Universidad Autónoma de Ciudad Juárez
Instituto de Ciencias Biomédicas
Departamento de Ciencias de la Salud

DETERMINANTES DE LA PREDIABETES EN ADULTOS MAYORES CON EXCESO DE GRASA Y OBESIDAD DE LA ZONA NORTE DE MÉXICO

Por:

Airam Reyes Castro

Tesis

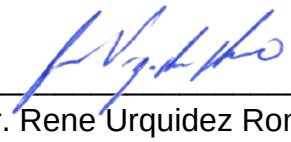
Para obtener el grado de

MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA

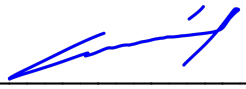
Ciudad Juárez, Chihuahua. Noviembre 2024

APROBACIÓN DE LA TESIS

“Determinantes de la prediabetes en adultos mayores con sobrepeso y obesidad de la Zona Norte de México”, tesis preparada por Airam Reyes Castro para obtener el grado de Maestría en Salud Pública, ha sido aprobada y aceptada por:



Dr. Rene Urquidez Romero
Director de Tesis



Dr. Heliodoro Alemán Mateo
Codirector de Tesis



Dra. Linda Selen Valenzuela Calvillo
Coordinadora de la Maestría en Salud Pública



MDB. Gabriel Medrano Donlucas
Jefe del Departamento de Ciencias de la Salud

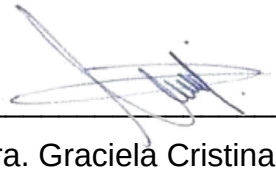


Mtra. Tania Dolores Hernández García
Directora del Instituto de Ciencias Biomédicas

Los miembros del comité designado para la revisión de la tesis de Determinantes de la prediabetes en adultos mayores con sobrepeso y obesidad de la Zona Norte de México la han encontrado satisfactoria y recomiendan que sea aceptada como requisito parcial para obtener el grado de Maestría en Salud Pública.



Dra. Alejandra Rodríguez Tadeo



Dra. Graciela Cristina Avitia



Dra. Ana Lidia Arellano Ortiz

AGRADECIMIENTOS

La presente tesis se convirtió en una realidad debido al apoyo de personas e instituciones remarcables. Me gustaría extender mi más sincero reconocimiento a cada una de ellas:

Primeramente, quiero agradecer al Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) por el apoyo económico y servicio médico otorgado durante mi estancia en el posgrado.

De igual manera, agradezco a la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ) y a los docentes de la Maestría en Salud Pública por otorgar las herramientas y conocimientos necesarios para realizar la presente investigación.

Así mismo, doy gracias al Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD) sede Hermosillo, a la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL) y a la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ) por proporcionar el acceso a sus bases de datos para llevar a cabo el presente análisis.

Igualmente, agradezco a mi director Dr. Rene Urquidez Romero (UACJ), a mi codirector Dr. Heliodoro Alemán Mateo (CIAD) así como al Dr. Rogelio González Arellanes (UACJ) por su tiempo, disposición, orientación y paciencia durante el desarrollo de este análisis secundario el cual ha sido memorable y desafiante para mi crecimiento personal y profesional.

De igual modo, doy infinitas gracias a mi padre y madre por la paciencia y dedicación con la que cada día se preocuparon por mi avance y desarrollo durante este proceso.

Finalmente, pero, sobre todo, agradezco a Dios, el autor del conocimiento, por la sabiduría, fortaleza y salud concedida para concluir la presente investigación.

DEDICATORIA

A Dios, por darme la fortaleza para continuar todas las veces que estuve a punto de desertar. Todos mis logros se los debo a él.

A mi padre y madre, por mostrarme el camino hacia la superación, por ser el principal motor de mis sueños y por siempre creer en mí. Los amo infinitamente, este logro también es de ustedes.

A mis hermanos, por siempre apoyarme y acompañarme en los momentos más importantes de mi vida. Son los mejores.

A mi chihuahua Chloe, por acompañarme fielmente en cada noche de desvelo. Solo bastó con verte dormida a mi lado para no sentirme sola y trabajar tranquila. Te amo mi vaquita hermosa.

A mis compañeros de generación, por caminar conmigo durante esta aventura, su compañía indudablemente hizo el camino más ligero. Se quedan en mi corazón.

CONTENIDO

ÍNDICE DE FIGURAS ix

ÍNDICE DE TABLAS x

RESUMEN xi

ABSTRACT xii

I. INTRODUCCIÓN 1

II. ANTECEDENTES 3

Demografía de las Personas ≥60 Años 3

Prevalencia del Sobrepeso y Obesidad en el Adulto Mayor 4

Epidemiología de la Prediabetes 7

Factores Asociados a la Prediabetes en Adultos Mayores 11

Sexo 12

Edad 14

Lugar de residencia con Alta Migración a Estados Unidos 15

Escolaridad 16

Nivel Socioeconómico 18

Tabaquismo 19

Alcoholismo 21

Nivel de Actividad Física 22

Dislipidemia 23

Presión Arterial 25

Índice de Masa Corporal 28

Grasa Visceral 29

Circunferencia de Cintura 31

Índice Cintura-Cadera 33

Porcentaje de Grasa Corporal 34

Grasa Troncal 35

Grasa androide y ginecoide 36

HIPÓTESIS 38

OBJETIVOS 39

Objetivo General 39

Objetivos Específicos 39

II. METODOLOGÍA 40

Población de Estudio 40

Criterios de Inclusión 41

Criterios de Exclusión 41

Consideraciones Éticas 42

Selección de Variables 42

Variables Sociodemográficas 43

Sexo 43

Edad 43

Escolaridad 43

Nivel socioeconómico 43

Variables de Estilo de Vida 44

Tabaquismo 44

Consumo de alcohol 44

Nivel de actividad física 44

Variables Antropométricas 45

Peso 45

Talla 45

Índice de masa corporal 45

Circunferencia de cintura 46

Variables de Composición Corporal 46

Porcentaje de grasa corporal 46

Índice de masa grasa 48

Grasa troncal 48

Índice de masa muscular en extremidades 48

Variables Fisiológicas y Bioquímicas 49
Presión arterial 49
Prueba oral de tolerancia a la glucosa.....50
Perfil de lípidos 50
Análisis Estadístico.....51
III. RESULTADOS..... 52
Prevalencia de Prediabetes General y Dividida por Sexo.....52
Características de la Población de Acuerdo con el Diagnóstico de Prediabetes .53
Factores de Riesgo Asociados a la Prediabetes 57
Análisis Univariado.....57
Análisis Multivariado 59
IV. DISCUSIÓN..... 61
V. CONCLUSIÓN..... 68
BIBLIOGRAFÍA 69
APÉNDICES 80
Apéndice A. Carta de Aprobación del Comité de Ética en la Investigación 80

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Adultos de 60 años y más por grupos de edad en 2022 3
Figura 2. Prevalencia de prediabetes en adultos de 60 años o más en México 9
Figura 3. Prevalencia de prediabetes en adultos mayores en otras partes del mundo 10
Figura 4. Prevalencia general de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México 52
Figura 5. Prevalencia de prediabetes dividida por sexo en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México 53

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación del índice de masa corporal de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud 5
Tabla 2. Rasgos fenotípicos asociados con la obesidad metabólicamente sana versus la obesidad metabólicamente no saludable 6
Tabla 3. Criterios que definen la prediabetes.....8
Tabla 4. Factores asociados a la prediabetes en adultos y adultos mayores con amplio rango de índice de masa corporal 11
Tabla 5. Características sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas de adultos de 60 años y más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México por diagnóstico de prediabetes.....54
Tabla 6. Características sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas de adultos de 60 años y más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México por diagnóstico de prediabetes.....55
Tabla 7. Análisis de regresión logística univariado para estimar el riesgo de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México.....57
Tabla 8. Análisis de regresión logística multivariado para estimar el riesgo de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México.....60

RESUMEN

Introducción. La prediabetes es común en los adultos mayores (AM). La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2022 reportó una prevalencia de prediabetes de 32.8% en adultos mexicanos ≥60 años. Estudios en adultos y AM con sobrepeso y obesidad por índice de masa corporal (IMC) han reportado factores asociados a la prediabetes como el sexo, edad, lugar de residencia, nivel educativo, nivel socioeconómico (NSE), consumo de alcohol, consumo de tabaco, nivel de actividad física (NAF), perfil de lípidos, presión arterial, circunferencia de cintura (CC), índice cintura-cadera (ICC), IMC, área de grasa visceral, % de grasa corporal (%GC), masa grasa troncal, masa grasa androide y masa grasa ginecoide. Pocos estudios han investigado los predictores de prediabetes en AM con exceso de adiposidad definida por índice de masa grasa (IMG). **Objetivo.** Estimar la prevalencia de prediabetes y los factores asociados en AM con sobrepeso y obesidad de Ciudad Juárez, Hermosillo y Monterrey. **Metodología.** Se realizó un análisis secundario derivado de un estudio transversal. Se incluyeron 293 adultos ≥60 años con sobrepeso y obesidad de Ciudad Juárez, Hermosillo y Monterrey. El sobrepeso y la obesidad se definieron por IMG según los puntos de corte de Alemán-Mateo et al., 2023. La prediabetes se definió según los criterios de la ADA 2023, utilizando los valores de glucosa en ayuno o post dosis. Se seleccionó la edad, sexo, nivel educativo, NSE, tabaquismo, alcoholismo, perfil de lípidos, presión arterial, talla, peso, IMC, CC, NAF, IMG y %GC medidos por el modelo de 4C, grasa troncal y MMEE medidos por absorciometría de rayos X de doble energía como posibles determinantes de la prediabetes. **Resultados.** La prevalencia general de prediabetes fue de 47.8% (50.4% en hombres y 46.1% en mujeres). La prediabetes se asoció significativamente con el colesterol HDL (OR=0.97, *p*=0.014), NSE bajo (OR=1.97, *p*=0.030) y tabaquismo (OR=2.53, *p*=0.010). **Conclusión.** El colesterol HDL, NSE bajo y tabaquismo se asociaron con la prediabetes en AM con exceso de grasa y obesidad.

Palabras clave: adulto mayor, prediabetes, sobrepeso, obesidad, factores de riesgo.

ABSTRACT

Background. Prediabetes is common in older adults. The 2022 National Health and Nutrition Survey reported a prevalence of prediabetes of 32.8% in Mexican adults ≥60 years of age. Studies done in overweight and obese adults and older adults defined by body mass index (BMI) have found different factors associated to prediabetes such as sex, age, place of residence, academic level, socioeconomic status (SES), alcohol intake, smoking habit, physical activity level, lipid profile, blood pressure, waist circumference (WC), waist to hip ratio, BMI, visceral fat area, body fat percentage (BFP), trunk fat mass, android fat mass and gynoid fat mass. Only a few studies have searched for prediabetes predictors in older adults with adiposity excess defined by fat mass index (FMI). **Objective.** To estimate the prevalence of prediabetes and its associated factors in overweight and obese older adults from Ciudad Juárez, Hermosillo and Monterrey. **Methods.** A secondary analysis derived from a cross-sectional study was conducted. 293 overweight and obese adults aged 60 years or older from Ciudad Juárez, Hermosillo and Monterrey were included. Overweight and obesity were defined by FMI according to the cut-off points suggested by Alemán-Mateo et al., 2023. Prediabetes was defined by 2023 ADA criteria according to the fasting blood glucose levels or the oral glucose tolerance levels. Age, sex, education, SES, smoking habit, alcohol intake, lipid panel, blood pressure, height, weight, BMI, WC, physical activity level, FMI and BFP measured by the 4C model, trunk fat mass and ASM measured by dual-energy x-ray absorptiometry were selected as potential prediabetes risk factors. **Results.** Prediabetes prevalence was 47.8% (50.4% in men and 46.1% in women). Prediabetes showed a significant association with HDL cholesterol (OR=0.97, p=0.014), low SES (OR=1.97, p=0.030) and smoking habit (OR=2.53, p=0.010). **Conclusion.** HDL cholesterol, low SES and smoking habit were associated to prediabetes in fat mass excess and obese older adults.

Key words: older adults, prediabetes, overweight, obesity, risk factors.

I. INTRODUCCIÓN

El término prediabetes describe a las personas con niveles de glucosa sérica elevada sin llegar a las cifras para diabetes, el cual denota un metabolismo anormal de los carbohidratos (1). Se estima que cerca del 25% de las personas con prediabetes progresarán a diabetes tipo 2 (DT2) en un plazo de 3 a 5 años y hasta el 70% de las personas con prediabetes desarrollarán diabetes a lo largo de su vida (2). Las personas con prediabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar muchas de las complicaciones normalmente asociadas con la DT2 tales como retinopatía diabética, neuropatía, nefropatía y complicaciones macrovasculares (3).

En México, se han reportado diferentes valores de prevalencia de prediabetes en adultos mayores (AM) no institucionalizados y de vida libre. Estas cifras van desde el 3% al 32.8% tomando en cuenta para su diagnóstico, la prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG), glucosa plasmática en ayuno (GPA) y/o la hemoglobina glicosilada (HbA1c) (4–7). Incluso, se ha reportado una prevalencia de hasta 44.2% en adultos de 50 años y más (8). En otras partes de mundo también se han reportado diferentes cifras respecto a la prevalencia de prediabetes en adultos y AM usando distintos métodos de diagnóstico, las cifras varían desde 22.2% hasta 48.6% en países como Estados Unidos, Canadá e Inglaterra (9–12).

Estudios en adultos y AM con amplio rango de índice de masa corporal (IMC) han reportado diferentes factores asociados a la prediabetes. Dentro de los factores que aumentan el riesgo de prediabetes en AM se encuentran el sexo femenino, circunferencia de cintura (CC) >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres, índice cintura-cadera (ICC) ≥90 en hombres y ≥85 en mujeres, colesterol total ≥200 mg/dL

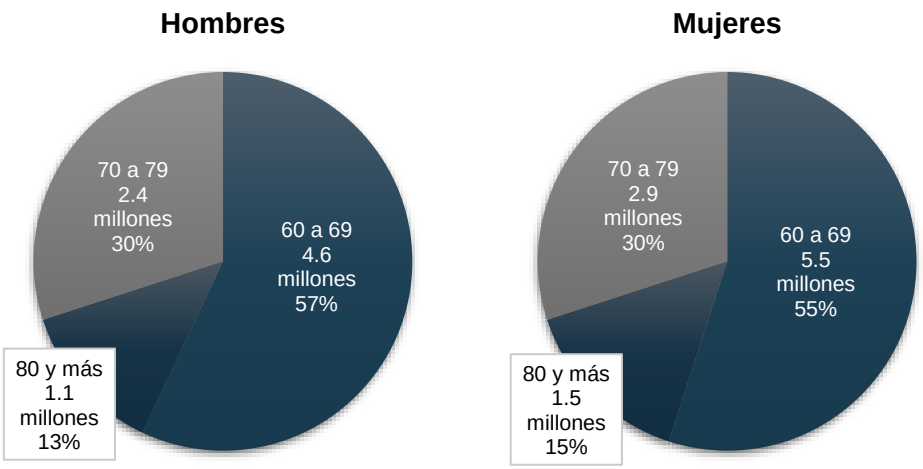
aumento de edad, tabaquismo, IMC <18.5 kg/m^2, IMC ≥30 kg/m^2, triglicéridos ≥1.69 mmol/l, <14 años de escolaridad, tener empleo y aumento de IMC. Como factores protectores se han reportado residir en un estado con alta migración a Estados Unidos y tener 6 años de escolaridad (8,11,12). En adultos de amplio rango etario el riesgo de prediabetes se ha asociado con el nivel socioeconómico (NSE) bajo, consumo ≥5.00 g/día de cerveza en hombres, consumo ≥1.65 g/día de licor en mujeres, consumo >4 bebidas/día de alcohol en hombres, presión sistólica ≥140 mmHg o diastólica ≥90 mmHg, colesterol HDL <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres, IMC ≥30 kg/m^2 en mujeres, CC ≥102 en hombres y ≥88 cm en mujeres, aumento de grasa visceral, % de grasa corporal (%GC), CC e IMC. Como factores protectores se han reportado el consumo ≥1.65 g/día de vino en mujeres, alto nivel de actividad física (NAF) total y bajo NAF vigorosa (13–16). Finalmente, en adultos de 18 años o más la prediabetes se ha asociado positivamente con una edad ≥58 años, NSE alto, nivel educativo bajo, presión sistólica >140 mmHg o diastólica >90 mmHg, IMC ≥25 kg/m^2, CC ≥90 cm en mujeres y ≥80 cm en hombres, no fumar, aumento de % de grasa total, grasa troncal, androide, ginecoide y proporción androide-ginecoide, triglicéridos ≥1.7 mmol/L, colesterol HDL <1.04 mmol/L en hombres y <1.3 mmol/L en mujeres. Como factor protector se ha reportado el sexo femenino (17–19).

El IMC proporciona la medida de obesidad a nivel poblacional más útil, sin embargo, no representa la amplia variación en la distribución de la grasa corporal y puede no corresponder al mismo grado de obesidad o riesgo de salud asociado en diferentes individuos y poblaciones (20). Identificar los factores de riesgo asociados a la prediabetes en AM con exceso de grasa y obesidad definidos por índice de masa grasa (IMG) puede tener implicaciones significativas para el desarrollo de intervenciones y políticas de salud pública dirigidas a reducir la carga de este padecimiento, así como sus consecuencias asociadas. Actualmente, no se han investigado los factores asociados a la prediabetes en AM con exceso de grasa y obesidad definidos por IMG, por lo que el objetivo de este estudio es estimar la prevalencia de prediabetes y analizar los factores asociados en esta población, considerando algunos componentes de la composición corporal como factores de riesgo adicionales.

II. ANTECEDENTES

Demografía de las Personas ≥60 Años

En México se considera AM a una persona que tiene 60 años o más (21). De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en 2022 residían en México 17.9 millones de personas de 60 años y más (45.2% hombres y 55.3% mujeres) (Figura 1). Lo anterior representa el 14% de la población total del país (22). De acuerdo con las proyecciones del Consejo Nacional de Población (CONAPO), se estima que esta población llegue a 33.3 millones para 2050 (23). Así mismo, 1 de cada 3 personas será adulto mayor para 2070, indicando que el fenómeno del envejecimiento demográfico es irreversible (24).



Fuente: *Modificado de INEGI, 2022.*

Figura 1. Adultos de 60 años y más por grupos de edad en 2022

Este crecimiento también es una muestra del aumento en la esperanza de vida, que actualmente es de 75.5 años para la población en general (25). Además, este aumento en la esperanza de vida representa un reto para la salud de los AM en términos de enfermedades no transmisibles (26). Esta situación se agrava aún más ya que el envejecimiento de la población en México se ha dado en medio de una frágil economía marcada por altos niveles de pobreza y un acceso limitado a los servicios y recursos de salud. Por lo anterior es necesario tomar acciones urgentes para la prevención y la atención de la prediabetes como una de las condiciones frecuentes en este grupo etario (27).

Prevalencia del Sobrepeso y Obesidad en el Adulto Mayor

Desde hace más de dos décadas, la Organización Mundial de la Salud (OMS) emitió un reporte en el cual declaró una “epidemia global de obesidad”. En este reporte, la obesidad se definió como una condición de acumulación anormal o excesiva de grasa en el tejido adiposo, hasta el punto en el que la salud puede verse afectada (20).

El IMC es un índice simple de peso para la altura que se utiliza comúnmente para clasificar el bajo peso, el sobrepeso y la obesidad en adultos. Se define como el peso en kilogramos dividido por la altura en metros al cuadrado (kg/m^2). La clasificación de la OMS se basa principalmente en la asociación entre el IMC y la mortalidad, asi como en la morbilidad en adultos mayores de 18 años mostrando un riesgo incrementado a partir de un IMC ≥25 kg/m^2 (Tabla 1) (20).

La importancia del sobrepeso y la obesidad como predictores de mortalidad en AM ha sido controversial, sin embargo, Wannamethee et al., 2004, encontraron que, en los hombres de edad avanzada, el sobrepeso y la obesidad se asocian con un aumento significativo de la carga de enfermedades, por lo que las directrices actuales para el sobrepeso y obesidad de la OMS parecen ser apropiadas en hombres de edad avanzada (28).

Tabla 1. Clasificación del índice de masa corporal de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud

Clasificación	IMC	Riesgo de comorbilidades
Bajo peso	<18.5	Bajo (alto riesgo de otros problemas clínicos)
Normal	18.5 a 24.9	Promedio
Sobrepeso	25 a 29.9	Incrementado
Obesidad grado I	30 a 34.9	Moderado
Obesidad grado II	35 a 39.9	Severo
Obesidad grado III	≥40	Muy severo

Fuente: *Organización Mundial de la Salud, 2000.*

En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2022 (ENSANUT), la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos de 60 años o más fue de 74.7% (42.5% sobrepeso y 32.2% obesidad) (29).

Aunque generalmente se puede suponer que las personas con un IMC de 30 o más tienen un exceso de masa grasa en su cuerpo, el IMC no distingue entre el peso asociado con la masa magra y la masa muscular y el peso asociado con la grasa. Como resultado, la relación entre el IMC y el contenido de grasa corporal varía según la constitución y la proporción del cuerpo (20).

Con respecto a la relación entre la grasa corporal y la salud de las personas, investigaciones han demostrado que la masa grasa está asociada positivamente con la mortalidad (30). Existe un interés creciente en el papel de la masa grasa y su contribución a las enfermedades crónicas. Sin embargo, pocos estudios han examinado la relación de la adiposidad con la morbilidad en los AM específicamente.

Es importante mencionar que un subgrupo de personas con obesidad puede estar protegido de enfermedades cardiometabólicas relacionadas con el exceso de masa grasa o puede tener un riesgo significativamente menor que el estimado a partir de la asociación positiva entre el IMC y el riesgo cardiometabólico (31).

Este subgrupo ha sido descrito como obesos metabólicamente sanos (MHO por sus siglas en inglés) y se caracteriza por la ausencia de anomalías cardiometabólicas, incluida la resistencia a la insulina, la intolerancia a la glucosa, la dislipidemia y la

hipertensión a pesar de la acumulación excesiva de grasa corporal (31). Se han publicado algunas características fenotípicas asociadas con la obesidad metabólicamente saludable y la obesidad metabólicamente no saludable (Tabla 2). Dentro de los AM obesos, es importante conocer la relación de los distintos grados de obesidad medidos por el IMG y la prevalencia de prediabetes.

Tabla 2. Rasgos fenotípicos asociados con la obesidad metabólicamente sana versus la obesidad metabólicamente no saludable

Obesidad metabólicamente sana	Obesidad metabólicamente no saludable
IMC 31 kg/m^2	IMC 31 kg/m^2
Bajo volumen de grasa visceral: 1.5L	Alto volumen de grasa visceral: 3.9L
Bajo contenido de grasa hepática	Alto contenido de grasa hepática
Alta cantidad de grasa en las piernas	Baja cantidad de grasa en las piernas
Mayor aptitud cardiorrespiratoria y actividad física	Menor aptitud cardiorrespiratoria y actividad física
Sensibilidad a la insulina	Resistencia a la insulina
Marcadores inflamatorios normales	Marcadores inflamatorios altos
Función normal del tejido adiposo	Disfunción del tejido adiposo

Fuente: *Blüher, 2020.*

En un estudio de cohorte estratificado por IMC, Stefan et al., 2008, asociaron una mayor sensibilidad a la insulina, una mejor secreción de insulina, una mejor capacidad cardiorrespiratoria y una menor masa grasa corporal subcutánea con un fenotipo obeso metabólicamente sano (32). Posteriormente en 2017, relacionaron un alto contenido de grasa hepática y una adiposidad predominantemente abdominal (incluida la visceral) con un fenotipo obeso metabólicamente no saludable (33). Estas asociaciones no resuelven la cuestión de qué rasgos fenotípicos pueden causar o sólo reflejar una protección contra las anomalías cardiometabólicas en la obesidad metabólicamente saludable. Sin embargo, es importante destacar que las correlaciones biológicas de la obesidad metabólicamente saludable se asociaron de manera similar con la salud metabólica en todo el rango de IMC, desde magro hasta sobrepeso y obesidad (31).

En este contexto, se ha demostrado que una mayor grasa en el tronco en mujeres posmenopáusicas con peso normal se asocia con una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, mientras que una mayor grasa en las piernas predice un menor riesgo de esta enfermedad. Estos datos apoyan aún más la noción de que la distribución de grasa alterada y ectópica (p. ej., hígado, depósitos de grasa visceral y músculo esquelético) es un determinante más fuerte de la salud metabólica que el aumento de la masa grasa en sí (31).

Epidemiología de la Prediabetes

De acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes (ADA), el término prediabetes describe a las personas cuyos niveles de glucosa no cumplen con los criterios de diabetes sin embargo presentan un metabolismo anormal de los carbohidratos (1).

La prediabetes es un estado de alto riesgo para la diabetes. Aproximadamente el 25% de las personas con prediabetes progresarán a DT2 en un plazo de 3 a 5 años y hasta el 70% de las personas con prediabetes desarrollarán diabetes a lo largo de su vida (2).

La prediabetes se reconoce cada vez más como un estado metabólico importante; además de predisponer a las personas a una alta probabilidad de progresión futura a la diabetes, las personas con prediabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar muchas de las patologías normalmente asociadas con esa enfermedad, como la retinopatía diabética, neuropatía periférica, enfermedad renal crónica, enfermedad cardiovascular, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular (2).

No obstante, la prediabetes puede ser reversible mediante la adopción de una dieta más saludable y mayores niveles de actividad física (2). En la tabla 3 se observan los criterios diagnósticos para definir la prediabetes de acuerdo con la ADA, 2023.

Tabla 3. Criterios que definen la prediabetes

Criterio
Glucosa plasmática en ayunas (GPA) de 100 a 125 mg/dL
"O"
Prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG) de 140 a 199 mg/dL
"O"
Hemoglobina glicosilada (HbA1c) de 5.7 a 6.4%

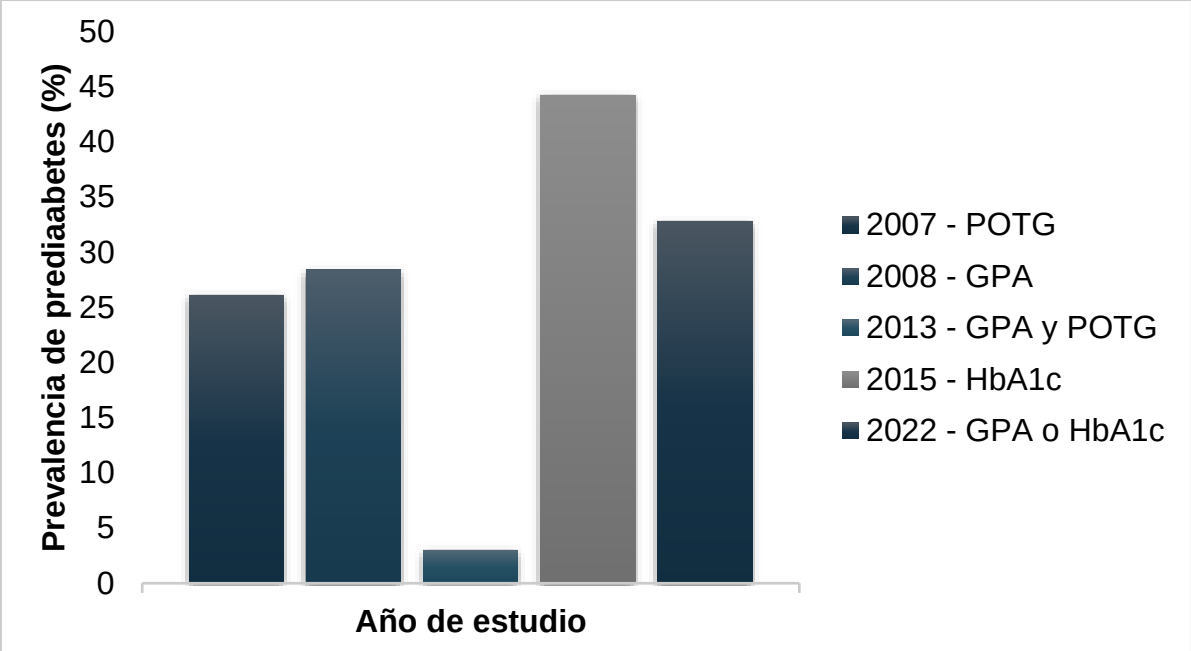
Fuente: *Asociación Americana de Diabetes, 2023.*

Es importante mencionar que las estimaciones de prevalencia de prediabetes reportadas en la literatura varían mucho debido a los criterios de diagnóstico utilizados, la elección de la prueba y las poblaciones estudiadas. En algunos casos, el diagnóstico de prediabetes se basa en un criterio, mientras que otros evalúan los resultados basándose en más de una prueba. Aunque la prevalencia informada de prediabetes varía ampliamente dentro de la literatura, lo que está claro, sin embargo, es que la prevalencia de prediabetes está aumentando rápidamente alrededor del mundo (2).

De acuerdo con la ADA, en 2021, la prevalencia global de tolerancia a la glucosa alterada fue de 9.1% (464 millones) y se ha proyectado que incrementará a 10.0% (638 millones) para 2045. Por otra parte, la prevalencia global de glucosa en ayuno alterada fue de 5.8% (298 millones) y se ha proyectado que incrementará a 6.5% (414 millones) para 2045 (34).

En México, una investigación realizada por Alemán-Mateo et al., 2007 reportó una prevalencia de prediabetes de 26.1% en adultos de 60 a 89 años, basándose en los valores de la POTG (4). Más adelante, Guerrero-Romero et al., 2008 reportaron una prevalencia de prediabetes de 28.4% en adultos de 60 años o más, basándose en los valores de GPA (5). Posteriormente, en el estudio de Paz-Romero et al., 2013, se encontró una prevalencia de prediabetes de 3% en adultos de 60 a 69 años, basándose en los valores de GPA (110 a 125 mg/dL) y la POTG (6). En la investigación de Kumar et al., 2015 se reportó una prevalencia del 44.2% en adultos de 50 años y más basándose en los valores de la HbA1c (8). Finalmente, de acuerdo

con la ENSANUT 2022, la prevalencia de prediabetes en adultos de 60 años o más fue de 32.8%. La prediabetes se definió con los valores de GPA o HbA1c (7). En la figura 2 se presentan un resumen de las prevalencias de prediabetes reportadas en nuestro país.

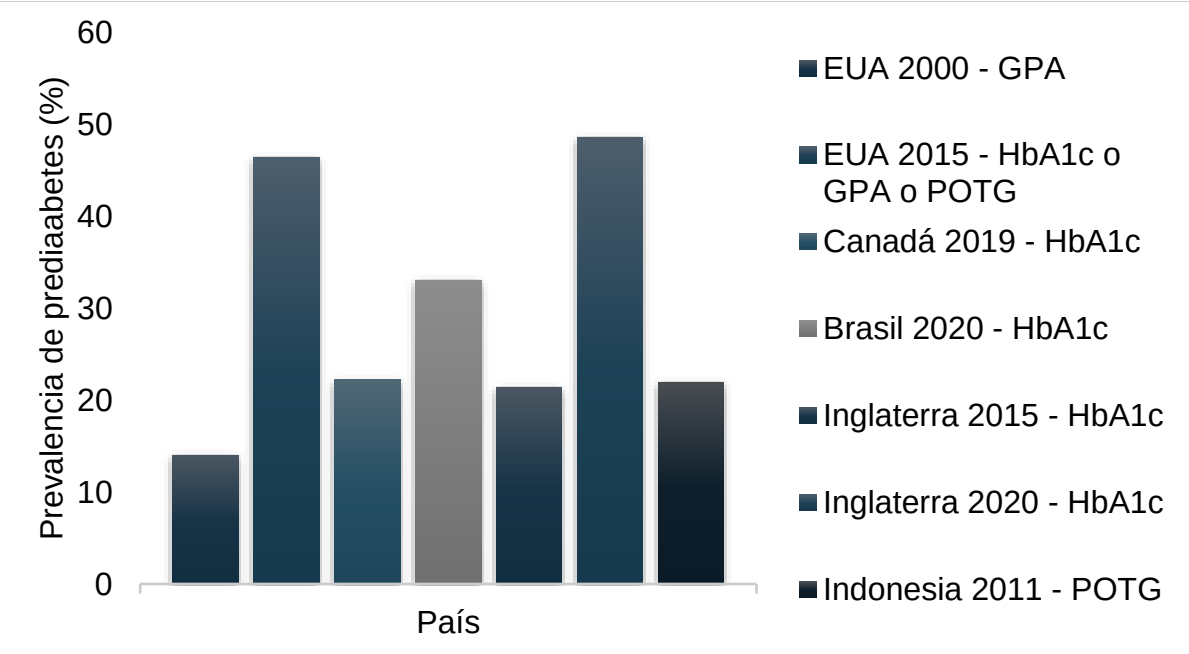


Fuente: *Elaboración propia.*

Figura 2. Prevalencia de prediabetes en adultos de 60 años o más en México

En cuanto a la prevalencia de prediabetes en otras partes del mundo, Elahi y Muller (2000), reportaron una prevalencia de prediabetes de 14% en adultos de 60 a 74 años de Estados Unidos, basándose en los valores de GPA (110 a 125 mg/dL) (35). Más adelante, de acuerdo con Laiteerapong y Huang (2015), la prevalencia de prediabetes en adultos de 65 años o más de Estados Unidos fue de 46.4% basándose en los valores de HbA1c, GPA o la POTG (9). Por otra parte, en el estudio de Hosseini et al., 2019, la prevalencia de prediabetes en adultos de 60 a 79 años de Canadá fue de 22.2% basándose en los valores de HbA1c (6.0 a 6.49%) (10). De acuerdo con Marques Dos Santos et al., 2020, la prevalencia de prediabetes en adultos de 50 años o más de Brasil fue de 33% basándose en los valores de la HbA1c (12). En la investigación de Graham et al., 2015, la prevalencia de prediabetes en

adultos de 50 a 75 años de Inglaterra fue de 21.4% basándose en los valores de la HbA1c (11). De igual manera, el estudio de Marques Dos Santos et al., 2020 reportó una prevalencia de prediabetes de 48.6% en adultos de 50 años o más de Inglaterra basándose en los valores de la HbA1c (12). Finalmente, de acuerdo con Soewondo y Pramono (2011), la prevalencia de prediabetes en adultos de 58 años o más de Indonesia fue de 21.9% basándose en los valores de la POTG (17). En la figura 3 se presentan un resumen de las prevalencias de prediabetes reportadas en otros países.



Fuente: *Elaboración propia.*

Figura 3. Prevalencia de prediabetes en adultos mayores en otras partes del mundo

Factores Asociados a la Prediabetes en Adultos Mayores

Estudios en adultos y AM con amplio rango de IMC han reportado diferentes factores asociados a la prediabetes (Tabla 4). Sin embargo, hasta ahora no se han investigado los factores asociados a la prediabetes en AM con exceso de grasa y obesidad definidos por IMG.

Tabla 4. Factores asociados a la prediabetes en adultos y adultos mayores con amplio rango de índice de masa corporal

	Kumar et al. 2016	Marques Dos Santos et al., 2020	Graham et al., 2015	Qi et al., 2019	Cullmann et al., 2012	Díaz - Redondo et al., 2015	Li et al., 2022	Wang et al., 2017	Soewondo y Pramono 2011	Sun et al., 2022	Bhowmik et al., 2018
Edad	≥50 años	≥50 años	50 a 75 años	40 a 75 años	35 a 56 años	30 a 74 años	31 a 90 años	20 a 65 años	≥18 años	≥18 años	≥20 años
IMC (kg/m²)	≤18.5 hasta ≥30.0	≤18.5 hasta ≥30.0	≤25.0 hasta ≥30.0	–	≤25.0 hasta ≥30.0	≤18.5 hasta ≥30.0	≤17.5 hasta ≥28.0 (clasificación Asia)	≤25.0 hasta ≥30.0	≤18.5 hasta ≤25.0 (clasificación Asia-Pacífico)	≤18.5 hasta ≥30.0	≤18.5 hasta ≤25.0 (clasificación Asia-Pacífico)
Factores de riesgo	Sexo femenino, CC >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres, ICC ≥90 en hombres y ≥85 en mujeres, colesterol total ≥200 mg/dL	Aumento de edad, tabaquismo, IMC <18.5 kg/m², IMC ≥30 kg/m², CC >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres, triglicéridos ≥1.69 mmol/L, <14 años de escolaridad	Tener empleo, tabaquismo, aumento de IMC	NSE bajo	Consumo de cerveza ≥5.00 g/día en hombres, consumo de licor ≥1.65 g/día en mujeres	Consumo de alcohol >4 bebidas/día en hombres, presión sistólica ≥140 mmHg o diastólica ≥90 mmHg, colesterol HDL <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres, IMC ≥30 kg/m² en mujeres, CC ≥102 en hombres y ≥88 cm en mujeres	Aumento de grasa visceral, aumento del %GC, aumento de CC y aumento de IMC	–	Edad ≥58 años, NSE alto, nivel educativo bajo, presión sistólica >140 mmHg o diastólica >90 mmHg, IMC ≥25 kg/m², CC ≥90 cm en mujeres y ≥80 cm en hombres, no fumar	Aumento de % de grasa total, aumento de masa grasa troncal, aumento de masa grasa androide, aumento de masa grasa ginecoide y aumento de la proporción androide-ginecoide	Triglicéridos ≥1.7 mmol/L, colesterol HDL <1.04 mmol/L en hombres y <1.3 mmol/L en mujeres
Factores protectores	Residir en un estado con alta migración a Estados Unidos y nivel educativo alto	–	–	–	Consumo de vino ≥1.65 g/día en mujeres	–	–	Alto NAF total y bajo NAF vigorosa	Sexo femenino	–	–

Nota: *CC= circunferencia de cintura, ICC= índice cintura-cadera, IMC= índice de masa corporal, NSE= nivel socioeconómico, %GC= % de grasa corporal, NAF= nivel de actividad física.*

Sexo

El género y el sexo biológico influyen en varias patologías, entre las que se encuentran los trastornos metabólicos, como la prediabetes. En un estudio realizado por Kumar et al., 2016, se observó que el riesgo de desarrollar prediabetes aumenta un 55% en las mujeres (OR=1.55, IC 95% 1.16-2.08, $p<0.05$) (8). Por el contrario, de acuerdo con Soewondo y Pramono (2011) el sexo femenino se asoció con una menor probabilidad de desarrollar prediabetes (OR=0.8, IC 95% 0.61-0.92, $p=0.020$) (17).

En casi todos los modelos animales, los machos tienen más probabilidades de presentar obesidad, resistencia a la insulina e hiperglucemia que las hembras. La resistencia a la insulina se observa cuando los tejidos periféricos (adiposo, músculo esquelético e hígado) no reaccionan correctamente a la insulina, afectando la absorción de glucosa. Los órganos y tejidos que participan en el metabolismo de la glucosa expresan y responden a mediadores inflamatorios; la resistencia a la insulina, a su vez, se asocia con un ligero estado de inflamación. Los estrógenos participan en la regulación de los procesos metabólicos y pueden afectar las respuestas inflamatorias. Los macrófagos y monocitos asociados con la inflamación son activados por el estrógeno a través de sus receptores. Además, existe una relación entre la disminución de los niveles de estrógeno en mujeres posmenopáusicas y un aumento del estado inflamatorio. Las mujeres posmenopáusicas tienen recuentos aumentados de linfocitos y monocitos y una mayor expresión de citocinas proinflamatorias. Estos resultados sugieren que los estrógenos influyen en la resistencia a la insulina; además, la resistencia a la insulina puede favorecer la aparición de síndrome metabólico y, eventualmente, de diabetes tipo 2. Los hombres son más vulnerables al síndrome metabólico que las mujeres premenopáusicas; la vulnerabilidad se modifica cuando los niveles de estrógeno se reducen durante la menopausia, independientemente de la edad (36).

Actualmente está claro que muchos aspectos del equilibrio energético y del metabolismo de la glucosa se regulan de forma diferente en hombres y mujeres e

influyen en su predisposición a la prediabetes. Cuando las mujeres son reproductivamente activas, tienen requerimientos energéticos muy diferentes a los de los hombres, como la utilización de carbohidratos y lípidos como fuentes de energía, que favorecen el almacenamiento de energía en los tejidos adiposos subcutáneos y los protegen de la acumulación de grasa visceral y ectópica. La sensibilidad a la insulina es mayor en las mujeres, que se caracterizan por tener mayores capacidades de secreción de insulina y respuestas incretinas que los hombres; sin embargo, si hay tolerancia a la glucosa, ambos sexos progresan hacia la diabetes (36).

Por otro lado, existen muchas sugerencias sobre las acciones protectoras de los estrógenos endógenos, principalmente a través de la activación del receptor de estrógeno α en varios órganos, como el cerebro, hígado, músculo esquelético, tejido adiposo y pancreático. Los estudios clínicos y experimentales muestran que las hormonas esteroides sexuales pospuberales esencialmente compensan las diferencias sexuales en la vulnerabilidad a la diabetes. La protección que ofrecen los estrógenos endógenos a las mujeres se confirma por la pérdida de esta protección en relación con la homeostasis de la glucosa durante la menopausia. La disminución de los estrógenos en las mujeres menopáusicas provoca una mayor aparición de trastornos metabólicos como la prediabetes. El envejecimiento provoca cambios corporales en ambos sexos; la menopausia provoca el aumento progresivo de la grasa visceral, lo que contribuye a la mayor posibilidad de trastornos metabólicos. En términos de género, mujeres y hombres tienen diferencias biológicas que podrían tener un papel importante para el desarrollo, diagnóstico, terapia y prevención de la prediabetes (36).

Edad

Los trastornos metabólicos, incluida la prediabetes, están estrechamente relacionados con el proceso de envejecimiento. Se ha demostrado que el aumento de la edad se asocia con un mayor riesgo de prediabetes. En un estudio realizado por Marques Dos Santos et al., 2020, se observó que el aumento de la edad incrementa el riesgo de prediabetes en un 5% (OR=1.05, IC 95% 1.04-1.06, $p<0.05$) (12). Así mismo, de acuerdo con los resultados reportados en el estudio de Graham et al., 2015, se encontró que, en comparación con los sujetos con niveles normales de glucosa, los sujetos con prediabetes eran mayores (RR=1.05, IC 95% 1.04-1.07, $p<0.001$) (11). De igual manera, en el estudio de Soewondo y Pramono (2011) se observó que el tener 58 años o más aumenta 11 veces más el riesgo de desarrollar prediabetes (OR=11.2, IC 95% 9.9-12.6, $p=0.000$) (17).

La prevalencia de intolerancia a la glucosa (prediabetes y DT2) aumenta con la edad. Algunos factores intervienen en la fisiopatología de la intolerancia a la glucosa en los ancianos. Los principales factores son que el envejecimiento induce una disminución de la sensibilidad a la insulina y una alteración o compensación insuficiente de la funcionalidad de las células beta ante el aumento de la resistencia a la insulina. La disminución de la capacidad de proliferación de las células β y la mayor sensibilidad a la apoptosis son estados relacionados con el envejecimiento. Se ha demostrado que la primera y segunda fase de la secreción de insulina normalmente disminuyen a un ritmo de aproximadamente 0.7% por año con el envejecimiento; esta disminución en la función de las células β se acelera aproximadamente dos veces en personas con intolerancia a la glucosa (37).

Sin embargo, el envejecimiento per se no tiene ningún efecto sobre la sensibilidad a la insulina independientemente del cambio en la composición corporal. La disminución de la masa corporal magra y el aumento de la grasa corporal, en particular de los adipocitos viscerales (obesidad central) que acompaña al envejecimiento, pueden contribuir a la resistencia a la insulina. Recientemente se ha

propuesto que una disminución de la función mitocondrial asociada a la edad contribuye a la resistencia a la insulina en los ancianos. La función oxidativa y de fosforilación mitocondrial se redujo aproximadamente en un 40% en asociación con un mayor contenido de lípidos intramiocelulares e intrahepatocelulares y una disminución de la captación de glucosa estimulada por la insulina. La base fisiopatológica de la sarcopenia (pérdida de masa muscular con la edad) tiene relación con el estrés oxidativo, la estimulación neuronal reducida, la inflamación subclínica y el estado de resistencia a la insulina. Esas condiciones contribuyen al desarrollo de intolerancia a la glucosa y DT2 (37).

Lugar de residencia con Alta Migración a Estados Unidos

Estudios han encontrado que los migrantes que regresan a su país de origen tienen un mejor estatus socioeconómico, mejores redes sociales y una conciencia relativamente mejor de su salud en comparación con los no migrantes. De acuerdo con el estudio de Kumar et al., 2016 se observó que residir en un estado con alta migración a Estados Unidos disminuye la probabilidad de desarrollar prediabetes en un 61% (OR=0.61, IC 95% 0.45-0.82, $p<0.05$) (8).

México es actualmente el país que envía la mayor cantidad de inmigrantes a Estados Unidos, con un volumen anual de 400,000 inmigrantes netos en la década de 1990 y es probable que esta tendencia continúe en el futuro previsible. La actual migración masiva cobró impulso en la década de 1940, cuando Estados Unidos estableció un programa de trabajadores temporales (el programa “bracero”), que estuvo activo hasta la década de 1960 e inició un flujo de migrantes hacia Estados Unidos, así como de migrantes de retorno. en México. La proximidad geográfica de los dos países y las redes migratorias resultantes facilitaron el flujo continuo de migrantes incluso después del final del programa bracero. Al principio de este proceso, estos

trabajadores eran en su mayoría hombres en la agricultura o en ocupaciones agrícolas, mientras que las mujeres se unieron cada vez más al flujo en años posteriores (38).

Las remesas son una de las formas importantes en que los migrantes apoyan a las personas y comunidades dentro de sus respectivos países de origen. A diferencia de la ayuda exterior, los flujos de remesas no imponen ninguna carga a los contribuyentes. Las remesas no requieren burocracia y simplemente van directamente a los hogares en forma de transferencias de efectivo. Los hogares que reciben remesas gastan una mayor proporción de su presupuesto familiar en bienes duraderos, atención médica y vivienda, y menos en alimentos que sus contrapartes equivalentes que no reciben ingresos por remesas. Esto sugiere que los ingresos por remesas mejoran el bienestar de los hogares en México, en promedio, y estos efectos en el bienestar se acumulan en los hogares con ingresos inferiores al promedio (39).

Escolaridad

La educación en México es un derecho constitucional: en el artículo tercero de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos se declara que la educación impartida por el Estado debe ser gratuita, laica y obligatoria. Hasta el año 2012, en la Ley General de Educación de México se consideró obligatorio cursar por lo menos los grados escolares de primaria y secundaria; actualmente también es obligatoria la educación media superior (40).

El Programa de las Naciones Unidas para el desarrollo estima que la tendencia en cuanto al índice de desarrollo humano va en aumento en los últimos años, y que existe correlación positiva entre salud, educación e ingresos. En México, además, se

argumenta que alcanzar un mejor nivel de educación promete una mejora en la calidad y expectativa de vida, con base en lo que proyecta el INEGI (40).

Por otro lado, la Secretaria de Salud en México señala que las enfermedades crónicas no transmisibles son la principal causa de muerte y que reducen la esperanza de vida de los mexicanos. Padecer una enfermedad crónica no transmisible en combinación con condiciones sociales desfavorables como nivel educativo bajo y bajos ingresos económicos, provoca una sinergia que contribuye a un mal pronóstico en la expectativa de vida esperada (40).

Soewondo y Pramono (2011) reportaron que la probabilidad de desarrollar prediabetes aumenta un 20% al tener un nivel educativo bajo (OR=1.2, IC 95% 1.04-1.40, p=0.010) (17). Así mismo, Marques Dos Santos et al., 2020 reportaron que la probabilidad de desarrollar prediabetes aumenta un 33% al tener de 0 a 11 años de escolaridad (OR=1.33, IC 95% 0.77-2.31, p<0.05) (12).

Los bajos niveles de escolaridad pueden conducir a bajos niveles de ingresos y, por tanto, a una menor capacidad de adquirir un servicio de salud de alta calidad. Estas adversidades pueden acumularse a lo largo de la vida y producir desigualdades de salud entre los AM. Los bajos niveles de escolaridad también se asocian con el incumplimiento de atención de la prediabetes, lo que conduce a un rápido deterioro de salud durante el proceso de la enfermedad. De este modo, si la educación actúa como un factor protector contra las complicaciones relacionadas con la prediabetes, es imprescindible que los proveedores de atención médica tomen en cuenta los antecedentes escolares de los pacientes al monitorear el cumplimiento de la atención de la prediabetes (41).

Nivel Socioeconómico

El NSE es un constructo multidimensional que incluye el nivel educativo, económico y ocupacional. El NSE es un predictor consistentemente fuerte de aparición y progresión de diversas enfermedades, incluida la prediabetes. El NSE está asociado con el grado en que los individuos y las comunidades pueden acceder a recursos materiales, incluida la atención médica, la vivienda, el transporte, alimentos nutritivos y a recursos sociales como el poder político, el compromiso social y el control. Los tres componentes del NSE están interrelacionados, pero cada aspecto tiene implicaciones únicas para la salud. Cada componente puede evaluarse a nivel individual o poblacional. Por ejemplo, el nivel económico comúnmente se mide determinando los propios ingresos de una persona. Sin embargo, también se evalúa según los ingresos del hogar en el que reside la persona y según el nivel de ingresos de la comunidad (por ejemplo, el ingreso medio del hogar del tramo censal en el que reside una persona) como indicador aproximado del ingreso del hogar del individuo. El ingreso de los hogares a nivel censal también opera como una variable contextual, que refleja la composición y los recursos disponibles en un área definida (42).

Estudios han encontrado un aumento de la morbilidad y la discapacidad en personas socioeconómicamente desfavorecidas y la carga de enfermedad en este grupo aumenta con el envejecimiento de la población (43). En un estudio realizado por Graham et al., 2015 se encontró que las personas con prediabetes contaban con empleo (RR=1.27, IC 95% 1.01-1.60, p<0.001) (11). Así mismo, en un estudio realizado por Qi et al., 2019 se observó que la probabilidad de desarrollar prediabetes aumenta un 49% al tener un NSE bajo (OR=1.49, IC 95% 1.09-2.04, p=0.01) (13). Por el contrario, en el estudio de Soewondo y Pramono (2011) se observó que el riesgo de prediabetes aumenta un 10% en las personas con un nivel socioeconómico alto (OR=1.1, IC 95% 1.04-1.21, P=0.030) (17).

El NSE puede contribuir al desarrollo de la prediabetes a través de procesos complejos que involucran el acceso a servicios de atención médica e información,

disponibilidad de alimentos saludables y lugares para hacer ejercicio, oportunidades económicas y ocupacionales, así como elecciones de estilo de vida individuales (44).

Tabaquismo

El tabaco es la sustancia más comúnmente utilizada para fumar, predominantemente en forma de cigarrillos. Aunque la tasa de tabaquismo está disminuyendo en varios países, sigue siendo una grave amenaza para la salud pública en todo el mundo. La OMS estima que en 2050 habrá mil quinientos millones de fumadores en todo el mundo. Es bien conocido el impacto negativo del tabaquismo en la salud, que causa una amplia gama de enfermedades y trastornos en todos los órganos y sistemas del cuerpo humano (45). Se ha demostrado que fumar es un predictor de la progresión de la intolerancia a la glucosa tanto en la transición de normoglucemia a un estado de intolerancia a la glucosa como en el riesgo incrementado de desarrollar diabetes (46).

De acuerdo con el estudio de Marques Dos Santos et al., 2020 se encontró que fumar aumenta dos veces más el riesgo de prediabetes (OR=2.40, IC 95% 1.92-2.99, p<0.05). En este mismo estudio también se encontró que fumar aumentaba un 69% el riesgo de prediabetes (OR=1.69, IC 95% 0.79-3.61, p<0.05) (12). Por otra parte, en el estudio realizado por Graham et al., 2015 se observó que las personas con prediabetes eran fumadores (RR=2.21, IC 95% 1.74-2.80, p<0.001) (11). Por el contrario, en el estudio de Soewondo y Pramono (2011) se observó que el no fumar aumenta la probabilidad de desarrollar prediabetes en un 22% (OR=1.4, IC 95% 1.22-1.68, p=0.000) (17).

Una gran cantidad de literatura ha mostrado vínculos entre el consumo de tabaco y el desarrollo de prediabetes. Sin embargo, esta literatura es amplia y compleja, ya que los productos de tabaco, como los cigarrillos, contienen 7,357 compuestos

químicos y entre 10^{15} a 10^{17} radicales libres, además de los compuestos bien conocidos como el monóxido de carbono, el alquitrán, el arsénico, el plomo y la nicotina que conducen a múltiples vías que pueden estar involucradas en la patogénesis. Una explicación podría ser la reducción en la secreción de insulina. Estudios han encontrado que en la superficie de las células β de los islotes pancreáticos hay subunidades de receptores neuronales nicotínicos de acetilcolina (nAChR). Tanto en el caso de exposición aguda (60 min) como crónica (48 h) a la nicotina, se observó una disminución de la secreción de insulina de las células β. Este hallazgo sugiere que los nAChR desempeñan un papel importante en el control de la liberación de hormonas por las células β. Otra explicación podría ser un incremento en la resistencia a la insulina (46).

La evidencia actual indica que fumar aumenta la resistencia a la insulina, aunque los mecanismos exactos aún no se han explicado. Numerosos estudios han demostrado los efectos negativos del tabaquismo sobre la acción periférica de la insulina, que parece ser "dosis dependiente". En hombres jóvenes sanos, el tabaquismo agudo mostró una mayor resistencia a la insulina. Los fumadores tuvieron un índice de resistencia a la insulina significativamente mayor una hora después de fumar. Fumar redujo la captación de glucosa mediada por insulina entre un 10% y un 40% en los hombres fumadores en comparación con los no fumadores. Además, en hombres sanos, el tabaquismo crónico se asoció con altas concentraciones de insulina en plasma, independientemente de otros factores que se sabe que influyen en la sensibilidad a la insulina (46).

Otro mecanismo podría ser la obesidad central. Estudios epidemiológicos han demostrado que fumar se asocia de forma independiente con un mayor riesgo de obesidad central. La obesidad central es un factor de riesgo bien establecido para la resistencia a la insulina y la diabetes. La acumulación de tejido adiposo visceral está influenciada por la concentración de cortisol y los fumadores tienden a tener concentraciones más altas de cortisol plasmático en ayunas que los no fumadores, lo que podría ser consecuencia de la estimulación de la actividad en el SNS inducida por el tabaquismo. Se ha demostrado una relación entre la intensidad del tabaquismo

y el riesgo de obesidad, que probablemente esté relacionada con un estilo de vida poco saludable que resulta en un aumento de la relación cintura-cadera. También se ha demostrado que fumar se asocia con un empeoramiento de la adiposidad visceral independientemente de los cambios en el IMC, lo que ayuda a explicar la paradoja del mayor riesgo metabólico asociado con la adiposidad visceral, a pesar de la pérdida de peso general. Comprender los efectos peligrosos del tabaquismo sobre la prediabetes puede llevar a un mayor énfasis en la prevención y el abandono del tabaquismo como estrategias importantes en el tratamiento de esta condición (46).

Alcoholismo

En los últimos años, la relación entre el consumo de alcohol y el riesgo de desarrollar prediabetes ha despertado un gran interés. Diversos estudios sugieren que el consumo el consumo elevado de alcohol podría estar asociado con un mayor riesgo de prediabetes. De acuerdo con un estudio realizado por Cullmann et al., 2011, se encontró que el alto consumo de alcohol (≥22.14 g/día) aumenta el riesgo de prediabetes en hombres en un 42% (OR= 1.42, IC 95% 1.00-2.03, p<0.05) y el alto consumo de cerveza (≥5.00 g/día) aumenta el riesgo de prediabetes en hombres en un 84% (OR= 1.84, IC 95% 1.13-3.01, p<0.05). Respecto a las mujeres, se observó que el alto consumo de alcohol (≥1.65 g/día) aumenta dos veces más el riesgo de prediabetes (OR=2.41, IC 95% 1,47-3.96, p<0.05) (14). Por otra parte, en una investigación realizada por Díaz-Redondo et al., 2015, se encontró que el alto consumo de alcohol (>4 bebidas en un día y/o >14 bebidas por semana) aumenta el riesgo de prediabetes en los hombres en un 49% (OR=1.49, IC 95% 1.00-2.24, p<0.05) (15).

La vía exacta a través de la cual el alcohol influye en la aparición de la prediabetes aún no se ha explicado por completo. Se plantea la hipótesis de que la asociación

entre el riesgo de prediabetes inducida por el alcohol implica mecanismos como la resistencia a la insulina y la funcionalidad comprometida de las células β. Daño pancreático directo por el consumo excesivo de alcohol se ha propuesto. La evidencia de la investigación en animales indica que los altos niveles de consumo de etanol dañan los islotes y las células β, alterando las vías de la insulina, disminuyendo la masa de las células β y, por lo tanto, reduciendo la producción de insulina al tiempo que elevan las concentraciones de glucosa en ayunas. También se cree que la exposición al etanol induce la apoptosis de las células β a través de una disfunción mitocondrial, marcada por un aumento en las especies reactivas de oxígeno y una caída en la producción de trifosfato de adenosina. Además, el etanol podría impedir la activación de la enzima fosfatidilinositol 3-quinasa estimulada por la insulina y la expresión del transportador de glucosa cuatro en el músculo esquelético, lo que conduce aún más a la resistencia a la insulina (47).

Nivel de Actividad Física

La actividad física regular es un factor de protección clave para la prevención y el tratamiento de las enfermedades no transmisibles; de hecho, quienes cumplen con los niveles recomendados de actividad física tienen entre un 20% y un 30% menos de riesgo de muerte prematura (48). Diversos estudios han demostrado que la intervención en el estilo de vida dirigida a la actividad física es eficiente y rentable para prevenir la prediabetes. De acuerdo con el estudio realizado por Wang et al., 2017, un alto nivel de actividad física total disminuye el riesgo de prediabetes en un 22% (OR=0.78, IC 95% 0.66-0.94, $p<0.05$) y un bajo nivel de actividad física vigorosa disminuye el riesgo de prediabetes en un 28% (OR=0.72, IC 95% 0.58-0.90, $p<0.05$). En este mismo estudio también se encontró que un alto nivel de actividad física total disminuye el riesgo de prediabetes en un 27% (OR=0.73, IC 95% 0.57-0.95, $p<0.05$) en adultos de 45 a 65 años específicamente (49).

La actividad física funciona de tal manera que la secreción de insulina y la actividad de la lipoproteína lipasa post heparina mejora y la eliminación de glucosa mediada por insulina y el nivel de concentración de triglicéridos disminuyen. Se ha encontrado que los efectos metabólicos del ejercicio de resistencia aeróbica son eficaces en sujetos con prediabetes y mejor control glucémico en personas con diabetes. El sistema neuro-endocrino desempeña un papel importante en la glucorregulación durante la actividad física intensa. El aumento de la contracción muscular mejora la absorción de glucosa por los músculos y, por lo tanto, no hay necesidad de dependencia de la insulina o de fármacos hipoglucemiantes orales. La oxidación de grasas también mejora después de un período de actividad física y la actividad física mejora la utilización del combustible muscular con un impacto directo en la glucosa en sangre y el perfil de lípidos. Estructurar el estilo de vida con modificaciones en la dieta y un mínimo de 120 a 150 minutos de actividad física por semana es muy eficaz en la prediabetes, ya que previene la aparición de diabetes y revierte la diabetes recién diagnosticada (50).

Dislipidemia

El patrón típico de dislipidemia en la prediabetes, similar a la DT2, incluye hipertrigliceridemia, colesterol HDL (C-HDL) reducido y aumento de partículas pequeñas y densas de LDL aterogénicas; la prevalencia varía dependiendo de si la prediabetes se define por alteración de la GPA, POTG o HbA1C. Diversos estudios han reportado que la dislipidemia se asocia con un mayor riesgo de prediabetes en AM. Kumar et al., 2016 observaron que tener niveles altos de colesterol total aumenta el riesgo de prediabetes en un 85% (OR=1.85, IC 95% 1.36-2.51, $p \leq 0.05$) (8). Así mismo, el estudio de Marques Dos Santos et al., 2020 reportó que el riesgo de prediabetes aumenta dos veces más al tener triglicéridos altos (OR=2.08, IC 95% 1.39-3.11, $p<0.05$) (12). Por otra parte, en el estudio de Díaz-Redondo et al., 2015

se encontró que la probabilidad de desarrollar prediabetes aumenta un 88% en los hombres al tener niveles bajos de C-HDL (OR=1.88, IC 95% 1.23-2.88, $p<0.05$) y la probabilidad de desarrollar prediabetes aumenta un 58% en las mujeres al tener niveles bajos de C-HDL (OR=1.58, IC 95% 1.12-2.23, $p<0.05$) (15). Finalmente, en el estudio de Bhowmik et al., 2018 se observó que tener niveles altos de triglicéridos aumenta el riesgo de prediabetes en un 96% (OR=1.96, IC 95% 1.42-2.96, p<0.001) así como tener niveles bajos de C-HDL aumenta dos veces más el riesgo de prediabetes (OR=2.93, IC 95% 1.27-6.73, $p=0.011$) (19).

Las personas con prediabetes suelen tener obesidad de predominio central concentrando el exceso de grasa a nivel abdominal y visceral. El aumento de la grasa abdominal se asocia con insulinorresistencia, hiperinsulinemia y dislipidemia aterogénica. Producto de la resistencia a la insulina, se produce un aumento de la liberación de ácidos grasos libres (AGL) desde los adipocitos los que inducen la síntesis hepática de triglicéridos y estimulan la producción de apolipoproteínas B (Apo B). De este modo, la resistencia a la insulina promueve una sobreproducción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ricas en triglicéridos, hecho que explica la hipertrigliceridemia en la prediabetes. Este aumento de VLDL ricas en triglicéridos aumenta la expresión de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP). La CETP es una glicoproteína producida por el hígado y que se encuentra en el plasma, unida a las HDL (51).

Esta proteína promueve el intercambio de ésteres de colesterol de las HDL a las lipoproteínas ricas en Apo B (VLDL y LDL) y de triglicéridos desde las VLDL a las HDL y LDL. De esta forma, en la prediabetes, especialmente en presencia de hipertrigliceridemia, se produce un enriquecimiento en el contenido de triglicéridos de las partículas HDL, lo que va a afectar su catabolismo. Estas partículas de HDL ricas en triglicéridos son sustrato para la lipoproteína lipasa endotelial y para la lipasa hepática que hidrolizan sus triglicéridos, resultando en una partícula de HDL pequeña y con escaso contenido en colesterol. Además, la hidrólisis de los triglicéridos contenidos en las HDL induce la disociación de la apolipoproteína AI (Apo AI) principal proteína de las HDL, favoreciendo su filtrado y catabolismo renal. Estos dos

efectos explican las concentraciones bajas de C-HDL en los sujetos con prediabetes e hipertrigliceridemia (51).

La sobreproducción hepática de VLDL y el enriquecimiento en triglicéridos de estas explica tanto el aumento en la concentración de Apo B como el de partículas LDL pequeñas y densas. El incremento de Apo B se debe al aumento de su síntesis hepática, y su elevación en plasma indica un aumento en el número total de partículas que la contienen (VLDL, IDL y LDL). Por otro lado, el enriquecimiento en triglicéridos se asocia con una mayor actividad de la lipoproteína lipasa endotelial y de la lipasa hepática sobre las partículas ricas en triglicéridos, lo que induce al aumento en los remanentes de VLDL y de partículas LDL ricas en triglicéridos, que son sustrato de las lipasas, lo que favorece la presencia de partículas LDL pequeñas y densas. En los pacientes con prediabetes los cambios de estilo de vida son fundamentales en el control metabólico. En pacientes con sobrepeso u obesidad, una reducción moderada del peso corporal (5-10% del peso) se asocia a mejoría de la sensibilidad a la insulina, mejor control glicémico, reducción de los triglicéridos y aumento del C-HDL sérico (51).

Presión Arterial

Estudios epidemiológicos han documentado que la prediabetes está fuertemente asociada a la hipertensión. El estudio de Soewondo y Pramono (2011), reportó que las probabilidades de desarrollar prediabetes aumentan un 40% en las personas que tienen hipertensión (OR=1.4, IC 95% 1.22-1.72, p=0.000) (17). Así mismo, en el estudio de Díaz-Redondo et al.,2015 se observó que el tener hipertensión aumenta el riesgo de prediabetes en un 88% en hombres (OR=1.88, IC 95% 1.23-2.88, p<0.05) y aumenta el riesgo de prediabetes en un 44% en mujeres (OR=1.44, IC 95% 1.07-1.92, p<0.05) (15).

Los mecanismos moleculares que promueven la hipertensión en la prediabetes incluyen la activación inadecuada del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), disfunción de las mitocondrias, estrés oxidativo e inflamación sistémica. Estudios han demostrado que la resistencia a la insulina y la hiperglucemia inducen la activación sistémica del SRAA en asociación con un aumento de la resistencia vascular y la presión arterial. La angiotensina II y la aldosterona aumentan la fosforilación de serina de las proteínas sustrato del receptor de insulina, lo que lleva a una disminución de la actividad de las vías de señalización de la insulina en PI3K (fosfatidilinositol 3-quinasa) y Akt (proteína quinasa B), lo que conduce a una reducción de la activación de la enzima óxido nítrico sintasa (NOS) endotelial por parte de la insulina y una reducción de la vasodilatación mediada por el óxido nítrico (NO). La hiperinsulinemia asociada con la resistencia a la insulina metabólica estimula la producción del vasoconstrictor endotelina-1 (ET-1) a través de una vía de señalización dependiente de proteína quinasa activada por mitógenos. Esto contribuye a la resistencia a la insulina vascular, al endurecimiento arterial excesivo y en última instancia, a la hipertensión (52).

La resistencia a la insulina y la prediabetes están asociadas con la disfunción mitocondrial, caracterizada por una producción reducida de energía. Por ejemplo, los defectos en la biogénesis y la dinámica de las mitocondrias en las células endoteliales tienen consecuencias perjudiciales sobre su suministro bioenergético y estas anomalías contribuyen a la disfunción endotelial y la hipertensión. Las mitocondrias también son una fuente importante de especies reactivas de oxígeno (ROS) intracelulares, y el aumento de ROS está involucrado en la patogénesis de la resistencia a la insulina, la prediabetes y la hipertensión. En la prediabetes, la producción excesiva de ROS puede inducir daño al ácido desoxirribonucleico (ADN), las proteínas y los lípidos, lo que lleva a una disfunción mitocondrial. Las Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasas también son una fuente importante de producción excesiva de ROS en la vasculatura en la resistencia a la insulina y la hipertensión. La resistencia a la insulina y la prediabetes se asocian con una mayor activación de las NADPH oxidasas vasculares, lo que induce una

producción excesiva de ROS que provoca un desequilibrio entre los factores relajantes derivados del endotelio y los factores contráctiles derivados del endotelio que conducen a aumentos asociados en el tono vascular. El exceso de ROS reduce la producción de NO y aumenta la destrucción de NO, lo que conduce a una disminución de la biodisponibilidad de NO, lo que contribuye a la rigidez arterial y la hipertensión. Por lo tanto, la disfunción mitocondrial y el estrés oxidativo son probablemente importantes instigadores de hipertensión en estados de resistencia a la insulina y prediabetes (52).

La inflamación sistémica y cardiovascular contribuyen de manera importante al desarrollo de resistencia a la insulina, prediabetes e hipertensión. Por ejemplo, la señalización proinflamatoria mejorada mediada por TLR (receptor tipo Toll) induce la activación del factor nuclear kappa B y la quinasa N-terminal c-Jun que promueven la liberación de citocinas inflamatorias, incluido el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina-6, la adhesión celular vascular molecular 1 y proteína quimioatrayente de monocitos-1. Estas citocinas proinflamatorias pueden alterar la señalización metabólica de la insulina y reducir la producción de NO mediada por insulina, lo que provoca rigidez arterial e hipertensión. Además, la inflamación sistémica y tisular está fuertemente relacionada con la obesidad visceral. Normalmente, el tejido adiposo está compuesto por una variedad de células inmunitarias, como macrófagos, células dendríticas, células B, linfocitos T, mastocitos y neutrófilos. Hasta este punto, los macrófagos son un importante impulsor de la inflamación del tejido adiposo y los trastornos metabólicos y la hipertensión asociados. La prediabetes y la hipertensión comparten vías comunes que interaccionan y se influyen entre sí. La optimización del estilo de vida es la piedra angular en la prevención y el tratamiento de la prediabetes y la hipertensión (52).

Índice de Masa Corporal

La obesidad se considera el factor más importante en el desarrollo de enfermedades metabólicas. La obesidad general medida por IMC es un factor de riesgo conocido para la prediabetes (53). En el estudio de Soewondo y Pramono (2011) se observó que el riesgo de prediabetes aumenta un 20% en personas con un IMC ≥25 kg/m^2 (OR=1.2, IC 95% 1.12-1.53, *p*=0.000) (17). Así mismo, en el estudio de Li et al., 2022, tanto la prediabetes por glucosa en ayuno (β=0.552, IC 95% 0.433-0.670, *p*<0.001) como la prediabetes por HbA1c (β=0.664, IC 95% 0.412-0.917, *p*<0.001) se correlacionaron positivamente con el IMC (16).

Según los resultados reportados en el estudio de Graham et al., 2015, se encontró que el riesgo de tener un IMC incrementado aumenta un 8% en las personas con prediabetes en comparación con personas con niveles normales de glucosa (RR=1.08, IC 95% 1.06-1.10, *p*<0.001) (11). Por otra parte, en el estudio de Marques Dos Santos et al., 2020 se observó que la probabilidad de desarrollar prediabetes aumenta un 31% en personas con un IMC ≥30 kg/m^2 (OR=1.31, IC 95% 1.04-1.64, *p*<0.05) (12).

El tejido adiposo afecta al metabolismo mediante la secreción de hormonas, glicerol y otras sustancias, entre ellas leptina, citocinas, adiponectina y sustancias proinflamatorias, y mediante la liberación de ácidos grasos no esterificados. En las personas con obesidad, la secreción de estas sustancias aumenta. El factor fundamental que afecta a la insensibilidad a la insulina es la liberación de ácidos grasos no esterificados. Se observa un aumento de la liberación de ácidos grasos no esterificados en la prediabetes y en la obesidad, y se asocia con la resistencia a la insulina en ambas afecciones. Poco después de un aumento agudo de los niveles plasmáticos de ácidos grasos no esterificados en humanos, comienza a desarrollarse resistencia a la insulina. La sensibilidad a la insulina está determinada por otro factor crítico, que es la distribución de la grasa corporal. La resistencia a la insulina está asociada con el IMC en cualquier grado de aumento de peso. La

sensibilidad a la insulina también difiere completamente en individuos delgados debido a las diferencias en la distribución de la grasa corporal. Los individuos cuya distribución de grasa es más periférica tienen más sensibilidad a la insulina que los individuos cuya distribución de grasa es más central (es decir, en el área del abdomen y el pecho) (54).

Comúnmente se recomienda el IMC como una medida sencilla para determinar el riesgo de enfermedad, sin embargo, tiene varias limitaciones. En primer lugar, el IMC no distingue entre el peso asociado con la masa magra incluyendo la masa muscular y el peso asociado con la masa grasa. Por lo que la relación entre el IMC y el contenido de grasa corporal varía según la constitución y la proporción del cuerpo. Por ejemplo, en los AM, el IMC puede estar sobreestimado cuando hay pérdida de altura por el envejecimiento y la presencia de sarcopenia. En segundo lugar, el IMC no representa la amplia variación en la distribución de la grasa corporal y puede no corresponder al mismo grado de obesidad o riesgo de salud asociado en diferentes individuos y poblaciones, por lo que generalmente se ha aceptado que la adiposidad visceral desempeña un papel más importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina y la prediabetes que la adiposidad general (53).

Grasa Visceral

El tejido adiposo visceral es un tipo de tejido adiposo blanco caracterizado por adipocitos grandes y está relacionado con una mala salud metabólica y peores resultados de salud en general. Se encuentra en la cavidad abdominal cerca de órganos como los intestinos, el hígado y el páncreas, lo que hace que participe más en los procesos metabólicos (55). En el estudio de Li et al., 2022, se observó que tanto la prediabetes por glucosa en ayuno (β=6.112, IC 95% 4.848-7.376, p<0.001)

como la prediabetes por HbA1c (β=4.755, IC 95% 2.063-7.447, *p*<0.001) se correlacionaron positivamente (16).

Una razón metabólica por la que el tejido adiposo visceral puede tener una gran utilidad para predecir la prediabetes es su menor absorción y mayor liberación de AGL, que son moléculas que se sabe que causan resistencia a la insulina cuando circulan en altas concentraciones. La grasa subcutánea contribuye a la adiposidad, pero generalmente se considera menos influyente en la resistencia a la insulina en comparación con el tejido adiposo visceral. Los adipocitos subcutáneos son pequeños y sensibles a la insulina en comparación con los del tejido adiposo visceral. Esto hace que las células actúen como "sumideros" o "amortiguadores", que pueden absorber los ácidos grasos libres y los triglicéridos que circulan después de que se han consumido calorías. Los adipocitos viscerales, por otra parte, son mucho más grandes, más resistentes a la insulina y más activos metabólicamente (55).

Debido a que son más activos, tienen la capacidad de almacenar rápidamente ácidos grasos como triglicéridos y liberarlos como ácidos grasos libres después de someterse a lipólisis, mientras que los adipocitos subcutáneos retienen los triglicéridos durante períodos de tiempo más largos. Sin embargo, a pesar de liberar más ácidos grasos libres, también se ha demostrado que los adipocitos viscerales tienen tasas más bajas de absorción tisular total de ácidos grasos libres en comparación con los adipocitos subcutáneos, lo que respalda que son responsables del aumento de la concentración de ácidos grasos libres (55).

Los ácidos grasos libres están fuertemente asociados con el impacto en la sensibilidad a la insulina, por lo que mayores cantidades de tejido adiposo visceral son responsables de esto. Los adipocitos viscerales también se describen como resistentes a la insulina, lo que significa que la insulina no tiene un efecto significativo en los procesos celulares. La insulina es capaz de reducir la tasa de lipólisis al suprimir la enzima lipasa de triglicéridos del tejido adiposo (ATGL), que es responsable de muchas actividades de triglicéridos, glicerol y ácidos grasos. Esto se puede hacer mediante la regulación postraduccional de la enzima a través de la alimentación, el ayuno, el ejercicio u otros aspectos fisiológicos. Sin embargo,

cuando la insulina está presente en tejidos resistentes a la insulina, los ácidos grasos libres continúan liberándose rápidamente del tejido adiposo visceral ya que la lipólisis no se ve afectada (55).

La otra enzima importante responsable de la lipólisis es la lipasa sensible a hormonas (HSL), que afecta en gran medida la actividad hidrolítica durante todo el proceso. Cuando la enzima se fosforila, aumenta la actividad hidrolítica y, por tanto, aumenta la tasa de lipólisis en los adipocitos. La insulina inhibe este proceso activando la proteína fosfatasa-1, que actúa contra la HSL desfosforilándola. Otra consecuencia de la resistencia a la insulina del tejido es que la insulina no puede estimular la entrada de glucosa en el adipocito y su oxidación. Como resultado, en lugar de convertirse en adenosín trifosfato (ATP) utilizable, las moléculas de glucosa continúan circulando y aumentan el nivel de azúcar en sangre de un individuo. Básicamente, la insulina actúa para disminuir la tasa de lipólisis, de modo que se liberen menos AGL en el torrente sanguíneo para ser absorbidos por el tejido adiposo visceral (55).

Circunferencia de Cintura

La CC es una medida conveniente y sencilla que no está relacionada con la altura y es un índice aproximado de la masa grasa intraabdominal. Evidencia reciente sugieren que la CC por sí sola (medida en el punto medio entre el borde inferior de la caja torácica y la cresta ilíaca) puede proporcionar una correlación más práctica de la distribución de la grasa abdominal y enfermedades asociadas (20).

De acuerdo con el estudio de Kumar et al., 2016, se observó que el riesgo de prediabetes aumenta un 33% al tener una CC elevada (OR=1.33, IC 95% 1.01-1.78, $p<0.05$) (8). De igual manera, en el estudio de Marques Dos Santos et al., 2020, se observó que el riesgo de desarrollar prediabetes aumentó un 53% en hombres con

CC ≥102 cm y mujeres con CC ≥88 cm (OR=1.53, IC 95% 1.30-1.81, *p*<0.05) de una corte inglesa y el riesgo de desarrollar prediabetes aumentó un 74% en hombres con CC ≥102 cm y mujeres con CC ≥88 cm (OR=1.74, IC 95% 1.16-2.61, *p*<0.05) en una corte brasileña (12).

Así mismo, en la investigación de Diaz-Redondo et al., 2015, se encontró que el riesgo de desarrollar prediabetes aumenta un 98% en hombres con CC ≥102 cm (OR=1.98, IC 95% 1.41-2.79, *p*<0.05) y el riesgo de desarrollar prediabetes aumenta un 89% en mujeres con CC ≥88 cm (OR=1.89, IC 95% 1.36-2.62, *p*<0.05) (15). De igual modo, en el estudio de Li et al., 2022, tanto la prediabetes definida por glucosa en ayuno (β=2.019, IC 95% 1.675-2.363, *p*<0.001) como la prediabetes definida por HbA1c (β=1.467, IC 95% 0.732-2.202, *p*<0.001) se correlacionaron positivamente con la CC (16). Finalmente, en la investigación de Soewondo y Pramono (2011), se observó que el riesgo de desarrollar prediabetes aumenta un 50% en hombres con CC ≥90 cm y mujeres con CC ≥80 (OR=1.5, IC 95% 1.36-1.78, *p*=0.000) (17).

Se han propuesto varias hipótesis para explicar la relación entre la acumulación de grasa abdominal y el riesgo de prediabetes. Los mecanismos son los siguientes: (1) Los adipocitos intraabdominales hipertrofiados se caracterizan por un estado hiper lipolítico que es resistente al efecto anti lipolítico de la insulina. El flujo resultante de ácidos grasos no esterificados hacia el hígado puede perjudicar el metabolismo hepático, lo que lleva a un aumento de la producción hepática de glucosa. (2) Algunos estudios han mostrado que el exceso de grasa visceral se asocia con un aumento de la resistencia a la insulina y altos niveles de citocinas inflamatorias (TNF-a y proteína C reactiva), y una disminución de los niveles de adiponectina. (3) La distribución de la grasa abdominal se ha considerado como el impulsor de las complicaciones metabólicas. Queda por determinar si las complicaciones metabólicas surgen debido a la acumulación de ceramida u otros lípidos, como el diacilglicerol, asociados con la disfunción mitocondrial (56).

La CC se ha utilizado como método estándar para definir la obesidad central. Sin embargo, la medición de la CC tiene una variabilidad sustancial y ciertas limitaciones. Por ejemplo, no existe consenso con respecto al método estándar de CC y, por lo

tanto, diferentes técnicas y ubicaciones de medición podrían dar como resultado valores variables de CC (46).

Índice Cintura-Cadera

Se ha sugerido que el ICC, ofrece potencialmente un reflejo más preciso de la acumulación de grasa intraabdominal y podría servir como un predictor de riesgo de prediabetes. De acuerdo con el estudio realizado por Kumar et al., 2016, se observó que la probabilidad de desarrollar prediabetes aumenta un 61% al tener un ICC elevado (OR=1.61, IC 95% 1.05-2.45, $p<0.05$) (8). Así mismo, en la investigación de Sun et al., 2022, tanto la prediabetes por glucosa sérica (β=0.01, IC 95% 0.01-0.02, $p<0.0001$) como la prediabetes por HbA1c (β=0.04, IC 95% 0.03-0.05, $p<0.0001$) se correlacionaron positivamente con la relación androide-ginecoide (18).

El ICC se calcula dividiendo la circunferencia de la cintura entre la circunferencia de la cadera, en centímetros. Esta relación, estima la distribución del tejido adiposo en el organismo, ajustando la circunferencia de cintura con la circunferencia de la cadera. Por tanto, permite evaluar (indirectamente) los niveles de grasa intraabdominal haciendo posible estimar si hay riesgo para la salud del sujeto. Cuanto más alto sea el cociente, mayor será la proporción de adiposidad abdominal de la persona en estudio. Asimismo, se conoce que la acumulación excesiva de tejido adiposo visceral tiene gran relevancia desde el punto de vista fisiológico, y que la distribución androide de la grasa se asocia con consecuencias metabólicas y cardiovasculares, cuya base es la resistencia a la acción de la insulina (RI). En esta situación, se produce una disminución progresiva de la actividad insulínica (absoluta o relativa), lo cual se traduce en un deterioro progresivo del metabolismo y control de la glucemia, el cual se conoce con el nombre de disglucemia. Por tanto, el término

disglucemia engloba varias alteraciones del metabolismo de la glucosa comprendidas desde la prediabetes hasta la DT2 (57).

Porcentaje de Grasa Corporal

El %GC es la cantidad de masa grasa corporal expresada como porcentaje en relación con el peso corporal total (58). El %GC es un índice importante de la composición corporal humana, que está estrechamente relacionado con el metabolismo y tiene una importancia clínica importante en la evaluación de la obesidad implícita. En los últimos años, un creciente flujo de investigaciones opina que el uso del %GC para evaluar la obesidad es más significativo que los índices tradicionales como el IMC o la CC (16). Estudios sugieren que el %GC es un mejor indicador para otras comorbilidades de la obesidad como la prediabetes. En una investigación realizada por Sun et al., 2022, se encontró que él %GC fue 2.12% más alto en personas con prediabetes, comparado con personas sin diabetes (β=2.12, IC 95% 1.91-2.34, p<0.0001) (18). De igual manera, en el estudio de Li et al., 2022 el %GC se correlacionó positivamente con la prediabetes definida por glucosa plasmática en ayuno (β=0.880, IC 95% 0.664-1.095, p<0.001) y con la prediabetes definida por HbA1c (β=0.633, IC 95% 0.175-1.091, p=0.007) (16).

La obesidad se asocia con una mayor demanda de insulina y una mayor probabilidad de resistencia a la insulina que conduce a prediabetes o hiperinsulinemia y, en última instancia, DT2. El proceso patológico de este aumento de la resistencia a la insulina puede incluir los siguientes aspectos: la acumulación de exceso de grasa que conduce al aumento de los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres en pacientes obesos puede interferir con la sensibilidad a la insulina muscular y el aumento de los ácidos grasos libres de los tejidos intraabdominales drenados por la circulación portal puede provocar altos niveles de ácidos grasos libres en la vena porta, lo que a su

vez puede inhibir el aclaramiento hepático de la insulina portal. Además, la obesidad también puede causar un aumento de la secreción de cortisol y andrógenos, lo que lleva a una menor sensibilidad a la insulina en el tejido muscular y el hígado, y el estrés físico y psicológico crónico puede desempeñar un papel importante en la exacerbación de la resistencia a la insulina, la prediabetes y la DT2 (18). Identificar el aspecto de la composición corporal relevante para la morbilidad es esencial para desarrollar intervenciones específicas y efectivas. Por ejemplo, la masa grasa se puede reducir mediante la restricción de energía y el ejercicio de resistencia, mientras que la pérdida de masa libre de grasa se puede prevenir mediante el ejercicio de resistencia (59).

Grasa Troncal

La región del tronco definida por Absorciometría de Rayos X de Doble Energía (DEXA) incluye depósitos de grasa distintos de los de la cavidad intraabdominal o visceral, incluida la grasa subcutánea e intermuscular en toda la región del tronco, además de los depósitos epicárdicos y pélvicos. Está bien documentado que la obesidad, especialmente la acumulación de grasa en el área abdominal o visceral está altamente correlacionada con factores de riesgo cardiovascular y perturbaciones metabólicas, como presión arterial elevada, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y dislipidemia (60). En la investigación de Sun et al., 2022, tanto la prediabetes por glucosa sérica (β=780.17, IC 95% 623.60-936.74, p<0.0001) como la prediabetes por HbA1c (β=1992.63, IC 95% 1604.47-2380.79, p<0.0001) se correlacionaron positivamente con la masa grasa troncal (18).

A medida que aumenta la edad en los adultos, el %GC y la grasa abdominal aumentan hasta los 55-71 años y mientras que el %GC comienza a disminuir durante y más allá de la séptima década, la grasa abdominal continúa aumentando. Por otra

parte, existe dimorfismo sexual en la grasa corporal total y %GC; las mujeres tienen mayor grasa corporal total y %GC mientras que los hombres tienen mayor adiposidad abdominal (60).

Una mayor acumulación de grasa central también puede estar relacionada con diferencias étnicas y de sexo. En comparación con los caucásicos, los asiáticos tienen mayores cantidades de tejido adiposo visceral, mientras que los afroamericanos tienen menos tejido adiposo visceral. El término hispano puede referirse a personas originarias de Centroamérica, Cuba, República Dominicana, México, Puerto Rico y América del Sur, y se ha utilizado en muchas publicaciones, algunas de las cuales informan sobre la grasa corporal total y las diferencias en la distribución de grasa en comparación con las poblaciones afroamericanas y europeas-americanas. Esta población mestiza tiene diferentes características culturales, dietéticas y genéticas. Por lo tanto, comprender cómo se comparan la grasa corporal total y la distribución de grasa entre estos grupos étnicos tiene implicaciones potencialmente importantes para comprender el riesgo para la salud (60).

Grasa androide y ginecoide

En los últimos años se ha establecido una asociación significativa entre prediabetes y adiposidad. En la investigación de Sun et al., 2022, la prediabetes por glucosa sérica se correlacionó positivamente con la masa grasa androide (β=152.58, IC 95% 117.02-188.15, p<0.0001) y la masa grasa ginecoide (β=100.92, IC 95% 53.83-148.01, p<0.0001). De igual manera, la prediabetes por HbA1c se correlacionó positivamente con la masa grasa androide (β=400.58, IC 95% 311.38-489.78, p<0.0001) y la masa grasa ginecoide (β=199.11, IC 95% 80.74-317.48, p<0.0001) (18).

Se ha validado el poder predictivo de enfermedad de varios indicadores locales de obesidad. Entre ellos, los hombres tienden a acumular tejido adiposo en la región abdominal (patrón de distribución de la masa grasa androide). Las reservas de grasa androide se encuentran principalmente alrededor del tronco/área abdominal (llamadas reservas de grasa “centrales”) o en la parte superior del cuerpo. Debido a esta distribución, aquellos que exhiben patrones excesivos de grasa androide tendrán una apariencia en forma de “manzana” con una cintura mucho más grande que las caderas. La masa grasa androide mide la grasa abdominal, incluida la grasa subcutánea y visceral, y se ha confirmado que es un predictor significativo de prediabetes (61).

Por otro lado, algunas personas tienden a acumular tejido adiposo en la región femoral-cadera (patrón de distribución de masa grasa ginecoide) y se caracterizan por la acumulación de exceso de grasa alrededor de los glúteos, las caderas y la zona de los muslos. Debido a esta distribución, las personas pueden tener una apariencia en forma de “pera”, donde la grasa de las caderas y los glúteos es mucho más grande que la cintura. Este tipo de distribución es típica en las mujeres (el término "ginecoide" está asociado con la forma femenina). La grasa ginecológica se almacena subcutáneamente debajo de la piel y encima de los músculos y se asocia a un menor riesgo de prediabetes. Sin embargo, los resultados son controversiales ya que estudios han demostrado que la masa grasa ginecoide, al igual que la masa grasa androide, se asocia con un mayor riesgo de prediabetes (61).

HIPÓTESIS

La prevalencia de prediabetes en AM con exceso de grasa y obesidad se asociará con variables sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas.

OBJETIVOS

Objetivo General

Estimar la prevalencia de prediabetes y los principales factores asociados en AM con exceso de grasa y obesidad de Ciudad Juárez, Hermosillo y Monterrey.

Objetivos Específicos

1. Determinar la prevalencia de prediabetes general y por sexo en AM con exceso de grasa y obesidad de Ciudad Juárez, Hermosillo y Monterrey.
2. Analizar las variables sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas por diagnóstico de prediabetes.
3. Estimar y analizar la asociación entre la prevalencia de prediabetes y las variables sociodemográficas, estilo de vida, antropométricas, composición corporal, fisiológicas y bioquímicas por diagnóstico de prediabetes.

II. METODOLOGÍA

El presente análisis secundario derivó de datos obtenidos del estudio transversal “Composición corporal por el modelo molecular de cuatro compartimientos en adultos mayores con obesidad de la Zona Norte de México: Datos para el desarrollo de ecuaciones precisas, exactas y prácticas”, el cual fue financiado por el Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) (Expediente No. 221664).

Población de Estudio

A partir de una base de datos con 591 participantes, se seleccionó una muestra de 293 adultos de 60 años o más con una edad promedio de 68 ± 6 años, residentes de Ciudad Juárez (n=58), Hermosillo (n=219) y Monterrey (n=16) que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión para el presente análisis. La Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ), el Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD) sede Hermosillo y la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL) realizaron una invitación a participar en el proyecto primario a través de carteles y redes sociales. Adicionalmente, la UACJ reclutó algunos AM jubilados, miembros del Sindicato Nacional de Trabajadores de la Educación (SNTE).

Criterios de Inclusión

En el estudio primario se incluyeron hombres y mujeres de 60 años o más, de Ciudad Juárez, Hermosillo y Monterrey, orientados en espacio y tiempo, físicamente independientes, quienes leyeron y firmaron un formato de consentimiento informado. Para el presente estudio se incluyeron AM con exceso de grasa y obesidad por IMG (>6.0 kg/m^2 para hombres y >9.0 kg/m^2 para mujeres) de acuerdo con Kelly et al., 2009 (62).

Criterios de Exclusión

En el estudio primario se excluyeron a hombres y mujeres de 60 años o más con DT2, angina de pecho e isquemia o infarto de miocardio, con diagnóstico de embolia, cáncer y artritis reumatoide degenerativa. No participaron aquellos con endocrinopatías, (hipo e hipertiroidismo), con edema, y/o ascitis y aquellos con tratamiento farmacológico (diuréticos). También se excluyeron a aquellos sujetos con hipertensión que no estuvieron bajo tratamiento médico. Para el presente estudio se excluyeron a los AM que no contaran con el total de las variables sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas.

Consideraciones Éticas

Se cuidó el anonimato y confidencialidad eliminando los nombres de los participantes en la base de datos. El presente análisis fue aprobado por el comité de ética en la investigación de la UACJ con el número de resolución CEI-2023-1-46 (Apéndice A).

Selección de Variables

Investigadores de la UACJ, del CIAD sede Hermosillo y de la UANL se encargaron de obtener datos sociodemográficos y de estilo de vida, realizar las mediciones antropométricas y de composición corporal, y realizar las tomas fisiológicas y bioquímicas para el estudio primario en sus respectivas instalaciones y laboratorios. El procedimiento para la toma de estas variables se describe en cada apartado.

A partir de una base de datos de 293 AM que cumplieron con los criterios de inclusión del para el presente análisis, se seleccionaron algunas variables sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas como posibles factores asociados a la prediabetes y se categorizaron para su análisis. El procedimiento para la categorización de estas variables se describe en cada apartado.

Variables Sociodemográficas

Sexo

Se obtuvo el sexo de los participantes a través de un cuestionario clínico. Posteriormente se crearon dos categorías para analizar el sexo: femenino=0 y masculino=1.

Edad

Se obtuvo la edad (años cumplidos) de los participantes a través de un cuestionario clínico. Posteriormente se crearon tres categorías para analizar la edad: <65 años=1, 65 a 75 años=2 y >75 años=3.

Escolaridad

Se obtuvo la escolaridad de los participantes a través de un cuestionario clínico. Se crearon dos categorías para analizar la escolaridad: básica=1 (primaria y secundaria) y superior =2 (prepa y universidad en adelante).

Nivel socioeconómico

Se obtuvo el nivel socioeconómico (ingreso mensual en pesos) de los participantes a través de un cuestionario clínico. Se crearon dos categorías para analizar el nivel socioeconómico: bajo (≤5598.876 pesos mensuales)=1 y alto (≥5598.876 pesos mensuales)=2.

Variables de Estilo de Vida

Tabaquismo

Se obtuvo el consumo de tabaco (no, si y antes) de los participantes a través de un cuestionario clínico. Se crearon dos categorías para analizar el consumo de tabaco: no=0 y si/antes=1.

Consumo de alcohol

Se obtuvo el consumo de alcohol (no y sí) de los participantes a través de un cuestionario clínico. Se crearon dos categorías para analizar el consumo de alcohol: no=0 y si=1.

Nivel de actividad física

El NAF se reconoce como una aproximación conveniente para categorizar las necesidades energéticas y permite tener en cuenta las diferencias de masa corporal entre individuos considerando el gasto energético en reposo (GER) (52). El NAF se obtuvo a partir de la ecuación establecida por la FAO/OMS/ONU (63):

$$NAF = gasto\ energético\ total \div gasto\ energético\ en\ reposo \quad (1)$$

El gasto energético total (GET) y el gasto energético en reposo (GER) se obtuvieron a partir de las ecuaciones de Alemán-Mateo et al., 2006 (64):

$$GET = 3.414 + 0.0795 \times peso + 1.227 \times sexo \quad (2)$$

$$GER = 1.6447 + 0.05714 \times peso + 0.449 \times sexo \quad (3)$$

Donde el peso es en kilogramos y el sexo es =0 en mujeres e =1 en hombres.

El NAF se definió de acuerdo con los puntos de corte establecidos por la FAO/OMS/ONU (63): 1.40 a 1.69 sedentario o ligeramente activo, 1.70 a 1.99 activo o

moderadamente activo y 2.00 a 2.40 vigoroso o vigorosamente activo (53). Se crearon dos categorías para analizar el NAF: sedentario (≥1.4 y <1.7)=1, activo (>1.7)=2.

Variables Antropométricas

Peso

Se obtuvo el peso corporal en kilogramos. La toma se realizó después de pedirle al sujeto que pasara al baño a orinar con el objetivo de que evacuara la mayor parte de la orina de la vejiga, sin haber consumido alcohol, sin haber realizado ejercicio físico extenuante al menos 8 horas antes, sin objetos metálicos, utilizando traje de baño y gorro de natación. El peso se obtuvo mediante una báscula electrónica digital la cual forma parte del sistema del Bod-Pod®.

Talla

Se obtuvo la talla en centímetros. La toma se realizó sin calzado, sin gorros y con cabello suelto. La talla se obtuvo mediante un estadímetro SECA® 264 con capacidad de 20 a 205 cm. El paciente permaneció de pie en la parte central del estadímetro, con la vista al frente, talones juntos con las puntas separadas y con los brazos colgando de forma libre y natural a los costados, manteniendo la cabeza en plano de Frankfurt.

Índice de masa corporal

Se calculó el índice de masa corporal para clasificar el estado nutricio. El cálculo se obtuvo a partir de la ecuación establecida por la OMS (20):

$$IMC = peso \div talla^2 \quad (4)$$

Donde el peso es en kilogramos y la talla en metros.

El estado nutricio se definió de acuerdo con los puntos de corte establecidos por la OMS. Se crearon tres categorías para analizar el IMC: normal (<25 kg/m^2)=1, sobrepeso (≥25 y <30 kg/m^2)=2 y obesidad (≥30 kg/m^2)=3.

Circunferencia de cintura

Se obtuvo la CC para evaluar el riesgo cardiovascular. La toma se obtuvo de pie, con el abdomen descubierto. La circunferencia se obtuvo mediante una cinta ergonómica SECA® 201 con capacidad de 0 a 205 cm. Se identificó el punto medio entre la última costilla y la parte superior de la cresta iliaca y se tomó la medida.

El riesgo cardiovascular se definió con los puntos de corte establecidos por la Secretaría de Salud: ≥80 cm riesgo cardiovascular en mujeres y ≥90 cm riesgo cardiovascular en hombres. Se crearon dos categorías para analizar la CC: normal (<80 en mujeres y <90 en hombres)=0 y elevado (≥80 en mujeres y ≥90 en hombres)=1.

Variables de Composición Corporal

Porcentaje de grasa corporal

El %GC se determinó mediante el modelo de cuatro-compartimentos (4C). El modelo de 4C reduce la variabilidad biológica en la estimación de la masa libre de grasa debido a que toma en cuenta el contenido mineral óseo y el agua corporal total. Baumgartner et al., 1991 desarrollaron un modelo de 4C combinando distintos métodos. El modelo incluye la fracción de agua medida por dilución de deuterio, el contenido mineral óseo medido por DEXA, así como la densidad corporal medida con pletismografía por desplazamiento de aire. Por todo ello, el modelo de 4C elimina las suposiciones hechas por los otros modelos de composición corporal basados en el modelo de dos-compartimentos (2C), mejorando la precisión de las estimaciones de la composición

corporal por lo que actualmente se considera el “estándar de oro” (65). El porcentaje de grasa corporal se obtuvo a partir de la ecuación de Baumgartner et al., 1991 (66):

$$\%GC = 205(1.34 \div D_c - 0.35\,A + 0.56\,M - 1) \quad (5)$$

Donde D_C representa la densidad corporal, A representa el agua corporal total y M representa el contenido mineral óseo.

La densidad corporal se midió mediante la pletismografía por desplazamiento de aire utilizando el equipo Bod-Pod. La medición se realizó sin haber consumido alcohol, sin haber realizado ejercicio físico extenuante al menos 8 horas antes, sin objetos metálicos, utilizando traje de baño pegado al cuerpo y gorro de natación. El paciente permaneció sentado en silencio con respiración controlada dentro de la cabina de Bod-Pod. Antes de cada medición se calibró el equipo de acuerdo con las indicaciones del proveedor.

El agua corporal total se obtuvo mediante el método de dilución con óxido de deuterio. Se administró por vía oral a los pacientes una dosis única de 3.0 g de óxido de deuterio. Previo a la dosificación, se tomó una muestra de saliva para medir el enriquecimiento basal de deuterio en el agua corporal. Después de un período de 4 horas, se recogió otra muestra de saliva. Las muestras de saliva se recolectaron utilizando una torunda de algodón colocado debajo de la lengua y luego se colocaron en viales de plástico con doble sello. Las muestras se almacenaron a 201°C hasta que se llevó a cabo el análisis de las muestras mediante espectrometría de masas de relación isotópica.

El contenido mineral óseo se obtuvo con el equipo DEXA. La toma se realizó con al menos 8 horas de ayuno, sin ingerir comidas ni bebidas, sin objetos metálicos y vistiendo una bata quirúrgica desechable. El paciente permaneció en posición supina con los brazos a los lados y las piernas juntas alrededor de 15 minutos mientras un brazo escaneó su cuerpo completo. El equipo fue calibrado siguiendo las indicaciones del fabricante.

Índice de masa grasa

Se calculó el IMG como principal criterio de inclusión para clasificar el exceso de grasa y obesidad. El cálculo se obtuvo a partir de la ecuación de Kelly et al., 2009 (62):

$$IMG = masa\ grasa \div talla^2 \ (6)$$

Donde la masa grasa es en kilogramos y la talla en metros.

El exceso de grasa y obesidad se definió de acuerdo con los puntos de corte establecidos por Alemán-Mateo et al., 2023 (67): obesidad ≥9.0 kg/m^2 para hombres y ≥12.0 kg/m^2 para mujeres. Se crearon dos categorías para clasificar el IMG: exceso de grasa (<9.0 kg/m^2 en hombres y <12.0 kg/m^2 en mujeres)=1 y obesidad (≥9.0 kg/m^2 en hombres y ≥12.0 kg/m^2 en mujeres)=2.

Grasa troncal

El porcentaje de grasa troncal se obtuvo con el equipo DEXA. La medición se realizó con al menos 8 horas de ayuno, sin ingerir comidas ni bebidas, sin objetos metálicos y vistiendo una bata quirúrgica desechable. El paciente permaneció en posición supina con los brazos a los lados y las piernas juntas alrededor de 15 minutos mientras un brazo escaneó su cuerpo completo. El equipo fue calibrado siguiendo las indicaciones del fabricante.

Índice de masa muscular en extremidades

Se calculó el índice de masa muscular en extremidades (IMMEE) para analizar su asociación con la prediabetes. El cálculo se obtuvo a partir de la ecuación de Alemán-Mateo y Ruiz-Valenzuela, 2014 (68):

$$IMMEE = masa\ muscular\ en\ extremidades \div talla^2 \ (7)$$

Donde la masa muscular en extremidades es en kilogramos y la talla es en metros.

La masa muscular en extremidades (MMEE) se estimó a partir de la ecuación de Rangel-Peniche et al., 2015 (69):

$$MMEE = -0.0537 + (0.2394 \times IR) + (2.708 \times sexo) + (0.065 \times peso) - 0.533 \quad (8)$$

$$IR = talla^2 \div resistencia \quad (9)$$

Donde IR representa el índice de resistencia, el sexo es =0 en mujeres e =1 en hombres, el peso es en kilogramos y la talla en centímetros.

El IMMEE se definió de acuerdo con los puntos de corte establecidos por Alemán-Mateo y Ruiz-Valenzuela, 2014: MMEE baja ≤5.86 kg/m^2 para hombres y ≤4.72 kg/m^2 para mujeres. Se crearon dos categorías para analizar el IMMEE: alto (>5.86 en hombres y >4.72 en mujeres)=1 y riesgo (≤5.86 en hombres y ≤4.72 en mujeres)=2.

Variables Fisiológicas y Bioquímicas

Presión arterial

Se tomó la presión arterial con el objetivo de saber si los AM tenían hipertensión ocasional. La toma se realizó con al menos 5 minutos de reposo. El paciente permaneció en silencio, sentado sin cruzar las piernas, manteniendo la espalda bien apoyada en el respaldo de la silla, los pies apoyados en el suelo con el brazo dominante descubierto y apoyado a la altura del corazón con la mano relajada. Se colocó un esfigmomanómetro de mercurio cómodamente alrededor del brazo, acomodando el borde más bajo a 2.5 cm por encima del doblez del codo.

La hipertensión se definió de acuerdo con los puntos de corte establecidos por la OMS: presión arterial sistólica ≥140 mm/Hg y/o presión arterial diastólica ≥90 mm/Hg (70). Se crearon dos categorías para analizar la hipertensión: no (sistólica <140, diastólica <90 mm/Hg)=0 y si (sistólica ≥140, diastólica ≥90 mm/Hg)=1.

Prueba oral de tolerancia a la glucosa

Se realizó una POTG para evaluar la presencia de diabetes en el estudio primario. La prueba se realizó con al menos 8 horas de ayuno, sin ingerir comidas ni bebidas, excepto agua. Primeramente, se determinó la concentración basal de GPA. Posteriormente el voluntario ingirió una carga oral de 75 gramos de solución glucosada (dextrosa) y permaneció en reposo durante dos horas. Posteriormente se obtuvo una muestra de sangre de 6 ml, 2 horas posdosis. La glucosa en suero se determinó por el método de oxidación enzimática (GOD-PAP) y se usó el analizador de bioquímica clínica semiautomático RX monza de Randox.

La prediabetes se definió de acuerdo con el criterio de la ADA 2023, utilizando los valores de GPA (100 a 125 mg/dL) o los valores posdosis de la POTG (140 a 199 mg/dL). Se crearon dos categorías para clasificar el estado glucémico: saludables=0 y prediabetes=1.

Perfil de lípidos

Se realizó una prueba de colesterol total, C-HDL, C-LDL y triglicéridos en el estudio primario. La prueba se realizó con al menos 8 horas de ayuno, sin ingerir comidas ni bebidas, excepto agua. Se obtuvo una muestra de sangre de 6 ml.

El colesterol total se determinó por el método de oxidación enzimática (CHOD-PAP), el C-HDL se determinó por el método de aclaramiento directo, los triglicéridos se determinaron por el método de oxidación enzimática (GPO-PAP) con la técnica y analizador de bioquímica clínica semiautomático RX monza de Randox. El valor del C-LDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald et al., 1972 (71):

$$C - LDL = colesterol\ total - (colesterol\ HDL + triglicéridos \div 5) \quad \textit{(10)}$$

Donde el C-LDL es en mg/dL.

Análisis Estadístico

Se depuró la base de datos y se crearon nuevas variables utilizando el programa Microsoft® Excel para Mac versión 16.78.3. Se realizó estadística descriptiva. Las variables continuas se expresaron como medias y desviación estándar, mientras que las variables categóricas se expresaron como porcentajes. Las diferencias por grupos se probaron mediante una prueba de t de Student para las variables continuas y chi cuadrada para las variables categóricas. Se utilizaron análisis univariados y multivariados por regresión logística para identificar los factores de riesgo analizados y su asociación con la prediabetes. Para el análisis univariado con fines exploratorios se usó un valor de significancia de $p \leq 0.2$ y para el análisis multivariado el nivel de significancia fue de $p \leq 0.05$. Se utilizó el paquete estadístico Stata/MP® para Mac versión 14.1.

III. RESULTADOS

Prevalencia de Prediabetes General y Dividida por Sexo

La distribución del estado de prediabetes en la población participante muestra que, de un total de 293 AM, el 52.2% (n=153) eran saludables y el 47.8% (n=140) tenían prediabetes (Figura 4).

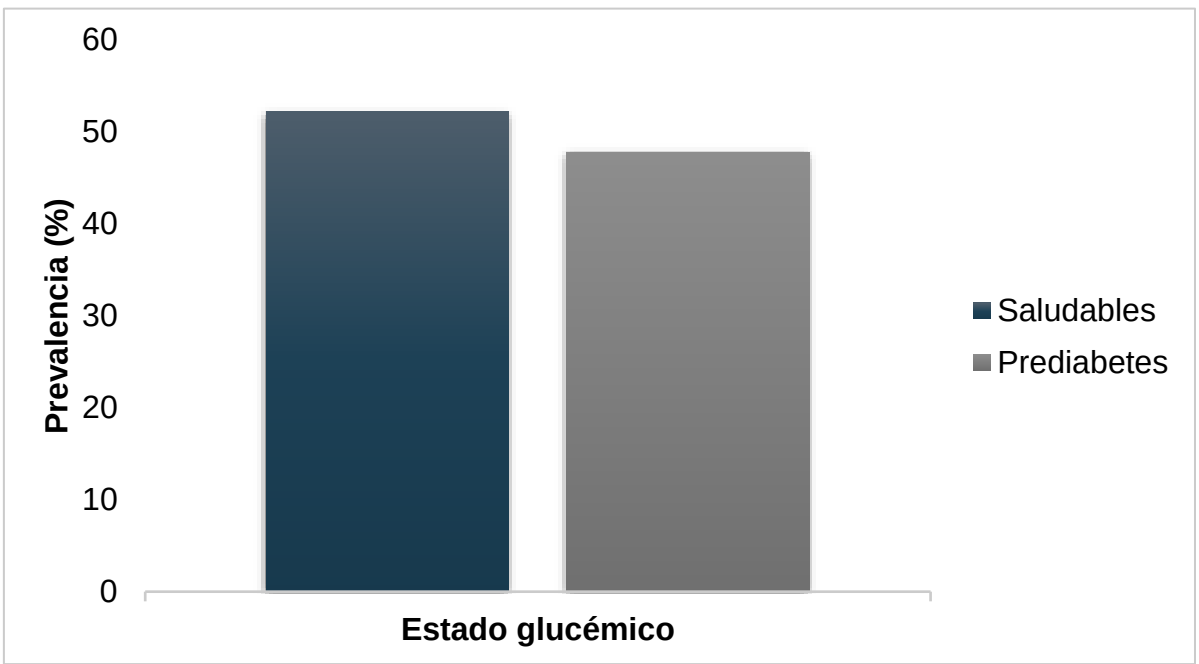


Figura 4. Prevalencia general de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México

En cuanto a la prevalencia de prediabetes dividida por sexo se observó que el 46.1% (n=180) de las mujeres tuvieron prediabetes. A su vez, en el caso de los hombres el 50.4% (n=113) tenían diagnóstico de prediabetes (Figura 5).

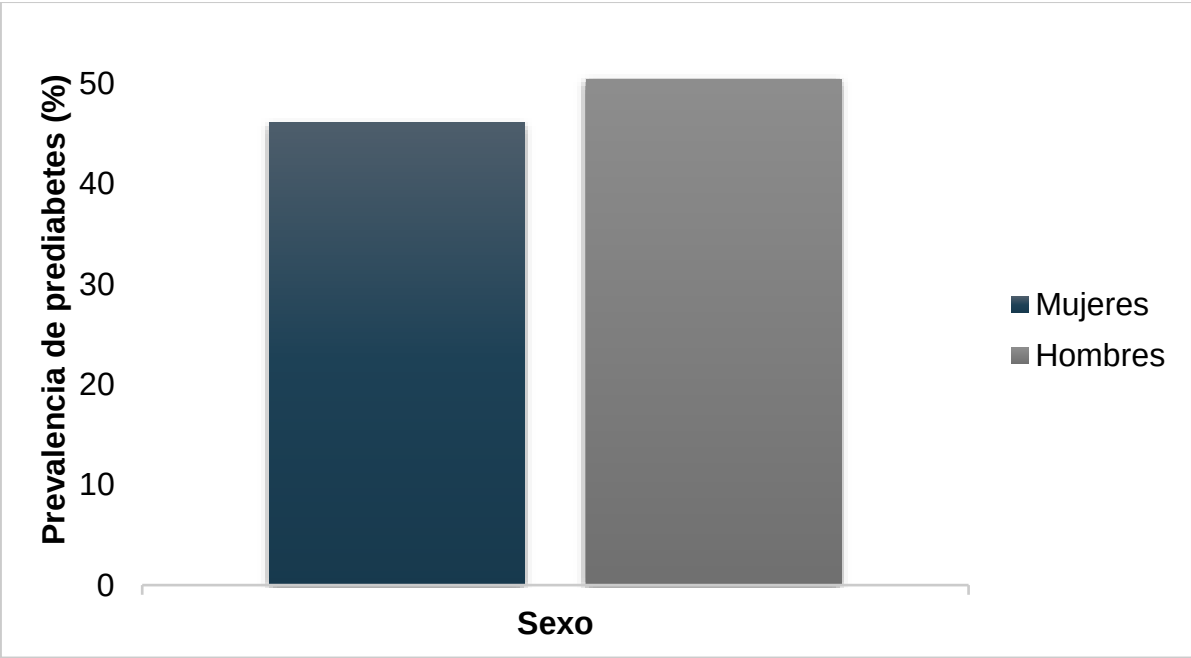


Figura 5. Prevalencia de prediabetes dividida por sexo en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México

Características de la Población de Acuerdo con el Diagnóstico de Prediabetes

Se realizó una prueba de t de Student para analizar las características sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas por diagnóstico de prediabetes. Las variables con $p \leq 0.05$ se consideraron estadísticamente significativas. De acuerdo con los resultados, se observó una diferencia estadísticamente significativa en el peso, donde el grupo con prediabetes tuvo un peso mayor en comparación con el grupo sin prediabetes

(*p*=0.030). Así mismo, se observó una diferencia estadísticamente significativa en el IMG, donde el grupo con prediabetes tuvo un IMG mayor en comparación con el grupo sin prediabetes (*p*=0.015). Por otra parte, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en el resto de las variables (Tabla 5).

Tabla 5. Características sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas de adultos de 60 años y más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México por diagnóstico de prediabetes

Variables	Total (n=293)		
	Sin prediabetes (*n*=153) $\bar{x}$ ± DE	Prediabetes (*n*=140) $\bar{x}$ ± DE	Valor p^t
Edad, años	68.4 ± 6.58	67.7 ± 5.83	0.354
Talla, m	1.60 ± 0.09	1.61 ± 0.09	0.406
Peso, kg	73.3 ± 10.57	76.0 ± 10.70	0.030*
IMC, kg/m^2	28.4 ± 3.76	29.1 ± 3.33	0.132
CC, cm	97.3 ± 9.63	99.3 ± 10.07	0.078
Masa grasa, %	40.4 ± 7.54	40.7 ± 7.73	0.797
IMG, kg/m^2	1.52 ± 0.50	1.66 ± 0.48	0.015*
Grasa troncal, %	44.5 ± 6.92	44.7 ± 6.96	0.797
MMEE, kg	16.8 ± 3.88	17.3 ± 4.29	0.215
IMMEE, kg/m^2	1.02 ± 0.14	1.02 ± 0.15	0.913
Presión sistólica, mm/Hg	134.3 ± 21.75	133.0 ± 20.18	0.599
Presión diastólica, mm/Hg	80.3 ± 9.73	78.6 ± 9.53	0.146
Triglicéridos, mg/dL	141.0 ± 79.0	148.0 ± 63.45	0.417
Colesterol total, mg/dL	203.5 ± 36.64	204.4 ± 43.18	0.848
Colesterol HDL, mg/dL	50.3 ± 16.93	46.9 ± 12.58	0.061
Colesterol LDL, mg/dL	123.1 ± 34.54	123.5 ± 39.32	0.940
Ingreso mensual, pesos	7343.5 ± 8211.86	9107.8 ± 8612.48	0.102

Nota: *$\bar{x}$=media, DE= desviación estándar, p^t=prueba de t, IMC= índice de masa corporal, CC= circunferencia de cintura, MMEE= masa muscular en extremidades, IMMEE= Índice de masa muscular en extremidades, *p≤0.05.*

Se realizó una prueba de chi cuadrada para analizar las características sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal,

fisiológicas y bioquímicas por diagnóstico de prediabetes. Las variables con $p \leq 0.05$ se consideraron estadísticamente significativas. De acuerdo con los resultados, se observó una diferencia de proporción estadísticamente significativa en el tabaquismo, donde la prevalencia de los fumadores fue mayor en el grupo con prediabetes (p=0.007). Por otra parte, se observó una diferencia de proporción estadísticamente significativa en la CC, donde la prevalencia de riesgo elevado fue mayor en el grupo con prediabetes (p=0.046). También se observó una diferencia de proporción estadísticamente significativa en el índice de masa corporal, donde la prevalencia de sobrepeso fue mayor en el grupo con prediabetes (p=0.047). Así mismo se observó una diferencia de proporción estadísticamente significativa en el índice de masa grasa, donde la prevalencia de obesidad fue mayor en el grupo con prediabetes (p=0.015). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el resto de las variables (Tabla 6).

Tabla 6. Características sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas de adultos de 60 años y más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México por diagnóstico de prediabetes

Variable	Total (n=293)		
	Sin prediabetes (n=153) n (%)	Prediabetes (n=140) n (%)	Valor p X^2
Sexo, *n* (%)			
Femenino	97 (63.4)	83 (59.3)	0.470
Masculino	56 (36.6)	57 (40.7)	
Edad estratificada, *n* (%)			
< 65	56 (36.6)	53 (37.9)	0.629
65 a 75	70 (45.8)	68 (48.6)	
> 75	27 (17.7)	19 (13.6)	
Escolaridad, *n* (%)			
Básica	88 (59.5)	67 (54.5)	0.409
Superior	60 (40.5)	56 (45.5)	

Tabla 6. Características sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas de adultos de 60 años y más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México por diagnóstico de prediabetes (continuación)

Variable	Total (n=293)		
	Sin prediabetes (*n*=153) n (%)	Prediabetes (*n*=140) n (%)	Valor *p* X^2
NSE, *n* (%)			
Alto	76 (58.9)	53 (41.1)	0.072
Bajo	55 (47.4)	61 (52.6)	
Tabaquismo, *n* (%)			
No	105 (83.3)	86 (68.8)	0.007*
Si	21 (16.7)	39 (31.2)	
Alcoholismo, *n* (%)			
No	81 (64.8)	75 (59.5)	0.389
Si	44 (35.2)	51 (40.5)	
CC, *n* (%)			
Normal	13 (8.6)	4 (2.9)	0.046*
Elevado	139 (91.5)	136 (97.1)	
IMC, *n* (%)			
Normal	25 (16.3)	10 (7.1)	
Sobrepeso	80 (52.3)	85 (60.7)	0.047*
Obesidad	48 (31.4)	45 (32.1)	
NAF, *n* (%)			
Sedentario	148 (96.7)	139 (99.3)	0.123
Activo	5 (3.27)	1 (0.71)	
IMG, *n* (%)			
Exceso de masa grasa	74 (48.4)	48 (34.3)	0.015*
Obesidad	79 (51.6)	92 (65.7)	
IMMEE, *n* (%)			
Alto	150 (98.0)	137 (97.9)	0.912
Riesgo	3 (2.0)	3 (2.0)	
Hipertensión, *n* (%)			
No	60 (39.7)	60 (43.8)	0.485
Si	91 (60.3)	77 (56.2)	

Nota: *Valores presentados como n (%), x^2= prueba de chi cuadrada, NSE= nivel socioeconómico, CC= circunferencia de cintura, IMC= índice de masa corporal, NAF= nivel de actividad física, IMG= índice de masa grasa, IMMAE= índice de masa muscular en extremidades, *p≤0.05.*

Factores de Riesgo Asociados a la Prediabetes

Análisis Univariado

Se realizó un análisis de regresión logística univariado para estimar el riesgo de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México. Las variables con $p \leq 0.2$ se consideraron estadísticamente significativas. De acuerdo con los resultados, la prediabetes se asoció positivamente con el peso (OR=1.02, IC 95% 1.00-1.05, p=0.031), índice de masa corporal (OR=1.05, IC 95% 0.98-1.12, p=0.133), circunferencia de cintura (OR=1.02, IC 95% 1.00-1.05, p=0.079), índice de masa grasa (OR=1.80, IC 95% 1.12-2.88, p=0.015), ingreso mensual (OR=1.00, IC 95% 0.99-1.00, p=0.106), nivel socioeconómico bajo (OR=1.59, IC 95% 0.96-2.64, p=0.049), consumo de tabaco (OR=2.27, IC 95% 1.24-4.14, p=0.008), circunferencia de cintura elevada (OR=3.18, IC 95% 1.01-10.00, p=0.048), sobrepeso por índice de masa corporal (OR=2.66, IC 95% 1.20-5.88, p=0.016) obesidad por índice de masa corporal (OR=1.00, IC 95% 1.01-5.42, p=0.047) y obesidad por índice de masa grasa (OR=1.79, IC 95% 1.12-2.88, p=0.015). Por otra parte, la prediabetes se asoció negativamente con la presión diastólica (OR=0.98, IC 95% 0.96-1.01, p=0.146) y el colesterol HDL (OR=0.98, IC 95% 0.97-1.00, p=0.064). No se observaron asociaciones estadísticamente significativas en el resto de las variables (Tabla 7).

Tabla 7. Análisis de regresión logística univariado para estimar el riesgo de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México

Variables	Total (n=293)	
	OR (IC 95%)	Valor p
Edad, años	0.98 (0.95-1.02)	0.353
Talla, m	3.00 (0.23-39.85)	0.405
Peso, kg	1.02 (1.00-1.05)	0.031*

Tabla 7. Análisis de regresión logística univariado para estimar el riesgo de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México (continuación)

Variables	Total (*n*=293)	
	OR (IC 95%)	Valor *p*
Índice de masa corporal, kg/m^2	1.05 (0.98-1.12)	0.133*
Circunferencia de cintura, cm	1.02 (1.00-1.05)	0.079*
Masa grasa, %	1.00 (0.97-1.03)	0.796
IMG, kg/m^2	1.80 (1.12-2.88)	0.015*
Grasa troncal, %	1.00 (0.97-1.04)	0.796
MMEE, kg	1.03 (0.98-1.10)	0.215
IMMEE, kg/m^2	1.09 (0.22-5.52)	0.913
Presión sistólica, mm/Hg	1.00 (0.99-1.01)	0.597
Presión diastólica, mm/Hg	0.98 (0.96-1.01)	0.146*
Triglicéridos, mg/dL	1.00 (0.99-1.00)	0.419
Colesterol total, mg/dL	1.00 (0.99-1.01)	0.848
Colesterol HDL, mg/dL	0.98 (0.97-1.00)	0.064*
Colesterol LDL, mg/dL	1.00 (0.99-1.01)	0.940
Ingreso mensual, pesos	1.00 (0.99-1.00)	0.106*
Sexo		
Masculino vs. Femenino	1.19 (0.74-1.91)	0.470
Edad estratificada		
< 65	1 [referencia]	N/A
65 a 75	1.03 (0.62-1.70)	0.919
> 75	0.74 (0.37-1.49)	0.405
Escolaridad		
Básica vs. Superior	1.23 (0.76-1.99)	0.409
Nivel socioeconómico		
Alto	1 [referencia]	N/A
Bajo	1.59 (0.96-2.64)	0.049*
Tabaquismo		
Si vs. No	2.27 (1.24-4.14)	0.008*
Alcoholismo		
Si vs. No	1.25 (0.75-2.09)	0.389
Circunferencia de cintura		
Elevado vs. Normal	3.18 (1.01-10.00)	0.048*

Tabla 7. Análisis de regresión logística univariado para estimar el riesgo de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México (continuación)

Variables	Total (*n*=293)	
	OR (IC 95%)	Valor *p*
Índice de masa corporal		
Normal	1 [referencia]	N/A
Sobrepeso	2.66 (1.20-5.88)	0.016*
Obesidad	1.00 (1.01-5.42)	0.047*
Nivel de actividad física		
Sedentario vs. Activo	0.21 (0.02-1.85)	0.160
Índice de masa grasa		
Obesidad vs. Exceso de grasa	1.79 (1.12-2.88)	0.015*
IMMEE		
Riesgo vs. Alto	1.09 (0.22-5.52)	0.913
Hipertensión		
Si vs. No	0.85 (0.53-1.35)	0.485

Nota: *OR= odds ratio, N/A=no aplica, IC=intervalo de confianza, MMEE= masa muscular en extremidades, IMMEE= índice de masa muscular en extremidades, *p≤0.2.*

Análisis Multivariado

Se realizó un análisis de regresión logística multivariado para estimar el riesgo de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México tomando en cuenta las variables estadísticamente significativas del análisis de regresión logística univariado. Las variables con $p \leq 0.05$ se consideraron estadísticamente significativas. De acuerdo con los resultados, se observó que un mayor nivel de colesterol HDL disminuye el riesgo de prediabetes en un 3% (OR=0.97, IC 95% 0.95-0.99, p=0.014), el nivel socioeconómico bajo aumenta 1.98 veces más el riesgo de prediabetes (OR=1.97, IC 95% 1.07-3.65, p=0.030) y fumar aumenta 2.53 veces más el riesgo de prediabetes (OR=2.53, IC 95% 1.25-5.12, p=0.010) (Tabla 8).

Tabla 8. Análisis de regresión logística multivariado para estimar el riesgo de prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México

Variables	Total (*n*=293)	
	OR (IC 95%)	Valor *p*
Colesterol HDL, mg/dL	0.97 (0.95-0.99)	0.014*
Nivel socioeconómico		
Bajo vs. Alto	1.98 (1.06-3.65)	0.030*
Tabaquismo		
Si vs. No	2.53 (1.25-5.12)	0.010*

Nota: *OR= odds ratio, IC= intervalo de confianza, *p≤0.05.*

IV. DISCUSIÓN

En el presente estudio se analizó una muestra de 293 AM de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de Ciudad Juárez, Hermosillo y Monterrey con el objetivo de estimar la prevalencia de prediabetes y los principales factores asociados a esta condición.

Los resultados obtenidos revelaron una prevalencia alta de prediabetes en la muestra de AM estudiada. De los 293 participantes incluidos en el análisis, se encontró que el 47.8% (n=140) presentaban prediabetes en base a los criterios establecidos por la ADA 2023, utilizando los valores de GPA o los valores posdosis de la POTG. La prevalencia general de prediabetes obtenida en el presente estudio fue mayor en comparación con prevalencia reportada por Alemán-Mateo et al., 2007 (26.1%), Guerrero-Romero et al., 2008 (28.4%), Paz-Romero et al., 2013 (3%), Kumar et al., 2016 (44.2%) y la ENSANUT 2022 (32.8%) (4–8).

Es importante destacar que tanto el presente estudio como los estudios mencionados se basaron en diferentes criterios para definir la prediabetes, lo cual pudo haber influido en los diferentes resultados. Por otra parte, los estudios mencionados incluyeron AM con amplio rango de IMC y el presente estudio incluyó AM con exceso de grasa y obesidad evaluados por IMG, los resultados encontrados sugieren que la prevalencia de prediabetes podría ser mayor en AM con exceso de grasa y obesidad definidos por IMG.

Respecto a la prevalencia de prediabetes por sexo, en el presente estudio se observó una mayor prevalencia en hombres (50.4%) en comparación con las mujeres (46.1%). Por el contrario, en el estudio de Kumar et al., 2016 y en el estudio de la

ENSANUT 2022 se observó una mayor prevalencia de prediabetes en mujeres en comparación con los hombres (7,8). Actualmente está claro que muchos aspectos del equilibrio energético y del metabolismo de la glucosa se regulan de forma diferente en hombres y mujeres e influyen en su predisposición a la prediabetes. Cuando las mujeres son reproductivamente activas, tienen requerimientos energéticos muy diferentes a los de los hombres, como la utilización de carbohidratos y lípidos como fuentes de energía, que favorecen el almacenamiento de energía en los tejidos adiposos subcutáneos y los protegen de la acumulación de grasa visceral y ectópica. La sensibilidad a la insulina es mayor en las mujeres, que se caracterizan por tener mayores capacidades de secreción de insulina y respuestas incretinas que los hombres; sin embargo, si hay tolerancia a la glucosa, ambos sexos progresan hacia la diabetes. En términos de género, mujeres y hombres tienen diferencias biológicas que podrían tener un papel importante para el desarrollo, diagnóstico, terapia y prevención de la prediabetes (36).

El análisis de regresión logística multivariado demostró que el colesterol HDL elevado, NSE bajo y tabaquismo, se asocian de forma independiente a la prediabetes en adultos de 60 años o más con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México.

Según los resultados obtenidos, por cada unidad de aumento en los niveles de colesterol HDL, el riesgo de prediabetes disminuye en un 3% (OR=0.97, IC 95% 0.95-0.99, p=0.014). El resultado obtenido es consistente con el estudio de Diaz-Redondo et al., 2015, donde se observó que al disminuir el colesterol HDL, el riesgo de prediabetes aumenta un 88% en hombres (OR=1.88, IC 95% 1.23-2.88, p<0.001) y aumenta un 58% en mujeres (OR=1.58, IC 95% 1.12-2.23, p<0.001). Así mismo, el resultado obtenido también coincide con el estudio de Bhowmik et al., 2018 donde se observó que tener niveles bajos de colesterol HDL aumenta casi tres veces más el riesgo de prediabetes (OR=2.93, IC 95% 1.27-6.73, p=0.011).

Evidencia reciente sugiere que el colesterol HDL puede estar directamente involucrado en la patogénesis de la prediabetes en virtud de su capacidad para mejorar la función de las células pancreáticas y la captación de glucosa en el músculo esquelético. Además, se ha demostrado que los defectos en las propiedades funcionales del

colesterol HDL dan como resultado una mayor susceptibilidad de las células pancreáticas al estrés oxidativo, la apoptosis, la inflamación de los islotes y la acumulación de colesterol. El colesterol HDL es capaz de restaurar el deterioro de la producción de insulina inducido por las lipoproteínas de baja densidad oxidadas in vitro, mientras que la apolipoproteína A-I (Apo AI) libre, así como las partículas de HDL reconstituidas y el HDL nativo, de las cuales la Apo AI es el constituyente de apolipoproteína más abundante han demostrado estimular la secreción de insulina al mejorar la salida de colesterol de las células B. De mayor relevancia, la Apo AI estimula la vía de la proteína quinasa activada por AMP en miocitos in vitro (25). La infusión de HDL reconstituida también estimula esta vía en el músculo esquelético de sujetos prediabetes. Por lo tanto, el HDL podría reducir la glucosa plasmática no sólo mediante la estimulación de la secreción de insulina sino también mediante la estimulación de la captación de glucosa a través de un mecanismo independiente de la insulina (72).

De acuerdo con los resultados obtenidos, los AM con un NSE bajo tienen casi dos veces más riesgo de desarrollar prediabetes en comparación con aquellos con un NSE más alto (OR=1.96, IC 95% 1.07-3.65, *p*=0.030). El resultado obtenido en el presente estudio es consistente con el estudio de Qi et al., 2019, donde se observó que la probabilidad de desarrollar prediabetes aumenta un 49% al tener un NSE bajo (OR=1.49, IC 95% 1.09-2.04, *p*=0.01) (13). Sin embargo, el estudio de Soewondo y Pramono (2011) sugiere lo contrario, ya que se observó que las personas de NSE alto tienen un 10% más de probabilidades de desarrollar prediabetes en comparación con las personas de NSE bajo (OR= 1.1, IC 95% 1.04-1.21, *p*=0.030) (17). Esta diferencia podría deberse a las distintas formas de evaluar el NSE, ya que en el presente estudio se tomó en cuenta el ingreso mensual en pesos clasificándose en dos categorías (NSE alto y NSE bajo) y en el estudio de Soewondo y Pramono (2011) el NSE se basó en el gasto clasificándose en 5 quintiles, por lo que los quintiles 1 y 2 pasaron a la categoría de NSE bajo, mientras que los quintiles 3, 4 y 5 pasaron a la categoría de NSE alto.

Diversos estudios han reportado asociación entre el NSE bajo y la prediabetes (44). El NSE puede contribuir al desarrollo de la prediabetes a través de procesos complejos, incluyendo el acceso y la calidad a los servicios de salud, información, disponibilidad a

una alimentación saludable y espacios adecuados para realizar ejercicio físico, oportunidades económicas y ocupacionales, así como la elección de un estilo de vida saludable en general. En los países de ingresos altos, la prediabetes es más prevalente en los grupos de menor nivel socioeconómico, mientras que se ha observado lo contrario en países de ingresos medios y bajos. El comportamiento sedentario y la obesidad son factores de riesgo responsables en gran medida de estos diversos escenarios. Por lo tanto, en los países de ingresos altos las personas en los grupos de menor NSE son más sedentarias y obesas, mientras que en países que experimentan un rápido desarrollo económico se ha reportado lo contrario (44).

Los resultados obtenidos indican que los fumadores tienen aproximadamente el doble de probabilidad de desarrollar prediabetes en comparación con los no fumadores (OR=2.53, IC 95% 1.25-5.12, p=0.010). El resultado obtenido en el presente estudio es consistente con el estudio de Marques Dos Santos et al., 2020, donde también se observó que fumar aumentaba el riesgo de prediabetes tanto en la corte de Inglaterra (OR=2.40, IC 95% 1.92-2.99) como en la corte de Brasil (OR=1.69, IC 95% 0.79-3.61, p<0.05) (12). Así mismo, el resultado obtenido en el presente estudio también es consistente con el estudio de Graham et al., 2015, donde se observó que las personas con prediabetes eran fumadores (RR=2.21, IC 95% 1.74-2.80, p<0.001) (11). Sin embargo, contrario a la teoría general, Soewondo y Pramono (2011) encontraron que los no fumadores tenían un 40% más de probabilidades de desarrollar prediabetes (OR=1.4, IC 95% 1.22-1.68, p=0.000) (17). Esta diferencia podría deberse a las distintas formas de categorizar el tabaquismo. En el estudio de Soewondo y Pramono (2011) se crearon dos categorías; no fumadores (combinación de exfumadores y no fumadores) y fumadores (combinación de fumadores diarios y fumadores ocasionales). En el presente estudio se crearon dos categorías: no fuma (no fumadores) y si fuma (fumadores y exfumadores).

Estudios epidemiológicos indican que el tabaquismo es un factor de riesgo independiente para la prediabetes (11,12). Hallazgos sugieren que los receptores neuronales nicotínicos de acetilcolina (nAChR) desempeñan un papel importante en el control de la liberación de insulina por las células β. Así mismo, numerosos estudios

han demostrado los efectos negativos del tabaquismo sobre la acción periférica de la insulina, sugiriendo ser "dosis dependiente", aunque los mecanismos exactos aún no se han explicado. Fumar también se ha asociado de forma independiente con un mayor riesgo de obesidad central. La acumulación de tejido adiposo visceral está influenciada por la concentración de cortisol y los fumadores tienden a tener concentraciones más altas de cortisol plasmático en ayunas, lo que podría ser consecuencia de la estimulación de la actividad en el SNS inducida por el tabaquismo. También existe una relación entre la intensidad del tabaquismo y el riesgo de obesidad, que probablemente esté relacionada con un estilo de vida poco saludable resultando en un aumento de la relación cintura-cadera. Finalmente fumar se asocia con un empeoramiento de la adiposidad visceral independientemente de los cambios en el IMC, lo que explica la paradoja del mayor riesgo metabólico asociado con la adiposidad visceral, a pesar de la pérdida de peso general (46).

Los resultados encontrados en el presente estudio subrayan la importancia de promover el mantenimiento de niveles saludables de colesterol HDL, abordar las disparidades socioeconómicas e intervenir en el hábito de fumar como medidas preventivas clave para reducir el riesgo de prediabetes en los AM con exceso de grasa y obesidad de la zona norte de México. Abordar los factores de riesgo encontrados en el presente estudio fortalecerá los sistemas de salud y garantizará un ejercicio pleno del derecho a la salud, cumpliendo así con las funciones esenciales 2, 3 y 11 de salud pública (73).

Actualmente existen algunos programas dirigidos a la prevención y tratamiento de DT2 y obesidad en México. Entre ellos se encuentra el programa DiabetIMSS el cual se enfoca en el control y detección de la diabetes brindando sesiones educativas, atención médica, psicológica, en estomatología, así como asesoría nutricional (74). La Secretaría de Salud también ha impulsado una serie de iniciativas para transformar el sistema agroalimentario, a través de la creación del Grupo Intersectorial de Salud, Alimentación y Medio Ambiente (GISAMA) cuyo objetivo es construir un sistema agroalimentario justo, saludable y sustentable, al mismo tiempo de contribuir en la construcción de un ambiente alimentario que facilite la modificación hacia estilos de

vida saludables (75). Además, el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) cuenta con el Programa para la Prevención y Regresión del Sobrepeso y la Obesidad (PPRESyO) el cual se enfoca en contener gradualmente la obesidad y reducir costos económicos destinados a tratar las complicaciones de padecimientos metabólicos y cardiovasculares. Este programa brinda atención integral multidisciplinaria y personalizada mediante un equipo de salud integrado por médicos, nutriólogos, psicólogos, enfermeras y activadores físicos, que brindan herramientas necesarias para recuperar el peso ideal y bienestar (76). Por otra parte, la implementación del nuevo etiquetado frontal de alimentos y bebidas también ha resultado importante para mejorar la alimentación y prevenir la prediabetes en la población mexicana (77).Actualmente no existe algún programa nacional o estatal dirigido a la prevención y tratamiento de la prediabetes en AM específicamente por lo que se sugiere implementar un programa preventivo para atender a los AM con prediabetes el cual brinde sesiones educativas, atención médica, psicológica, atención nutricional y activación física.

El presente estudio cuenta con tres fortalezas principales. En primer lugar, se analizaron los datos tres ciudades, lo cual permitió conocer la prevalencia de prediabetes y los factores asociados en los AM con exceso de grasa y obesidad de la zona Norte de México. En segundo lugar, se calculó el exceso de grasa con un método de evaluación más preciso (IMG) en lugar del método tradicional (IMC), siendo el primer estudio que analiza los factores de riesgo de prediabetes en AM con exceso de grasa evaluada por IMG. Finalmente, el %GC se determinó a través del modelo de cuatro-compartimentos (4C), actualmente considerado el “estándar de oro” debido a que reduce la variabilidad biológica en la estimación de la masa libre de grasa ya que toma en cuenta el contenido mineral óseo y el agua corporal total.

Por otra parte, el presente estudio también cuenta con algunas limitantes. En primer lugar, se realizó un análisis secundario de datos, por lo que se utilizaron únicamente los datos disponibles. Por otra parte, la población de estudio presentaba exceso de grasa y obesidad por lo que el estudio de prevalencia de prediabetes no incluyó a AM con amplio rango de IMG. En este sentido, se recomienda analizar otras características

sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, de composición corporal, fisiológicas y bioquímicas que no se hayan incluido en el presente estudio y que puedan ser importantes para el riesgo de prediabetes en AM con exceso de grasa y obesidad, así como analizar la prevalencia de prediabetes en AM con amplio rango de IMG en futuras investigaciones.

V. CONCLUSIÓN

Existe una alta prevalencia de prediabetes en los AM con exceso de adiposidad de la zona norte de México. Actualmente hay datos limitados respecto a la prevalencia de prediabetes en el AM con exceso de grasa y obesidad por IMG en México por lo que este estudio aporta información actualizada para la vigilancia continua de la prediabetes.

Los resultados obtenidos resaltan la importancia de abordar múltiples factores de riesgo, incluido el colesterol HDL, el NSE y el hábito de fumar, en los esfuerzos de prevención y control de la prediabetes en AM de la zona norte de México. Estos hallazgos pueden tener implicaciones significativas para el desarrollo de intervenciones y políticas de salud pública dirigidas a reducir la carga de la prediabetes y sus consecuencias asociadas en esta población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. Diabetes Care. 2023 Jan 1;46:S19–40.
2. Hostalek U. Global epidemiology of prediabetes - present and future perspectives. Clin Diabetes Endocrinol [Internet]. 2019 Dec [cited 2023 May 16];5(1). Available from: /pmc/articles/PMC6507173/
3. Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M. Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. The Lancet. 2012 Jun 16;379(9833):2279–90.
4. Alemán-Mateo H, Esparza-Romero J, Romero RU, García HA, Pérez Flores FA, Ochoa Chacón B V., et al. Prevalence of malnutrition and associated metabolic risk factors for cardiovascular disease in older adults from Northwest Mexico. Arch Gerontol Geriatr. 2008 May;46(3):375–85.
5. Guerrero-Romero F, Rodírguez-Morán M, Pérez-Fuentes R, Sánchez-Guillén MC, González-Ortiz M, Martínez-Abundis E, et al. Prediabetes and its relationship with obesity in Mexican adults the Mexican Diabetes Prevention (MexDiab) Study. Metab Syndr Relat Disord. 2008 Mar 1;6(1):15–23.
6. Paz-Romero R, Fuentes-Cuevas MC, Nuñez-Hernández JA. Prevalencia de prediabetes en adultos de la comunidad de Pueblo Nuevo, Acambay en el periodo de agosto 2011 a julio de 2012. Revista de Medicina e Investigación [Internet]. 2013 Jul 1 [cited 2023 May 16];1(2):58–62. Available from: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-prevalencia-prediabetes-adultos-comunidad-pueblo-X2214310613085514

7. Basto-Abreu A, López-Olmedo N, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Moreno-Banda GL, Carnalla M, et al. Prevalence of prediabetes and diabetes in Mexico: Ensanut 2022. Salud Publica Mex. 2023;65.

8. Kumar A, Wong R, Ottenbacher KJ, Al Snih S. Prediabetes, undiagnosed diabetes, and diabetes among Mexican adults: findings from the Mexican Health and Aging Study. Ann Epidemiol. 2016 Mar 1;26(3):163–70.

9. Laiteerapong N, Huang ES. Diabetes in Older Adults. Diabetes in America [Internet]. 2015 [cited 2023 May 16]; Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567980/

10. Hosseini Z, Whiting SJ, Vatanparast H. Type 2 diabetes prevalence among canadian adults — dietary habits and sociodemographic risk factors. Applied Physiology, Nutrition and Metabolism. 2019;44(10):1099–104.

11. Graham E, Gariépy G, Burns RJ, Schmitz N. Demographic, lifestyle, and health characteristics of older adults with prediabetes in England. Prev Med (Baltim). 2015 Aug 1;77:74–9.

12. Marques dos Santos ES, de Oliveira Máximo R, Bof de Andrade F, de Oliveira C, Lima-Costa MF, da Silva Alexandre T. Differences in the prevalence of prediabetes, undiagnosed diabetes and diagnosed diabetes and associated factors in cohorts of Brazilian and English older adults. Public Health Nutr. 2020;

13. Qi Y, Koster A, Boxtel M Van, Köhler S, Schram M, Schaper N, et al. Adulthood socioeconomic position and type 2 diabetes mellitus-A comparison of education, occupation, income, and material deprivation: The maastricht study. Int J Environ Res Public Health. 2019 Apr 2;16(8).

14. Cullmann M, Hilding A, Östenson CG. Alcohol consumption and risk of pre-diabetes and type 2 diabetes development in a Swedish population. Diabetic Medicine. 2012 Apr;29(4):441–52.

15. Díaz-Redondo A, Giráldez-García C, Carrillo L, Serrano R, García-Soidán FJ, Artola S, et al. Modifiable risk factors associated with prediabetes in men and women: A cross-sectional analysis of the cohort study in primary health care on the evolution of patients with prediabetes. BMC Fam Pract. 2015;16(1).

16. Li S, Li S, Ding J, Zhou W. Visceral fat area and body fat percentage measured by bioelectrical impedance analysis correlate with glycometabolism. BMC Endocr Disord. 2022 Dec 1;22(1).

17. Soewondo P, Pramono LA. Prevalence, characteristics, and predictors of pre-diabetes in Indonesia. Medical Journal of Indonesia [Internet]. 2011 Nov 1 [cited 2022 Apr 21];20(4):283–94. Available from: http://mji.ui.ac.id/journal/index.php/mji/article/view/465

18. Sun J, Liu Z, Zhang Z, Zeng Z, Kang W. The Correlation of Prediabetes and Type 2 Diabetes With Adiposity in Adults. Front Nutr. 2022 Apr 11;

19. Bhowmik B, Siddiquee T, Mujumder A, Afsana F, Ahmed T, Mdala IA, et al. Serum lipid profile and its association with diabetes and prediabetes in a rural Bangladeshi population. Int J Environ Res Public Health. 2018 Sep 6;15(9).

20. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Geneva; 2000.

21. Consejo Nacional de Población. Índices de desarrollo social en las etapas del curso de vida, 2000 [Internet]. México: CONAPO; 2003 [cited 2024 Mar 19]. Available from: http://www.conapo.gob.mx/work/models/CONAPO/Resource/1342/1/images/02introduccion.pdf

22. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas a propósito del día internacional de las personas adultas mayores [Internet]. 2022 Sep [cited 2024 Mar 19]. Available from: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2022/EAP_ADULMAY2022.pdf

23. Consejo Nacional de Población. Indicadores de la población de 60 años y más estimados con información de las proyecciones de la población, 1970-2050. [Internet]. 2024 [cited 2024 Mar 19]. Available from: https://datos.gob.mx/busca/dataset/envejecimiento-demografico/resource/6947d9ef-1ca0-49c2-98e8-a2e1c3db0a47

24. Consejo Nacional de Población. La situación demográfica de México. México; 2023.

25. Indicadores Demográficos de México de 1950 a 2050 [Internet]. [cited 2024 Mar 21]. Available from: https://conapo.segob.gob.mx/work/models/CONAPO/pry23/Mapa_Ind_Dem23/index_2.html

26. Manrique-Espinoza B, Salinas-Rodríguez A, Moreno-Tamayo KM, Acosta-Castillo I, Sosa-Ortiz AL, Gutiérrez-Robledo LM, et al. Condiciones de salud y estado funcional de los adultos mayores en México. Salud Publica Mex. 2013;55(2).

27. Salinas-Rodríguez A, De La Cruz-Góngora MEB, Salinas-Rodríguez A, De La Cruz-Góngora V, Manrique-Espinoza B. Condiciones de salud, síndromes geriátricos y estado nutricional de los adultos mayores en México. [cited 2022 Dec 6]; Available from: https://doi.org/10.21149/11840

28. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M. Overweight and obesity and the burden of disease and disability in elderly men. Int J Obes. 2004 Nov;28(11):1374–82.

29. Campos-Nonato I, Galván-Valencia O, Hernández-Barrera L, Oviedo-Solís C, Barquera S. Prevalence of obesity and associated risk factors in Mexican adults: results of the Ensanut 2022. Salud Publica Mex. 2023;65.

30. Ramsay SE, Whincup PH, Shaper AG, Wannamethee SG. The Relations of Body Composition and Adiposity Measures to Ill Health and Physical Disability in Elderly Men. Am J Epidemiol [Internet]. 2006 Sep 1 [cited 2022 Dec

8];164(5):459–69. Available from: https://academic.oup.com/aje/article/164/5/459/83403

31. Blüher M. Metabolically Healthy Obesity. Endocr Rev [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2022 Nov 14];41(3):405–20. Available from: https://academic.oup.com/edrv/article/41/3/bnaa004/5780090

32. Stefan N, Kantartzis K, Machann J, Schick F, Thamer C, Rittig K, et al. Identification and Characterization of Metabolically Benign Obesity in Humans. Arch Intern Med [Internet]. 2008 Aug 11 [cited 2024 Apr 8];168(15):1609–16. Available from: https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/770365

33. Stefan N, Schick F, Häring HU. Causes, Characteristics, and Consequences of Metabolically Unhealthy Normal Weight in Humans. Cell Metab [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2024 Apr 8];26(2):292–300. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28768170/

34. Rooney MR, Fang M, Ogurtsova K, Ozkan B, Echouffo-Tcheugui JB, Boyko EJ, et al. Global Prevalence of Prediabetes. Diabetes Care. 2023 Jul 1;46(7):1388–94.

35. Elahi D, Muller DC. Carbohydrate metabolism in the elderly [Internet]. Vol. 54, European Journal of Clinical Nutrition. 2000. Available from: www.nature.com/ejcn

36. Contreras-Zentella ML, Hernández-Muñoz R. Possible gender influence in the mechanisms underlying the oxidative stress, inflammatory response, and the metabolic alterations in patients with obesity and/or type 2 diabetes. Vol. 10, Antioxidants. MDPI; 2021.

37. Suastika K, Dwipayana P, Siswadi M, Tuty RA. Age is an Important Risk Factor for Type 2 Diabetes Mellitus and Cardiovascular Diseases. In: Glucose Tolerance. InTech; 2012.

38. Wong R, Gonzalez-Gonzalez C. Old-age disability and wealth among return Mexican migrants from the United States. J Aging Health. 2010 Oct;22(7):932–54.

39. Airola J. The use of remittance income in Mexico. International Migration Review. 2007 Dec;41(4):850–9.

40. Del Sagrario Villarreal-Hernández L, Romo-Martínez JE. Práctica clínico-quirúrgica. Vol. 52, Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014.

41. Zang E, Lynch SM, Liu C, Lu N, Banas J. Racial/Ethnic and Educational Disparities in the Impact of Diabetes on Population Health Among the U.S.-Born Population. Journals of Gerontology - Series B Psychological Sciences and Social Sciences. 2022 Aug 1;77(8):1519–28.

42. Hill-Briggs F, Adler NE, Berkowitz SA, Chin MH, Gary-Webb TL, Navas-Acien A, et al. Social determinants of health and diabetes: A scientific review. Vol. 44, Diabetes Care. American Diabetes Association Inc.; 2021. p. 258–79.

43. Kivimäki M, Batty GD, Pentti J, Shipley MJ, Sipilä PN, Nyberg ST, et al. Association between socioeconomic status and the development of mental and physical health conditions in adulthood: a multi-cohort study. Lancet Public Health. 2020 Mar 1;5(3):e140–9.

44. Agardh E, Allebeck P, Hallqvist J, Moradi T, Sidorchuk A. Type 2 diabetes incidence and socio-economic position: a systematic review and meta-analysis. Int J Epidemiol [Internet]. 2011;40:804–18. Available from: https://academic.oup.com/ije/article/40/3/804/745640

45. Campagna D, Alamo A, Di Pino A, Russo C, Calogero AE, Purrello F, et al. Smoking and diabetes: Dangerous liaisons and confusing relationships. Vol. 11, Diabetology and Metabolic Syndrome. BioMed Central Ltd; 2019.

46. Sliwinska-Mosson M, Milnerowicz H. The impact of smoking on the development of diabetes and its complications. Diab Vasc Dis Res. 2017 Jul 1;14(4):265–76.

47. Cao C, Wei C, Han Y, Luo J, Xi P, Chen J, et al. Association between excessive alcohol consumption and incident diabetes mellitus among Japanese based on propensity score matching. Sci Rep. 2024 Dec 1;14(1).

48. World Health Organization. Global status report on physical activity 2022 [Internet]. Geneva; 2022 [cited 2024 Feb 26]. Available from: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/363607/9789240059153-eng.pdf?sequence=1

49. Wang J, Wu Y, Ning F, Zhang C, Zhang D. The Association Between Leisure-Time Physical Activity and Risk of Undetected Prediabetes. J Diabetes Res [Internet]. 2017 [cited 2024 Feb 26]; Available from: https://www.hindawi.com/journals/jdr/2017/4845108/

50. Kurian J, Nanjundaih R, Deo G. Mechanism of physical activity in the prevention and management of type 2 diabetes mellitus: A short review. Journal of Diabetology. 2021;12(3):257.

51. Cuevas M. A, Alonso K R. DISLIPIDEMIA DIABÉTICA. Revista Médica Clínica Las Condes. 2016 Mar 1;27(2):152–9.

52. Jia G, Sowers JR. Hypertension in Diabetes: An Update of Basic Mechanisms and Clinical Disease. Vol. 78, Hypertension. Lippincott Williams and Wilkins; 2021. p. 1197–205.

53. Haghighatdoost F, Amini M, Feizi A, Iraj B. Are body mass index and waist circumference significant predictors of diabetes and prediabetes risk: Results from a population based cohort study. World J Diabetes [Internet]. 2017 [cited 2024 Feb 26];8(7):365–73. Available from: http://www.f6publishing.com:365-373Availablefrom:URL:http://www.wjgnet.com/1948-9358/full/v8/i7/365.htmDOI:http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v8.i7.365

54. Al-Goblan AS, Al-Alfi MA, Khan MZ. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity. 2014 Dec 4;7:587–91.

55. Dhokte S, Czaja K. Visceral Adipose Tissue: The Hidden Culprit for Type 2 Diabetes. Vol. 16, Nutrients. 2024.

56. Cao C, Hu H, Zheng X, Zhang X, Wang Y, He Y. Association between central obesity and incident diabetes mellitus among Japanese: a retrospective cohort study using propensity score matching. Sci Rep. 2022 Dec 1;12(1).

57. Hernández Rodríguez J, Moncada Espinal. Olga María, Domínguez Alonso E, Díaz Díaz O, Arnold Domínguez Y, García Espulgas DM, et al. Valor de corte del índice cintura/cadera como predictor independiente de disglucemias. Revista Cubana de Endocrinología [Internet]. 2019; Available from: https://orcid.org/0000-0001-5811-5896

58. Li L, Wang C, Bao Y, Peng L, Gu H, Jia W. Optimal body fat percentage cut-offs for obesity in Chinese adults. Clin Exp Pharmacol Physiol [Internet]. 2012 Apr [cited 2024 Apr 21];39(4):393–8. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22320261/

59. Sedlmeier AM, Baumeister SE, Weber A, Fischer B, Thorand B, Ittermann T, et al. Relation of body fat mass and fat-free mass to total mortality: Results from 7 prospective cohort studies. American Journal of Clinical Nutrition. 2021 Mar 1;113(3):639–46.

60. Wu CH, Heshka S, Wang J, Pierson RN, Heymsfield SB, Laferrère B, et al. Truncal fat in relation to total body fat: Influences of age, sex, ethnicity and fatness. Int J Obes. 2007 Sep;31(9):1384–91.

61. Mohammad A, Ziyab AH, Mohammad T. Anthropometric and DXA-derived measures of body composition in relation to pre-diabetes among adults. BMJ Open Diabetes Res Care. 2023 Oct 3;11(5).

62. Kelly TL, Wilson KE, Heymsfield SB. Dual energy X-ray absorptiometry body composition reference values from NHANES. PLoS One. 2009 Sep 15;4(9).

63. Torún B. Importancia de la actividad física habitual en las recomendaciones de energía dietética para niños y adultos. 2002.

64. Alemán-Mateo H, Salazar G, Hernández-Triana M, Valencia ME. Total energy expenditure, resting metabolic rate and physical activity level in free-living rural elderly men and women from Cuba, Chile and México. Eur J Clin Nutr. 2006 Nov;60(11):1258–65.

65. Alemán-Mateo H, Huerta RH, Esparza-Romero J, Méndez RO, Urquidez R, Valencia ME. Body composition by the four-compartment model: Validity of the BOD POD for assessing body fat in mexican elderly. Eur J Clin Nutr. 2007 Jul;61(7):830–6.

66. Baumgartner RN, Heymsfield SB, Lichtman S, Wang J, Pierson RN. Body composition in elderly people: effect of criterion estimates on predictive equations [Internet]. Vol. 53, Am J C/in Nuir. 1991. Available from: www.ajcn.org

67. Alemán-Mateo H, López-Teros MT, Pallaro AN, Márquez C, Guzmán EMQ, Ramírez-Zea M, et al. Assessment of the performance of the body mass index in diagnosing obesity in community-dwelling older adults in Latin American and Caribbean countries. Arch Gerontol Geriatr. 2023 Jan;116:105170.

68. Alemán-Mateo H, Ruiz Valenzuela RE. Skeletal muscle mass indices in healthy young Mexican adults aged 20-40 years: Implications for diagnoses of sarcopenia in the elderly population. The Scientific World Journal. 2014;2014.

69. Rangel Peniche DB, Raya Giorguli G, Alemán-Mateo H. Accuracy of a predictive bioelectrical impedance analysis equation for estimating appendicular skeletal muscle mass in a non-Caucasian sample of older people. Arch Gerontol Geriatr. 2015 Jul 1;61(1):39–43.

70. Organización Mundial de la Salud. Guía de Atención lntegral del Hipertensión Arterial para el 1ero y 2do Nivel de Atención [Internet]. 2013 [cited 2024 Nov 30]. Available from: https://extranet.who.int/ncdccs/Data/GTM_D1_Guía%2016%20HIPERTENSIÓN%20ARTERIAL.pdf

71. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge [Internet]. Vol. 18, CLINICAL CHEMISTRY. 1972. Available from: https://academic.oup.com/clinchem/article-abstract/18/6/499/5676160

72. Abbasi A, Corpeleijn E, Gansevoort RT, Gans ROB, Hillege HL, Stolk RP, et al. Role of HDL cholesterol and estimates of HDL particle composition in future development of type 2 diabetes in the general population: The PREVEND study. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2013 Aug;98(8).

73. Organización Panamericana de la Salud. Las funciones esenciales de la salud pública en las Américas. Una renovación para el siglo XXI. Marco conceptual y descripción. 2020 [cited 2022 Oct 4];43–8. Available from: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/53125/9789275322659_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y

74. Gil-Velázquez LE, Hansen Wacher-Rodarte NA, Salinas-Martínez AM, Duque-Molina C, Bárcenas-Chávez S, López-Torres GI, et al. Atención integral en diabetes tipo 2: transición del modelo DiabetIMSS a CADIMSS. 2022 Oct;

75. Procuraduría Agraria. Impulsa Gobierno de México un sistema agroalimentario justo, saludable, sustentable y competitivo. [Internet]. 2021 [cited 2024 Nov 4]. Available from: https://www.gob.mx/pa/articulos/impulsa-gobierno-de-mexico-un-sistema-agroalimentario-justo-saludable-sustentable-y-competitivo

76. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Programa de Prevención y Regresión del Sobrepeso y la Obesidad del ISSSTE [Internet]. 2024 [cited 2024 Nov 4]. Available from: https://www.gob.mx/issste/articulos/y-tu-sabes-lo-que-es-el-ppresyo?idiom=es#:~:text=El%20PPRESyO%20es%20tu%20mejor,el%20sobrepeso%20y%20la%20obesidad.&text=Este%20programa%20está%20abierto%20a,tratamiento%20temprano%20de%20las%20mismas.

77. Kaufer-Horwitz M, Tolentino-Mayo L, Jáuregui A, Sánchez-Bazán K, Bourges H, Martínez S, et al. A front-of-pack labelling system for food and beverages

for Mexico: A strategy of healthy decision-making. Salud Publica Mex. 2018 Jul 1;60(4):479–86.

APÉNDICES

Apéndice A. Carta de Aprobación del Comité de Ética en la Investigación

UACJ | Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

Comité de Ética en la Investigación

Resolución CEI-2023-1-872

Ciudad Juárez, Chihuahua, a 27 de abril de 2023

Airam Reyes Castro
Dr. Rene Urquidez Romero
Presente.

El Comité de Ética en la Investigación (CEI), después de recibir las recomendaciones atendidas del protocolo de investigación CEI-2023-1-46, denominado "Determinantes de la prediabetes en adultos mayores con sobrepeso y obesidad de la zona norte de México", resolvió:

Dictamen favorable

1. Incluir la siguiente leyenda e información del CEI en el consentimiento informado: En caso de sentir vulnerados sus derechos, puede comunicarse con la Dra. Gwendolyne Peraza Mercado y/o Dra. Fany Thelma Solís Rodríguez, Presidente y Secretaria del Comité de Ética en la Investigación de la UACJ, a los correos gperaza@uacj.mx y fany.solis@uacj.mx
No es necesario enviar el documento al CEI.

Atentamente
"Por una vida científica
Por una ciencia vital"

Dra. Gwendolyne Peraza Mercado
Presidente del Comité de Ética en la Investigación

Dra. Fany Thelma Solís Rodríguez
Secretaria del Comité de Ética en la Investigación

c.c.p. Archivo.