

Trastornos de la glucemia y de la acción de la insulina en una población de riesgo de diabetes

Glycemia and insulin action disturbances in diabetes-risk population

Sergio Bermúdez Rojas^I; Emilio Buchaca Faxas^{II}; Yusimí Suárez del Villar Sánchez^{III}; Lays Rodríguez Amador^{IV}; Celia A. Alonso Rodríguez^V; Martha Mansur Luzardo^{VI}; Nelson Roselló Silva^{VII}

I Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Ciudad de La Habana, Cuba.

II Doctor en Ciencia Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Ciudad de La Habana, Cuba.

III Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Reina. Ciudad de La Habana, Cuba.

IV Especialista I Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Ciudad de La Habana, Cuba.

V Licenciada en Bioquímica. Máster en Bioquímica Clínica. Máster en Laboratorio Clínico. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Ciudad de La Habana, Cuba.

VI Especialista de I Grado en Medicina Interna. Asistente. Policlínico Reina. Ciudad de La Habana, Cuba.

VII Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Ciudad de La Habana, Cuba.

RESUMEN

OBJETIVO: conocer la frecuencia de hiperglucemia y resistencia a la insulina en un grupo de pacientes con riesgo de padecer trastornos del metabolismo de los carbohidratos.

MÉTODOS: se realizó un estudio transversal descriptivo en una población del policlínico Reina, se estudiaron 118 pacientes, a los que se les midieron glucemia de ayuno y posprandial, después de una carga oral de glucosa e insulinemia. Se aplicó el índice de HOMA-IR para el cálculo de la insulinoresistencia.

RESULTADOS: se obtuvo 5,1 % de pacientes con diabetes, todos mayores de 60 años de edad e hipertensos; 25,4 % de la muestra mostró algún grado de hiperglucemia en el rango de prediabetes. Los trastornos de la glucemia se incrementaron de manera paralela al aumento de la edad ($p= 0,005$). La insulinoresistencia fue detectada en 21,2 % del total de pacientes incluidos y en 53,8 % de los que presentaron algún trastorno del metabolismo hidrocarbonado; resultó aún más relevante en los pacientes con diabetes, en los que afectó a 83,3 % ($p= 0,001$).

CONCLUSIONES: los trastornos asociados a la hiperglucemia asintomática y la resistencia a la insulina, asociada a la hiperglucemia, son frecuentes en la práctica clínica cuando se estudian grupos de riesgo de padecer diabetes.

Palabras clave: prediabetes, disglucemia de ayuno, tolerancia a la glucosa alterada, resistencia a la insulina.

ABSTRACT

OBJECTIVE: to know the hyperglycemia frequency and resistance to insulin in a group of patients with risk of carbohydrates metabolism disturbances.

METHODS: a cross-sectional and descriptive study was conducted in a population from the Reina polyclinic. A total of 118 patients were studied to measure the fast and postprandial glycemia after an oral load of glucose e insulinemia. For insulin-resistance calculus HOMA-IR index was applied.

RESULTS: there was a 5.1 % of diabetic patients aged over 60 and hypertensive; 25.4 % of sample showed some degree of hyperglycemia in the pre-diabetes rank. Glycemia disturbances increased in a parallel way to age increase ($p= 0.005$). Insulin-resistance was detected in 21,2 % of total of included patients and in 53.8 % of those presenting with some hydrocarbon metabolism disturbance being more marked in diabetic patients affecting to 83.3 % ($p= 0.001$).

CONCLUSIONS: hyperglycemia-associated disturbances and insulin-resistance associated with hyperglycemia are frequent in clinical practice when risk group are studied due to diabetes.

Key words: prediabetes, fast dysglycemia, altered glucose tolerance, insulin-resistance.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) constituye un problema de creciente impacto en la morbilidad y mortalidad del presente siglo. En el año 2000, en datos del *Center for Disease Control Behavioral Risk Factor Surveillance System* se estimó una prevalencia de DM en los adultos estadounidenses de 7,3 %, lo cual representa un incremento de 49 % desde 1990 hasta la fecha. Se estima que 150 millones de personas están afectadas en todo el mundo y que esta cifra se duplicará en los próximos 25 años.¹ Por otra parte, se ha planteado que entre 30 y 50 % de las personas con la enfermedad no han sido identificadas,² por lo que se han diseñado

estudios para identificar grupos de riesgo de padecer de este problema de salud.³ En Cuba, la prevalencia de la DM se incrementó en la población general de 16,5 a 21,5 x 1 000 habitantes en los últimos 10 años; las cifras de prevalencia resultan superiores en las etapas más avanzadas de la vida. En 2005 hubo una prevalencia de 31,7 x 1 000 habitantes, destacándose la Ciudad de La Habana con una de las tasas más altas del país, con 44 x 1 000 habitantes. La DM ocupa el séptimo lugar como causa de muerte en Cuba.^{4,5} En el área del policlínico Reina, durante 2004, la enfermedad mostró una prevalencia de 4,4 %, lo que refuerza el criterio de que es un problema de salud.

Sobre la base del análisis de varios estudios epidemiológicos, se ha sugerido que la reducción de la cifra normal de glucemia en ayuno a 5,6 mmol/L, podría optimizar la sensibilidad y la especificidad de la prueba para predecir la probabilidad de padecer diabetes, lo que ha permitido introducir el término de disglucemia de ayuno.⁶ La disglucemia de ayuno y la intolerancia a la glucosa son factores de riesgo para la DM y las enfermedades cardiovasculares.⁷ Esta última se ha relacionado con un incremento en la mortalidad por todas las causas y por las de origen cardiovascular.^{8,9} Los pacientes con DM tienen una mayor probabilidad de padecer de dislipidemias, hipertensión y obesidad, por lo que su temprana detección y rápido tratamiento podría reducir las complicaciones vasculares de una forma considerable. Unos de los mecanismos fundamentales que pueden explicar la coexistencia de estos factores de riesgo macrovasculares es la resistencia a la acción de la insulina, la que junto a alteraciones en la cascada de la coagulación acentúan el riesgo de trombosis.¹⁰ Los trastornos lipídicos que acompañan a este fenómeno han centrado la atención de la comunidad médica con el objetivo de reducir los eventos isquémicos agudos,¹¹ se asume que el síndrome de resistencia a la insulina es un conglomerado de fenómenos que entrañan un riesgo incrementado para el desencadenamiento, no solo de enfermedades cardiovasculares, también de DM.

En Cuba no se conoce la prevalencia de trastornos de la glucemia en grupos de riesgo de padecer diabetes, o en los portadores del síndrome de resistencia a la insulina, a pesar de que varios mecanismos justifican esta asociación.^{12,13} Sobre estas bases se diseñó un estudio, con el objetivo de estimar la prevalencia de los trastornos de la glucosa y de la insulinoresistencia en una población de riesgo de padecer diabetes y establecer la posible asociación entre ambos fenómenos, porque se asumió que existe una relación fisiopatológica entre ambos trastornos, la cual justificaría una frecuencia elevada de ambos problemas en la población cubana.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal y descriptivo en una población de riesgo de DM del municipio Centro Habana, durante los años 2003 a 2005, utilizando la información registrada en el diagnóstico de salud del consultorio, las historias clínicas individuales y la historia de salud familiar. Se asumió como grupo de riesgo a 118 personas con más de 15 años, que cumplieron con alguno de los criterios de inclusión siguientes:

1. Obesos: aquellos con un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m².
2. Hipertensos (HTA): a todos los pacientes a los que se les haya detectado al menos en 3 oportunidades cifras de tensión arterial por encima o igual que 140/90 mmHg, bajo las condiciones establecidas para la toma de la presión arterial por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

3. Dislipidemias: a cualquier persona con niveles de triglicéridos $\geq 2,3$ mmol/L o HDL $\leq 0,8$ mmol/L, o ambos.
4. Antecedentes de DM gestacional y madres de macrofetos.
5. Antecedentes de tolerancia a la glucosa alterada.
6. Antecedentes familiares de primer grado de DM.

Se excluyeron los pacientes que se encontraban fuera de la comunidad en el momento de la obtención de la información, que estuvieran tomando algún medicamento que influyera en el metabolismo de los carbohidratos o en la sensibilidad a la acción de la insulina (esteroides, anticonvulsivantes, betabloqueadores), así como aquellos con sepsis, hepatopatías, gestantes o portadores de enfermedades psiquiátricas. A los pacientes se les pidió el consentimiento informado de forma individual para su colaboración con la investigación y a todos se les realizó la determinación en sangre venosa de la glucemia de ayuno y posprandial, triglicéridos, HDL, colesterol e insulinemia después de 12 h de ayuno.

Los términos de glucemia de ayuno alterada o disglucemia de ayuno incluyó a los pacientes con glucemia $\geq 5,6$ mmol/L y < 7 mmol/L. La tolerancia alterada a la glucosa se definió cuando se detectaron cifras de glucemia $\geq 7,8$ mmol/L y $<$ de 11,1 mmol/L a las 2 h después de una carga oral de 75 g de glucosa.¹⁴

La resistencia a la insulina (RI) se determinó por el índice de HOMA (*homeostasis model assesment*),¹⁵ según la fórmula:

$$\text{Índice de HOMA} = \frac{\text{Glucemia } 0' \times \text{Insulinemia } 0'}{22,5}$$

Donde:

glucemia 0' = glucemia de ayuno en mmol/L
Insulinemia 0' = insulinemia en ayuno en mU/mL.

Si es mayor o igual que 3,2 se consideró como indicador de RI.¹⁶

Para la medición de la glucemia se utilizó el método de hexoquinasa (analizador automático) y para la cuantificación de los lípidos el método enzimático colorimétrico, según las normas operacionales de nuestro laboratorio. La insulinemia se determinó por radioinmunoanálisis (RIA).

Se consideró como prediabetes a la presencia de disglucemia de ayuno o tolerancia a la glucosa alterada, o ambas.

La información se analizó mediante el cálculo de números absolutos y porcentajes, además de la prueba estadística de chi-cuadrado para evaluar la asociación entre variables a un nivel de significación de 0,05.

RESULTADOS

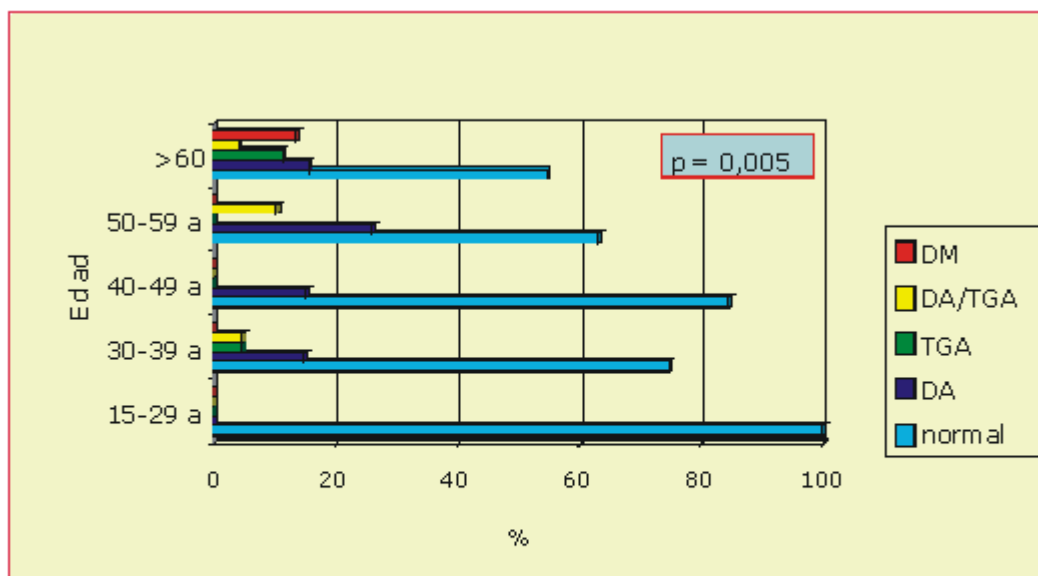
Se estudiaron 118 personas, con predominio del sexo femenino que representó 64,4 % de la muestra. Las características generales de esta se exponen en la [tabla](#).

Tabla. Características generales

Característica	Promedio	Desviación estándar
Edad	52,5	17,5
IMC	26,2	5,1
Glucemia en ayunas	5,3	1,08
Glucemia posprandial	5,9	3,03
Insulinemia en ayuno	10,31	25,77
HOMA-RI	2,53	6,2

IMC: índice de masa corporal, HOMA: *homeostasis model assessment*.

En la [figura 1](#) se muestra la distribución de los trastornos de la glucemia detectados según los grupos de edades.

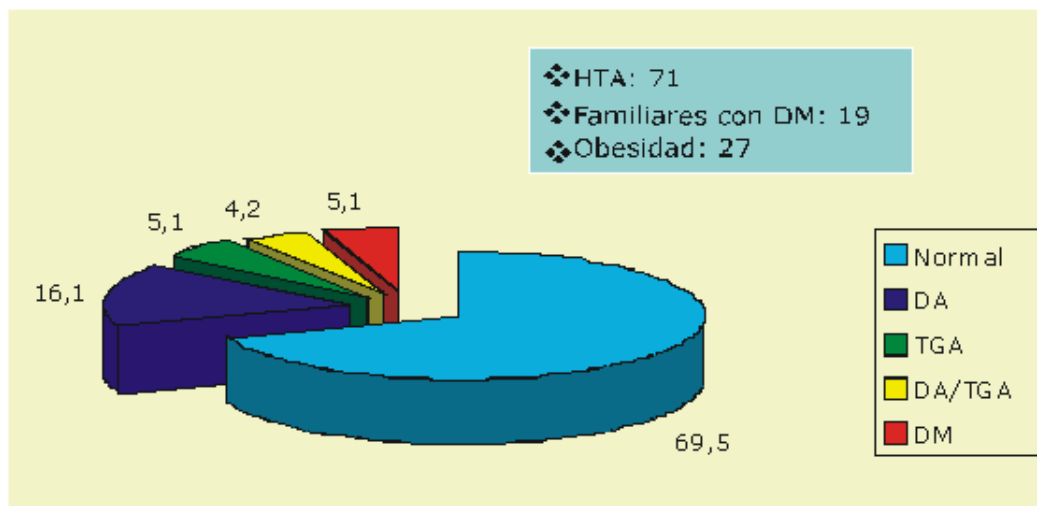


DM: diabetes mellitus, DA: disglucemia de ayuno, TGA: tolerancia a la glucosa alterada.

Fig. 1. Distribución de los trastornos de la glucemia de acuerdo con los grupos de edades.

Se identificaron 6 pacientes con DM "asintomáticos", lo que se corresponde con 5,1 % de las personas estudiadas, todos dentro del grupo de más de 60 años. Se encontraron 20 pacientes con estado de prediabetes, lo que se detectó a partir de los 30 años de edad y fue aumentando significativamente ($p = 0,005$) paralelo a la edad.

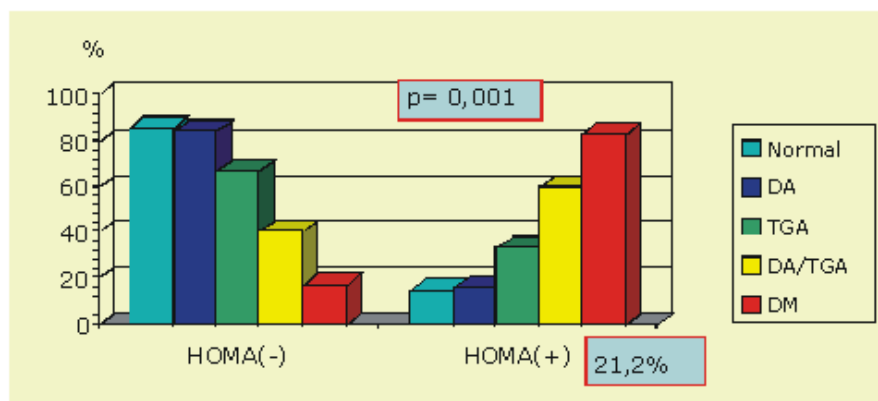
Del grupo de riesgo estudiado, 30,5 % mostró algún grado de hiperglucemia, predominó la disglucemia de ayuno en 16,1 % del total. De los antecedentes personales, la HTA predominó con 57,6 % (n= 71) del total de los pacientes (Fig. 2).



DM: diabetes mellitus, DA: disglucemia de ayuno, TGA: tolerancia a la glucosa alterada; HTA: hipertensión arterial. Los datos del recuadro interior son en números absolutos.

Fig. 2. Trastornos de la glucemia de ayuno o posprandial (o ambas) en grupos de riesgo (%).

Al observar el comportamiento de la acción de la insulina, interpretado por los resultados del índice HOMA, de forma aislada, se obtuvo que 53,8 % de los pacientes con trastornos de la glucemia mostraron un valor que señalaba resistencia a la hormona, lo cual fue aumentando de manera significativa ($p=0,001$) en la medida en que las personas se acercaban al diagnóstico de DM, de los que 83,3 % mostró esta alteración funcional (Fig. 3). Del grupo estudiado, 21,2 % tuvo un índice HOMA por encima de 3,2.



DM: diabetes mellitus; HOMA: *homeostasis model assessment*.

Fig. 3. Comportamiento del índice HOMA de acuerdo con el trastorno de la glucemia detectado.

DISCUSIÓN

El trastorno metabólico que subyace en los pacientes con diabetes tipo 2 es lento, asociado a una resistencia creciente a la acción de la insulina sobre las células efectoras, lo cual es un hecho reconocido en múltiples estudios epidemiológicos con variabilidad entre sexo,¹⁷ que podría estar relacionado con el agotamiento progresivo de la célula beta que acompaña al mecanismo patogénico de la DM, y que se detecta desde etapas previas a su diagnóstico como es el de intolerancia a la glucosa,¹⁸ sobre todo cuando se asocia a otros factores de riesgo como la obesidad y la hipertensión arterial.

El término de "prediabetes" fue introducido hace 4 décadas cuando la OMS aceptó su uso en el análisis retrospectivo de los casos. Recientemente se ha reintroducido en los EE. UU. para describir a personas con alto riesgo de desarrollar diabetes en el futuro. Algunos autores no están de acuerdo con su uso porque la probabilidad de iniciar con la enfermedad afecta a 50 % de estas personas, en los siguientes 10 años de su diagnóstico.¹⁹⁻²¹ Se ha reportado que los niveles altos de glucemia de ayuno, dentro del rango de la "normalidad", constituyen un factor de riesgo independiente para el desarrollo de diabetes tipo 2 entre hombres jóvenes, sobre todo cuando se asocia a obesidad e hipertrigliceridemia.²² En la opinión de los autores de este trabajo, la confluencia de un mayor riesgo para desarrollar DM con la mayor probabilidad de eventos macrovasculares justifican claramente los esfuerzos que se deben dedicar a la detección temprana de estos trastornos. En el presente estudio se comprobó algún trastorno de la glucemia en 30,5 % del total de pacientes estudiados, lo que se compara con lo reportado por otros autores, porque se reconoce que 30 a 50 % de las personas que padecen la enfermedad no han sido diagnosticadas. El *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) 1999-2002 reportó 30,1 % de diabéticos no diagnosticados.²³ Se ha reportado que solo 20 a 25 % de los pacientes intolerantes a la glucosa tienen disglucemia de ayuno y más de la mitad de los que muestran este trastorno al amanecer no se acompañan de hiperglucemia posprandial.²⁴

Los hallazgos en el presente estudio en relación con el índice de HOMA, como criterio del grado de resistencia a la acción de la insulina, se corresponde con lo esperado al compararlo con otros estudios como el NHANES III, en el cual se reportó que entre 42 y 64 % de los pacientes con glucemia de ayuno alterada eran insulinoresistentes y entre 78 y 84 % de los diabéticos tipo 2 tenían este trastorno metabólico.²⁵ La disglucemia de ayuno puede ser una expresión de la resistencia a la acción de la insulina al nivel hepático, lo que muestra una correlación de 70 % con la resistencia periférica a la hormona,²⁶ esto refuerza la utilidad de la aplicación de la medición de la insulinemia²⁷ junto a la glucemia en la valoración inicial de los trastornos del metabolismo hidrocarbonado en población de riesgo, o en los estados iniciales en que comienza la enfermedad,²⁸ teniendo en cuenta que el mecanismo de resistencia a la acción de la hormona puede ser el factor común en este grupo.

La relevancia de los estados prediabéticos como marcadores de riesgo de muerte cardiovascular y, por todas las causas, está siendo motivo de permanente estudio;²⁹ a pesar de que existen resultados contradictorios,³⁰ se reconoce la contribución que representa como factor de riesgo independiente para estos eventos.³¹ Las evidencias sobre la prevalencia de estos trastornos y la posibilidad de trazar estrategias de prevención,³² como se ha reportado antes,^{33,34} justifican plenamente la búsqueda activa de las alteraciones de la glucemia en grupos de riesgo.³⁵

Se concluye que los trastornos asociados a la hiperglucemia asintomática y la resistencia a la insulina, asociada a la hiperglucemia, son frecuentes en la práctica clínica, cuando se estudian grupos de riesgo de padecer diabetes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES. The continuing epidemic of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*. 2001;286:1995-2000.
2. Kling H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2005 prevalence, numerical estimated and projection. *Diabetes Care*. 1998; 21: 1414-31.
3. Schmidt MI, Duncan BB, Bang H, Pankow JS, Ballantyne CM, Golden SH, et al. Identifying Individuals at High Risk for Diabetes The Atherosclerosis Risk in Communities study. *Diabetes Care*. 2005; 28: 2013-8.
4. Rodríguez OA, Jiménez S, Berdasio A. The nutrition transition in Cuba in the nineties: an overview. *Public Health Nutr*. 2002; 5(1A):129-33.
5. MINSAP. Anuario estadístico. La Habana: Ministerio de Salud Pública de Cuba; 2006. p. 25-6.
6. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26:3160-7.
7. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2 hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med*. 2001; 161: 397-404.

8. The DECODE study group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group: Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and non cardiovascular diseases? *Diabetes Care*. 2003;26:688-96.
9. Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, Igarashi K, Kato T, Sekikawa A. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease but not the impaired fasting glucose: The Fumagata Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1999;22:920-4.
10. Novoa FJ, Boronat M, Saavedra P, Díaz-Cremades JM, Varillas VF, La Roche F, et al. Differences in cardiovascular risk factors, insulin resistance and insulin secretion in individuals with normal glucose tolerance and in subjects with impaired glucose regulation. The Telde Study. *Diabetes Care*. 2005; 28: 2388-93.
11. Expert panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the 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). *JAMA*. 2001;285: 2486-97.
12. Rodríguez Scull LE. La obesidad y sus consecuencias clinicometabólicas. *Rev Cubana Endocrinol [serie en Internet]*. 2004 Dic;15(3): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532004000300008&lng=es&nrm=iso
13. Yanes Quesada MA, Yanes Quesada M, Calderín Bouza R, Cruz Hernández J. Síndrome de insulinoresistencia, una amenaza para la salud. *Rev Cubana Endocrinol [serie en Internet]*. 2008 Dic; 19(3): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532008000300006&lng=es&nrm=iso
14. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. ADA. *Diabetes Care*. 2005;28:S37-S42.
15. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28:412-9.
16. Bloomgarden Z. The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes Care*. 2004;27:824-30.
17. Qiao Q, Hu G, Tuomilehto J, Nakagami T, Balkau B, Borch-Johnsen K, et al. The DECODE Study Group: Age and sex specific prevalence of diabetes and impaired glucose regulation in 10 Asian cohorts. *Diabetes Res Clin Prac*. 2002;56:540.
18. Ferrannini E, Gastaldelli A, Miyazaki Y, Matsuda M, Pettiti M, Natali A, et al. Predominant role of reduced beta-cell sensitivity to glucose over insulin resistance in impaired glucose tolerance. *Diabetologia*. 2003; 46: 1211-9.
19. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001; 414: 782-87.

20. Alberti GK, Zimmet P. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998; 15: 539-53.
21. Diagnosis and Classification of Diabetes. American Diabetes Association. Position Statements. *Diabetes Care.* 2004; 27: S5-S10.
22. Williams JW, Zimmet P, Shaw JE, de Courten MP, Cameron AJ, Chitson P, et al. Gender differences in the prevalence of impaired fasting glycaemia and impaired glucose tolerance in Mauritius. Does sex matter? *Diabet Med.* 2003; 20: 915-20.
23. Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt D, Eberhardt MS, Flegal KM, Engelgau MM, et al. Prevalence of Diabetes and Impaired Fasting Glucose in Adults in the U.S. Population: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Diabetes Care.* 2006; 29: 1263-8.
24. Abdul-Ghani M, Tripathy D, De Fronzo R. Contributions of beta cell dysfunction and insulin resistance to the pathogenesis of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *Diabetes Care.* 2006; 29: 1130-9.
25. Harris MI, Flegal KM, Cowre CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Litte RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in US adults. The third National Health and Nutrition Survey 1988-1994. *Diabetes Care.* 1998; 21: 518-24.
26. Matsuda M, DeFronzo RA: Relationship between insulin sensitivity in adipose tissue, liver, muscle, and components of the insulin resistance syndrome (Abstract). *Diabetes.* 1997; 46: 68A.
27. Dankner R, Chetrit A, Shanik M, Raz I, Roth J. Basal-State hyperinsulinemia in healthy normoglycemic adults is predictive of type 2 diabetes over a 24-year follow-up. A preliminary report. *Diabetes Care.* 2009; 32(8): 1464-6.
28. González Suárez RM, Perich Amador P, Arranz Calzado C. Heterogeneidad de los trastornos metabólicos de las etapas iniciales de la diabetes mellitus 2. *Rev Cubana Endocrinol* [serie en Internet]. 2009 Abr [citado 26 Ago 2009]; 20(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000100003&lng=es&nrm=iso
29. Bloomgarden Z. Cardiovascular disease in diabetes. *Diabetes Care.* 2008; 31: 1260-6.
30. Pankow JS, Kwan DK, Duncan BB, Schmidt ML, Couper DJ, Golden S, et al. Cardiometabolic risk in impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance. The atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care.* 2007; 30: 325-31.
31. Barr E, Zimmet P, Welborn T, Jolley D, Magliano D, Dunstan D, et al. Risk of cardiovascular and all-cause mortality in individuals with diabetes mellitus, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance: The Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle Study (AusDiab). *Circulation.* 2007; 116: 151-7.
32. Absetz P, Oldenburg B, Hankonen N, Valve R, Heinonen H, Nissinen A, et al. Type 2 diabetes prevention in the real world: three-year results of the GOAL Lifestyle Implementation Trial. *Diabetes Care.* 2009; 32: 1418-20.

33. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;334: 299-308.

34. Yates T, Khunti K, Bull F, Gorely T, Davies MJ. The role of physical activity in the management of impaired glucose tolerance: a systematic review. *Diabetologia*. 2007;50:1116-26.

35. American Diabetes Association. Standard of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care*. 2009;32(Suppl 1):S13-S61.

Recibido: 29 de septiembre de 2009.

Aprobado: 21 de noviembre de 2009.

Dr. *Sergio Bermúdez Rojas*. Hospital Clínico Quirúrgico «Hermanos Ameijeiras». San Lázaro 701. Centrohabana, Ciudad de La Habana, Cuba. Correo electrónico: ebuchaca@infomed.sld.cu