

Identificación de prediabetes en grupos de riesgo: una oportunidad para prevenir la enfermedad



Identification of pre-diabetes in risk groups: an opportunity to prevent the disease

Sr. Editor:

Con el objetivo de conocer la prevalencia de prediabetes en grupos de riesgo de la Unidad de Medicina Familiar N.º 47, Delegación Guanajuato del Instituto Mexicano del Seguro Social, se realizó un estudio transversal descriptivo en el período del 1.º de agosto 2015 - 29 de febrero del 2016, en el que se incluyeron adultos de 20 o más años de edad, sin diagnóstico conocido de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), con riesgo moderado, alto o muy alto de diabetes mellitus de acuerdo a la escala de FINDRISC¹.

A todos los individuos se les realizó la prueba de glucosa plasmática en ayuno. Se catalogó como prediabetes a los casos con 100-125 mg/dL y como diabetes mellitus a aquellos con valores ≥ 126 mg/dL².

Se reclutaron 616 participantes. El 58,9% presentó un riesgo alto de diabetes, el 29,5% un riesgo moderado y el 11,5% un riesgo muy alto.

La prevalencia de prediabetes fue del 23,7% (IC 95: 20,3% - 27,0%) y de DM2 de reciente diagnóstico del 4,9% (IC 95: 3,1% - 6,5%). Los factores de riesgo que se presentaron con mayor frecuencia en las personas con prediabetes y DM2 fueron la edad de 46-64 años, la falta de consumo diario de verduras, frutas y pan integral, el antecedente de hipertensión arterial y el IMC mayor a 30 kg/m² (tabla 1).

La prevalencia de prediabetes fue más alta en comparación al 15,4% identificado por Zvarova et al. en Quintana Roo, México; sin embargo, ellos tomaron como criterio de prediabetes la alteración conjunta de la glucosa en ayuno y de la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO)³. Kumar et al. reportan una prevalencia del 44,2% en una muestra de cinco estados mexicanos, aunque en este caso se consideró el resultado de la HbA1c como único criterio diagnóstico y solamente se incluyeron sujetos de 50 y más años de edad⁴. Con respecto a estudios realizados en otros países, el resultado obtenido en esta muestra es cercano al 30,3% reportado por Dall et al. en población adulta de los Estados Unidos donde el criterio de prediabetes fue la alteración de la glucosa en ayuno o la PTGO alterada⁵.

Como se puede apreciar la prevalencia de prediabetes es variable de acuerdo a la prueba de laboratorio que se utilice como criterio diagnóstico. La Asociación Americana de Diabetes menciona que tanto la prueba de glucosa plasmática en ayuno, como la PTGO y la HbA1c, son igualmente apropiadas para el diagnóstico; sin embargo, desde el punto de vista terapéutico, la efectividad de las intervenciones para la prevención de la diabetes solo se ha demostrado en individuos con intolerancia a la glucosa oral con o sin glucosa plasmática en ayuno alterada, no así, en aquellos que solamente presentan glucosa en ayuno alterada o el criterio diagnóstico de HbA1c², razón por la cual en la práctica clínica se debería de hacer la PTGO adicional a la glucemia de ayuno. En esta investigación no se pudo realizar dicha prueba, debido a que por falta de recurso, no es una prueba de rutina en las

Tabla 1 Frecuencia de factores de riesgo por grupo

Factores de riesgo	Normal n = 440 %	Prediabetes n = 146 %	Diabetes n = 30 %
<i>Grupo de edad</i>			
Menos de 30 años	14,5	4,1	0,0
30-45 años	27,3	24,0	33,3
46-64 años	35,7	49,3	56,7
Más de 64 años	22,5	22,6	10,0
<i>Antecedente familiar de diabetes mellitus</i>			
No	17,0	25,3	16,7
Abuelos, tíos, primos	19,3	13,0	13,3
Padres, hijos, hermanos	63,6	61,6	70,0
<i>Actividad física por lo menos 30 minutos diarios</i>			
Sí	8,4	10,3	6,7
No	91,6	89,7	93,3
<i>Consumo de verduras, frutas y pan integral</i>			
Todos los días	13,4	12,3	26,7
No todos los días	86,6	87,7	73,3
<i>Antecedente de hipertensión arterial</i>			
No	48,9	35,6	43,3
Sí	51,1	64,4	56,7
<i>Índice de masa corporal</i>			
Menos de 25 kg/m ²	13,2	9,6	3,3
De 25-30 kg/m ²	35,9	26,0	33,3
Mayor de 30 kg/m ²	50,9	64,4	63,3

unidades médicas de primer nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social.

La obesidad se identificó como el factor de riesgo más frecuente, lo cual es un foco de alarma, ya que de acuerdo a la ENSANUT 2016⁶, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los adultos es del 72,5%; lo que significa que existe un número importante de la población mexicana en la que se debe considerar la evaluación del riesgo y el tamizaje de diabetes con la finalidad de implementar acciones oportunas para disminuir la incidencia y morbilidad por DM2.

Bibliografía

1. Paredes N, Alejandria-Ojeda MM, López J, López A, Rosales J, Scaglia Ret al. Aplicación del test Findrisk para cálculo de riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2. Med Interna (Caracas). 2014;30:34-41.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2017. Diabetes, Care. 2017;40Suppl:S1-135, 1.
3. Zvarova K, Zvarova Z, Callas PW, Malone-Rising D. New estimates of pre-diabetes and type 2 diabetes prevalence in Mexican Quintana Roo. Int J Diabetes Dev Ctries. 2013;33:8-12.
4. 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;26:163-70.
5. Dall TM, Nayaran KM, Gillespie KB, Gallo PD, Blanchard TD, Solcan M, et al. Detecting type 2 diabetes and prediabetes among asymptomatic adults in the United States: modeling American Diabetes Association versus US Preventive

Services Task Force diabetes screening guidelines. *Popul Health Metr.* 2014;12:12. doi: 10.1186/1478-7954-12-12.eCollection 2014.

6. Hernández-Ávila M, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Gómez-Acosta LM, Gaona-Pineda EB, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. Informe final de resultados. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2016.

Rafael Leyva Jiménez^{a,*}, Mayra Tanivet López-Carrera^b, Elizabeth Rodríguez Guzmán^c y Dulce María Cervantes Navarro^b

^a Jefatura de los Servicios de Prestaciones Médicas, Delegación Estatal del Instituto Mexicano del Seguro Social, León Guanajuato, México

^b Unidad de Medicina Familiar N.º 47, Delegación Estatal del Instituto Mexicano del Seguro Social, León Guanajuato, México

^c Unidad de Medicina Familiar N.º 53, Delegación Estatal del Instituto Mexicano del Seguro Social, León Guanajuato, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: leyvajimenez@msn.com (R. Leyva Jiménez).

<https://doi.org/10.1016/j.aprim.2019.03.008>
0212-6567/

© 2019 Los Autores. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cetoacidosis diabética grave, fracaso renal agudo y deshidratación por canagliflozina en paciente con diabetes mellitus tipo 2: presentación clínica atípica



Severe diabetic ketoacidosis, acute kidney injury and dehydration due to canagliflozin in type 2 diabetes mellitus patient: Atypical clinical presentation

Sr. Editor:

Se presenta un caso de cetoacidosis diabética (CAD) grave, fracaso renal agudo y deshidratación en una paciente en tratamiento con canagliflozina. Mujer de 71 años con estenosis severa de válvula aórtica, hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en tratamiento con linagliptina/metformina 2,5/1.000 mg/12 h e insulina glargina 14 UI/día, que consultó por hipoglucemias frecuentes, retirándose la insulina y añadiéndole canagliflozina 100 mg/24 h.

Al mes comenzó con decaimiento, náuseas, dolor abdominal y disminución de la ingesta y omisión de algunos fármacos objetivando glucemia capilar de 225 mg/dl. Acudió a urgencias por empeoramiento en las últimas 24-48 h sufriendo un síncope con traumatismo craneal. Cursó sin fiebre. *Exploración*: mal estado general, signos de deshidratación, tensión arterial: 80/50 mmHg, frecuencia cardíaca: 110 lpm, soplo mesosistólico grado 3/6 en foco aórtico. *Análítica*: acidosis metabólica con anión gap elevado, cetonuria, glucosuria, leucocitosis con neutrofilia, hiperglucemia, filtrado glomerular disminuido y PCR elevada. Disminución de insulinemia basal 1,9 µUI/ml (2,5-25) y péptido C basal: 0,54 ng/ml (1,1-4,4). Autoinmunidad normal (IA2, GAD, insulina e islotes pancreáticos). Mediante hidratación parenteral e infusión continua de insulina se normalizaron los parámetros alterados (tabla 1).

Ingresa por CAD y síncope secundario a estenosis aórtica sin sospechar hasta más adelante como causa la ingesta de canagliflozina. Al alta, se reintrodujo insulina

glargina 12 UI/24 h y metformina 850 mg/12 h con retirada definitiva de canagliflozina. Asintomática en sucesivas revisiones.

Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) tienen efectos beneficiosos debido a la glucosuria y natriuresis¹. La CAD en pacientes con DM2² tratados con canagliflozina es un efecto adverso muy raro (<0,1%) y grave³, estimulan la secreción de glucagón a través de las células alfa pancreáticas y producen lipólisis aumentando las cetonas en sangre⁴. Tienen mayor riesgo de CAD los pacientes con baja reserva funcional de células β pancreáticas y/o alteración de la secreción de insulina.

La cetoacidosis diabética euglucémica (CDE) se caracteriza por hiperglucemia leve con niveles plasmáticos de glucosa <300 mg/dl y de bicarbonato ≤10 mEq/l⁵. Los desencadenantes suelen ser: enfermedad séptica grave, deshidratación, dieta baja en hidratos de carbono o consumo enólico. En este caso fueron favorecedores: deshidratación, anorexia, reducción de peso, suspensión de la insulina, escasa reserva pancreática y probable aumento de necesidades de insulina por estrés fisiológico (múltiples caídas). La toma de canagliflozina, el mantenimiento de fármacos deplectivos (diuréticos tiazídicos), antihipertensivos y metformina, que suprime la gluconeogénesis hepática, así como una menor oxidación de ácidos grasos⁶, pudieron originar la CAD, justificar la deshidratación y hemoconcentración con leucocitosis y el deterioro de la función renal.

La glucemia al azar de 485 mg/dl se explica por la liberación de hormonas contrainsulares y la descarga adrenérgica (síncope, caída y traumatismo craneal). Se atribuyeron las caídas a síncope secundario a estenosis aórtica severa, y probablemente, fueron por deplección de volumen. El incremento de la osmolalidad plasmática previo al ingreso es significativo (tabla 1) pues debería hacer sospechar una CDE o una deplección de volumen con deshidratación. La determinación de la osmolaridad en sangre y en orina puede orientar hacia qué paciente tendría más riesgo de CAD antes de llegar a la cetonuria.

La CDE producida por iSGLT2, incluida canagliflozina, es predecible, detectable y prevenible al conocer su mecanismo fisiopatológico⁴, por lo que se debe valorar este efecto adverso ante un paciente en tratamiento con glucosúricos.