

Caracterización clínica, antropométrica y de laboratorio de mujeres con diabetes mellitus tipo 2

Clinical, anthropometric and laboratory characterization of women with type 2 diabetes mellitus

Dr. Antonio Luis Mariño Soler,¹ Dr. Pedro Enrique Miguel Soca,¹ Dr. Miguel Ochoa Rodríguez,¹ DrSc. Jaime D. Cruz Font,¹ Dra. Yanelis Cruz Batista,¹¹ Lic. Mayelín Rivas Estévez¹

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín, Cuba.

¹¹ Policlínico Mario Gutiérrez. Holguín, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la diabetes mellitus es un problema de salud pública cuya mejor comprensión ayudaría a reducir sus complicaciones.

Objetivo: caracterizar las pacientes con diabetes mellitus tipo 2 a partir de variables clínicas, antropométricas y de laboratorio.

Métodos: estudio transversal descriptivo en el municipio Holguín a una muestra probabilística por conglomerados de 134 mujeres con factores de riesgo. Se aplicó el ANOVA, la prueba de Mann-Whitney y X^2 con $\alpha = 0,05$ en SPSS.

Resultados: la frecuencia de diabetes mellitus fue del 43,2 %. Las diabéticas presentaron valores superiores de la edad, circunferencia abdominal, del índice cintura/cadera, de la presión arterial, de la glucemia y los triglicéridos que el grupo sin diabetes mellitus ($n = 74$), lo contrario ocurrió con la circunferencia de cadera. Se encontró una asociación significativa entre la diabetes mellitus y la presencia del síndrome metabólico ($X^2 = 41,570$; $p = 0,000$). La diabetes se relacionó con el exceso de peso corporal ($X^2 = 7,506$; $p = 0,023$), la cardiopatía isquémica ($X^2 = 6,778$; $p = 0,009$) y la hipertensión arterial ($X^2 = 5,245$, $p = 0,022$), aunque no se asoció con el hábito de fumar ($X^2 = 0,233$, $p = 0,629$).

Conclusiones: es importante la caracterización de la diabetes mellitus por la elevada frecuencia de comorbilidad como el síndrome metabólico, la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la obesidad, las dislipidemias aterógenas, y se recomienda la intervención de estas pacientes con cambios en el estilo de vida, la

incorporación de nuevas variables y la extensión de la investigación a la provincia Holguín.

Palabras clave: diabetes mellitus tipo 2, resistencia a la insulina, factores de riesgo, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, obesidad, hábito de fumar.

ABSTRACT

Introduction: The diabetes mellitus is a public health problem and its understanding would help to reduce complications.

Objective: Characterizing the patients with type 2 diabetes mellitus based on clinical, anthropometric, and laboratory variables.

Methods: Cross-sectional study in the municipality of Holguin to a prospective sample per groups of 134 women with risk factors. We applied the ANOVA, the Mann-Whitney test and X^2 with $\alpha = 0,05$, in SPSS.

Results: The diabetes mellitus frequency was 43,2 %. Diabetic women had higher values of age, waist circumference, waist/hip ratio, blood pressure, blood glucose and triglycerides than patients without diabetes mellitus ($n = 74$); the opposite occurred with the hip circumference. It was found a significant association between the diabetes mellitus and the presence of the metabolic syndrome ($X^2 = 41,570$; $p = 0,000$). The diabetes was associated with the body weight excess ($X^2 = 7,506$; $p = 0,023$), the ischemic heart disease ($X^2 = 6,778$; $p = 0,009$), and the arterial hypertension ($X^2 = 5,245$, $p = 0,022$), although it was not associated with smoking ($X^2 = 0,233$, $p = 0,629$).

Conclusions: It is important the characterization of the diabetes mellitus because of the high frequency of co-morbidities such as the metabolic syndrome, the ischemic heart disease, the arterial hypertension, the obesity, the atherogenic dyslipidemia. We recommend the intervention of these patients with changes in their lifestyle, incorporating new variables and extending the research to the province of Holguin.

Key words: diabetes mellitus type 2, insulin resistance, risk factors, arterial hypertension, ischemic heart disease, obesity, smoking.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) es un trastorno metabólico de patogenia multifactorial, con un componente hereditario sobre el que influyen diversos factores ambientales, como la alimentación, el sedentarismo y el tabaco. Los pacientes tienen una mayor probabilidad de padecer de dislipidemias, hipertensión

arterial (HTA) y síndrome metabólico (SM), por lo que su temprana detección y tratamiento podría reducir sus complicaciones.⁽¹⁾

En la resistencia a la insulina (RI), un componente de la DM-2, se produce una respuesta insuficiente en sus células diana a la insulina.⁽²⁾ Al principio, la deficiente acción hormonal se compensa con una elevada secreción insulínica por las células β del páncreas, lo que provoca una hiperinsulinemia que mantiene las concentraciones de glucosa en sangre en límites normales. Cuando el páncreas no puede mantener las grandes demandas de insulina necesarias en la RI, se desarrolla la diabetes mellitus.^(3,4)

En Cuba, la tasa de prevalencia de diabetes se incrementó de 19,3 x 1 000 en 1996 a 33,3 x 1 000 en 2006. En cuanto a la edad existe un comportamiento prevaleciente en los mayores de 60 años (60-64 años con 150,9). En el año 2006 ocasionó 2 056 defunciones, para una tasa de 18,2 x 100 000 habitantes. La diabetes ocupa el séptimo lugar como causa de muerte en Cuba.⁽⁵⁾

Por tanto, la diabetes mellitus constituye un serio problema de salud por su elevada prevalencia y sus consecuencias, en particular en mujeres, donde sus manifestaciones son más severas. La determinación de algunas características de fácil realización permite una valoración más efectiva de estas pacientes como un primer paso para futuras intervenciones de salud. Sobre estas bases se estudió una muestra probabilística por conglomerados de mujeres con factores de riesgo, con el objetivo de caracterizar las pacientes con DM-2 con algunas variables clínicas, antropométricas y de laboratorio.

MÉTODOS

La investigación se diseñó como un estudio transversal descriptivo. Se realizó un muestreo probabilístico por conglomerados polietápico de las 10 áreas de salud del municipio de Holguín en mujeres con algún factor de riesgo atendidas durante enero a diciembre de 2010. En una primera etapa se seleccionaron aleatoriamente 3 áreas de salud: Pedro del Toro, Julio Grave de Peralta y Mario Gutiérrez; luego se escogieron al azar 2 consultorios de cada área, y dentro de cada consultorio al menos 20 pacientes femeninas mayores de 18 años por muestreo aleatorio simple. La muestra quedó conformada por 134 mujeres (30 % del universo), que presentaron al menos, uno de los siguientes criterios: HTA, sobrepeso, obesidad, cardiopatía isquémica o hábito de fumar. Para la selección de la muestra se tuvo en cuenta la alta prevalencia de diabetes mellitus, el nivel de significación $\alpha=0,05$ y la potencia estadística de 0,80, según recomienda la Organización Mundial de la Salud.⁽⁶⁾ Se excluyeron las embarazadas.

El diagnóstico de diabetes se realizó con dos determinaciones en días diferentes de:^(7,8) glucemia en ayunas es ≥ 7 mmol/L con síntomas de diabetes, la glucosa del plasma casual $\geq 11,1$ mmol/L con los síntomas de diabetes o glucemia $\geq 11,1$ mmol/L a las dos horas de una carga oral.

Se consideraron portadoras del síndrome metabólico (SM), las mujeres que presentaron tres de los siguientes criterios del National Cholesterol Education Program (NCEP): circunferencia abdominal ≥ 88 cm, triglicéridos plasmáticos $\geq 1,70$ mmol/L, glucemia en ayunas $\geq 5,55$ mmol/L, presión arterial mayor de

130/85 mm Hg y colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) menor de 1,29 mmol/L.⁽³⁾

La edad según aparece en el carné de identidad. Se determinó el peso y la talla en una balanza con tallímetro, técnicamente apta dada su comprobada calibración. Para estimar el índice de masa corporal (IMC) se utilizó el peso (Kg)/talla (m²). La circunferencia de cintura se determinó en la intercepción de la línea axilar media y el borde superior de la cresta iliaca, y la circunferencia de cadera a nivel del trocánter mayor. Para la determinación de la presión arterial se siguieron las guías cubanas de prevención, diagnóstico y tratamiento de la HTA.⁽⁹⁾

Las muestras de sangre venosa para determinar las variables de laboratorio se tomaron después de un ayuno nocturno de 12-14 horas y dietas bajas en lípidos, las que se procesaron por duplicado, no sobrepasando el 5 % del coeficiente de variación.⁽¹⁰⁾ Los reactivos de producción nacional (laboratorios Finlay): glucemia: Rapiglucotest; colesterol total: reactivo Colestest; triglicéridos: reactivo Triglitest; HDL-colesterol: método homogéneo de C-HDL Inmuno FS y lipoproteínas de baja densidad (LDL) según la fórmula de Friedewald.

El IMC permitió clasificar a las pacientes en normopesas (18,5-24,9), con sobrepeso (25-29,9) y obesas (≥ 30). El diagnóstico de cardiopatía isquémica fue realizado por un especialista en cardiología según criterios electrocardiográficos (supra e infradesnivel del segmento ST, onda Q patológica, onda T negativa, bloqueo de rama o trastornos del ritmo) y clínicos (dolor precordial o retroesternal). Se incluyeron pacientes compensadas con antecedentes de infarto del miocardio, angina inestable o angina de pecho.

Se comprobó la bondad de ajuste a la distribución normal con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se aplicó un análisis de varianza (ANOVA) o la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para comparar las medias. La asociación entre las variables cualitativas a través de χ^2 . El nivel de significación fue del 5 % en SPSS para Windows, versión 15.0.

RESULTADOS

La frecuencia de DM-2 fue de 43,2 %. Las pacientes con DM-2 tuvieron mayor edad, circunferencia abdominal, del índice cintura/cadera, presión arterial sistólica y diastólica, glucemia y triglicéridos (TG) plasmáticos que las pacientes no diabéticas (tabla 1).

Tabla 1. Características de las pacientes según la presencia de diabetes mellitus.

VARIABLES	Pacientes no diabéticas (n = 76)	Pacientes diabéticas (n = 58)	p
Edad (años)	50,54 ± 14,00	59,43 ± 11,19	0,00*
Peso (Kg)	80,74 ± 12,89	79,90 ± 11,91	0,70
Talla (cm)	160,49 ± 8,30	157,75 ± 8,97	0,06
IMC (Kg/m ²)	31,31 ± 4,25	32,22 ± 3,19	0,17
Circunferencia abdominal (cm)	99,26 ± 12,61	105,57 ± 9,04	0,00*
Circunferencia de cadera (cm)	111,59 ± 11,58	105,95 ± 10,69	0,00*
Índice cintura/cadera	0,88 ± 0,07	1,02 ± 0,11	0,00*
Presión arterial sistólica (mm Hg)	129 ± 18,00	137 ± 22,00	0,02*
Presión arterial diastólica (mm Hg)	83 ± 10,00	88 ± 13,00	0,00*
Glucemia (mmol/L)	4,68 ± 1,02	7,31 ± 2,95	0,00*
Colesterol en plasma (mmol/L)	5,59 ± 1,48	5,86 ± 1,26	0,27
Triglicéridos en plasma (mmol/L)	2,24 ± 1,17	2,72 ± 0,72	0,00*
HDL-colesterol (mmol/L)	1,15 ± 0,29	1,20 ± 0,18	0,23
LDL-colesterol (mmol/L)	3,41 ± 1,46	3,47 ± 1,27	0,78

Valores medios ± desviación estándar de la media.

*Valor significativo al comparar con el otro grupo (ANOVA o prueba de Mann-Whitney, $\alpha = 0,05$).

Fuente: Historias clínicas.

Se demostró asociación entre la DM-2 y el SM ($X^2 = 41,570$; $p = 0,000$) (tabla 2). En la tabla 3 se demostró asociación entre la DM-2 y el exceso de peso corporal ($X^2 = 7,506$; $p = 0,023$). Otra asociación significativa fue diabetes y cardiopatía isquémica ($X^2 = 6,778$; $p = 0,009$) (tabla 4). En la tabla 5 se encontró asociación entre la DM-2 y la HTA ($X^2 = 5,245$, $p = 0,022$). No se encontró una asociación significativa entre la diabetes y el hábito de fumar ($X^2 = 0,233$, $p = 0,629$).

Tabla 2. Distribución de frecuencias de las pacientes diabéticas según la presencia de síndrome metabólico

	No diabetes (no./%)	Diabetes (no./%)	Total (no./%)
No síndrome metabólico	50/65,8	6/10,3	56/41,8
Síndrome metabólico	26/34,2	52/89,7	78/58,2
Total	76/100	58/100	134/100

$\chi^2 = 41,570$; $p = 0,000$.
Fuente: Historias clínicas.

Tabla 3. Distribución de frecuencias de las pacientes diabéticas según el peso corporal

	No diabetes (no./%)	Diabetes (no./%)	Total (no./%)
Normopeso	5/6,6	0/0	5/3,8
Sobrepeso	11/14,4	3/5,2	14/10,4
Obeso	60/79	55/94,8	115/85,8
Total	76/100	58/100	134/100

$\chi^2 = 7,506$; $p = 0,023$.
Fuente: Historias clínicas.

Tabla 4. Distribución de frecuencias de las pacientes diabéticas según la presencia de cardiopatía isquémica

	No diabetes (no./%)	Diabetes (no./%)	Total (no./%)
No cardiopatía	57/75	31/53,4	88/65,7
Cardiopatía	19/25	27/46,6	46/34,3
Total	76/100	58/100	134/100

$\chi^2 = 6,778$; $p = 0,009$.
Fuente: Historias clínicas.

Tabla 5. Distribución de frecuencias de las pacientes diabéticas según la presencia de hipertensión arterial

	No diabetes (no./%)	Diabetes (no./%)	Total (no./%)
Normotensas	44/57,9	22/37,9	59/44
Hipertensas	32/42,1	36/62,1	75/56
Total	76/100	58/100	134/100

$\chi^2 = 5,245$, $p = 0,022$.
Fuente: Historias clínicas.

DISCUSIÓN

En Cuba, la prevalencia de diabetes se incrementó en la población de 19,3 x 1 000 en 1996, a 33,3 x 1 000 en 2006; las cifras son superiores en edades mayores, destacándose Ciudad de La Habana con una tasa de 44 x 1 000 habitantes.⁽⁵⁾

Las pacientes diabéticas presentaron una mayor edad media que las no diabéticas (tabla 1). La edad es un factor importante en la prevalencia de DM-2. Según el Servicio de la Salud Pública de EE.UU. por cada 1000 habitantes existen 17 diabéticos en el grupo de edad comprendido entre 20 y 39 años, 64 en el de 40 a 49 años, 126 en el de 50 a 59 años, 188 entre 60 y 74 años y 189 en los mayores de 75 años.⁽¹¹⁾ El promedio de edad de casi 60 años de las mujeres diabéticas, unido al enfoque en una población de alto riesgo explican, al menos parte, de la elevada prevalencia de DM-2 encontrada en este trabajo.

La intolerancia a la glucosa de la DM-2 es una manifestación tardía del desbalance entre la RI y la disminución de la secreción de insulina por las células beta del páncreas.⁽¹²⁾ El deterioro de la secreción de la hormona es una consecuencia del estrés mantenido a que está sometida la célula beta para mantener un hiperinsulinismo compensatorio, y así normalizar la glucemia. Cuando fracasa este mecanismo de compensación aparece la hiperglucemia, causada por un deterioro de la capacidad secretora de la célula beta o por el establecimiento de un estado grave de RI. Esto explica la asociación encontrada en esta investigación entre la DM-2 y el SM (tabla 2).

El estado hiperglucémico de la DM-2 es consecuencia, en su mayor parte, de una combinación de factores en pacientes con un exceso de grasa abdominal y RI.⁽¹³⁾ La más importante causa de RI es la obesidad; sin embargo, la mayoría de los obesos no desarrollan DM-2 porque se requiere una predisposición genética. En la medida en que el peso corporal aumenta disminuye la sensibilidad a la insulina.⁽¹⁴⁾

La circunferencia abdominal es un indicador antropométrico de la grasa visceral. En Cienfuegos se demostró que este marcador es un predictor de alteraciones del metabolismo; los puntos de corte para hombres y mujeres fueron de 102 y 88 cm respectivamente, idénticos a los del NCEP.⁽¹⁵⁾ La medida del índice cintura/cadera, al ser expresión de la cantidad de grasa abdominal, ha adquirido un valor predictivo importante de riesgo, por lo cual su uso como diagnóstico de obesidad casi supera en importancia al IMC.⁽¹⁵⁾

El tejido adiposo es un importante órgano endocrino que libera numerosas citoquinas como la interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa, que actúan como moléculas proinflamatorias que aceleran la aterogénesis. El tejido adiposo sintetiza asimismo sustancias antiinflamatorias, como la adiponectina, cuya secreción se reduce en pacientes con obesidad visceral y es un factor clave en el riesgo de aterosclerosis y diabetes en estos pacientes.⁽¹⁶⁾

El tejido adiposo visceral también es RI. En este estado, la lipólisis de los TG almacenados en el tejido omental incrementa el flujo de ácidos grasos al hígado, lo que aumenta la síntesis hepática de TG, y la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El aumento de las VLDL en sangre, lipoproteínas ricas en TG, unido a una deficiente actividad de la lipasa lipoproteica —una enzima encargada de la depuración de las VLDL y los quilomicrones— incrementa significativamente los niveles de TG en la circulación, lo que favorece a su vez el intercambio de

lípidos neutros entre lipoproteínas mediado por la proteína transferidora de ésteres de colesterol y el incremento de TG de las HDL.⁽¹⁷⁾

Por tanto, la hipertrigliceridemia del diabético se debe a una síntesis excesiva de VLDL por el hígado y a una disminución del catabolismo de las VLDL y los quilomicrones, y se asocia con altos niveles de LDL pequeñas y densas, las que son particularmente susceptibles a la oxidación y más aterogénicas que las partículas grandes.⁽¹⁸⁾ La deficiencia relativa de lipasa lipoproteica, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de TG y de la síntesis de HDL. En esta investigación no se determinó el patrón de LDL, una limitante de carácter logístico.

Además de la hipertrigliceridemia y de las partículas de LDL pequeñas densas, la dislipidemia diabética se caracteriza por bajas concentraciones de HDL en sangre, no encontrada en esta investigación (tabla 1), debido probablemente a otros factores de riesgo presentes en la muestra.⁽¹⁹⁾

Los pacientes diabéticos sin antecedentes experimentan un riesgo semejante de enfermedad cardiovascular que los sujetos no diabéticos que han sufrido un infarto, lo que sugiere la existencia de aterosclerosis coronaria. Además, el riesgo de muerte por un acontecimiento cardiovascular en los pacientes diabéticos es de 2 a 4 veces mayor. Por estos motivos, la American Heart Association considera a la diabetes no como un simple factor independiente de riesgo, sino como una verdadera enfermedad cardiovascular.⁽²⁰⁾

La frecuencia de HTA encontrada en este trabajo en las pacientes diabéticas (62,1 %) confirma la elevada prevalencia de HTA en la DM-2, planteada por diversos autores. Es superior a la encontrada por Licea y otros:⁽²¹⁾ 54,4 % en un estudio de 683 pacientes con DM-2. Crespo y otros,⁽²²⁾ encontraron una prevalencia de HTA del 53,2 %.

La HTA acelera el proceso de aterogénesis al aumentar la formación de radicales libres. Estas sustancias reducen la producción de óxido nítrico por el endotelio, aumentan la adhesión de los leucocitos y elevan la resistencia periférica.⁽²³⁾ La hiperinsulinemia, además, eleva la tensión arterial por vasoconstricción arteriolar, por hipertrofia del músculo liso, por alteración de las bombas iónicas, por activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina.^(24,25)

El tabaco aumenta la resistencia vascular periférica, porque además de producir un incremento de la actividad alfa-adrenérgica, ocasiona una disminución de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras. Como es capaz de favorecer la disfunción endotelial, promueve y acelera el desarrollo de la placa de ateroma.⁽²⁶⁾ Un estudio prospectivo encontró un 20-40 % de incremento de riesgo de diabetes mellitus en fumadores, aunque los mecanismos no están claros.⁽²⁷⁾ Sin embargo, en esta investigación no se encontró una asociación entre diabetes mellitus y hábito de fumar, debido probablemente a la poca cantidad de pacientes fumadoras en la muestra estudiada (total = 23, 17,2 %; diabéticas = 11,19 %).

La importancia de este trabajo radica en la pesquisa y caracterización de pacientes con diabetes mellitus con determinaciones clínicas, antropométricas y de laboratorio de fácil realización en la atención primaria de salud, con un gasto de recursos limitado, por actuar sobre pacientes con factores de riesgo y la posibilidad de intervención con acciones de promoción y prevención de salud en el futuro. Otro aspecto es su énfasis en un grupo poblacional de particular riesgo, las mujeres y la atención más individualizada de estas pacientes. En base a las principales limitaciones de esta investigación se recomienda incorporar nuevas variables, el

seguimiento de las pacientes para evaluar el efecto a largo plazo de los cambios en el estilo de vida con intervenciones diseñadas a este fin, y ampliar esta investigación al resto de la provincia.

Agradecimientos: A los directivos y trabajadores de las áreas de salud de Holguín que cooperaron en la realización de esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Suárez RM, Perich Amador P, Arranz Calzado C. Trastornos metabólicos asociados con la evolución hacia la diabetes mellitus tipo 2 en una población en riesgo. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2010 [citada 5 Sep 2011];21(2): [aprox. 16 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=1561-295320100002&lng=es&nrm=iso.
2. Calderín Bouza RO, Prieto Valdés M, Cabrera Rode E. Síndrome de insulinoresistencia en niños y adolescentes. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2007 [citado 10 Feb 2011];18(2): [aprox. 15 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=1561-295320070002&lng=es&nrm=iso
3. Rodríguez Porto AL, Sánchez León M, Martínez Valdés LL. Síndrome metabólico. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2002 [citada 10 Mar 2011];13(3): [aprox. 15 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=1561-295320020003&lng=es&nrm=iso.
4. Miguel Soca PE. Evaluación de la resistencia a la insulina. Aten Primaria. 2010;42(9): 489-90.
5. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico. La Habana: Ministerio de Salud Pública de Cuba; 2006. p. 25-6.
6. Lwanga SK, Lemeshow S. Simple size determination in health studies: a practical manual. Geneva: World Health Organization; 1991. p. 23-33.
7. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2008. Diabetes Care. 2008;31(Suppl 1):S12-54.
8. Boinpally T, Jovanovic L. Management of Type 2 Diabetes and Gestational Diabetes in Pregnancy. Mt Sinai J Med. 2009; 76:269-80.
9. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. MINSAP. Cuba. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
10. Keck FS, Duntas LH. Brunner's missing experience delayed progress in diabetes research by 200 years. Hormones (Athens). 2007;6:251-4.

11. Alegría Ezquerro E, Castellano Vázquez JM, Alegría Barrero A. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(7):752-64.
12. Samuels TA, Cohen D, Brancati FL, Coresh J, Kao WHL. Delayed diagnosis of incident Type 2 Diabetes Mellitus in the ARIC Study. *Am J Manag Care*. 2006;12:717-24.
13. Grundy SM. Drug therapy of the metabolic syndrome: minimizing the emerging crisis in polypharmacy. *Nat Rev Drug Discov*. 2006;5:295-309.
14. Miguel Soca PE, Niño Peña A. Consecuencias de la obesidad. ACIMED [Internet]. 2009 [citado 5 Abril 2011]; 20(4):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no84/n84ori5.htm>.
15. Castellanos González MF, Benet Rodríguez M, Morejón Giraltoni AF, Colls Cañizares Y. Obesidad abdominal, parámetro antropométrico predictivo de alteraciones del metabolismo. *Revista Finlay* [Internet]. 2011 [citado 10 Sep 2011];1(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/issue/view/7/showToc>.
16. Fuster V, Ibáñez B. Diabetes y enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 8:35-44.
17. Ferns G, Ketli V. HDL-cholesterol modulation and its impact on the management of cardiovascular risk. *Ann Clin Biochem*. 2008;45:122-8.
18. Holvoet P; De Keyser D, Jacobs DR. Oxidized LDL and the Metabolic Syndrome. *Future Lipidol*. 2008; 6(3):637-49.
19. Ginsberg HN, MacCallum RP. The Obesity, Metabolic Syndrome, and Type 2 Diabetes Mellitus Pandemic: II. Therapeutic Management of Atherogenic Dyslipidemia. *J Clin Hypertens*. 2009;11(9):520-7.
20. Gimeno Orna JA, Boned Juliani B, Lou Arnal LM. Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con diabetes tipo 2. *An Med Interna*. 2007;21(6):59-61.
21. Licea M, Singh O, Smith A, Martínez R. Frecuencia, características clínicas y resultados terapéuticos de la hipertensión arterial en diabéticos tipo 2 en un área de salud. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2002 [citada 11 Sep 2011];13(2):[aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532002000300008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
22. Crespo Mojena N, Martínez Hernández A, Rosales González E, Crespo Valdés N, Roura García J. Diabetes mellitus e hipertensión. Estudio en el nivel primario de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2002 [citada 2 Ene 2011];18(5):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0864-212520020005&lng=es&nrm=iso.
23. Swei A, Lacy F, Delano FA, Schmid-Schonbein GW. Oxidative stress in the Dahl hypertensive rat. *Hypertension*. 1997;30:1628-33.
24. Clavijo, Z. Aspectos relativos a la relación existente entre la obesidad y la hipertensión. *Int J Med Sci Phys Educ Sport*. 2009;5(1):49-58.

25. Francischetti EA, Celoria BMJ, Francischetti A, Genelhu VA. Treatment of hypertension in individuals with the cardiometabolic syndrome: role of an angiotensin II receptor blocker, telmisartan. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2008;6(3):289–303.
26. Kuh D, Langenberg C, Hardy R, Kok H, Cooper R. Cardiovascular risk at age 53 years in relation to the menopause transition and use of hormone replacement therapy: a prospective British Birth Cohort Study. *BJOG*. 2005;112(4):476-85.
27. Nishiyama M, Muto T, Minakawa T, Shibata T. The combined unhealthy behaviors of breakfast skipping and smoking are associated with the prevalence of diabetes mellitus. *Tokuyu J Exp Med*. 2009:259-64.

Recibido: 10 de noviembre de 2011.

Aprobado: 4 de enero de 2012.

Pedro Enrique Miguel Soca. Departamento de Ciencias Fisiológicas. Facultad de Medicina y Psicología. Universidad de Ciencias Médicas. Ave. Lenin No. 4, e/ Arias y Aguilera. Holguín. Holguín, Cuba. Correo electrónico: oca@ucm.hlg.sld.cu

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Mariño Soler AL, Miguel Soca PE, Ochoa Rodríguez M, Cruz Font JD, Cruz Batista Y, Rivas Estévez M. Caracterización clínica, antropométrica y de laboratorio de mujeres con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Méd Electrón [Internet]*. 2012 [citado: fecha de acceso]; 34(1). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol1%202012/tema07.htm>