



ARTÍCULO ORIGINAL

Factores de riesgo cardiovascular asociados a obesidad y descontrol glucémico en adultos con diabetes mellitus

Cardiovascular risk factors associated to poorly controlled glycemia in adults with Diabetes Mellitus

Ismael Campos-Nonato,¹ Antonio González-Chávez,² Simón Barquera.¹

Resumen

Introducción: El descontrol glucémico y la obesidad en adultos con diabetes mellitus (DM), está asociado con una mayor probabilidad de presentar factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, hipercolesterolemia, y proteinuria.

Objetivo: Describir las asociaciones de la obesidad y el descontrol glucémico con hipertensión arterial, diagnóstico médico previo de hipercolesterolemia (DMPH) y proteinuria en adultos con DM, participantes de una Encuesta Nacional de Salud.

Material y métodos: Estudio analítico de una encuesta transversal probabilística, representativa a nivel nacional de adultos entre 20 y 75 años de edad. Se obtuvo información sobre antropometría, características sociodemográficas, tratamiento de la DM, DMPH, así como determinaciones de glucosa capilar y tensión arterial. Para explorar la asociación entre la hipertensión arterial, DMPH y obesidad abdominal con el descontrol glucémico, se realizó un análisis descriptivo y se calcularon razones de prevalencias ajustadas (RP).

Resultados: La muestra total fue de 3 559 adultos (67.2% mujeres) con diagnóstico médico de DM. De estos, el 61.6% padeció hipertensión, 23.4% DMPH y 74.6% obesidad abdominal. La obesidad estuvo asociada positivamente con la hipertensión arterial e DMPH. La probabilidad de tener DMPH fue mayor, en aquellos que tenían nueve o más años con DM ($RP=1.20$), que en los que tenían cero a tres años de diagnóstico. De forma similar, la probabilidad de detectar proteínas en orina por tiras reactivas (DPOT) fue mayor, en aquellos que tenían nueve o más años de diagnóstico con DM ($RP=1.93$), que en los que tenían cero a tres años. Descontrol glucémico se asoció significativamente, sólo con obesidad abdominal ($RP=1.24$).

Conclusiones: La obesidad estuvo asociada positivamente con la hipertensión arterial y DMPH, mientras que el descontrol glucémico sólo se asoció significativamente con obesidad abdominal.

Palabras clave: Diabetes, hipertensión arterial, obesidad, control glucémico, México.

¹ Instituto Nacional de Salud Pública. Cuernavaca, Morelos, México.
² Hospital General de México. México D.F., México.

Correspondencia: Dr. Ismael Campos Nonato. Instituto Nacional de Salud Pública. Av. Universidad No. 655. Col. Sta. Ma. Ahuacatitlán. C.P. 62508. Cuernavaca, Morelos. México. *Correo electrónico:* icampos@insp.mx.

Abstract

Introduction: The uncontrolled blood glucose and obesity in adults with diabetes mellitus (DM) is associated with a higher probability of cardiovascular risk factors such as hypertension, hypercholesterolemia and proteinuria.

Objective: To describe the associations between obesity, glycemic uncontrolled and hypertension, previous medical diagnosis of hypercholesterolemia (PMDH) and proteinuria in adults with diabetes participating in a National Health Survey.

Material and methods: Analytical study of a probabilistic cross-sectional survey, nationally representative of adults aged 20 and 75 years of age. Information was collected on anthropometry, sociodemographic characteristics, treatment of DM, PMDH, capillary glucose and blood pressure. To explore the association between hypertension, abdominal obesity and PMDH with uncontrolled glycemic, we did a descriptive analysis and calculated adjusted prevalence ratios (PR).

Results: The total sample of 3 559 adults (67.2% women) with medical-diagnosed DM. Of these, 61.6% suffered from hypertension, 23.4% PMDH and 74.6% abdominal obesity. Obesity was positively associated with hypertension and DMPH. The likelihood of DMPH was higher in those with nine or more years with DM (PR = 1.20) than in those with zero to three years of diagnosis. Similarly, the probability of having DPOT was higher in those with nine or more years of diagnosis with diabetes (PR = 1.93) than in those with zero to three years. The uncontrolled blood glucose was significantly associated only with abdominal obesity (PR = 1.24).

Conclusions: Obesity was positively associated with hypertension and DMPH, while uncontrolled blood glucose was significantly associated only with abdominal obesity.

Keywords: Diabetes, hypertension, obesity, glycemic control, Mexico.

» Introducción

Actualmente, México experimenta un periodo de transición epidemiológica y nutricional similar a la de otros países en desarrollo,¹ con un aumento notorio en la prevalencia de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus (DM).^{2,3} En nuestro país, durante el año 1980 al 2000, la DM tuvo un aumento relativo de la tasa de mortalidad ajustada para la edad de más de 60%,⁴ pasando de ser la novena causa de muerte general, a ser la tercera.⁵

En los adultos con DM, los factores de riesgo cardiovascular (FRC): hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad abdominal han sido asociados positivamente, con una mayor tasa de mortalidad^{6,7} y complicaciones.^{8,9} Se estima que el 50% de estos adultos, presenta FRC.¹⁰ La hiperglucemia es uno de los principales componentes que determinan la aparición de los FRC,^{11,12} demostrándose en estudios prospectivos previos, que un control glucémico deficiente se asocia a un mayor riesgo de presentar hipertensión arterial,^{8,13} proteinuria^{11,14} y dislipidemias.¹⁵

Por otro lado, en ensayos clínicos controlados como el DCCT,¹⁶ Stockholm Diabetes Study,^{17,18} Kumamoto Study¹⁹ y UKPDS,^{14,20} realizados en adultos con DM, han mostrado que un adecuado control glucémico reduce a largo plazo, la aparición de los FRC y la mortalidad por éstos.^{7,12}

Debido a que en los adultos con DM, los FRC están asociados a obesidad y descontrol glucémico.¹⁴ El objetivo del presente estudio es describir las asociaciones, que tiene dicho descontrol y la obesidad con la hipertensión arterial, diagnóstico médico previo de hipercolesterolemia (DMPH), detección de proteínas en orina por tiras reactivas (DPOT) y obesidad abdominal, en adultos con DM participantes en la Encuesta Nacional de Salud.

» Material y métodos

Diseño y muestra: Se trata de un estudio analítico de una encuesta transversal probabilística, representativa a nivel nacional de adultos entre 20 y 75 años de edad, con diagnóstico médico de DM que participaron en

una Encuesta Nacional de Salud.²¹ El marco muestral de la Encuesta, ha quedado descrito de manera detallada en un reporte previo, que se refiere a las bases conceptuales y metodológicas.²²

Criterios de inclusión: Se incluyeron en el análisis a sujetos de 20 a 75 años de edad con diagnóstico médico de DM, datos disponibles de antropometría, información sociodemográfica, características del tratamiento para la DM, así como determinaciones de glucosa capilar, examen de orina por tiras reactivas y tensión arterial.

Variables:

1. DM. Se consideró caso de DM cuando un sujeto tenía diagnóstico médico previo (auto-referido por el sujeto) o diagnóstico nuevo de DM, cuando el sujeto desconocía padecerla, pero cumplía con los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para ser considerado diabético (glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dL, o glucemia casual ≥ 200 mg/dL).²³
2. Antropometría. Las mediciones antropométricas las realizó personal previamente capacitado, fue estandarizado con técnicas internacionalmente utilizadas.^{24,25} El peso se estableció con la persona descalza, de pie sobre la parte central de la plataforma de la báscula, y en forma simétrica. Se usó una báscula solar calibrada diariamente al iniciar actividades, con taras de 10 Kg. La lectura se registró en kilos y gramos. Posteriormente, se calculó el índice de masa corporal (IMC) al dividir el peso (Kg) entre la talla al cuadrado (m^2). Cuando el IMC fue de 18.5 a 24.9 Kg/ m^2 se consideró normal, 25 a 29.9 Kg/ m^2 sobrepeso y ≥ 30 Kg/ m^2 obesidad.²⁶ Se midió el perímetro de cintura y se consideró obesidad abdominal cuando ésta, fue > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres.²⁷
3. Tensión arterial. La medición de la tensión arterial se efectuó después de por lo menos cinco minutos de reposo, con la persona en posición sentada, con soporte para la espalda, el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón. Se hicieron dos mediciones de la tensión arterial en el brazo derecho, con un intervalo de cinco minutos, entre cada una de ellas. La aparición del primer ruido de Korotkoff marcó el nivel de la tensión arterial

sistólica, y el quinto la presión diastólica. Ambas mediciones fueron registradas en el cuestionario. El instrumento que se usó fue un esfigmomanómetro de columna de mercurio modelo "TXJ-10". Se consideró hipertensión arterial cuando el promedio de las dos mediciones fue ≥ 140 mmHg en la tensión arterial sistólica y/o ≥ 90 mmHg en la tensión arterial diastólica.²⁷

4. Glucosa capilar. Para la medición de la glucosa se utilizaron glucómetros "Accutrend Lakeside". Se puncionó un dedo con una lanceta desechable. Se obtuvo una gota de sangre, la que se colocó en una tira reactiva del glucómetro, obteniéndose el dato de la glucosa capilar. Este resultado fue registrado en mg/dL. Se consideró que un sujeto tenía control glucémico, cuando la glucosa capilar preprandrial fue de 90 a 130 mg/dL, o posprandrial < 180 mg/dL.²⁸
5. DPOT. Se usaron tiras reactivas de lectura visual para uranálisis "Multistix Combur-test" de Roche®. La tira se introdujo en un recipiente que contenía la orina del individuo, recolectada en ese momento para medir proteínas. Los resultados de dichas mediciones, señalados por el cambio de color del trozo reactivo correspondiente, se registraron en el cuestionario. En caso de haberse obtenido un resultado positivo, indicado por la presencia de trazas de proteínas con el Multistix (proteínas en orina > 50 mg/dL),²⁹ se realizó otro examen con la tira reactiva de lectura visual "Micral-test I-30" de Roche®, para medir el nivel de microalbuminuria. El resultado fue registrado en el cuestionario.
6. DMPH. Se determinó cuando hubo autoreporte de diagnóstico médico previo.
7. Características sociodemográficas. Se obtuvo de la información reportada en el cuestionario: edad, sexo, tipo de localidad (urbana ≥ 15 000 habitantes o rural < 5 000), región (norte, centro, Ciudad de México o sur), escolaridad (primaria o menos, secundaria, media o superior), nivel socioeconómico (bajo, medio, alto), antecedentes personales patológicos como: tabaquismo (nunca, anteriormente, actualmente), ingesta de alcohol (nunca, anteriormente, actualmente), años de diagnóstico con DM (cero a tres, cuatro a ocho o más de ocho años), ha recibido tratamiento médico

para DM, y características del tratamiento: tipo de tratamiento farmacológico (insulina o pastillas), medidas adicionales de control glucémico (ninguno, ejercicio, dieta), tipo de estudios para control glucémico (tiras reactivas en orina, tiras reactivas en sangre, examen general de orina o glucosa en sangre) y lugar de atención (Secretaría de Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, o particular).

Análisis estadístico

En el diseño conceptual de la encuesta, se consideraron como unidades de análisis, en primer término las viviendas y en el interior de cada hogar se seleccionó aleatoriamente a un adulto de 20 o más años edad. Estos últimos, constituyeron las unidades de información y análisis para el estudio de la prevalencia de enfermedades y factores de riesgo.²¹ Se utilizó el módulo *svy* del programa STATA 8,³⁰ para ajustar todas las estadísticas por el diseño de encuesta y producir estimaciones a nivel nacional.³¹

Se realizó un análisis de prevalencias de las variables sexo, edad, localidad, región, hábito de fumar, hábito de beber alcohol, escolaridad y nivel socioeconómico, categorizando por descontrol glucémico. Además, se hicieron pruebas de *ji cuadrada* para determinar si existían diferencias significativas ($p<0.05$), entre las categorías de las variables. Utilizando las mismas categorías de descontrol glucémico, se calcularon la media y desviación estándar (DE) del peso, talla, IMC, perímetro de cintura, glucosa capilar, tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica. Posteriormente, se hicieron pruebas de Bonferroni para determinar si había diferencias significativas ($p<0.05$), entre las categorías de descontrol glucémico.

Se estimaron las prevalencias por categoría de descontrol glucémico de las variables: años de diagnóstico con DM, presencia de tratamiento médico, tipo de tratamiento farmacológico, medidas adicionales de control glucémico, tipo de exámenes a que se somete para mantener su control glucémico e institución de atención.

Se calcularon las razones de prevalencias (RP) para reportar hipertensión arterial, DMPH, DPOT y obesidad abdominal, controlando por las variables de ajuste: sexo, edad, IMC, hábito de fumar, escolaridad y nivel socioeconómico.

Resultados

Se obtuvo una muestra total de 3 559 adultos (67.2% mujeres) de 20 a 75 años de edad, con diagnóstico médico de DM. La media ajustada de las variables peso, perímetro de cintura, tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica fueron más altas en la categoría de obesidad que en la de sobrepeso o IMC normal, así como también la media de glucemia fue más alta en quienes no tenían control glucémico comparado con quienes sí lo tenían (**Tabla 1**). El 33.9% de las mujeres tuvo sobrepeso y el 51.1% obesidad. En contraparte, los hombres tuvieron mayor porcentaje de sobrepeso (45.6%) pero menor de obesidad (35.8%). El sobrepeso apareció con mayor frecuencia en el grupo de edad de 60 a 75 años (42.1%), pero mayor obesidad en los de 20 a 39 (52.9%) y 40 a 59 años (50.3%). Al categorizar por regiones, la Ciudad de México fue la que presentó mayor porcentaje de sobrepeso (46.9%) que la región del norte (35.6%), centro (36.6%) y sur (40.4%). La prevalencia de obesidad fue mayor en la región norte (50.7%) que en el centro (47.1%), sur (41.7%) y Ciudad de México (30.7%). El 37.7% de los adultos presentó sobrepeso y el 46.1% obesidad. Además, el 65.8% de los adultos tuvo descontrol glucémico. En las categorías de las variables de localidad urbana, que no fumaban, de escolaridad media o superior y nivel socioeconómico medio se registró una mayor prevalencia de obesidad, que de sobrepeso o IMC normal ($p<0.05$). La prevalencia de descontrol glucémico fue mayor que el control, en todas las categorías de las variables sexo, edad, localidad, región, hábito de fumar, hábito de beber alcohol, escolaridad y nivel socioeconómico ($p<0.05$).

Cuando se compararon las prevalencias por años de diagnóstico con DM (**Tabla 2**), el 32.6% tenía de cero a tres años de diagnóstico, el 28% cuatro a ocho años y el 39.4% nueve ó más años. Sólo en el 84.9% de los casos se reportó que recibían tratamiento médico, utilizando en su terapia el 81.8% pastillas y el 6.8% insulina. Como medidas adicionales al tratamiento, el 21.6% realizaba dieta y el 9.3% ejercicio. Entre los estudios de laboratorio a que se sometían los adultos para controlar su glucemia, se utilizó con mayor frecuencia la determinación de glucosa en sangre (40.6%) que las tiras reactivas en sangre (31.7%), examen general de orina (20.4%) o tiras reactivas en orina (7.3%). Se presentó una mayor prevalencia de descontrol glucémico en los sujetos con obesidad

» **Tabla 1.** Resultados de la exploración quirúrgica en tres períodos diferentes (931 pacientes).

Variable		Índice de masa corporal (IMC)			Control glucémico		Total de la variable	
		Normal (n=714)	Sobrepeso (n=1 380)	Obesidad (n=1 367)	Si (n=1 199)	No (n=2 360)		
							(n=3 559)	
Sexo	Femenino	15.0	33.9	51.1	34.1	65.9	67.2	
	Masculino	18.6	45.6	35.8	34.4	65.6	38.8	
Edad (años)	20-39	18.6	28.5	52.9	40.1	59.9	14.4	
	40-59	13.0	36.7	50.3	31.3	68.7	52.1	
	60-75	17.9	42.1	40.0	34.9	65.1	33.5	
Localidad****	Rural	16.0	39.6	44.4	31.4	68.6	42.0	
	Urbana	16.3	36.3	47.4	36.2	63.8	58.0	
Región	Norte	13.7	35.6	50.7	36.8	63.2	31.7	
	Centro	16.3	36.6	47.1	35.2	64.8	35.4	
	Cd. de México	22.4	46.9	30.7	37.8	62.2	3.1	
	Sur	18.1	40.4	41.5	29.8	70.2	29.8	
Fuma	Nunca	16.4	35.6	48.0	32.0	68.0	50.7	
	Anteriormente	13.7	40.0	46.3	33.4	66.6	28.3	
	Actualmente	18.2	40.2	41.6	39.7	60.3	21.0	
Bebe alcohol	Nunca	15.1	36.4	48.5	33.0	67.0	46.4	
	Anteriormente	17.0	38.8	44.2	37.3	62.7	25.4	
	Actualmente	17.0	39.0	44.0	33.2	66.8	28.2	
Escolaridad	Primaria o menos	17.6	35.5	46.9	34.3	65.7	4.3	
	Secundaria	15.6	38.9	45.5	32.4	67.6	67.0	
	Media o superior	14.9	35.6	49.5	38.9	61.1	28.7	
Nivel socioeconómico	Bajo	21.6	37.3	41.1	31.2	68.8	22.1	
	Medio	15.8	35.4	48.8	33.9	66.1	38.1	
	Alto	13.6	39.5	46.9	36.0	64.0	39.8	

	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.
Peso (Kg)	56.9	7.9	68.5	8.7	84.4	13.1	74.9	15.3	73.0	14.7	73.6	14.9
Talla (m)	157.3	9.8	157.3	9.4	155.7	9.0	156.7	9.6	156.5	9.2	156.6	9.3
IMC (Kg/m ²)	22.9	1.5	27.5	1.3	38.5	7.5	33.2	7.6	30.9	8.6	31.7	8.8
Perímetro de cintura (cm)	89.9	9.4	99.6	9.0	112.4	11.7	104.3	13.7	103.5	13.2	103.8	13.4
Glucosa (mg/dL)	244.2	110.9	237.0	107.5	224.7	97.7	122.2	31.2	292.0	78.4	232.2	105.2
Tensión arterial sistólica (mmHg)	122.7	12.8	125.4	11.7	128.0	10.6	125.2	11.8	126.5	11.8	126.0	11.8
Tensión arterial diastólica (mmHg)	81.6	11.6	84.3	11.5	87.6	11.7	84.4	11.5	85.8	12.0	85.3	11.8

* Diabetes mellitus = glucosa capilar en ayunas > 126mg/dL, o glucemia capilar postprandial > 200 mg/dL; o diagnóstico médico previo de diabetes.

** IMC (Kg/m²) 18.5-24.9=normal, 25-29.9=sobrepeso, >30=obesidad. Organización Mundial de la Salud.

*** Control glucémico = glucosa capilar preprandrial de 90-130mg/dL, o postprandial <180 mg/dL.

**** Rural = < 15 000 habitantes, urbana = >15 000 habitantes.

Número de observaciones: 3 559; expandidas 246 668.

En las medias de peso, perímetro de cintura, tensión sistólica y diastólica, las diferencias entre obesidad y peso normal fueron estadísticamente significativas. Sólo la media de glucosa fue estadísticamente diferente, en los que si tenían control glucémico comparado con aquellos que no lo tenían.

(44.8%), que en los que tenían sobrepeso (38.1%) o IMC normal (17.1%) ($p<0.05$).

Al categorizar por años de diagnóstico con DM, los que tenían cero a tres años de diagnóstico, el 51% tenía obesidad y el 13.2% IMC normal, en tanto que en los que tenían nueve o más años de diagnóstico el

36.3% padecía obesidad y el 23.0% tenía un IMC normal. Se reportó que recibían tratamiento médico en mayor proporción los adultos con obesidad (44.2%), que los de IMC normal (17%) ($p<0.01$). Presentaron descontrol glucémico el 70% de los adultos con IMC normal, el 33.4% de los adultos con

» **Tabla 2.** Características del tratamiento para DM por categoría de IMC* y control glucémico**.

		Total	Índice de masa corporal#			Control glucémico#	
			Normal	Sobre-peso	Obesidad	Si	No
Variable		%	%	%	%	%	%
IMC *	Normal	16.2	-	-	-	30.0	70.0
	Sobrepeso	37.7	-	-	-	66.6	33.4
	Obesidad	46.1	-	-	-	64.1	35.9
Control glucémico**	Si	34.2	14.3	37.0	48.7	-	-
	No	65.8	17.1	38.1	44.8	-	-
Años de diagnóstico con DM	0 a 3	32.6	13.2	35.8	51.0	48.9	51.1
	4 a 8	28.0	14.6	43.7	41.6	35.6	64.4
	9 o más	39.4	23.0	40.4	36.3	28.6	71.4
Recibe tratamiento médico	Si	84.9	17.0	38.8	44.2	36.5	63.5
Tratamiento farmacológico	Pastilla	81.8	16.8	39.3	43.9	34.0	66.0
	Insulina	6.8	18.9	37.0	44.1	35.8	64.2
Medidas adicionales de control	Ninguno	69.1	16.8	38.9	44.3	39.7	60.3
	Dieta	21.6	17.9	36.7	45.4	45.9	54.1
		9.3	20.4	37.4	42.2	45.0	55.0
Tipo de exámenes a que se somete para mantener su control glucémico	Tiras reactivas en orina	7.3	23.7	25.1	51.2	35.6	64.4
	Tiras reactivas en sangre	31.7	13.3	39.0	47.7	33.2	66.8
	Examen general de orina	20.4	19.9	41.6	38.5	36.2	63.8
	Glucosa en sangre	40.6	15.6	40.0	44.4	37.6	62.4
Institución de atención***	SSA	19.4	19.1	39.8	41.1	33.4	66.6
	IMSS	43.7	15.1	38.2	46.7	37.4	62.6
	ISSSTE	8.3	16.5	38.2	45.3	35.9	64.1
	Particular	22.6	18.9	40.1	41.0	37.7	62.3

* IMC (Kg/m²) 18.5–24.9=normal, 25–29.9=sobrepeso, >30=obesidad.
130mg/dL, o posprandrial <180 mg/dL.

** Control glucémico = glucosa capilar preprandrial de 90–
100 mg/dL, o posprandrial <180 mg/dL.
*** Institución: SSA=Secretaría de Salud, IMSS=Instituto Mexicano del Seguro Social, ISSSTE=Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado.

Todas las categorías de IMC y control glucémico tuvieron diferencias significativas intragrupo ($p<0.05$), al contrastarlas por prueba *jí cuadra*.

sobrepeso y el 35.9% de los obesos. Entre los adultos con descontrol glucémico, el 51.1% tenía cero a tres años de diagnóstico, el 64.4% cuatro a ocho años y el 71.4% nueve o más años. Además, 63.5% de los adultos con descontrol glucémico recibió tratamiento médico.

De la muestra total de adultos con DM, el 61.6% padeció hipertensión arterial, 23.4% DMPH, 3.1% DPOT y 74.6% obesidad abdominal. Tuvieron una mayor probabilidad de reportar hipertensión arterial los adultos con obesidad ($RP=1.53$ IC_{95%} 1.26, 1.86), que los de IMC normal ($RP=1.0$) (**Tabla 3**). De igual forma, la probabilidad de tener DMPH fue mayor en los adultos con obesidad ($RP=1.26$ IC_{95%} 1.02, 1.55), que en los de IMC normal. Los adultos con obesidad tuvieron una menor probabilidad de tener DPOT ($RP=1.03$ IC_{95%} 0.72, 1.48), que los de IMC normal,

aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p>0.05$). Los sujetos con descontrol glucémico tuvieron una mayor probabilidad de tener hipertensión arterial ($RP=1.20$ IC_{95%} 0.94, 1.36) y DPOT ($RP=1.14$ IC_{95%} 0.79, 1.35), que aquellos que tenían control glucémico, aunque ninguna de esta diferencias fue estadísticamente significativa ($p>0.05$). Sólo la obesidad abdominal ($RP=1.24$ IC_{95%} 1.09, 1.46), resultó estar asociada con descontrol glucémico. La probabilidad de tener DMPH fue mayor en los que tenían nueve o más años ($RP=1.20$ IC_{95%} 1.10, 1.44), que en los que tenían cero a tres años de diagnóstico. De forma similar, la probabilidad de tener DPOT fue mayor en los que tenían nueve o más años de diagnóstico con DM ($RP=1.93$ IC_{95%} 1.36, 2.73), que en los que tenían cero a tres años ($p<0.05$).

» **Tabla 3.** Prevalencias y razones de prevalencias ajustadas* (R.P) de los factores de riesgo cardiovascular en adultos con DM.

Variable		Hipertensión [§]			Diagnóstico médico previo de hipercolesterolemia			Detección de proteínas en orina por tiras reactivas [¶]			Obesidad abdominal**		
					(n=2 147)			(n=2 751)					
		%	R.PA	(IC 95%)	%	R.PA	(IC 95%)	%	R.PA	(IC 95%)	%	R.PA	(IC 95%)
Categoría de IMC [†]	Normal	12.8	1	-	13.3	1	-	23.2	1	-	8.2	-	-
	Sobrepeso	36.1	1.13	(0.94, 1.36)	37.4	1.15	(0.87, 1.28)	40.7	0.99	(0.72, 1.36)	34.5	-	-
	Obesidad	51.1	1.53	(1.26, 1.86)	49.4	1.26	(1.02, 1.55)	36.1	1.03	(0.72, 1.48)	57.3	-	-
Control glucémico [‡]	Si	32.4	1	-	39.5	1	-	26	1	-	33.6	1	-
	No	67.6	1.2	(0.94, 1.36)	60.5	0.92	(0.78, 1.08)	74	1.14	(0.79, 1.35)	66.4	1.24	(1.09, 1.46)
Años de diagnóstico con DM	0 a 3	31.5	1	-	29.6	1	-	13.9	1	-	33.7	1	-
	4 a 8	28.2	0.95	(0.81, 1.13)	27.7	1.06	(0.88, 1.29)	12.5	1.03	(0.65, 1.63)	28.1	0.95	(0.75, 1.2)
	9 o más	40.3	1.02	(0.86, 1.2)	42.7	1.2	(1.10, 1.44)	73.6	1.93	(1.36, 2.73)	38.2	1.02	(0.83, 1.24)
Edad	20 a 39	10	1	-	8.6	1	-	7.2	1	-	12.5	1	-
	40 a 59	52.6	1.45	(1.15, 1.83)	55.5	1.36	(1.04, 1.79)	42.8	1.24	(0.64, 2.39)	53.1	1.38	(1.07, 1.78)
	60 a 75	37.4	1.74	(1.35, 2.25)	35.9	1.32	(1, 1.75)	50	1.58	(0.81, 3.01)	34.4	1.76	(1.32, 2.35)
Fuma	Nunca	50.9	1	-	48.7	1	-	53.2	1	-	56.1	1	-
	Anteriormente	30.4	0.95	(0.79, 1.14)	30.2	1.16	(0.96, 1.4)	24.8	0.91	(0.66, 1.26)	26.1	0.56	(0.45, 0.69)
	Actualmente	18.7	0.7	(0.65, 0.94)	21.1	1.16	(0.98, 1.38)	22	1.03	(0.75, 1.4)	17.8	0.56	(0.46, 0.7)
Escolaridad	Primaria o menos	4.5	1	-	2.7	1	-	7.9	1	-	4.5	1	-
	Secundaria	68.7	1.17	(0.82, 1.67)	65.2	0.93	(0.6, 1.43)	69.1	1.83	(0.83, 3.03)	69.5	1.17	(0.72, 1.88)
	Media o superior	26.8	1.12	(0.76, 1.65)	32.1	1.08	(0.69, 1.69)	23	1.75	(0.76, 3.01)	26	0.87	(0.51, 1.49)
Nivel socioeconómico	Bajo	20.3	1	-	14.1	1	-	23.4	1	-	21.9	1	-
	Medio	38.2	1.13	(0.92, 1.38)	39	1.47	(1.16, 1.85)	45.4	0.87	(0.6, 1.26)	38.1	1.2	(0.92, 1.57)
	Alto	41.5	1.16	(0.93, 1.44)	46.9	1.52	(1.2, 1.92)	31.2	0.66	(0.44, 1)	40	1.29	(0.98, 1.7)

* Ajustando hipertensión por: categoría de IMC, control glucémico, años de diagnóstico con DM, edad, tabaquismo, escolaridad, nivel socioeconómico y región. Diagnóstico médico previo de hipercolesterolemia por: categoría de IMC, control glucémico, años de diagnóstico con DM, edad, tabaquismo, escolaridad, nivel socioeconómico y región. Detección de proteínas en orina por tiras reactivas por: categoría de IMC, control glucémico, años de diagnóstico con DM, edad, tabaquismo, escolaridad, nivel socioeconómico y región. Obesidad abdominal por: control glucémico, años de diagnóstico con DM, edad, tabaquismo, escolaridad, nivel socioeconómico y región.

† IMC (Kg/m²): 18.5–24.9=normal, 25–29.9=sobrepeso, >30=obesidad.

‡ Control glucémico = glucosa capilar preprandrial de 90–130 mg/dL, o posprandrial <180 mg/dL.

¶ Proteinuria: cuando las proteínas en orina por tiras reactivas >50 mg/dL.

** Obesidad abdominal si el perímetro de cintura en mujeres >88 cm y en hombres >102 cm

Valores perdidos <1.00% en los modelos de hipertensión, diagnóstico médico previo de hipercolesterolemia, detección de proteínas en orina por tiras reactivas y obesidad abdominal.

» Discusión

En el presente estudio, la obesidad estuvo asociada positivamente con la hipertensión arterial e DMPH. No obstante, cuando la DPOT se relacionó con el IMC no se evidenció ninguna tendencia. El descontrol glucémico se asoció positivamente con la hipertensión arterial, DPOT y obesidad abdominal, pero negativamente con la DMPH, aunque ninguna de estas diferencias en el control glucémico fue estadísticamente significativa.

En este análisis, el control glucémico se asoció positivamente con el sobrepeso u obesidad. Por ello, para aclarar esta relación se buscó la existencia de interacciones de manera independiente del IMC y el control glucémico con: los años de diagnóstico con DM, edad del sujeto y tipo de tratamiento que recibía (insulina o pastillas). Sin embargo, al no encontrar que estas interacciones fueran estadísticamente significativas, no se consideraron en el modelo final. Pese a estos hallazgos y en busca de explicaciones, puede suponerse que en los adultos con DM, el sobrepeso o la obesidad es un indicador de reciente diagnóstico (cero a tres años). Por ello, probablemente también estos sujetos fueron los que tuvieron en mayor porcentaje un adecuado control glucémico, al haber sido los que más se preocupaban y ocupaban por tenerlo.^{32,33}

Al observar la RP de DMPH, por categoría de control glucémico parece que el descontrol glucémico es factor protector (RP=0.92) para no tener DMPH. Esto debido probablemente, a que en los sujetos con hiper glucemia disminuye la absorción de colesterol³⁴ y entonces se reducen las concentraciones del mismo en sangre. Adicionalmente, como los sujetos con obesidad son los que tienen un diagnóstico más reciente (cero a tres años, el 51%), y los que reciben en mayor proporción tratamiento médico (44.2%), esto puede contribuir a explicar el hallazgo encontrado.

Aunque se ha observado en estudios transversales previos, que los adultos con DM y obesidad presentan más frecuentemente DPOT,³⁵ debido a una mayor hiperfiltración³⁶ e hiperperfusión renal.³⁷ En los resultados de este análisis, las RP para presentar DPOT no tuvieron una tendencia asociada con el IMC $\geq 25 \text{ Kg/m}^2$ (sobrepeso RP=0.99 IC_{95%} 0.72, 1.36, obesidad RP=1.03 IC_{95%} 0.72, 1.48), ni diferencias significativas.

La creciente epidemia de la DM ha sido asociada con un incremento en la prevalencia de obesidad y enfermedad cardiovascular.³⁸⁻⁴¹ Una vez que un

sujeto desarrolla DM, el riesgo de presentar factores de riesgo cardiovascular incrementa hasta 300%.⁴² Se ha señalado que la tensión arterial está fuertemente asociada con la DM⁴³ y la obesidad. Esta asociación parece ser lineal y a medida que aumenta el IMC, también se incrementa la tensión arterial.⁴⁴ En esta muestra pudo verse el mismo efecto, cuando se comparó la media de la tensión arterial sistólica de los sujetos con IMC normal (123 mmHg), sobrepeso (125 mmHg) y obesidad (128 mmHg), así como en la tensión arterial diastólica de los sujetos con IMC normal (82 mmHg), sobrepeso (84 mmHg) y obesidad (88 mmHg).

En estudios previos se ha reportado que la DM, está asociada con el sobrepeso o la obesidad, tanto en hombres como en mujeres.^{45,46} En el presente estudio, pudo observarse esta misma relación cuando se categorizó el IMC por sexo. Por otro lado, se ha reportado que en adultos con DM, el peso corporal va disminuyendo gradualmente conforme avanza la edad,¹⁰ y cuando se compararon las prevalencias de obesidad por grupos de edad, se observó este mismo efecto. La ingesta de dietas ricas en grasas y carbohidratos refinados han sido identificados como factores de riesgo para presentar obesidad y DM,⁴⁷ probablemente por ello en la localidad urbana y en la región norte que es donde se utilizan con mayor frecuencia este tipo de dietas,⁴⁸ se registró una mayor prevalencia de obesidad que en la localidad urbana o las regiones centro, Ciudad de México y sur. Por otro lado, como ha sucedido en otras poblaciones,⁴⁹ el riesgo de tener sobrepeso u obesidad fue mayor en los niveles socioeconómicos alto y medio que en el bajo. Aunque el consumo de tabaco⁵⁰ y alcohol^{51,52} han sido identificados como factores asociados para no tener control glucémico, en el presente análisis no fueron estadísticamente diferentes las RP de quienes nunca lo habían hecho, anteriormente lo hacían, o lo hacían actualmente (datos no mostrados).

La población mexicana tiene una predisposición genética a la DM y a varios tipos de dislipidemias,^{53,54} que ha precipitado una alta prevalencia de DMPH.⁵⁵ La hiperinsulinemia que suele presentarse en los sujetos con DM, generalmente se asocia con DMPH.¹⁰ Esta dislipidemia es de gran importancia porque cuando se asocia con un IMC elevado, aumenta el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular.⁵⁶ En este análisis, después de controlar las variables de ajuste se observó este mismo comportamiento en las RP de los adultos con IMC normal y obesidad (RP=1.26). La DPOT es un factor de riesgo cardiovascular en

sujetos con DM tipo 1 y 2.^{57,58} Sin embargo, en sujetos con DM y sin control glucémico, suele aparecer daño microvascular y renal.⁵⁹ La asociación entre obesidad y DPOT en sujetos con DM, no pudo ser mostrada en este análisis cuando se compararon las RP de los sujetos con IMC normal, sobrepeso (RP=0.99 IC_{95%} 0.72, 1.36) y obesidad (RP=1.03 IC_{95%} 0.72, 1.48). Probablemente porque el instrumento utilizado en esta encuesta para tal fin no es de mayor precisión, y entonces puede producirse un sesgo de *mal clasificación*. La obesidad abdominal se ha relacionado con un menor control glucémico,⁶⁰ y en esta población pudo verse la misma asociación, cuando se comparó la RP de quienes tenían control glucémico con respecto a quienes no lo tenían (RP=1.24).

» Conclusiones

Es importante reconocer, que a pesar de encontrar una prevalencia elevada de diabetes, estos datos pueden subestimar la prevalencia real porque se utilizó la glucemia capilar como método de escrutinio y no se usó la curva de tolerancia a la glucosa oral, como prueba complementaria en los casos de glucemia límitrofe.

El presente estudio tuvo la limitación de definir la DMPH, a partir de información autorreferida de los sujetos participantes. Al considerar como sujetos con DMPH sólo a los que fueron informados por un médico, pudo subestimarse la verdadera prevalencia de DMPH. Por otro lado, al clasificar la DPOT a partir de la información obtenida del examen de orina con tiras reactivas y no a partir de una muestra de 24 horas, se tiene el riesgo de caer en un sesgo de *mal clasificación* y subestimar o sobreestimar la verdadera prevalencia.

A pesar de las limitaciones de este análisis, la consistencia con los hallazgos obtenidos en estudios prospectivos, que han asociado positivamente la obesidad y el descontrol glucémico con los factores de riesgo cardiovascular en sujetos con DM, hace pensar que la magnitud de los posibles sesgos no modificó de forma importante los hallazgos y asociaciones encontradas. Aunque este análisis no permite establecer conclusiones contundentes ni direcciones causales, puede ser útil para generar estudios posteriores en adultos mexicanos. Además, a pesar de ser un estudio transversal y no longitudinal, el hecho de basarse en datos con representatividad nacional y no existir un análisis similar en México, esta puede ser la fortaleza que haga importante a este trabajo.

Como punto final, cabe destacar que el hallazgo encontrado de que la cantidad de años con diagnóstico de DM modifica la evolución de los factores de riesgo cardiovascular, puede ser útil para que los tomadores de decisiones en salud tengan mayor evidencia que sustenten los programas de prevención y progresión de complicaciones por DM.

Referencias

1. Rivera JA, Barquera S, Campirano F, et al. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. Public Health Nutr 2002;5:113-122.
2. Olaiz-Fernández G, Rivera-Domínguez J, Shamah-Levy T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, Mexico. Instituto Nacional de Salud Pública. 2006.
3. Olaiz-Fernández G, Rojas R, Aguilar-Salinas CA, et al. Diabetes mellitus en adultos mexicanos: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000. Salud Pública Mex 2007;49:s331-337.
4. Barquera S, Tovar G, Campos-Nonato I, et al. Geography of diabetes mellitus mortality in Mexico: an epidemiologic transition analysis. Arch Medical Res 2003;34:407-414.
5. Córdova-Villalobos JA, Barrigüete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, et al. Chronic non-communicable diseases in Mexico: epidemiologic synopsis and integral prevention. Salud Pública Mex 2008;50:419-427.
6. Bradshaw B, Blanchard S, Thompson G. Emergence of diabetes mellitus in a mexican-origin population: a multiple cause of death analysis. Soc Biol 1995;42:36-49.
7. Hu F, Stampfer M, Solomon C, et al. The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of followup. Arch Intern Med 2001;161:1717-1723.
8. Adler A, Stratton I, Andrew W, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of Type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. BMJ 2000;321:412-419.
9. Atkins R, Brigandt E, Lewis J, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. Am J Kidney Dis 2005;45:281-287.
10. Bray G. Medical consequences of obesity. J Clin Endocr Metab 2005;89:2583-2589.
11. Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. Diabetes Care 1995;18:258-268.
12. Wei M, Gaskill S, Haffner S, et al. Effects of diabetes and level of glycaemia on all-cause and cardiovascular mortality. Diabetes Care 1998;21:1167-1172.
13. Balkau B, Shipley M, Jarrett R, et al. High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men. Diabetes Care 1998;21:360-367.
14. Stratton I, Adler A, Neil H, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ 2000;321:405-412.
15. Uusitupa M, Niskanen L, Siitonon O, et al. Ten-year cardiovascular mortality in relation to risk factors and abnormalities in lipoprotein composition in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic and non-diabetic subjects. Diabetologia 1993;36:1167-1172.
16. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. NEJM 1993;329:977-986.
17. Reichard P, Nilsson B, Rosengqvist U. The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. NEJM 1993;329:304-309.
18. Reichard P, Berglund B, Britz A, et al. Intensified conventional insulin treatment retards the microvascular complications of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): the Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS) after 5 years. J Intern Med 1991;230:101-108.
19. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. Diabetes Res Clin Pract 1995;28:103-117.
20. U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes (UKPDS 23). BMJ 1998;316:823-828.
21. SSA-INSP. La salud de los adultos. Tomo 2. In: Sepúlveda J, Olaiz G, Rojas R, et al., editors. Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Primera 2003 ed. Cuernavaca, Morelos, México. Editado por Instituto Nacional de Salud Pública - Secretaría de Salud; 2003:93-103.
22. Valdespino J, Plaiz G, López-Barajas M, Mendoza L, Palma O, Velázquez O. Encuesta Nacional de Salud 2000. Vivienda, población y utilización de servicios

- de salud. Cuernavaca, Morelos, México. Instituto Nacional de Salud Pública-Méx 2007;49(3):427-32.
23. Association AD. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27 Suppl 1:S5-S10.
 24. Habith J. Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno. PAHO Bull 1974;76:375-384.
 25. Lohman T, Roche A, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Illinois. Human Kinetics Books. 1988. Editado por World Health Organization, pp. 3-8.
 26. World Health Organization. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. Report of a WHO Technical Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva, Switzerland. World Health Organization. 1995. pp. 20-38.
 27. 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;285:2486-2498.
 28. Association AD. Expert Committee Reports. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2005;26:S67-S69.
 29. Mogensen C, Chachati A, Christensen C, et al. Microalbuminuria: an early marker of renal involvement in diabetes. *Uremia Invest* 1985;9:85-95.
 30. Stata statistical software, release 6.0. College Station, Tex.: Stata, 1999.
 31. Levy P, Lemeshow S. Sampling of Populations: Methods and Applications. USA. John Wiley & Sons. 1999. pp. 2-28.
 32. El-Atat F, Rundek T, Sowers J, et al. Prevention in diabetic and other high cardiovascular risk patients. *Curr Diab Rep* 2005;5:200-207.
 33. Gottesman I. Managing obesity and glycemic control in insulin-using patients: clinical relevance and practice recommendations. *Diabetes Res Clin Pract* 2004;65:S17-22.
 34. Simonen P, Gylding H, Miettinen T. Diabetes contributes to cholesterol metabolism regardless of obesity. *Diabetes Care* 2002;25:1511-1515.
 35. Basedevant A, Cassuto D, Gibault T, et al. Microalbuminuria and body fat distribution in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994;18:806-811.
 36. Stockholm K, Brochner-Mortensen J, Holmlund-Carlsson P. Increased glomerular filtration rate and adrenocortical function in obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1980;4:57-63.
 37. Reisin E, Messerli F, Ventura H, et al. Renal hemodynamic studies in obesity. *J Hypertens* 1987;5:397-400.
 38. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, et al. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors and impact of urbanization. *Circulation* 2001;104:2746-2753.
 39. Zimmet P, Alberti K, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001;414:782-787.
 40. Sowers J. Obesity as a cardiovascular risk factor. *Am J Med* 2003;115:37S-41S.
 41. Reaven G, Abbasi F, McLaughlin T. Obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease. *Recent Prog Horm Res* 2004;59:207-223.
 42. NCEP. National Cholesterol Education program. Expert panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). Final report. *Circulation* 2002;106:3143-3421.
 43. Ruiz J, Martí M, M.R. Hipertensión arterial en el diabético. 2^a ed: Akadia; 1994.
 44. Rochini A. Obesity and blood pressure regulation. In: Bray G, Bouchard C, James W, editors. *Handbook of obesity: etiology and pathophysiology*. 2 ed. New York. Marcel Dekker. 2004. 873-897.
 45. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, et al. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994;17:961-969.
 46. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995;122:481-486.
 47. Muñoz de Chávez M, Chávez-Villasana M, Chavez-Muñoz, et al. Sale of street food in Latin America. The Mexican case: Joy or jeopardy? *World Rev Nutr Diet* 2000;86:138-154.
 48. Rivera-Dommarco J, Barquera S, Campirano F, et al. The Epidemiological and Nutritional Transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutrition* 2002;14:113-122.
 49. Torffvit O, Lovestam-Adrian M, Agardh E, et al. Nephropathy, but not retinopathy, is associated with the development of heart disease in Type 1 diabetes: a 12-year observation study of 462 patients. *Diabet Med* 2005;22:723-729.
 50. Carlsson S, Persson-Brobert G, Grill V. Influence of smoking and snus on the prevalence and incidence of type 2 diabetes amongst men: the northern Sweden MONICA study. *J Intern Med* 2005;257:481-482.
 51. Carlsson S, Hammar N, Grill V. Alcohol consumption and type 2 diabetes Meta-analysis of epidemiological studies indicates a U-shaped relationship. *Diabetologia* 2005;48:1051-1054.
 52. Sone H, Yamada N, Mizuno S, Aida R, et al. Alcohol use and diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004;141:408-409.
 53. Stern M, Knapp J, Hazuda H, et al. Genetic and environmental determinants of type II diabetes in Mexican Americans. Is there a "descending limb" to the modernization/diabetes relationship? *Diabetes Care*. 1991;14:649-654.
 54. González C, Stern M, González E, et al. The Mexico City Diabetes Study: A population-based approach to the study of genetic and environmental interactions in the pathogenesis of obesity and diabetes. *Nutr Rev* 1999;57:S71-S6.
 55. Aguilar-Salinas C, Olaiz G, Valles V, et al. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *Journal of Lipid Res* 2001;42:1298-1307.
 56. Despres J, Krauss R. Obesity and lipoprotein metabolism. In: Bray G, Bouchard C, James W, editors. *Handbook of obesity: etiology and pathophysiology*. 2 ed. New York. Marcel Dekker. 2004. 845-871.
 57. Viberti G, Hill R, Jarrett R, et al. Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet*. 1982;1:1430-1432.
 58. Parving H, Oxenboll B, Svendsen P, et al. Early detection of patients at risk of developing diabetic nephropathy: a longitudinal study of urinary albumin excretion. *Acta Endocrinol* 1982;100:550-555.
 59. Grundy S. Obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;89:2595-2600.
 60. Van-Dam R, Boer J, Feskens J, et al. Parental History of Diabetes Modifies the Association Between Abdominal Adiposity and Hyperglycemia. *Diabetes Care* 2001;24:1454-149.