

Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos

FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD ATEROSCLERÓTICA EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 2*

Dra. María Matilde Socarrás Suárez,¹ Dr. Jorge Blanco Anesto,² Dr. Alfredo Vázquez Vígoa,³ Dra. Daris González Hernández⁴ y Dr. Manuel E. Licea Puig⁵

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal a 199 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, para conocer la frecuencia de obesidad, describir hábitos dietéticos y determinar si existe asociación entre obesidad y presencia de factores de riesgo cardiovasculares como hipertensión arterial, dislipidemia, hiperinsulinemia, hábito de fumar, microalbuminuria y antecedentes familiares de primera línea de obesidad. Para el análisis comparativo de las variables continuas entre pacientes obesos y no obesos se utilizó el análisis de varianza y en el caso de las variables categóricas, el test de chi cuadrado. En todos los casos, se trabajó con un nivel de significación de 0,05. Se encontró una frecuencia del 80,4 % de obesos quienes presentan mayor transgresión dietética, así como una fuerte asociación entre obesidad, hipertensión arterial, hiperinsulinemia en ayunas y un porcentaje elevado de obesos con antecedentes familiares de primera línea de obesidad. Se concluyó que los pacientes diabéticos con un mayor número de transgresiones dietéticas son obesos y tienen un mayor riesgo de factores cardiovasculares, que pueden llevarlos a desarrollar más complicaciones de origen aterosclerótico.

DeCS: DIABETES MELLITUS NO INSULINO-DEPENDIENTE/complicaciones; FACTORES DE RIESGO; OBESIDAD EN DIABETES/complicaciones; ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/complicaciones; ATROSCLEROSIS.

La diabetes mellitus (DM) representa un importante problema de salud en el mundo y alrededor de 100 000 000 de personas la padecen; alcanza dimensiones epidémicas, especialmente en diversos países en desarrollo y de reciente industrialización.¹ En el mundo, la prevalencia va en ascenso y en Cuba, actualmente es de 19,7 por 1 000 hab, representa una morta-

lidad de algo más de 2 000 fallecidos por año. Desde 1998 ocupa el octavo lugar como causa de muerte, el 75 % de ellas por cardiopatía isquémica.²

A los factores de riesgo clásicos de enfermedad aterosclerótica clasificados en no modificables como son sexo, edad, raza y susceptibilidad genética del individuo y los modificables como hipertensión arterial

* Este artículo fue aceptado para publicar, inicialmente, en la Rev Cub Med 2002;41(1).

¹ Especialista de I Grado en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Máster en Nutrición. Profesora Asistente.

² Especialista de I Grado en Medicina Interna. Investigador Agregado. Máster en Nutrición. Profesor Asistente.

³ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar.

⁴ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Nutrición.

⁵ Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Titular.

(HTA), hiperlipidemia, tabaquismo, DM, obesidad y sedentarismo,³ se han sumado nuevos factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la hiperinsulinemia e insulinoresistencia, la hiperfibrinogenemia y la homocisteinemia, además se han planteado marcadores de daño vascular como la microalbuminuria.⁴⁻⁶

El riesgo relativo de DM tipo 2 (DM2) aumenta exponencialmente con el incremento del índice de masa corporal, que provoca una demanda cada vez mayor de secreción de insulina. La obesidad siempre se ha reconocido como una de las causas del síndrome de insulinoresistencia, caracterizado por una demanda cada vez mayor que exige el tejido adiposo para que se produzca la captación de la glucosa. Se ha demostrado que el 80 % de los pacientes con DM2 son obesos y el 60 % de los obesos presentan una intolerancia alterada a la glucosa.⁷⁻⁹

La HTA es una enfermedad que con frecuencia se asocia a la DM⁸ y su presencia constituye un factor agravante para el desarrollo y progresión de la retinopatía y la nefropatía diabéticas, condición esta última que predispone al desarrollo de la insuficiencia renal crónica, además de que duplica el riesgo para desarrollar la enfermedad aterosclerótica. El riesgo de aterosclerosis aumenta progresivamente con el incremento de los niveles de la presión arterial. El control estricto de la HTA reduce la morbilidad y la mortalidad por insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica y enfermedades cerebrovasculares.¹⁰⁻¹²

El hábito de fumar es uno de los factores de riesgo más potente para la aterosclerosis; cuando se reduce o elimina este hábito, disminuye significativamente el riesgo de desarrollarla.¹³ El efecto del hábito de fumar sobre el riesgo de enfermar o morir por enfermedades cardiovasculares está en relación con el número de cigarrillos fumados, con la edad de inicio del hábito tabáquico, con la duración total del hábito y con la profundidad de la inhalación.¹²

Las dislipidemias constituyen un importante factor de riesgo en la génesis de la aterosclerosis.¹³ En los pacientes con DM es frecuente observar un patrón lipídico anormal, con un aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, que poseen un alto potencial aterogénico y una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) e incremento de los triglicéridos.¹⁴

En un estudio realizado en pacientes con DM2 y con enfermedad cardiovascular o sin ella, se encontró que los pacientes con enfermedad cardiovascular presentaron niveles más altos de colesterol total, triglicéridos y colesterol LDL y más bajos niveles de colesterol HDL.¹⁵ La resistencia insulínica y la hiperinsulinemia son reconocidos como nuevos factores de riesgo de la aterosclerosis. Los pacientes con hiperinsulinemia en ayunas presentan mayor tendencia a padecer trastornos metabólicos múltiples. La hiperinsulinemia se considera un marcador del estado de resistencia a la insulina.⁵

En 1984, *Morgensen*¹⁶ y *Jarrett*,¹⁷ notificaron por separado que la microalbuminuria (MAU) era un marcador de riesgo de aparición de enfermedades cardiovasculares. Desde entonces, diferentes estudios han confirmado que la MAU predice la mortalidad cardiovascular en los pacientes con DM2.^{16,17}

Por el ascenso que la prevalencia de la DM experimenta en el mundo y el hecho reconocido en el momento actual de que los pacientes con DM2 tienen un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular, se hace necesario profundizar en el estudio de los factores de riesgo que más influyen en la evolución de los pacientes, por lo cual nos propusimos con este estudio determinar la frecuencia de obesidad entre los pacientes en un área de salud, describir sus hábitos dietéticos y determinar si existe asociación entre la obesidad y la presencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como HTA, dislipidemia, hiperinsulinemia, MAU, hábito de fumar y antecedentes familiares de primera línea de obesidad.

MÉTODOS

El universo de estudio está integrado por todos los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 pertenecientes al área de salud que atiende el Policlínico "Joaquín Albarrán" del Municipio Centro Habana.

Para la selección de la muestra se utilizó el método de conglomerados y quedaron seleccionados 199 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con DM2, independientemente de la edad, sexo y raza.
- Paciente con DM2, independientemente del grado de control metabólico y tipo de tratamiento.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con DM tipo 1 (DM1).
- Pacientes con DM2 y complicaciones que pudieran interferir su evaluación nutricional.
 - Amputación de miembros.
 - Inmovilidad.
 - Cifosis o escoliosis marcada que produzca grandes modificaciones en la talla.

MÉTODOS Y TÉCNICAS

A los pacientes del estudio se les realizaron: encuesta de datos generales, mediciones de peso y talla y encuesta dietética.

Se consideró un paciente hipertenso descontrolado si la presión sanguínea sistólica fue ≥ 130 mmHg y/o la diastólica ≥ 85 mmHg.¹²

El peso y la talla fueron medidos por una antropometrista y una especialista de Nutrición e Higiene de los Alimentos, siempre en el orden siguiente: peso, estatura. El IMC fue evaluado e interpretado según los criterios de la Organización Mundial de la Salud,^{8,18} obesos > 25 kg/m², no obesos ≤ 25 kg/m².

Para las pruebas bioquímicas se obtuvo una muestra al azar de 107 pacientes a quienes se les determinaron las variables bioquímicas por los métodos siguientes:

- La Hb1A: mediante cromatografía rápida de intercambio iónico. Si la cifra era ≥ 8 %, el paciente se consideró con descontrol metabólico.¹⁹
- Glucemia en ayunas: según el método de glucosaoxidasa.²⁰ Se tomaron como cifras alteradas aquellas $> 7,8$ mmol/L.
- Insulinemia: radioinmunoensayo. Valores por encima de $18 \mu\text{U/mL}$, fueron considerados como un estado de hiperinsulinemia.

- MAU: por reacción inmunocolorimétrica con método semicuantitativo. Se consideró MAU cuando las cifras se encontraban entre 20 y 200 mg/L.
- El colesterol sanguíneo: por el método Watson. El punto de corte fue $> 5,2$ mmol/L.
- Triglicéridos: mediante el método Caritson. El punto de corte fue considerado $\geq 2,48$ mmol/L.
- Colesterol HDL: mediante una técnica de 2 pasos; precipitación más centrifugación y determinación del colesterol presente en el sobrenadante mediante el método de Burstein y Lopes Virela. El punto de corte en ambos sexos es $< 0,91$ mmol/L.
- LDL colesterol: por la fórmula de Friedewald.

$$\text{LDL col} = \frac{\text{CT-triglic}}{2,2} - \text{HDLcol}$$

El punto de corte es $>$ de 3,36 mmol/L.

Se les aplicó una encuesta dietética de frecuencia semicuantitativa de consumo de alimentos, donde se les recogió información sobre los 30 d precedentes.

PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO

Se realizó un estudio descriptivo de todas las mediciones e índices estudiados. Se calcularon las distribuciones de frecuencia de los antecedentes personales de primera línea de obesidad. Con el objetivo de evaluar si la presencia de obesidad contribuye al riesgo de las enfermedades cardiovasculares, se hizo un estudio comparativo con las diversas mediciones antropométricas y bioquímicas entre los pacientes diabéticos no obesos y los obesos. Para hacer estas comparaciones, en el caso de las variables continuas, se empleó el análisis de varianza de clasificación simple y en el de las variables categóricas, la prueba de chi cuadrado.

En el caso de algunas de las variables continuas, para su categorización, se utilizaron puntos de corte internacionalmente establecidos, en el de las variables dietéticas, los puntos de corte fueron definidos por el análisis de los propios percentiles encontrados en el análisis descriptivo. Los datos fueron procesa-

dos por el sistema estadístico SPSS. En todos los casos, se trabajó con un nivel de significación de $\alpha < 0,05$.

RESULTADOS

La frecuencia de obesidad fue de 80,4 %.

HÁBITOS DIETÉTICOS

La media de la ingesta total de energía en los pacientes con DM2 obesos fue de 2 288 kcal/d y en los sujetos no obesos, de 1 901 kcal/d, con una diferencia estadísticamente significativa.

El aporte de los hidratos de carbono a la energía total fue algo mayor en los no obesos, sin diferencias estadísticamente significativas (tabla 1). Los hidratos de carbono simples aportaron al total de la energía de los carbohidratos el 15,8 % en los obesos y el 12 % en los no obesos. El aporte calórico de las grasas a la energía total fue mayor en los obesos, con una diferencia estadísticamente significativa. El aporte calórico de las proteínas a la energía total fue menor en los obesos, con una diferencia estadísticamente significativa, pero resultó baja en ambos grupos.

ASOCIACIÓN ENTRE DM 2 Y OBESIDAD, CONTROL METABÓLICO Y OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Se demostró que existía una asociación altamente significativa entre la obesidad y la HTA. Del total de pacientes, el 68,8 % era de hipertensos, hubo un porcentaje más elevado en los obesos (77,5 %) (tabla 2).

La tabla 3 muestra que la hiperinsulinemia fue mayor en los obesos (67,1 %), se halló una asociación altamente significativa entre los niveles de insulina elevados en ayunas y la presencia de obesidad.

Hubo un 62,9 % con MAU, el porcentaje fue mayor en los obesos, sin asociación significativa (tabla 4).

En los pacientes con DM2, se encontró un porcentaje elevado (63,8 %) de obesos que tenían antecedentes familiares de primera línea de obesidad. Se observó una asociación estadísticamente significativa (tabla 5).

Al asociar las cifras de colesterol y LDL colesterol con la obesidad, no se encontró asociación estadísticamente significativa, ni entre la obesidad y las HDL colesterol y los niveles de triglicéridos en ayunas.

TABLA 1. Comparación entre la ingesta de energía y la contribución porcentual a la energía de pacientes diabéticos tipo 2 no obesos y obesos

	No obesos (n=39)			Obesos (n=160)			Significación
	(P ₁₀)	X ± DE P ₅₀	P ₉₀)	(P ₁₀)	X ± DE P ₅₀	P ₉₀)	
Energía (kcal/d)	(1 341)	1 901 ± 446 1 865	2 636)	(1 788)	2 288 ± 450 2 192	2 956)	p = 0,00
DPC del hidrato de carbono (%)		70,9 ± 8,7			68,7 ± 10,10		p = 0,211
DPC de lípidos (%)		18,1 ± 8,1			21,4 ± 9,6		p = 0,05
DPC de proteínas (%)		11,0 ± 1,8			9,9 ± 2,4		p = 0,015

DPC: Contribución porcentual a la energía.

TABLA 2. Asociación entre la presencia de obesidad y la hipertensión arterial en pacientes diabéticos no obesos y obesos

Hipertensos	No obesos		Obesos		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Sí	13	(9,49) (33,3)	124	(90,51) (77,5)	137	(100,0) (68,8)
No	26	(41,9) (66,7)	36	(58,1) (22,5)	62	(100,0) (31,2)
Total	39	(19,6)	160	(80,4)	199	(100,0)

$\chi^2 = 28,574$. p = 0,000.

TABLA 3. Asociación entre la presencia de obesidad en pacientes diabéticos tipo 2 y la hiperinsulinemia

Insulinemia	No obesos		Obesos		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Normal ($\leq 18 \mu\text{U/mL}$)	10	(26,3) (62,5)	28	(73,7) (32,9)	38	(100,0) (37,6)
Elevado ($> 18 \mu\text{U/mL}$)	6	(9,5) (37,5)	57	(90,5) (67,1)	63	(100,0) (62,4)
Total	16	(15,8) (100,0)	85	(84,2) (100,0)	101	(100,0)

$\chi^2=5,013$ $p = 0,027$.

TABLA 4. Asociación entre la presencia de obesidad en pacientes diabéticos tipo 2 y la microalbuminuria

Microalbuminuria	No obesos		Obesos		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Normal ($< 20 \text{ mg/L}$)	9	(27,3) (52,9)	24	(72,7) (33,3)	33	(100,0) (37,1)
Elevado ($\geq 20 \text{ mg/L}$)	8	(14,3) (47,1)	48	(85,7) (66,7)	56	(100,0) (62,9)
Total	17	(19,1) (100,0)	72	(80,9) (100,0)	89	(100,0)

$\chi^2=2,266$ $p = 0,111$.

TABLA 5. Antecedentes familiares de primera línea de obesidad en pacientes diabéticos tipo 2 no obesos y obesos

Antecedentes familiares de obesidad	No obesos		Obesos		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Sí	13	(11,3) (33,3)	102	(88,7) (63,8)	115	(100,0) (57,8)
No	26	(31,0) (66,7)	58	(69,0) (36,2)	84	(100,0) (42,2)
Total	39	(19,6) (100,0)	160	(80,4) (100,0)	199	(100,0)

$\chi^2 = 11,975$ $p = 0,01$.

DISCUSIÓN

La frecuencia de obesidad en los diabéticos tipo 2 en el estudio fue de 80,4 %, prácticamente igual a la referida por otros investigadores nacionales e internacionales.²¹ Se ha demostrado que la obesidad es un

factor de riesgo independiente para la aparición de DM tipo 2, así como un impedimento para el adecuado control de la glucemia. Además, favorece el estado de resistencia a la insulina la cual es un factor que desempeña un papel determinante en la patogenia de la diabetes mellitus tipo 2.^{10,14} El elevado porcentaje

observado en nuestra investigación podría constituir un riesgo mayor de morir por procesos cardiovasculares.^{21,22}

Al analizar los resultados de los indicadores dietéticos se observó que el grupo de obesos tuvo una mayor ingestión de energía, estas transgresiones dietéticas constituyen una causa importante del mayor descontrol metabólico y de aparición de las complicaciones, una vez desarrollado el síndrome.²³

Desde el punto de vista nutricional, al paciente con DM se le recomienda un mayor consumo de hidratos de carbono complejos por su alto contenido en fibra dietética, ya que son de absorción y metabolismo más lento y la glucosa que contiene se libera gradualmente al torrente circulatorio, por lo que ejercen una acción moduladora sobre la glucemia y evitan oscilaciones bruscas.²⁴ En el estudio se observó que aunque el aporte diario de los hidratos de carbono a la energía total fue mayor que lo recomendado para ambos grupos, los obesos presentaron un porcentaje mayor de adecuación alta a los hidratos de carbono con un mayor consumo de los simples.

Un estudio realizado demostró que al mejorar el control metabólico ocurría una disminución de las complicaciones microvasculares, pero no se observó una disminución estadísticamente significativa de las complicaciones macrovasculares (procesos ateroscleróticos), lo cual refleja que en los pacientes con DM2 se deben controlar también otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.²⁵

La HTA es muy frecuente en los pacientes con DM2 y constituye un factor crítico en la aparición y progresión de la enfermedad aterosclerótica.²⁵ El 68,8 % de los pacientes del estudio son hipertensos, este resultado coincide con los de otros estudios realizados, en los que del 51,2 al 65 % de sus casos eran hipertensos.^{26,27}

En la investigación se encontró una fuerte asociación entre los pacientes con DM2 y la HTA, al compararlos con los no obesos e hipertensos. Se plantea que la presencia de 2 o más factores de riesgo incrementa la posibilidad de un proceso aterosclerótico.¹⁴

En las teorías postuladas para explicar la HTA en el paciente con DM, se señala su relación con la obesidad y con los niveles elevados de insulina en sangre. Tal como se observó en el estudio, la obesidad

es un factor determinante de HTA en los pacientes con DM2 y se demostró una fuerte asociación estadísticamente significativa entre el individuo diabético obeso, la HTA y la hiperinsulinemia.

Los pacientes con niveles plasmáticos de insulina elevados tienden a padecer diferentes trastornos metabólicos como HTA, DM e hipertrigliceridemia. En este contexto, la hiperinsulinemia es un marcador del estado de resistencia a la insulina.²⁸ Algunos autores plantean que la hiperinsulinemia no es un factor independiente que contribuya al riesgo de cardiopatía isquémica²⁹ y que probablemente la resistencia a la insulina sea la causa del incremento del riesgo.^{27,29} La relación entre resistencia insulínica y aterosclerosis está dada por el impacto que determina el síndrome X en la aparición precoz de la lesión aterosclerótica.²⁷⁻²⁹

La mejor prueba de relación entre la resistencia a la insulina y la cardiopatía isquémica proviene del *Quebec Cardiovascular Study*,²⁹ donde el incremento del riesgo cardiovascular se manifestó a concentraciones de insulina entre 12 y 15 $\mu\text{U/mL}$, considerado el grado más modesto de hiperinsulinemia en adultos.²⁹ Tomando como premisa lo anteriormente expuesto y al analizar los niveles de insulina en ayunas obtenido en este estudio, donde el 62,4 % de los diabéticos tenía hiperinsulinemia, con un porcentaje más elevado en obesos, planteamos que estos pacientes tienen mayor probabilidad para desarrollar lesiones vasculares relacionadas con la aterosclerosis.

La prevalencia de MAU fue del 62,9 %; estudios previos han encontrado cifras en diabéticos tipo 2 entre el 12 y el 50 %, ³⁰ la alta prevalencia encontrada en el estudio nos alerta pues esta constituye un marcador de riesgo independiente para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular. En 1984, *Morgensen y Jarret*,^{16,17} notificaron por separado que la microalbuminuria era un marcador de riesgo de aparición de enfermedad cardiovascular y llegaron a la conclusión de que constituye un buen predictor de la mortalidad cardiovascular. Esta afirmación ha sido demostrada desde entonces en varios estudios, en pacientes con DM2 y DM1.³⁰ En esta investigación se halló que en ambos grupos de pacientes los valores de MAU estaban elevados con un predominio de los obesos, lo cual coincide con los resultados de otro estudio realizado anteriormente.³⁰

En esta investigación se observó que los obesos tenían un porcentaje más elevado de antecedentes familiares de primera línea de obesidad, esto se corresponde con algunas investigaciones. Los estudios en familias han demostrado que la obesidad tiene carácter familiar, pero no separan estrictamente los factores genéticos de los ambientales;³¹ sin embargo, en otros estudios, el IMC de los padres biológicos aumenta al tiempo que lo hace el de sus hijos.⁹ Casi las dos terceras partes de la variabilidad del IMC podría atribuirse a factores genéticos.⁹

En conclusión, consideramos que la alta frecuencia de obesidad encontrada en los diabéticos tipo 2 puede estar influida por los malos hábitos dietéticos detectados como es el mayor consumo de hidratos de carbono simple. Los factores de riesgo que mostraron una asociación estadísticamente significativa con la obesidad en los pacientes con DM2 fueron la HTA, la hiperinsulinemia y los antecedentes familiares de primera línea de obesidad. Se enfatizó en la importancia de la educación diabetológica en este grupo de pacientes.

SUMMARY

A cross-sectional descriptive study was conducted among 199 patients with diagnosis of type II diabetes mellitus aimed at knowing the frequency of obesity, at describing diet habits and at determining if there is an association between obesity and the presence of cardiovascular risk factors, such as arterial hypertension, dyslipidaemia, hyperinsulinaemia, smoking, microalbuminuria and first-line family history of obesity. The variance analysis was used for the comparative analysis of the continual variables between obese and non-obese patients, whereas the chi square test was applied in the case of the categoric variables. A significance level of 0.05 was used in all cases. It was found a frequency of 80.4 % of obese, who have a higher diet transgression. A strong association between obesity, arterial hypertension, fasting hyperinsulinemia and an elevated percentage of obese individuals with first-line family history of obesity was also observed. It was concluded that diabetic patients with a higher number of diet transgressions are obese and have a higher risk of cardiovascular factors that may lead them to develop more complications of atherosclerotic origin.

Subject headings: DIABETES MELLITUS, NON-INSULIN-DEPENDENT/complications; RISK FACTORS; OBESITY IN DIABETES/complications; CARDIOVASCULAR DISEASES/complications; ATHEROSCLEROSIS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kelestimier F. Epidemiología y factores de riesgo para la diabetes mellitus no insulino dependiente. En: Laboratoires Servier. Diabetographia. Courbevoise. Servier, 1998. (Publicación Médica Internacional de los Laboratoires Sevier; 21).
2. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico. La Habana: MINSAP, UNICEF, 1998.
3. Bierman EL. Aterosclerosis y otras formas de aterosclerosis. En: Harrison AL, ed. Principios de Medicina Interna. 13. ed. Nueva York: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1994:1274-86.
4. Reavens GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988;37:1595-607.
5. Rolla AR. Resistencia insulínica. Avances Diabetol 1994;8(2):24-30.
6. Verstraete M. Hiperhomocisteinemia como factor de riesgo para la enfermedad arterial y venosa. Bol Red Sanofi Am Lat 1998;3(2):6-12.
7. Pogatsa G. From type 2 diabetes to metabolic X syndrome. Ory Hetil 1999;140(12):635-40.
8. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 1998.
9. Bray GA. Obesidad. En: Organización Panamericana de la Salud, Instituto Internacional de Ciencias de la Vida. Conocimientos actuales de nutrición. 7. ed. Washington DC:OPS/ILSI, 1997:28-32. (Publicación Científica; 565).
10. Moore W, Fredrickson D, Brenner A, Childs B, Tãtpati O, Hoffman JM, et al. Prevalence of hypertension in patients with type II diabetes in referral versus primary care clinics. J Diabetes Complic 1998;12(6):302-6.
11. Marks RJ, Raskin P. Nefropatía e hipertensión en la diabetes. Clin Med Norteam 1998;42(4):817-43.
12. American Society of Hypertension. Hypertension: epidemiology, risk factors and complications. New York: American Society of Hypertension; 1998:13-6.
13. Evans R, Muñoz S, Alvarado C, Levy J. Epidemiología cardiovascular. Factores de riesgo. Caracas: Disinlined, 1994.
14. Lewis GF, Steiner G. Hypertriglyceridemia and its metabolic consequences as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Diabet Metab Rev 1996;12(1):37-56.

15. Grupo Europeo de Elaboración de Protocolos para la Diabetes Mellitus no Insulinodependiente. Manual para el tratamiento de la diabetes mellitus no insulinodependiente. Saint Vicent: Grupo Europeo para la Colaboración de Protocolos para la DMNID, 1993.
16. Morgensen CI. Microalbuminuria as predictor of clinical diabetes nephropathy. *Kidney Int* 1987;31(1):673-80.
17. Jarret RJ, Viberti GC, Argyropoulos A. Microalbuminuria predicts mortality in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes Med* 1984;1:17-20.
18. Nelson KJ, Moxness KE, Jensen MD, Gastinean CF. *Dietética y nutrición. Manual de la Clínica Mayo*. 7. ed. Madrid: Harcourt Brace, 1997.
19. Blanquet Y, Sinaw C, Rosa J. An automatic method for determination of glucosilate hemoglobin using low-pressure liquid chromatography. *J Chromatogr* 1983;275(3):41-2.
20. Hottmeister HB. Glucemy. *Klin Chem Biochem* 1970;8(4):613-5.
21. Olesfsky JM. Obesidad. En: Harrison AL, ed. *Principios de medicina interna*. 13. ed. Washington DC: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1994;519-21.
22. Carmena R, Acaso JF. Complicaciones vasculares de la diabetes. *Medicine* 1993;6(34):1432-41.
23. Feinglos MN, Bethel A. Tratamiento de la diabetes sacarina tipo 2. *Clin Med Norteam* 1998;42(4):709-13.
24. Ronald B, Goldberg MD. Prevención de la diabetes tipo 2. *Clin Med Norteam* 1998;42(4):751-7.
25. Uk Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UK PDS 33). *Diabetes Research Laboratories. Readcliffe infirmary. Lancet* 1998;352(3):837-50.
26. Jiménez J, Rodríguez L, Tellería MR, Singler V, Mayans M. Algunos aspectos clínico-epidemiológicos de la diabetes mellitus en el municipio de Morón. *Rev Cubana Endocrinol* 1997;8(1):73.
27. Roger Hu, Foster DW. Diabetes mellitus. En: Foster W, Larsin K, eds. *Williams textbook of Endocrinology*. 9 ed. Philadelphia: Saunders, 1998:1000-8.
28. Garber AJ. Vasculopatía y lípidos en la diabetes. *Clin Med Norteam* 1998;42(4):863-71.
29. Després JP, Lamarche B, Maruriego B. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996;334:952-7.
30. Hodge AM, Dowse GK, Zimmet PZ. Microalbuminuria, cardiovascular risk factors, and insulin resistance in two populations with a high risk of type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Med* 1996;13:441-9.
31. Stunkard AJ, Sørensen TIA, Harris C. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986;372:425-32.

Recibido: 23 de marzo de 2001. Aprobado: 28 de mayo de 2001.

Dra. *María Matilde Socarrás Suárez*. Hospital Clínicoquirúrgico "General Calixto García", Departamento de Nutrición, J y Avenida Universidad, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.