABLA 2: Valoración nutricional y alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.

Valor nutricional	Normal		AGA		TGA		DM 2		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Bajopeso	4	8	0	0	1	2	0	0	5	10
Normopeso	15	30	2	4	6	12	2	4	25	50
Sobrepeso	6	12	2	4	4	8	4	8	16	32
Obeso	1	2	3	6	0	0	0	0	4	8
Total	26	52	7	14	11	22	6	12	50	100

TABLA 3: Obesidad abdominal y alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.

Obesidad abdominal	Normal		AGA		TGA		DM 2		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Si	9	18	3	6	5	10	3	6	20	40
No	17	34	4	8	6	12	3	6	30	60
Total	26	52	7	14	11	22	6	12	50	100

En la tabla 3 se representa los pacientes que presentan obesidad abdominal, observándose que 20 pacientes ya la presentan, lo que representa 40%, de ellos 8 (16%) son prediabéticos, sin obesidad abdominal 9 (18%) presentan también alteraciones del metabolismo de los glúcidos.

TABLA 4: Tensión arterial y alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.

Tensión arterial	Normal		AGA		TGA		DM 2		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Normotenso	14	28	2	4	1	2	5	10	22	44
Prehipertenso	11	22	2	4	3	6	1	2	17	34
Hipertenso	1	2	3	6	7	14	0	0	11	22
Total	26	52	7	14	11	22	6	12	50	100

En la tabla 4 se muestra la relación existente entre la tensión arterial y los trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, donde podemos apreciar que 17 personas son prehipertensos, lo cual representa (34%), de ellos 5 (10%) son prediabéticos y 10 (20%) son hipertensos y prediabéticos.

TABLA 5: Colesterol total y alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.

Colesterol total	Normal		AGA		TGA		DM 2		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	21	42	3	6	5	10	4	8	33	66
Aumentado	5	10	4	8	6	12	2	4	17	34
Total	26	52	7	14	11	22	6	12	50	100

Dentro de los factores de riesgo se estudió el colesterol total, en la tabla 5 se representa la relación que éste tiene con las alteraciones en el metabolismo de los glúcidos, de los 50 pacientes estudiados 17 tienen hipercolesterolemia, lo cual representa 34%.

Otro de los factores de riesgo es la elevación de los triglicéridos, lo que se muestra en la tabla 6, donde se constata hipertrigliceridemia en 15 de los pacientes estudiados (30%), de ellos 6 son prediabéticos (12%).

TABLA 6: Triglicéridos y alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.

Triglicéridos	Normal		AGA		TGA		DM 2		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	20	40	5	10	7	14	3	6	35	70
Aumentado	6	12	2	4	4	8	3	6	15	30
Total	26	52	7	14	11	22	6	12	50	100

2.3 Discusión

El espectro va desde las glucemias consideradas normales (en ayunas: <100 mg/dL y postsobrecarga de glucosa <140 mg/dL) y aquellas que hacen el diagnóstico de diabetes (glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dL y pos sobrecarga de glucosa ≥ 200 mg/dL). Cualquiera sea la denominación que se da a este “hueco”, los datos indican que para algunos individuos este nivel de glucosa no es benigno y puede llevar a la diabetes 2 manifiesta, la enfermedad cardiovascular y las complicaciones microvasculares.¹²

En este momento, la diabetes es diagnosticada en forma algo arbitraria solo sobre la base del nivel de glucosa, asociado con la aparición final de complicaciones orgánicas, específicamente la retinopatía. Actualmente, la diabetes se diagnostica ante una glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dL o una glucemia pos sobrecarga de glucosa ≥ 200 mg/dL.¹³

Se describe como prediabetes al área gris que queda entre la glucemia en ayunas (100-125 mg/dL) y los 140-199 mg/dL de la glucemia pos sobrecarga de glucosa, donde se ha descrito cierto grado de complicaciones micro y macrovasculares.

Este estado intermedio de prediabetes no es benigno. La progresión a la diabetes para los pacientes con intolerancia a la glucemia es 6-10% por año, y para las personas con AGA e IGP, la incidencia acumulativa de diabetes en 6 años puede superar el 60%. Aproximadamente la mitad de los pacientes con intolerancia a la glucosa cumplen los criterios NCEP (National Cholesterol Education Program) para el diagnóstico de Síndrome Metabólico.¹⁴

La base genética de la Diabetes Mellitus tipo 2 plantea que por cada paciente diabético existe en promedio 5,3 familiares directos propensos a desarrollar la enfermedad, los que transitan en un primer estadio con una tolerancia normal a la glucosa pero presentan resistencia a la insulina e hiperinsulinemia de ayuno (proceso generalmente silencioso). A esto se le suma la influencia que ejercen los factores socioambientales y de riesgo ateroscлерótico que la preceden durante años asintóticamente como la obesidad, la hipertensión arterial y la dislipidemia.^{15,16,17}

Todo lo anterior reafirma que en las personas con antecedentes patológicos familiares de Diabetes es mayor la ocurrencia de obesidad y preobesidad, que en la población general y demuestra el poco conocimiento al riesgo que presentan estos pacientes. Resultados similares son reportados por múltiples autores. La obesidad abdominal es uno de los índices que puede esperarse que sea coincidente con las alteraciones del metabolismo glucídico.^{18,19}

La hipertensión constituye una de las enfermedades más frecuentes en el momento actual y es el factor de riesgo más importante y determinante en el incremento de la enfermedad cerebrovascular, el infarto agudo del miocardio, la enfermedad renal, la insuficiencia cardíaca congestiva y de la enfermedad vascular periférica, esta última muy vinculada a la Diabetes Mellitus. La prevalencia en diabéticos es considerablemente mayor que en los no diabéticos, coexistiendo frecuentemente, se ha observado que 50% de los pacientes diabéticos tipo 2 la padecen en el momento del diagnóstico; y en más de 40% de los prediabéticos, por lo que se recomienda mantener un control estricto de la tensión arterial sobre todo en estos pacientes de alto riesgo a desarrollar Diabetes Mellitus.^{20,21}

Estudios epidemiológicos muestran que niveles elevados de colesterol, particularmente los de LDLc, continúan siendo el factor de riesgo mejor establecido para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular. Dos procesos son imprescindibles en el inicio y la complicación de la placa: la disfunción endotelial y la acumulación de lípidos modificados oxidativamente. Todos los factores de riesgo alteran de forma precoz la función endotelial y favorecen cambios patológicos de su permeabilidad y quimiotaxis. El beneficio de un

estricto control lipídico ha sido puesto en evidencia tanto en estudios de prevención primaria como secundaria, donde además se ha demostrado que en sujetos hipocolesterolémicos es muy difícil el desarrollo de la aterosclerosis, aún en presencia de otros factores de riesgo.^{22,23}

Diferentes autores, en estudios con poblaciones similares, concuerdan con lo notable de la alta prevalencia de dislipidemia, encontrándose la hipertrigliceridemia en el mayor número de los casos, seguido del aumento en los niveles de colesterol sérico, ya que dentro de las manifestaciones de los diabéticos se halla la tendencia a tener una elevación considerable de los lípidos en sangre.²⁴

La conversión de AGA a la diabetes duplica el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular mientras que la TGA aumenta el riesgo de coronariopatía en 50%. El estudio DECODE comprobó un riesgo mayor de cardiopatía isquémica en pacientes con hiperglucemia a las 2 horas de la sobrecarga, aun con glucemia normal en ayunas.²⁵ El síndrome de factores de riesgo cardiovascular múltiple o síndrome metabólico descrito por el NCEP caracteriza a un grupo de individuos con mayor riesgo de diabetes como así de enfermedad cardiovascular.²⁶

La AGA, la TGA y el Síndrome Metabólico son parte de un estado prediabético coincidente con un riesgo mayor de cardiopatía isquémica. La combinación de estados de alto riesgo provoca un aumento del riesgo absoluto de diabetes tipo 2. En pacientes con diagnóstico reciente de diabetes, el Diabetes Prevention Program comprobó la existencia inesperada de retinopatía.²⁷

Se debe distinguir entre los individuos con AGA y TGA. La encuesta EUROHEART comprobó un beneficio considerable en la prueba de tolerancia a la glucosa 2 horas después de la sobrecarga. La prueba de tolerancia a la glucosa oral 2 horas después de la sobrecarga de glucosa detectó a un número de pacientes significativamente superior al que podría ser detectado determinando solo la glucemia en ayunas.²⁸

El diagnóstico más tradicional de prediabetes está basado en predicciones futuras de riesgo, como en mujeres con antecedente de diabetes gestacional, hijos de padres con diabetes tipo 2 e individuos con adiposidad abdominal. Los pacientes con enfermedad cardiovascular también tienen mayor prevalencia de

prediabetes. También se ha observado que la diabetes tipo 2 tiene mayor frecuencia que antes en la adolescencia.²⁹

Las tasas de progresión de la AGA y la TGA a la Diabetes varían de acuerdo con el grado de hiperglucemia inicial, la raza y el antecedente étnico, como así la influencia de factores ambientales.³⁰

En el estudio DECODE de más de 22.000 pacientes, la glucemia a las 2 horas de la sobrecarga se asoció con un aumento lineal de la relación de riesgo de mortalidad general cuando la glucemia a las 2 horas aumentó de 95-200 mg/dL. Este aumento duplica y se aproxima al de los pacientes tratados por diabetes. El seguimiento durante 10 años comparando pacientes con tolerancia a la glucemia normal con pacientes con AGA y TGA no progresivas que posteriormente desarrollaron diabetes se halló un 130% más de enfermedad cardiovascular, comparado con sólo 70% observado en los pacientes que eran diabéticos en el seguimiento.²⁵

En el Diabetes Prevention Program se constató retinopatía diabética en 8% de los pacientes con TGA comparado con 13% de los pacientes que progresaron hacia la diabetes. A los 3 años del seguimiento los pacientes TGA del grupo placebo mostraron un aumento progresivo de la prevalencia de hipertensión y dislipidemia. En este grupo también aumentó la enfermedad cardiovascular a los 4 años. En el Diabetes Prevention Program se comprobó una alteración de la función autonómica, lo que fue confirmado en el Honolulu Heart Study, con un seguimiento de 23 años, en el que la muerte súbita se asoció a la TGA y fue atribuida a la disfunción autonómica.²⁷

Las personas con prediabetes tienen tres posibles evoluciones a largo plazo: aproximadamente 1/3 se convierte en diabético de tipo 2; b) 1/3 permanece en el estado prediabético y, c) 1/3 revierte a normoglucemia.³⁰

3- CONCLUSIONES

Se considera prediabetes a la alteración de la glucosa en ayunas y a la tolerancia de la glucosa alterada encontradas en casi la mitad de las personas estudiados.

Se reconoce que ambas condiciones son parte de múltiples factores de riesgo, entre los que se encuentra la hipertensión arterial en 56%, hipercolesterolemia en 34% e hipertrigliceridemia en 30 % de las personas aparentemente sanas estudiadas.

El único criterio para el diagnóstico de prediabetes es el nivel de glucemia.

4- RECOMENDACIONES

La prediabetes es una enfermedad silenciosa que sólo puede detectarse con la prueba de glucosa en el plasma, en ayunas, o con la prueba de tolerancia a la glucosa, pero que se sospecha por la presencia de sus factores de riesgo; no obstante, las personas que presenten esta condición pueden prevenir o retrasar la aparición de la Diabetes Mellitus tipo 2, a través de cambios en el estilo de vida. De esto se infiere, la importancia del conocimiento de esta entidad por los profesionales de la salud, sobre todo, en lo que a prevención se refiere, por lo recomendamos realizar nuevas investigaciones para detectar precozmente la prediabetes.

5- BIBLIOGRAFÍA

1- ¿Qué es la prediabetes?

<https://kr.ihc.com/ext/Dcmnt?ncid=520240411>

2- Preguntas frecuentes sobre prediabetes.

<http://www.diabetes.org/espanol/prevencion-diabetes/preguntas-frecuentes-sobre-prediabetes.jsp>

3- Pesach Segal, Zimmet P. Congreso Internacional sobre prediabetes y síndrome metabólico.

<http://www.diabetesvoice.org/es/articles/el-1er-congreso-internacional-sobre-prediabetes-y-el-síndrome-metabólico>

4- Cardozo J. Prediabetes ¿antesala a la diabetes?

<http://www.diabetesaldia.com/Default.aspx?SecId=264>

5- ¿Qué es la prediabetes y en qué se diferencia de la diabetes?

<http://www.diabetes.org/espanol/prevencion-diabetes/preguntas-frecuentes-sobre-prediabetes.jsp>

6- CDC Diabetes-Frequently Asked questions-prediabetes.

<http://www.cdc.gov/diabetes/faq/prediabetes.htm>

7- Todo sobre la prediabetes.

http://professional.diabetes.org/UserFiles/File/Make_the_Link_Docs/CVD_Toolkit/Spa_nish/01.sp.Prediabetes.pdf

8- Enrique Caballero MD, Abbas E, Kitabchi MD, Umpierrez MD, Zisman A. ¿Qué es la prediabetes?

<http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/92/1/0-a>

9- Prediabetes. Prevention

http://www.diabetes.ca/files/Prediabetes-Fact-Sheet_CPG08.pdf

10- Garbert AJ, Handelsman Y, Bergman DA, Einhorn D, Gavin JR. Diagnóstico y manejo de la prediabetes.

<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=55523>

11- National Institutes of Health. (NIH). Publication No. 03-5233. May 2003.

12- NDDG. Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. Diabetes. 1979;28:1039-57.

13- Sereday M. Consenso sobre criterio diagnóstico de la glucemia alterada en ayunas. Sociedad Argentina de Diabetes-6 de mayo de 2006.

14- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of NCEP/ATP III. JAMA. 2001;285(19):2486-97.

15- Twigg SM. Prediabetes: a position statement from the Australian Diabetes Society and Australian Diabetes Educators Association. MJA. 2007;186(9):461-5.

16- Diabetes Medicine. 2007(5):24

17- Rev Esp Cardiol. 2007;60(5):525-64.

18- Diab Care. 2007;30(3):753-9.

19- Janssen I, Heymsfield S, Allison D, Kotler D, Roos R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. Am J Clin Nutr. 2002;75:683-8.

20- Grupo de estudio de la OMS. Prevención de la Diabetes Mellitus. Informe Técnico 844, OMS: 1994.

21- Lancet. 1999;354:617-21.

22- Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, 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; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1 640-5.

23- Reaven GM: Insulin resistance, hyperinsulinemia, and hypertriglyceridemia in the etiology and clinical course of hypertension. *Am J Med* 1991; 90(suppl2A): 7S-12S.

24- Barker DJP, Hales CN, Fall CHD . Type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993; 36: 62-7.

25- Decode Study Group. *The Lancet*. 1999.;354:16-21.

26- Pineda CA. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colomb Méd*. 2008;39(1):96-106.

27- *Diabetologia*. 1999;42:647-54.

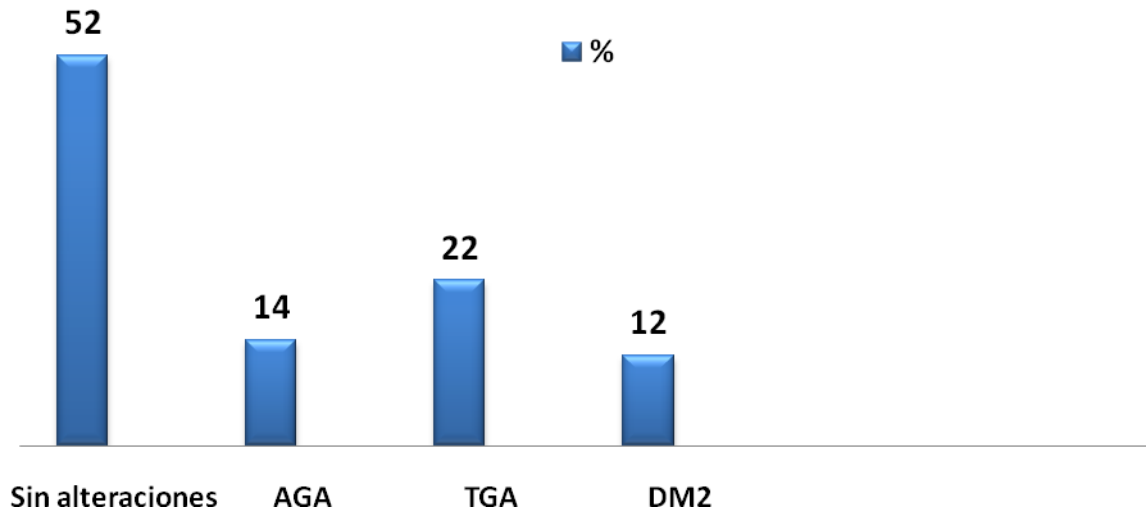
28- *MJA*. 2007;186(9):461-5.

29- Casavalle P, Romano L, Maselli M, Pandolfo M, Ramos M, Caamaño A, et al. Prevalencia de síndrome metabólico según diferentes criterios en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad. *ALAD*. 2010;XVIII(3):112-9.

30- Nathan DM. Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance. *Diab Care*. 2007;30(3):753-9.

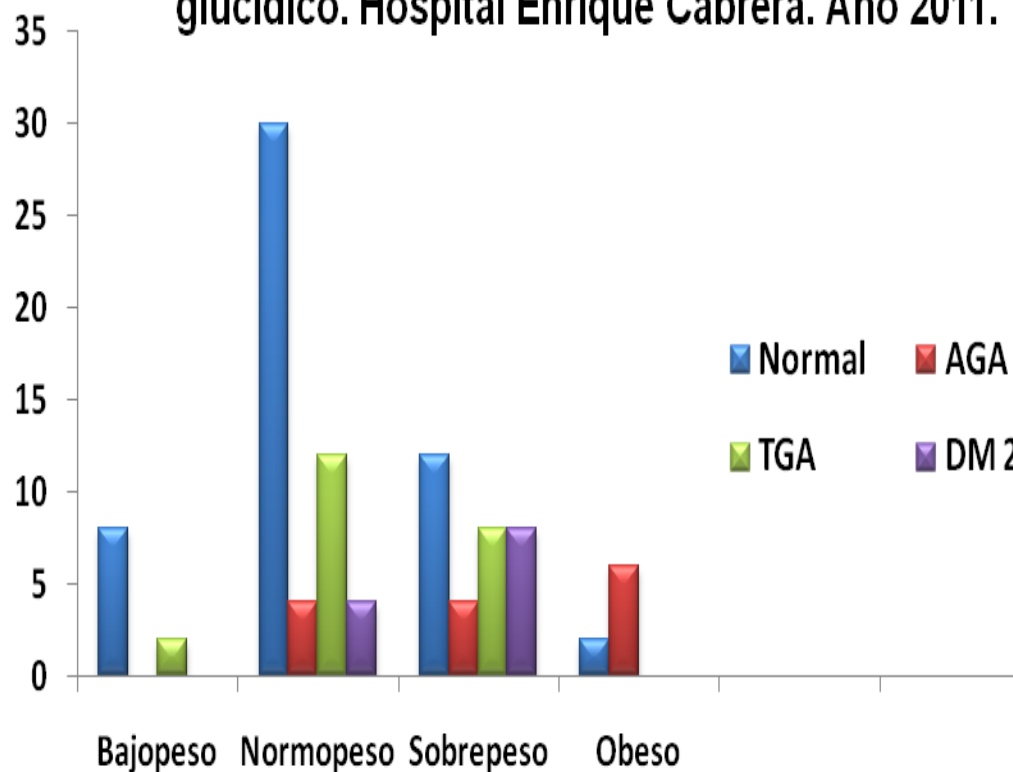
6- ANEXOS

**Gráfico 1: Alteraciones del metabolismo glucídico.
Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.**



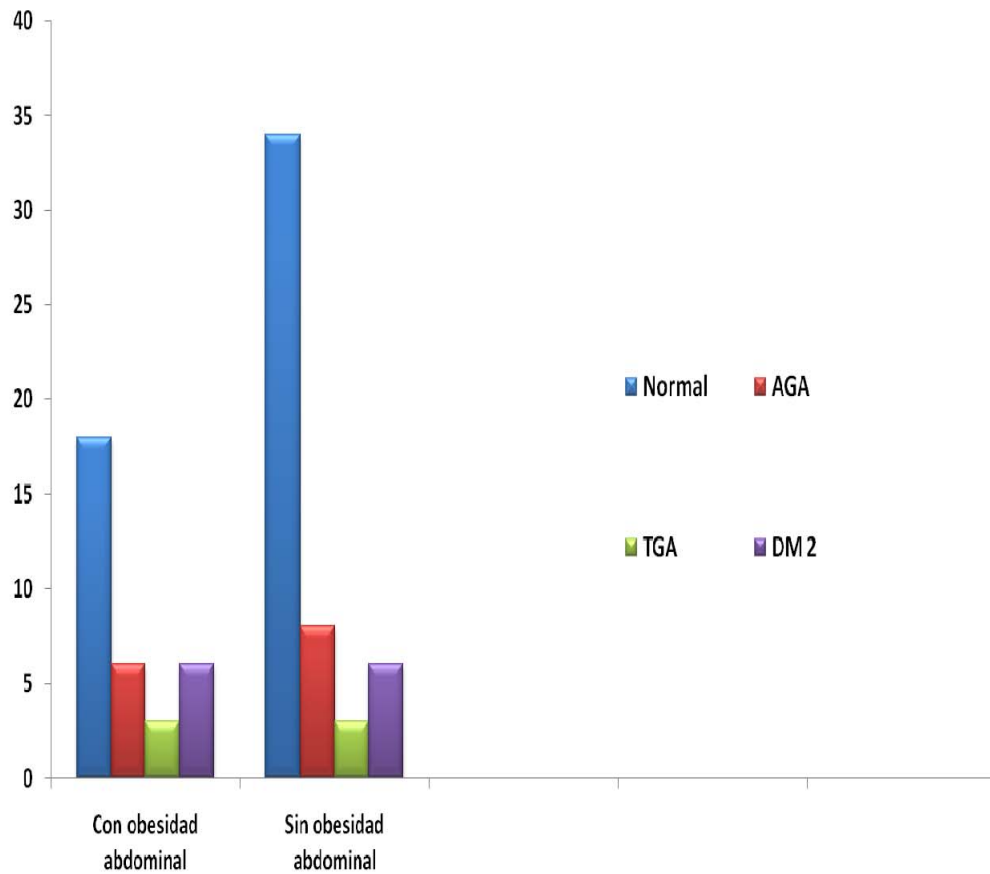
Fuente: Tabla 1

Gráfico 2: Valoración nutricional y metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.



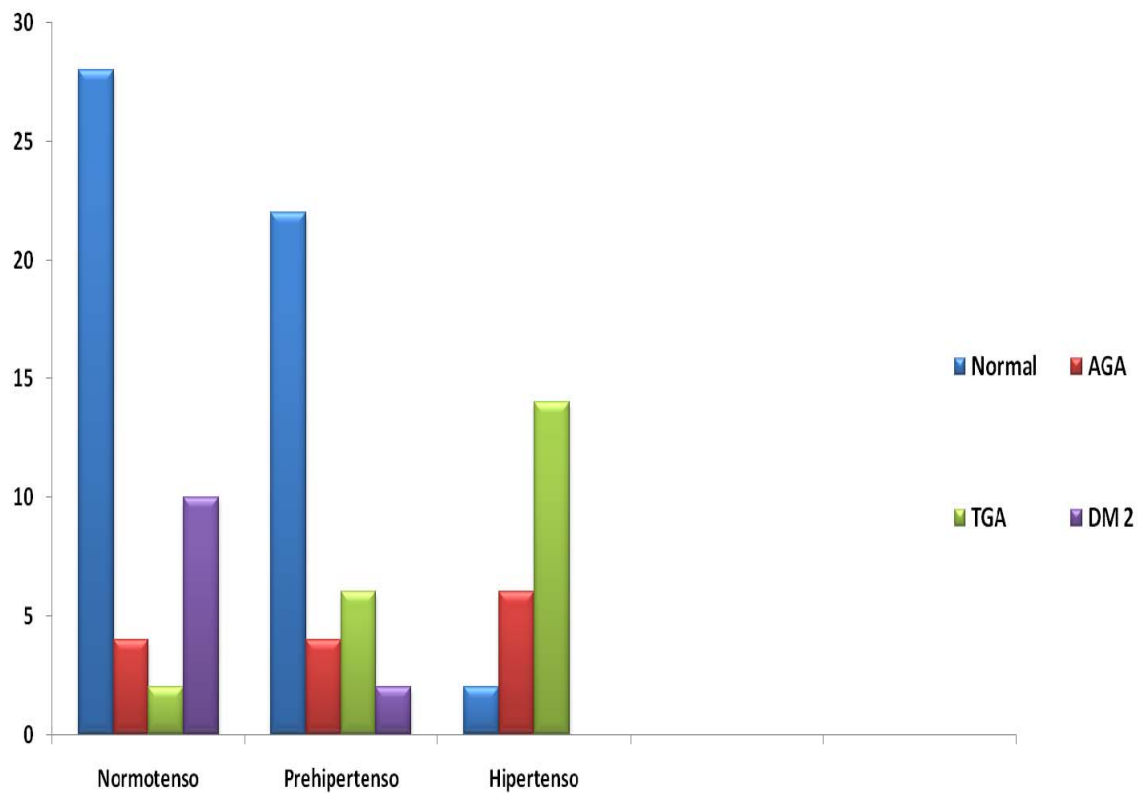
Fuente: Tabla 2.

Gráfico 3: Obesidad abdominal y alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.



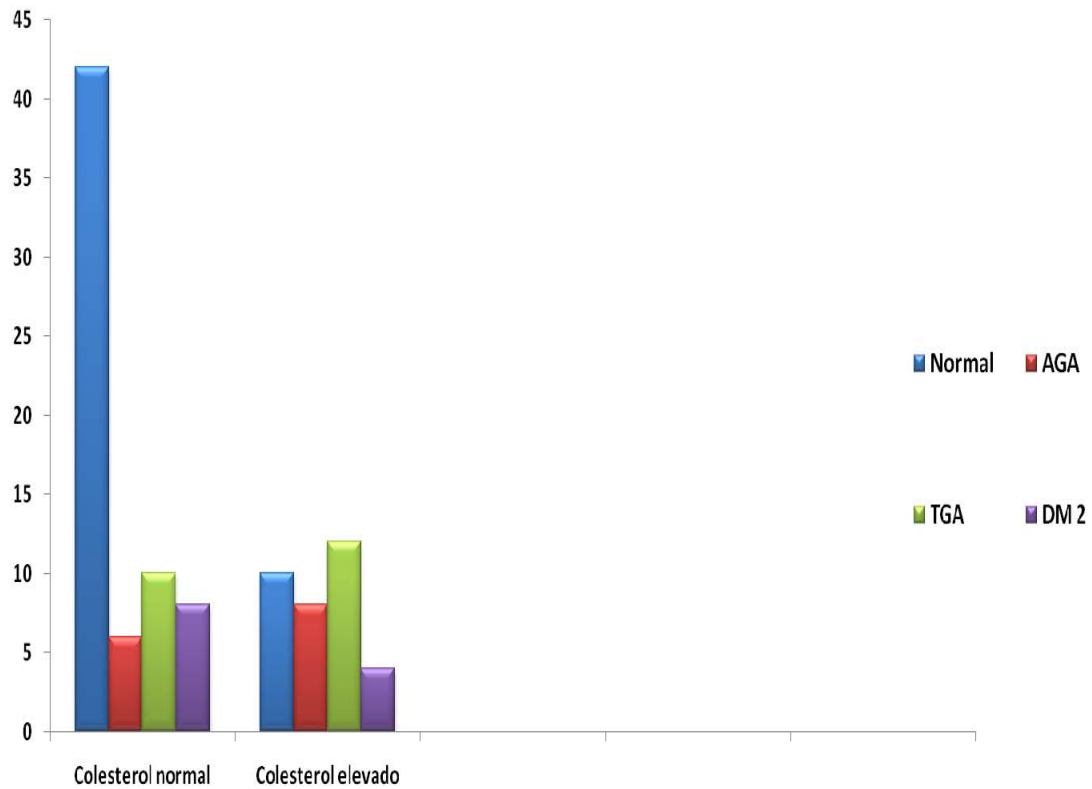
Fuente: Tabla 3.

Gráfico 4: Tensión arterial y alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.



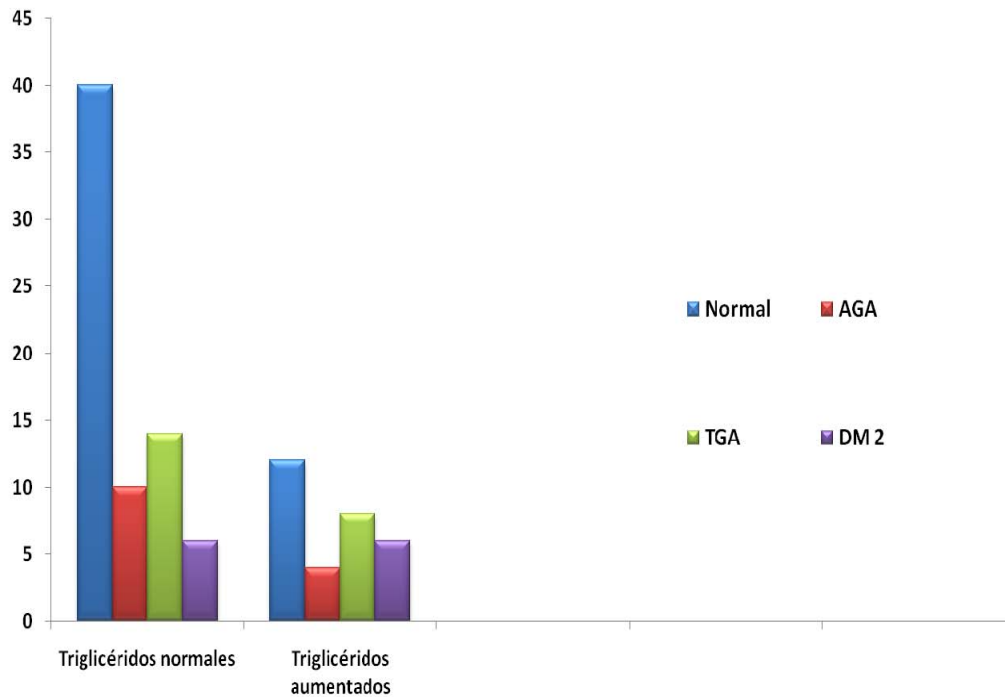
Fuente: Tabla 4.

Gráfico 5: Colesterol total y alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.



Fuente: Tabla 5.

Gráfico 6: Triglicéridos y alteraciones del metabolismo glucídico. Hospital Enrique Cabrera. Año 2011.



Fuente: Tabla 6.