

Valor de corte de la circunferencia de la cintura como predictor de disglucemia

Cut-off point of the waist circumference as a predictor of dysglycemia

Oscar Díaz Díaz,^I José Hernández Rodríguez,^I Emma Domínguez Alonso,^I Irasel Martínez Montenegro,^I Yadira Bosch Pérez,^I Abdel del Busto Mesa,^{II} Dulce María García Esplugas,^I Lisbet Rodríguez Fernández ^I

^IInstituto Nacional de Endocrinología (INEN). La Habana, Cuba.

^{II}Hospital General Docente "Miguel Enríquez". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la circunferencia de la cintura es un parámetro clínico útil para identificar alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, pero la Organización Mundial de la Salud recomienda que cada país o región debe establecer sus propios valores de corte.

Objetivo: determinar el punto de corte de la circunferencia de cintura como predictor de disglucemia en una población cubana.

Métodos: se realizó un estudio descriptivo transversal basado en 982 pacientes (457 hombres y 525 mujeres) que asistieron a las consultas del Instituto Nacional de Endocrinología por sospecha de diabetes mellitus tipo 2, entre abril de 2008 y abril de 2013. La metodología consistió en la realización de un interrogatorio y un examen físico, que incluyó la medición de la circunferencia de cintura y estudios de laboratorio que se completaron con una prueba de tolerancia a la glucosa oral. Se determinaron distribuciones de frecuencia de las variables cualitativas y de las cuantitativas, media y desviación estándar. Además se utilizaron el coeficiente de correlación de Pearson, regresión lineal simple, el análisis de las curvas *Receiver Operator Characteristics* y la prueba de chi cuadrado.

Resultados: se halló una correlación positiva entre la circunferencia de cintura y los valores de glucemia, insulinemia, ácido úrico y el índice *Homeostasis Model Assessment Estimate of Insulin Resistance*. La circunferencia de la cintura en ambos sexos fue la variable con mayor poder predictor de disglucemia, con un punto de corte de cintura de 86,75 cm en hombres y 80,5 cm en las mujeres.

Conclusiones: el punto de corte óptimo de la circunferencia de cintura como predictor de disglucemia en hombres es de 86,75 cm (87) y en mujeres de 80,5 cm (81) en una población cubana.

Palabras clave: punto de corte; circunferencia de cintura; disglucemias.

ABSTRACT

Introduction: waist circumference is a useful clinical parameters to identify alterations in carbohydrate metabolism; however the World Health Organization recommends that each country or region should set its own cut off point values. **Objective:** to determine the cut-off point of the waist circumference as a predictor of dysglycemias in a Cuban population.

Methods: a cross-sectional descriptive study was conducted in 982 patients (457 men and 525 females) who went to the medical offices of the National Institute of Endocrinology on suspicion of diabetes mellitus type 2 from April 2008 to April 2013. The methodology consisted of administration of questionnaires and physical examination including the measurement of waist circumference and lab studies that were completed with the oral glucose tolerance test. Frequency distributions of the qualitative and quantitative variables, the median and standard deviation were all determined. Additionally, Pearson's correlation coefficient, the simple linear regressions, analysis of Receiver Operator Characteristic curves and the Chi-square test were also used.

Results: positive correlation was found between the waist circumference and the glycemia, insulinemia, uric acid and the homeostasis model assessment estimate of insulin resistance. Waist circumference in both sexes was the variable with greatest predictive power for dysglycemia, with a cutoff point of 86.75 cm for men and 80.5 cm for women.

Conclusions: the optimal cutoff point of waist circumference as a dysglycemia predictor in men is 86.75 cm (87) and in women is 80.5 (81) in a Cuban population.

Keywords: cut-off point; waist circumference; dysglycemias.

INTRODUCCIÓN

Uno de los defectos fisiopatológicos de la diabetes mellitus (DM) tipo 2 es la incapacidad del organismo para utilizar eficazmente la insulina, lo que a menudo es consecuencia del exceso de peso relacionado con factores dietéticos y con un estilo de vida sedentario.^{1,2}

Actualmente el empleo de nuevos conceptos, como el de la programación epigenética de la expresión de los genes, la composición corporal *in útero* y en la niñez temprana,³ ofrecen una explicación más adecuada a la interrelación existente entre la obesidad (OB) y la DM tipo 2, binomio que tiene una gran importancia

clínicoepidemiológica, por lo que se ha acuñado el término "diabesidad"⁴ para hablar de este problema. El sustrato en que se basa dicha interrelación, está dado por las funciones propias del tejido adiposo, que actualmente se considera un verdadero órgano endocrino, el cual secreta proteínas conocidas como adipoquinas, que presentan una función endocrina variada.⁵ En el tejido adiposo también se secretan enzimas, como las aromatasas y la 11 beta hidroxisteroide deshidrogenasa (11- β -HSD), que participan activamente en la regulación hormonal. En pacientes obesos se observa una sobreexpresión de la actividad de la 11- β HSD, que aumenta la conversión de cortisona en cortisol, lo que se asocia a hipertensión arterial (HTA), resistencia a la insulina (RI) y dislipidemia (DLP),⁵ entre otros problemas de salud. Estas alteraciones se relacionan, sobre todo, con el aumento de la grasa abdominal, y esta facilita el establecimiento de estados conocidos como disglucémicos que comprenden diversos grados de alteraciones del metabolismo de la glucosa.⁶⁻⁹

El término disglucemia comprende varias categorías, como la glucemia alterada de ayunas (GAA), la tolerancia a la glucosa alterada (TGA), la prediabetes mixta o prediabetes doble (que incluye la combinación de GAA/TGA) y la diabetes propiamente dicha.⁶⁻⁹

El índice de masa corporal (IMC) utilizado para diagnóstico de OB no distingue la masa magra de la masa grasa, y por lo tanto, no representa fielmente la distribución de la grasa en el organismo, de ahí que algunos individuos que presentan peso normal o sobrepeso leve con una distribución anormal de la grasa corporal (circunferencia de cintura [Cci] aumentada), podrían estar en riesgo de padecer una DM tipo 2,^{5,10,11} ya que la obesidad abdominal o central, está más fuertemente vinculada a la RI que los depósitos de grasa periféricos.¹²

La RI se compensa desde el punto de vista metabólico mediante un aumento en la secreción de insulina por parte de las células β del páncreas, para mantener los niveles de glucemia adecuados. Por ello, se acepta el hiperinsulinismo compensador como un predictor, universalmente aceptado, de DM tipo 2.^{5,12-18}

Se han propuesto diferentes métodos para realizar la medida de la Cci, también conocida como perímetro de cintura (PC), por representar la mejor forma de estimar en la práctica clínica la cantidad de grasa acumulada dentro del abdomen en forma de tejido adiposo visceral.^{5,19,20}

Estos métodos se correlacionan bien con la cantidad total de grasa visceral medida con técnicas más precisas, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética, que muestran una reproducibilidad razonable en estudios de investigación.¹¹

En el caso de Latinoamérica, al no existir un acuerdo sobre cuál debe ser el valor de corte óptimo de la Cci, se sugirió utilizar los criterios asiáticos a los de *National Cholesterol Education Program (NCEP)-Adult Treatment Panel III (ATP-III)*, pero estudios posteriores han demostrado que aquellos son inapropiados para nuestra población,²⁰ y aunque está bien demostrada la asociación entre el exceso de adiposidad abdominal y el riesgo de padecer disglucemias, en nuestro país aún no contamos con valores estándares de referencia.

El presente estudio pretende determinar el punto de corte de la circunferencia de la cintura como predictor de disglucemia en cubanos(as), así como su relación con otras variables de riesgo.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, de tipo transversal con 982 pacientes, 457 pacientes del sexo masculino y 525 pacientes del femenino, que asistieron a consulta externa del INEN, entre abril de 2008 y abril de 2013 por sospecha de DM.

Los pacientes incluidos en el estudio fueron aquellos que asistían para realizarse una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTG-O). Fueron excluidas aquellas personas que padecieran cualquiera de las enfermedades endocrinas que cursan con DM: sospecha de insulinoma, antecedentes de insuficiencia renal o hepática, de enfermedad hematológica, maligna, o la ingestión de cualquier medicamento con efecto hiper o hipoglucemiante.

A los pacientes incluidos en el estudio se les tomó la presión arterial, el peso, la talla y la Cci.^{5,19,20} La medida de la Cci se tomó a nivel de la línea media entre la cresta ilíaca y el reborde costal de la última costilla, con el paciente parado con el torso desnudo, sin calzado, con los talones juntos y los brazos colgando en espiración completa, utilizando una cinta métrica que rodee la cintura en posición horizontal.^{5,19,20}

El IMC se calculó por el método establecido.²¹ Se clasificó el sobrepeso y la OB según el IMC.^{22,23}

Se realizaron varios complementarios: glucosa, insulinemia, colesterol total, triglicéridos y ácido úrico, y la PTG-O con medida de glucemia en ayunas y a las 2 horas de la sobrecarga oral. Para la determinación de IR se utilizó el modelo *Homeostasis Model Assessment Estimate of Insulin Resistance* (HOMA-IR),²⁴ tomando 2,6 como valor normal de referencia en nuestro laboratorio.

Se confeccionó una base de datos en formato electrónico utilizando el programa *Microsoft Office Excel 2007*, a partir de la cual se realizó análisis de frecuencia. Para el procesamiento estadístico se utilizó el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versión 19.

Se determinaron distribuciones de frecuencia de las variables cualitativas y de las cuantitativas (media y desviación estándar). Se evaluó la correlación entre las variables cuantitativas y la Cci utilizando el coeficiente de correlación de Pearson de -1 a +1.

Se utilizó la regresión lineal simple para cuantificar la asociación de la Cci con los valores de glucemia e insulinemia, considerando la primera como independiente (o predictora), y los segundos como dependientes (o de respuesta).

Se llevó a cabo un análisis de curvas *Receiver Operator Characteristic* (ROC) para determinar la capacidad de la Cci para discriminar entre la presencia o no de disglucemia, así como identificar el punto de corte que ofrece la mejor combinación de sensibilidad y especificidad.

Consideramos como disglucemia todos los trastornos del metabolismo de los carbohidratos en su conjunto. No se eliminó la DM, sino que para establecer el punto de corte (curva ROC) y en la identificación de predictores (regresión logística), se categorizaron a los pacientes con o sin algún nivel de intolerancia a los carbohidratos (en su conjunto). Se consideró que la variable tenía un buen poder discriminatorio cuando el área bajo la curva ROC fue diferente de 0,5 ($p < 0,05$ e intervalo de confianza que no contenía al 0,5).

Posteriormente se llevó a cabo un análisis de regresión logística para evaluar el posible efecto predictor de riesgo de disglucemia de la Cci, categorizado según los puntos de corte que mostraron una mejor combinación de sensibilidad/especificidad.

Se exploró un modelo de regresión logística para la cintura, categorizado según cada uno de los puntos de corte. En todos los casos se incluyeron también como variables independientes (además del índice de cintura), los triglicéridos, el colesterol, la edad, el ácido úrico y la HTA, con el propósito de evaluarlas o controlarlas. Se consideraron buenas predictoras las variables que mostraron una $p < 0,1$. Se llevaron a cabo tabulaciones cruzadas de la disglucemia (categorizada en sí y no), y la Cci categorizada según varias combinaciones cercanas a los puntos seleccionados, buscando el punto de corte más adecuado como posible predictor. En el grupo de las pacientes que presentaron las variables con mayor poder predictor de riesgo de disglucemia (variables categorizadas), se exploró un modelo de regresión logística, que deriva de incluir como variable predictora la Cci categorizada de acuerdo con los tres puntos de corte que aportaron las mejores combinaciones de sensibilidad/especificidad.

Se utilizó la prueba chi cuadrado para evaluar la significación estadística de la posible asociación.

RESULTADOS

Se evaluaron 457 hombres con una edad media de $49,87 \pm 14,95$ años. En ellos predominó la piel blanca en el 70,5 % ($n = 322$), la mestiza en el 16,0 % ($n = 73$), la negra en el 13,1 % ($n = 60$) y la amarilla en 0,4 % ($n = 2$). En las 525 mujeres, la edad media fue de $44,28 \pm 14,9$ años, con predominio de la piel blanca en el 61,7 % ($n = 324$), seguida de la negra con 23,6 % ($n = 124$) y el resto fueron mestizas.

El IMC promedio de los hombres fue de $29,01 \pm 6,39$ kg/m². La media de la Cci fue de $99,52 \pm 13,70$ cm, la de la TA sistólica (TAS) fue de $122,82 \pm 14,8$ mmHg y de la diastólica (TAD) de $78,92 \pm 9,66$ mmHg. El índice HOMA-IR fue de $3,16 \pm 3,64$. En el grupo de las mujeres el IMC promedio fue de $29,23 \pm 7,53$ kg/m². La media de la Cci fue de $91,60 \pm 14,22$ cm, la de la TAS fue de $116,79 \pm 15,70$ mmHg y de la TAD de $75,42 \pm 10,74$ mmHg. El índice HOMA-IR promedio calculado fue de $2,92 \pm 3,27$ (tabla 1).

Tabla 1. Características generales de la población estudiada

IMC (kg/m ²) Media $\pm$ DS	Cci (cm) Media $\pm$ DS	TAS (mmHg) Media $\pm$ DS	TAD (mmHg) Media $\pm$ DS	HOMA-IR Media $\pm$ DS
Hombres (n= 457)				
29,01 $\pm$ 6,39	99,52 $\pm$ 13,70	122,82 $\pm$ 14,8	78,92 $\pm$ 9,66	3,16 $\pm$ 3,64
Mujeres (n= 525)				
29,23 $\pm$ 7,53	91,60 $\pm$ 14,22	116,79 $\pm$ 15,7	75,42 $\pm$ 10,74	2,92 $\pm$ 3,27

IMC: índice de masa corporal; Cci: circunferencia de cintura; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; HOMA-IR: *Homeostasis Model Assessment Estimate of Insulin Resistance*; DS: desviación estándar.

En relación con los antecedentes, en los hombres se encontró una frecuencia mayor de antecedentes familiares de DM tipo 2 (60,8 %), mientras que solo 4,0 % de la muestra refirió como antecedente familiar la DM tipo 1. Entre los antecedentes personales referidos en mayor cuantía están la OB, la HTA y la DLP (45,3, 45 y 42 % respectivamente). También existió un predominio del antecedente familiar de DM tipo 2 en las mujeres (62,2 % de los casos) y solo 5,6 % de la muestra refirió como antecedente familiar la DM tipo 1. En cuanto a los antecedentes personales, se encontró una frecuencia mayor de OB (64,9 %), seguido de la DLP y la HTA (38,9 y 37 % respectivamente) (tabla 2). Es llamativo que la acantosis nigricans (AN) se presente casi el doble en mujeres que en hombres, a pesar de ser el índice HOMA-IR promedio inferior en estas.

Tabla 2. Antecedentes personales y familiares de la población estudiada

Antecedentes personales	Hombres		Mujeres	
	n	%	n	%
Obesidad	207	45,3	339	64,9
HTA	205	45,0	193	37
Cardiopatía isquémica	65	14,2	32	6,1
Dislipidemia	192	42,0	204	38,9
Ser macrofeto	18	3,9	93	17,7
Tabaquismo	102	22,3	100	19
Acantosis nigricans	51	11,2	112	21,5
Antecedentes familiares	Hombres		Mujeres	
	n	%	n	%
APF DM tipo 1	18	4,0	29	5,6
APF DM tipo 2	276	60,8	323	62,2

HTA: hipertensión arterial; APF: antecedente patológico familiar; DM: diabetes mellitus.

En el sexo masculino las disglucemias más frecuente fueron la GAA, en 95 pacientes (20,9 %) del total de la muestra, seguida por la DM en 60 pacientes (13,2 %), la prediabetes mixta o doble en 38 pacientes (8,4 %) y TGA en 25 pacientes (5,55 %). Su distribución, según grupos de edades, se comportó de la forma siguiente: pacientes con GAA predominaron en el grupo de 40 a 59 años (24,2 %), la prediabetes mixta o doble, la TGA y DM predominaron en el grupo de 60 y más años (9,7, 13,4 y 17,9 % respectivamente), con significación estadística de $p=0,000$ (resultados no mostrados en tablas).

La disglucemia más frecuente en el sexo femenino fue la GAA, en 36 pacientes (6,9 %) del total de la muestra, seguida por la TGA en 31 pacientes (5,9 %), la prediabetes mixta o doble en 24 pacientes (4,6 %) y la DM en 19 pacientes (3,6 %). La distribución de los trastornos de la glucemia encontrados, según grupos de edades, se comportó de la forma siguiente: las pacientes con GAA y la prediabetes mixta o doble predominaron en el grupo de 40 a 59 años (8,4 y 6,7 % respectivamente); la TGA, al igual que la DM, resultaron ser más frecuentes en el grupo de 60 y más años (10,8 y 9,7 % respectivamente), con significación estadística de $p<0,005$ (resultados no mostrados en tablas).

Se observó en los hombres una correlación directamente proporcional entre la Cci y las variables: glucemia en ayunas y a las 2 h, insulinemia en ayunas, ácido úrico, el índice HOMA-IR y los triglicéridos, con significación estadística, excepto el colesterol que no tuvo significación estadística; mientras que en el grupo de las mujeres estudiadas también se encontró una correlación directamente proporcional entre la Cci y las variables: la glucemia en ayunas y a las 2h, la insulinemia en ayunas, el ácido úrico, el índice HOMA-IR, con significación estadística de $p < 0,05$. En el colesterol y los triglicéridos, aunque presentaron una correlación directamente proporcional con la Cci, no se observó significación estadística ([tabla 3](#)).

Tabla 3. Correlación de la circunferencia de la cintura con variables bioquímicas

Variables	Correlación (R)	Significación estadística (p)	Correlación (R)	Significación estadística (p)
	Hombres		Mujeres	
Glucemia en ayunas	0,216	0,000*	0,232	0,000*
Glucemia de 2 h	0,211	0,000*	0,208	0,000*
Insulinemia en ayunas	0,289	0,000*	0,294	0,000*
Colesterol	0,076	0,122	0,066	0,157
Triglicéridos	0,108	0,028*	0,034	0,469
Ácido úrico	0,266	0,000*	0,298	0,000*
HOMA-IR	0,297	0,000*	0,311	0,000*

HOMA-IR: *Homeostasis Model Assessment Estimate of Insulin Resistance*.

* $p < 0,05$.

Se obtuvieron los valores de áreas bajo las curvas (ABC) ROC para la Cci como predictor de disglucemia para ambos sexos, con área bajo la curva ROC de 0,621 ($p = 0,000$) en los hombres y de 0,657 ($p = 0,000$) en las mujeres. En relación con los valores de la sensibilidad y especificidad calculados para la Cci como predictores de disglucemia en hombres, se encontró que los más adecuados estaban entre 83,25 y 86,75 cm, y este último el que mejor combinación aportó ([tabla 4](#)). En cuanto a los valores de la sensibilidad y especificidad calculados para la Cci como predictores de disglucemia en mujeres, se observaron los más adecuados entre 80,5 y 81,75 cm, y el primero el que mejor combinación de sensibilidad y especificidad aportó ([tabla 5](#)).

El valor predictivo de la Cci se hizo evidente una vez eliminadas las variables triglicéridos y HOMA-IR, lo que es consecuencia del fenómeno de colinealidad de estas variables con la Cci. Las variables Cci (86,75 cm) y la edad, incrementaron el riesgo de disglucemia en 2,090 y 1,036 veces, con significación estadística de $p < 0,010$ y $p = 0,000$ respectivamente. Al comparar este modelo con los otros puntos de corte para la Cci (83,25; 83,75 y 85,50 cm), el riesgo de disglucemia aumentó 1,988; 2,036 y 1,795 veces ($p < 0,042$; 0,034; 0,048 respectivamente), es decir, menos que con 86,75 cm (resultados no mostrados en tablas).

Tabla 4. Sensibilidad y especificidad de la circunferencia de la cintura como predictor de disglucemia en hombres, según distintos puntos de corte

Valor de corte (cm)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
80,50	96,8	11,9
81,25	96,3	12,7
81,75	96,3	13,1
82,50	95,0	15,3
83,25	93,1	16,1
83,75	93,1	16,5
85,50	90,4	19,5
86,75	89,9	22,9
87,50	89,0	25,4
88,50	86,7	27,5

Área bajo la curva ROC: 0,621; intervalo de confianza: 0,569-0,672; $p < 0,000$.

Tabla 5. Sensibilidad y especificidad de la circunferencia de la cintura como predictor de disglucemia en mujeres, según distintos puntos de corte

Valor de corte (cm)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
76,50	99,1	19,4
77,50	98,2	20,6
78,50	97,3	22,3
79,50	97,3	23,3
80,50	96,4	26,2
81,25	95,5	26,9
81,75	95,5	27,2
82,50	91,8	30,1
83,50	87,3	32,3
84,50	85,5	35,0

Área bajo la curva ROC: 0,657; intervalo de confianza: 0,605-0,710; $p < 0,000$.

La Cci fue la variable con mayor poder predictivo de disglucemia. La Cci (80,5 cm) y el índice HOMA-IR incrementaron el riesgo de disglucemia en 8,7 y 4,8 veces respectivamente; la edad y los triglicéridos aumentaron el riesgo de padecer disglucemia en 1,0 y 1,4 respectivamente, con significación estadística de $p < 0,1$. No fue significativa la asociación entre HTA y la presencia de disglucemia. Al comparar este modelo con los restantes, se observó que al utilizar otros puntos de corte para la Cci (81,25 y 81,75 cm), el riesgo de disglucemia aumentó 6,2 y 6,5 veces respectivamente, valores inferiores de poder predictivo de disglucemia a los obtenidos con 80,5 cm. De igual forma, no fue significativa la asociación entre HTA y riesgo de disglucemia (resultados no mostrados en tablas).

DISCUSIÓN

Desde mediados del siglo pasado se viene demostrando que la distribución de la grasa corporal es más importante que su acumulación en todo el cuerpo. La acumulación anormal de tejido adiposo visceral es un estado que incrementa la RI, representa un riesgo metabólico y cardiovascular elevado,¹⁹ y esto es válido, según afirman *Cabrera* y otros, para niños y adultos.²⁵

En el pasado se consideraba la DM tipo 2 como un trastorno propio de la vejez,^{26,27} pero aunque esta es más frecuente con la edad, hoy día se están diagnosticando también un número importante de casos en personas jóvenes.²⁸ En nuestra investigación los pacientes tuvieron una edad media que rebasaba los 40 años de edad para ambos sexos, situación esperada por el tipo de trastorno que estamos buscando, pues sigue siendo una condición propia del adulto. *Gil* y otros²⁹ recomiendan que se realice la detección sistemática de DM tipo 2 en adultos asintomáticos de cualquier edad, si tienen sobrepeso u obesidad acompañados de otros factores de riesgo, así como en sujetos que no tienen factores de riesgo, pero que tienen 45 años o más.

La muestra de pacientes de nuestro estudio presentó un predominio de las personas con piel blanca, que coincide con trabajos de otros autores cubanos³⁰⁻³¹ y lo reportado para nuestro país en el Panorama Económico y Social de Cuba de la Oficina Nacional de Estadísticas.³² Además, se encontró que en ambos sexos existió una mayor frecuencia de personas con sobrepeso, Cci aumentada y HOMA-IR elevado, factores que se asocian significativamente con la evolución hacia la DM tipo 2,³³ situación esperada por los criterios de inclusión aplicados a este estudio.

Algo similar sucede con los antecedentes personales, pues los más frecuentes fueron OB, HTA y DLP para ambos sexos. También se encontró de forma relativamente alta la incidencia de AN, en especial en las pacientes femeninas, que junto a las enfermedades anteriormente señaladas, son reconocidas por tener un amplio sustrato de RI,³⁴ como ocurrió en las personas evaluadas.

La causa definitiva de por qué se produce la AN no ha sido todavía bien esclarecida, aunque varias posibilidades han sido sugeridas. Resulta llamativo que el grupo de hombres tenga menos AN que lo observado en mujeres, pues ellos tienen un HOMA-IR más elevado, lo que evidencia que existen otros elementos -además de la RI- que hacen posible su aparición.

Aunque no se conoce bien cómo se desarrolla la RI, está planteado que puede estar determinada por genes de resistencia insulínica,³⁵ además de otros factores asociados, como la hÍper leptinemia del obeso, relacionada con alteración de la

fosforilación del receptor de insulina y la resistina, secretada por los adipositos, y que puede ser el nexo de unión entre la OB y la RI.³⁶

Con respecto a los antecedentes familiares existió un predominio de la DM tipo 2, situación lógica por las características etiológicas y patogénicas del síndrome,³⁷ pues estudios consultados revelan que el hecho de tener familiares de primera línea portadores de DM tipo 2 predispone genéticamente a la aparición de la enfermedad; de hecho, tener un familiar con diabetes duplica sus probabilidades, y tener 2 familiares con diabetes, las cuadruplica.^{38,39}

La distribución de los trastornos de la glucemia, según grupos de edades, se comportó de acuerdo con lo esperado, pues los trastornos disglucémicos predominaron en los pacientes mayores de 40 años, y la mayor incidencia de DM tipo 2 se observó después de los 60 años, situación está reportada por otros autores.^{26,40}

Hernández y otros,⁴¹ en investigación realizada en una población mexicana, obtuvieron una incidencia menor de DM, a pesar de presentarse una prevalencia mayor de esa enfermedad en ese país al compararla con la de Cuba.²⁷ Este último aspecto coincide con lo encontrado por Villalpando y otros⁴² en una población mexicana, aunque pensamos que esos resultados dependen de la muestra con la cual se trabajó.

En nuestro estudio se encontró mayor número de pacientes de ambos sexos con prediabetes que personas con DM, e incremento paralelo con la edad, con predominio de la GAA, algo que está en correspondencia con lo planteado por Arteaga y otros,⁴³ pero que difiere de lo reportado por Alayón y otros⁴⁴ en Cartagena de Indias, donde encontró que la DM presentó una mayor prevalencia.

Es conocido que la simple medida de la Cci es el mejor indicador clínico de grasa visceral abdominal, y es una condición indispensable para el diagnóstico del llamado síndrome metabólico (SM) en la definición de la *International Diabetes Federation* (IDF).^{17,18} Cuando se evaluó la sensibilidad y especificidad de la Cci como predictor de disglucemia en hombres de nuestro estudio, pudimos observar cómo el Cci que aporta una mejor combinación de estos parámetros tiene un nivel inferior a lo planteado por el ATP III del NCEP, por el *European Group for the Study of Insulin Resistance* (EGIR) y la IDF,¹⁵⁻¹⁷ y en las mujeres niveles inferiores a los propuestos por el ATP-III del NCEP, pero muy similares a los planteados por el EGIR y la IDF.¹⁵⁻¹⁷ En este aspecto la IDF ha sido enfática en destacar que los puntos de corte del Cci deben ser establecidos regionalmente en las diferentes etnias,¹⁷ objetivo fundamental de nuestro estudio.

En una investigación realizada en La Habana⁴⁵ con una muestra mucho más pequeña que la nuestra, los autores señalan como punto de corte óptimo de la Cci para diagnosticar el llamado SM, 93 cm en hombres (sensibilidad 86 % y especificidad de 66 %) y 89,5 cm en la mujer (sensibilidad de 90 % y una especificidad de 57 %). Los puntos de corte propuestos en nuestro estudio para la disglucemias en hombres y mujeres, se alejan de lo anteriormente planteado, aunque se enfatiza el hecho de que, al compararlos, nuestros resultados ostentan una mayor sensibilidad con una menor especificidad diagnóstica.

Hara y otros,⁴⁶ en una muestra de 665 pacientes japoneses, obtuvieron un punto de corte óptimo de la Cci para el diagnóstico de SM de 85 cm en el hombre y 78 cm en las mujeres, valores ligeramente inferiores a los encontrados en nuestro estudio, y muy en relación con el grupo étnico en el cual se realizó la investigación. Martínez y otros,⁴⁰ hacen mención al recientemente validado criterio de "obesidad abdominal

para la población chilena", basado en una Cci > 88 cm para varones y 83 cm para mujeres, según la Encuesta Nacional de Salud realizada en ese país (2009-2010), valores estos cercanos a los obtenidos en nuestro estudio.

Al observar los resultados de nuestra investigación se constata que los valores de la glucemia en ayunas y a las 2 horas, la insulinemia en ayunas, los triglicéridos, el ácido úrico y el índice HOMA-IR se incrementaron proporcionalmente a los valores de la Cci en ambos sexos. Lo anterior hace previsible la existencia de la asociación en un mismo paciente de varios factores de riesgo metabólicos y cardiovasculares, que se pueden agrupar de forma práctica con el nombre de síndrome de resistencia a la insulina (SRI), y cuya manifestación clínica más evidente es el aumento de la Cci,⁴⁷ la cual se relaciona con el origen de esta afección.⁵

En nuestra investigación se constató que en los pacientes de ambos sexos la Cci presentó el mayor poder predictivo de disglucemia, en relación con otras variables predictoras como la edad, los triglicéridos y HOMA-IR, resultados similares a los observados por *Santi* y otros.⁴⁸ *Cárdenas* y otros⁴⁹ también señalan una correlación positiva entre obesidad abdominal, la DM tipo 2, la hipertrigliceridemia y la hiperinsulinemia. *Wahrenberg* y otros⁵⁰ encontraron que la Cci predijo la RI más intensamente que los niveles de triglicéridos, TAS o IMC. Otros autores⁵¹ plantean que la Cci se correlaciona con RI, HTA y DLP, siendo mejor predictor que el IMC.

Las limitaciones del estudio se refieren a la muestra aún pequeña, centrada en habitantes de La Habana, y que en esta etapa no se diferenciaron grupos étnicos, que pudieran tener diferencias. Con ello, pretendemos estimular usar estos criterios, pero ampliar la muestra en el futuro, teniendo en cuenta las etnias y las regiones del país, que pudieran originar puntos de corte de Cci más específicos.

Según el presente estudio, se concluye que el punto de corte óptimo de la Cci como predictor de disglucemia en los hombres es de 86,75 cm (por razones prácticas en la clínica diaria sugerimos redondear a 87 cm), y en las mujeres es de 80,5 cm (por las mismas razones se puede redondear a 81 cm). Nuestros valores no coinciden exactamente con los utilizados en otras regiones del mundo.

Los valores de la glucemia en ayunas y a las 2 horas, la insulinemia en ayunas, los triglicéridos, el ácido úrico y el índice HOMA-IR, también se incrementan proporcionalmente a los valores de la Cci en ambos sexos.

Lo antes expuesto apoya también el criterio de que para poder ampliar la búsqueda de personas en riesgo de disglucemia y personalizar su diagnóstico y tratamiento de acuerdo con las particularidades de cada sujeto, la simple medición de la Cci es útil, económica, no invasiva y fácil de aplicar.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la realización del estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández R, Arranz MC, Ortega JA, Hernández J. Resistencia a la insulina y cambios metabólicos en adultos obesos. Rev Cubana Endocrinol [serie en Internet]. 2011 [citado 18 de agosto de 2012];22(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532011000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es

2. Rogero ME, Albañil MR, Sánchez M, Rabanal A, Olivas A, García C. Prevalencia de resistencia a insulina en una población de jóvenes adultos. Relación con el estado ponderal. *Endocrinol Nutr.* 2012;59:98-104.
3. Zaldívar JR, Domínguez D. Niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. *Medisan.* 2012;16(7):1098-104.
4. Zubizarreta K, Rodríguez N, Castilla AB, Hevia M, Becerra N. Relación entre características antropométricas y su repercusión en diabéticos tipo 2. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río.* 2012;16(2):3-19.
5. Moreno I. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil de riesgo cardiometabólico. *Rev Chil Cardiol.* 2010;29:85-7.
6. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2013 january;36(suppl 1):S67S74.
7. Seino Y, Nanjo K, Tarima N, Kadowaki T, Kashiwagi A, Araki E, et al (The Committee of the Japan Diabetes Society on the Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus). Special Report: Report of the Committee on the Classification and Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus. *Journal of Diabetes Investigation.* 2010 october;1(5):212-28.
8. Karve A, Hayward RA. Prevalence, Diagnosis, and Treatment of Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance in Non diabetic U.S. Adults. *Diabetes Care.* 2010 november;33(11):2355-9.
9. Díaz Díaz O, Orlandi González N. Manual para el diagnóstico y tratamiento del paciente diabético a nivel primario de salud. La Habana: OPS/OMS; 2011.
10. Ojeda R, Cresp M. Correlación entre índice de masa corporal y circunferencia de cintura en una muestra de niños, adolescentes y adultos con discapacidad de Temuco, Chile. *International Journal of Morphology.* 2011;29(4):1326-30.
11. López F, Cortés M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:140-9.
12. Bonneau GA, Fridrich A, Pedrozo WR, Rascón C, Albrekt AL. Insulinorresistencia y su relación con medidas antropométricas y presión arterial en un grupo de empleados hospitalarios, aparentemente sanos. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo.* 2011;48(1):8-15.
13. Crepaldi G, Maggi S. El síndrome metabólico: contexto histórico. *Diabetes Voice.* 2006 mayo;51(número especial):8-10.
14. Ochoa LA, Yong CA, Calderín RO, González M, Miguélez R, Vilches E, et al. Factores de riesgo del síndrome metabólico en la muerte súbita cardíaca. *Rev Cubana Med [serie en Internet].* 2011 [citado 11 de julio de 2012];50(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000400009&lng=es&nrm=iso&tlng=es
15. Expert Panel on Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the. *JAMA.* 2001;285(19):2486-97.

16. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab.* 2002;28:364-76.
17. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [homepage en Internet]; IDF, 2005 [citado 1º de diciembre de 2012]. Disponible en: http://www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf
18. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome-a new worldwide definition. *Lancet.* 2005;366:1059-62.
19. Callaway CW, Chumlea WC, Bouchard C. Circumferences. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R, eds. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign: Human Kinetics Books; 1991. p. 44-5.
20. Aschner P. La importancia de estimar la obesidad abdominal. *Acta Med Colomb.* 2013 julio;38(3):112-3.
21. Center for Disease Control and Prevention (CDC). About BMI for Adults [homepage en Internet]; CDC, 2011 [citado 20 de septiembre de 2013]. Disponible en: https://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/index.html
22. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Defining Overweight and Obesity [homepage en Internet]; CDC, september 2011 [citado 20 de septiembre de 2013]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/obesity/adult/defining.html>
23. Deitel M. The International Obesity Task Force and "globesity". *Obes Surg.* 2002;12:613-4.
24. 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.
25. Cabrera E, Bioti Y, Marichal S, Parlá J, Arranz C, Olano R, et al. Índice cintura-cadera contra perímetro cintura para el diagnóstico del síndrome metabólico en niños y adolescentes con familiares de primer grado diabéticos tipo 1. *Rev Cubana Endocrinol* [serie en Internet]. 2011 [citado 8 de julio de 2013];22(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532011000300002&lng=es&nrm=iso&tlang=es
26. Alves de Moraes S, Martins de Freitas IC, Godoy Agostinho S, Mondini L. Prevalência de diabetes mellitus e identificação de fatores associados em adultos residentes em área urbana de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil, 2006. Projeto OBEDIARP. *Cad Saúde Pública, Rio de Janeiro.* Mai, 2010;26(5):929-41.
27. Cuba (Minsap). Anuario estadístico 2013. Dirección nacional de servicios médicos y estadísticas de salud; 2013.
28. Perdigón G, Fernández S. Recent evolution of the behavior of diabetes mellitus in Mexico during childhood and adolescence (1990-2007). *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2009;66:293-6.

29. Gil LE, Sil MJ, Domínguez ER, Torres L del P, Medina JH. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(1):104-19.
30. Crespo N, Rosales E, González R, Crespo N, Hernández JD. Caracterización de la diabetes mellitus. Rev Cubana Med Gen Integr [serie en Internet]. 2003 [citado 20 de agosto de 2011];19(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252003000400004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
31. Guzmán M, Pérez JC, Casanueva MF, Barreto T. Algunos factores clínicos de riesgo cardiovascular en un grupo de diabéticos del municipio Artemisa. Rev Cubana Invest Bioméd. 2004 mar;23(1):23-30.
32. Oficina Nacional de Estadísticas. Panorama Económico y Social. Cuba; 2009. p. 10-1.
33. González RM, Perich P, Arranz C. Trastornos metabólicos asociados con la evolución hacia la diabetes mellitus tipo 2 en una población en riesgo. Rev Cubana Endocrinol. 2010 ago;21(2):110-25.
34. Romo A, Benavides S. Treatment options in insulin resistance obesity-related acanthosis nigricans. Ann Pharmacother. 2008;42:1090-4.
35. Reaven GM. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. Circulation. 2002;106:286-8.
36. Gómez A, Perdomo L, Escribano O, Benito M. Papel del tejido adiposo blanco en las complicaciones vasculares asociadas a la obesidad. Clínica e investigación en arterioesclerosis [serie en Internet]. 2013 [citado 8 de julio de 2013];25(1). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0214916812001374>
37. Hu FB. Globalization of Diabetes: The role of diet, lifestyle, and genes. Diabetes Care. 2011 june;34 (6):1249-57.
38. Buse JB, Polonsky KS, Burant Ch. Type 2 DM. Williams Textbook of Endocrinology. 11th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008. p. 1341-3.
39. American Diabetes Association (ADA). Standard of Medical Care in Diabetes, 2009. Diabetes Care. 2009 january;32:s13-s61.
40. Martínez MA, Leiva AM, Sotomayor C, Victoriano T, Von Chrismar AM, Pineda S. Factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de la Universidad Austral de Chile. Rev Méd Chile. 2012;140(4):426-35.
41. Hernández AC, Elnecavé A, Huerta N, Reynoso N. Análisis de una encuesta poblacional para determinar los factores asociados al control de la diabetes mellitus en México. Salud Pública Méx. 2011 feb;53(1):34-9.
42. Villalpando SR, de la Cruz V, Rojas R, Shamah T, Ávila MA, Gaona B, et al. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population: a probabilistic survey. Salud Pública Méx. 2010 jun;52(supp 1):S19-S26.

43. Arteaga A, Pollak F, Robres L, Velasco N. Características clínicas y metabólicas de los estados de intolerancia a la glucosa y glicemia de ayuno alteradas. *Rev Méd Chile*. 2009;137:193-9.
44. Alayón AN, Alvear C. Prevalencia de desórdenes del metabolismo de los glúcidos y perfil del diabético en Cartagena de Indias (Colombia), 2005. *Salud Uninorte Barranquilla (Col.)*. 2006;22(1):20-8.
45. Pérez S, Díaz-Perera G. Punto de corte de la circunferencia de la cintura para el diagnóstico del Síndrome metabólico. *Rev Haban Cienc Méd*. 2012 jun;11(2):245-52.
46. Hara K, Matsushita Y, Horikoshi M, Yoshiike N, Yokoyama T, Tanaka H, et al. A proposal for the cut off point of waist circumference for the diagnosis of metabolic syndrome in the Japanese population. *Diabetes Care*. 2006;29:1123-4.
47. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome. *Circulation*. 2009;120:1640-5.
48. Santi MJ, Ángeles M, Barba A, Astola A, Jimenez A, Mangas A. Circunferencia de La cintura como predictor de resistencia insulínica en varones jóvenes. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:46-50.
49. Cárdenas VM, López JC, Bastarrachea RA, Rizo MM, Cortés E. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León. *Archivos de Cardiología de México*. 2010;80(1):19-26.
50. Wahrenberg H, Hertel K, Leijonhufvud BM, Persson LG, Toft E, Arner P. Use of waist circumference to predict insulin resistance: retrospective study. *BMJ*. 2005;1330:63.
51. Díaz R, Grosso C, Wassermann AO. ¿Es útil medir la circunferencia de la cintura? Contenido del Curso a distancia de Síndrome Metabólico y Riesgo Vascular, FEPREVA [homepage en Internet]; FEPREVA, 2007 [citado 8 de mayo de 2012]. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=48957>

Recibido: 15 de enero de 2017.
Aprobado: 1º de marzo de 2017.

Oscar Díaz Díaz. Instituto Nacional de Endocrinología (INEN). Calle Zapata y D, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correo electrónico: diazdiaz@infomed.sld.cu