



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional
Instituto Mexicano del Seguro Social

FACTORES PRECIPITANTES DE LA DESCOMPENSACION
AGUDA EN PACIENTES DIABETICOS

TESIS DE POSTGRADO
Para obtener la Especialidad como
Endocrinólogo Nutriólogo
p r e s e n t a

Dra. MARIA ELENA MEDRANO ORTIZ DE ZARATE



Asesor: Dr. Leopoldo Espinosa Said

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Páginas
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	5
RESULTADOS	7
DISCUSION	10
CONCLUSIONES	13
BIBLIOGRAFIA	14
CUADROS	17

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, de origen multifactorial, caracterizado por la falta absoluta o relativa de insulina. Además se acompaña de micro y macroangiopatía.

La primera descripción se remonta al Papiro de Ebers (egipcio). Areteo de Capadocia en el año 131, le dió el nombre de diabetes a este padecimiento. En 1682 Brunner, descubre que la pancreatectomía producía poliuria y polidipsia y es confirmado por Minkowski en 1889; en 1920 Moses Barron postulo la hipótesis de que los islotes de Langerhans segregan una hormona que regula el metabolismo de carbohidratos. Finalmente en 1921 Banting y Best demostraron que la inyección de un extracto de tejido pancreático, corregía la hiperglucemia y la glucosuria en pacientes diabéticos (1).

La clasificación actual considera cuatro grupos principales: Tipo I (insulino dependiente), Tipo II (no insulino dependiente), Secundaria a otros padecimientos y Gestacional (2).

La evolución a largo plazo afecta a los grandes vasos (macroangiopatía coronaria y de miembros inferiores) y pequeños vasos - (microangiopatía en retina, glomerular y sistema nervioso central (3).

Las descompensaciones agudas en los pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II, son debidas con gran frecuencia a infecciones (3, 4, 5, 6 y 7), transgresiones dietéticas (3, 10 y 11), tratamiento inadecuado o abandono del mismo (3 y 10), así como estrés quirúrgico o emocional (6, 8, 9, y 10), enfermedades endocrinas concomitantes como hipertiroidismo e hipercortisolismo (5 y 10) y secundarias al uso de medicamentos (4 y 10).

La presencia de alguno de estos factores provoca deficiencia relativa de insulina, por resistencia a la misma hormona (3, 9, 10), debido al aumento de hormonas contrareguladoras (glucagón, ACTH, - hormona de crecimiento y catecolaminas), lo que condiciona hiperglucemia y en algunos casos descompensación aguda, que puede ser cetoacidosis, coma hiperosmolar no cetótico o acidosis láctica (3, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 18 y 22).

En la cetoacidosis diabética la deficiencia de insulina provoca hiperglucemia por defecto de la utilización periférica de glucosa, aumento de hormonas contrareguladoras, lo que propicia elevación de la gluconeogénesis hepática y de la glucogenolisis, resultado de mayor hiperglucemia; también ocurre incremento de los ácidos grasos libres por aumento de la lipólisis, que al llegar al hígado e interaccionar con la enzima acyl carnitin transferasa producir acetil Coenzima A, que al estar en valores elevados facilita el exceso de ácido acético y betahidroxibutírico, detectables en sangre y orina - (3, 5, 9, 10, 11, 12 y 13).

Lo anterior explica el cuadro clínico típico, la hiperglucemia ocasiona polidipsia, poliuria por diuresis osmótica, deshidratación leve o severa, pérdida importante de electrolitos, lo que provoca acidosis y cetoacidosis, manifestada con respiración acidótica de Kussmaul y olor característico (3, 9, 10, 13, 18, 20 y 21).

En el coma hiperosmolar no cetótico la fisiopatología es similar a la mencionada para la cetoacidosis, con diferencia en el grado de deshidratación, el cual es más severo, debido a una mayor diuresis osmótica y por consiguiente un marcado aumento de la osmolaridad plasmática. La brecha aniónica no sufre modificaciones, no existen cuerpos cetónicos en sangre y orina. Se desconoce el porqué de la ausencia de cetoacidosis. A nivel de hipótesis, se postula que existe una pobre secreción de insulina endógena que metaboliza los ácidos grasos a nivel hepático, sin saturación del sistema de la acyl carnitin transferasa, lo que impide el aumento de cuerpos cetónicos, pero insuficiente para evitar la hiperglucemia; otra hipótesis señala la probable existencia de un factor inhibidor de la lipólisis a nivel del adipócito (3, 5, 9, 10, 13, 16 y 18).

Tanto la cetoacidosis como el estado hiperosmolar, pueden complicarse con acidosis láctica, debido a la deshidratación que provoca hipovolemia con disminución del flujo sanguíneo e hipoxia tisular, esto induce la glucólisis anaerobia con aumento de piruvato y lactato, disminución de la fosforilación oxidativa, mayor glucólisis anaeróbica, con disminución severa del pH, resistente a manejo habitual.

La microangiopatía y macroangiopatía que conllevan a la hipoxia tisular, propician el desarrollo de la acidosis láctica, la cual puede ser precipitada por el uso de biguanidas, (14 y 22). Las manifestaciones clínicas son de inicio brusco, con hiperventilación e hipotensión severa, taquicardia, náuseas, vómitos, debilidad y estupor; la determinación de lactato plasmático mayor de 4mmol/l hace el diagnóstico (11, 14, 15, 16 y 22).

Los pacientes diabéticos tipo I y tipo II frecuentemente sufren descompensaciones agudas, que de acuerdo a la literatura mundial (4, 9, 10, 18 y 22), son debidas con mayor frecuencia a las infecciones del tracto respiratorio (4, 11, 13), sin embargo en nuestra población además de esta causa, existen otros factores precipitantes y se propone a la infección de vías urinarias, como la principal causa desencadenante, lo que nos motivo a la realización de este estudio.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de 66 pacientes diabéticos tipo I y tipo II, ingresados al Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. Todos con cuadro de descompensación aguda : cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar no cetótico.

El criterio de cetoacidosis diabética fue: pacientes con hiperglucemia, diuresis osmótica, deshidratación, cetonemia y cetonuria - con acidosis metabólica.

Para coma hiperosmolar no cetótico, se tomaron los mismos parámetros que en la cetoacidosis diabética, con exclusión de cuerpos cetónicos en sangre y/o orina.

Algunos factores precipitantes fueron determinados mediante el interrogatorio (abandono de tratamiento, transgresión dietética, etc) o por hallazgos obtenidos en la exploración física y exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, urocultivo, gasometría, radiografías de tórax y abdomen y - cultivo de secreciones.).

De los 66 pacientes, 25 (37.87%) eran diabéticos tipo I, 37 pacientes (56.06%) diabéticos tipo II. Se excluyeron 4 pacientes - (6.06%) por presentar diabetes mellitus secundaria a pancreatitis - (3) y al uso de esteroides (1 paciente).

El promedio de edad fue de 44.75 años, con rango de 17 a 78 años; 28 pacientes (42.42%) del sexo masculino y 38 pacientes (57.57%) del sexo femenino.

El análisis estadístico utilizado fue la Prueba de Chi -- cuadrada (χ^2).

RESULTADOS

Dentro del grupo de diabéticos tipo I (25 pacientes 43.84%), encontramos que la edad varió de 17 a 47 años, \bar{X} 24.8 años, evolución de 6 meses a 28 años con \bar{X} 12.04 años; 24 pacientes, 96%, recibían insulina intermedia en dosis fraccionada y 1 paciente, 4%, sin recibir insulina, por encontrarse en período de "Luna de miel". Predominó el sexo femenino 15 pacientes 60%, sobre el masculino - 10 pacientes 40%.

En este grupo los factores precipitantes de la descompensación se presentaron con la siguiente frecuencia: Infección de vías urinarias 40% (10 pacientes), infección de vías respiratorias 16% (4 pacientes), estrés quirúrgico 12% (3 pacientes), transgresión dietética 8% (2 pacientes), abandono de tratamiento 8% (2 pacientes), estrés emocional probable 8% (2 pacientes), gastroenteritis 4% y trombosis aorto-iliaca 4% (1 paciente), respectivamente.

Por lo que se refiere al grupo de diabéticos tipo II, 37 pacientes (56.06%), la edad osciló de 43 a 78 años \bar{X} 58.98 años; el tiempo de evolución varió de 5 días a 35 años \bar{X} 13.06 años. De la misma manera el tratamiento era heterogéneo, 8.1% (3 pacientes) no recibían tratamiento, 10.8% (4 pacientes); solo con dieta, 18.9%

(7 pacientes) insulina intermedia dosis única y 23 pacientes - 62.16% con hipoglucemiantes orales. También existió diferencia en cuanto al sexo, predominó el femenino 21 pacientes, 56.75% sobre el masculino 16 pacientes, 43.24% (cuadro 1 y 2).

Las causas desencadenantes de la descompensación fueron: infección urinaria 35.13% (13 pacientes), transgresión dietética 8.1% (3 pacientes), estrés quirúrgico 8.1% (3 pacientes), abandono de tratamiento 5.4% (2 pacientes), estrés emocional 5.4% (2 pacientes), trombosis aorto-iliaca 5.4% (2 pacientes), infección del tracto respiratorio 2.7% (1 paciente) y misceláneas 29.72% - (11 pacientes) (cuadro 3 y 4).

Dentro de este grupo existían enfermedades concomitantes, con predominio de la cardiopatía isquémica 13.5% (5 pacientes), hipertensión arterial sistémica 8.1% (3 pacientes), enfermedad vascular cerebral 8.1% (3 pacientes) y cirrosis 5.4% (2 pacientes) (cuadro 5).

En el estudio estadístico comparativo entre el grupo de diabéticos tipo I y tipo II, en cuanto a los factores precipitantes de la descompensación aguda a pesar de que numéricamente existía una diferencia, esta no fue estadísticamente significativa con la Prueba de χ^2 . (cuadro 6).

Sin embargo la infección de vías respiratorias fue mayor en el grupo de pacientes diabéticos tipo I y la transgresión dietética en los diabéticos tipo II, pero estadísticamente no significativo.

Los principales microorganismos patógenos responsables de la infección del tracto respiratorio fueron:

- 1.- Klebsiella neumonie
- 2.- Neisseria catarrhalis
- 3.- Estreptococco viridans

Y de la infección de vías urinarias:

- 1.- Candida albicans
- 2.- Escherichia coli.

(cuadro 7).

DISCUSION

La infección aguda, ha sido reportada como uno de los principales factores precipitantes de las descompensaciones agudas, en los diabéticos (4, 7, 10).

Khardori y Soler informaron una prevalencia del 32%, la neumonía más frecuente con 18%, seguida de la septicemia 9% e infección de vías urinarias 5% (4).

Gerich y colaboradores encontraron una prevalencia del 60%, e igualmente las neumonías ocuparon el primer lugar 35 %, absceso 10%, septicemia 5%, e infección de vías urinarias 5% (13).

Arieff y Carroll informaron de una prevalencia de 12%, también las neumonías en primer lugar 18%, seguidas de la infección urinaria 6%, infección viral 6%, faringitis estreptococcica 3% y piodermma estafilococcico 3% (11).

Nosotros encontramos como principal factor desencadenante a la infección aguda, con prevalencia del 50% del total de los casos. La infección de vías urinarias 37%, infección del tracto respiratorio 8.06%, gastroenteritis 4.83%.

Otros factores desencadenantes fueron: estrés quirúrgico 9.67%, transgresión dietética 8.06%, abandono de tratamiento 6.45%, estrés emocional probable 6.45%, trombosis aorto-iliaca 3.22% y misceláneas 16.22%.

Las diferencias encontradas en los dos grupos de pacientes diabéticos tipo I y tipo II, con respecto a los factores precipitantes de la descompensación aguda, no fueron estadísticamente significativos.

A diferencia de lo reportado en la literatura mundial, que señala a la infección de vías respiratorias como primer factor precipitante (4, 11, 13), nosotros encontramos a la infección de vías urinarias como el factor más frecuente de la descompensación.

En nuestros casos, a la infección de vías urinarias le siguen en orden de frecuencia, estrés quirúrgico, transgresión dietética, infección del tracto respiratorio, abandono de tratamiento, estrés emocional, gastroenteritis, trombosis aorto-iliaca y finalmente - las misceláneas.

Así, se ve, que los pacientes diabéticos son especialmente - susceptibles a diversas infecciones, debido a que, por un lado su sistema inmunológico se encuentra alterado por una deficiencia en la fagocitosis y en la movilización de células inflamatorias, con disminución de las células T supresoras en su número y función.

Además la hiperglucemia sostenida per se, es otro factor de riesgo para el desarrollo de un proceso infeccioso (5 y 10).

Un tercer factor facilitador de las infecciones en el paciente diabético es el estrés, ya que la respuesta al mismo eleva las hormonas contrarreguladoras (glucagón, ACTH, hormona de crecimiento y catecolaminas) y estas la glucemia.

CONCLUSIONES

- 1 Son numerosos los factores causales de descompensación aguda, en nuestros pacientes diabéticos.
- 2 La causa más frecuente fueron los procesos infecciosos, y de éstos los localizados en vías urinarias, ocuparon el primer lugar. La literatura mundial señala a las vías respiratorias como la causa principal de las descompensaciones de origen - infaccioso.
- 3 Hubo diferencias numéricas de los factores precipitantes, al comparar el grupo de pacientes diabéticos tipo I contra tipo II, sin embargo no tuvo significación estadística.
- 4 Las causas que explican la mayor vulnerabilidad de los pacientes diabéticos en relación a las infecciones, hasta el momento son dos: a) Respuesta inmune deficiente
b) la hiperglucemia sostenida per se.
- 5 Si tomamos en cuenta que el tamaño de nuestra muestra no es representativa, proponemos que se amplie el estudio, para que los resultados puedan extrapolarse a nuestra población.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Mann RJ, Historical Vignette "Honey urine "to pancreatic diabetes
May Clin Proc; 1971:46-56
- 2 National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance.
Diabetes 1979;28:1039-1057.
- 3 Unger R, Foster D. Diabetes Mellitus, Textbook of Endocrinology
7a edition, 1985:1018-1080.
- 4 Wachtel T, Silliam RA. Predisposing factors for the diabetic hyperosmolar state. Arch Intern Med 1987;147:499-500.
- 5 Levine S, Louwenstein J. Treatment of diabetic ketoacidosis .
Arch Intern Med 1981;141:713-715.
- 6 Braaten J. Hyperosmolar nonketotic diabetic coma: Diagnosis and management. Geriatrics,1987;42(11):83-92.
- 7 Carroll P, Matz R. Uncontrolled diabetes mellitus in adults: Experiencie in treating diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma with low dose insulin and uniform treatment regimen.
Diabetes Care 1983;6:579-585
- 8 Kitabchi AE, Young R et al. Diabetic ketoacidosis:reappraisal of therapeutic approach. Annu Rev Med 1979;30:339-357.
- 9 Bergenstal R. Diabetic Ketoacidosis.
Postgraduate Medicine 1985;77(2):151-161.
- 10 Vázquez C. Avances en terapéutica. Colegio de Médicos Postgraduados del Hospital General CMN. 1980:168-190.

- 11 Arleff AI, Carroll HJ. Nonketotic hyperosmolar coma with hyperglycemia clinical features, pathophysiology, renal function, acid-base balance, plasma cerebrospinal fluid equilibrium and the effects of therapy in 37 case. *Medicine*, 1972; 51:73-94.
- 12 Foster DW, McGarry JD. The metabolic derangement and treatment of diabetic ketoacidosis. *N England J Med* 1983; 309:159-169.
- 13 Gerich JE, Martin MM. Clinical and Metabolic characteristic of hyperosmolar nonketotic coma. *Diabetes* 1971; 20:228-238.
- 14 Blacksherar PJ, Fang LS. Treatment of severe lactic acidosis with dichloroacetate. *Diabetes Care* 1982; 5:391-394.
- 15 Wilson NK, Kever SP et al. Phosphate therapy in diabetic ketoacidosis. *Arch Intern Med* 1982; 42:517-520.
- 16 Lever E, Jaspan JB. Sodium bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis in childhood. *Ann J Med* 1983; 75:263-268. .
- 17 Rosenbloom AL, Riley WS et al. Cerebral edema complicating diabetic ketoacidosis in Childhood. *J. Pediatric* 1980; 96:357-361.
- 18 Felts F. Ketoacidosis. *Clinicas Medicas Norteamerica* 1983; 4:827-838.
- 19 Duck S, Wyatt D. Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J. pediatric* 1988; 113:10-14
- 20 Editor: Safe management of diabetic ketonemia *J. Pediatric* 1988; 113:65-67.
- 21 Flier J, Moose MJ The metabolic derangement and treatment of diabetic ketoacidosis. *N England J Med* 1983; 21:159-169

- 22 Frommer P. Acidosis Láctica.
Clínicas Médicas de Norteamérica, 1983;4:813-825.
- 23 Leshin M. Conference Polyglandular Autoimmune Syndromes.
The American J of the Sciences 1985;290(2):77-88.

Cuadro 1

DIABETES MELLITUS
CARACTERISTICAS CLINICAS

TIPO	N° PAC	SEXO	EDAD RANGO	EN AÑOS \bar{X}	TIEMPO EVOLUCION
I	25	MASC 10	17 a 45	26.2	6 meses a 28 años \bar{X} 12.04
		FEM 15	17 a 46	24	
II	37	MASC 16	42 a 76	60.6	5 días a 35 años \bar{X} 13.06
		FEM 21	43 a 76	57.5	

Cuadro 2

DIABETES MELLITUS
TRATAMIENTO

TIPO	N° PAC	DIETA	HIPOGLUCEMIANTES ORALES	INSULINA
I	25	1		24
II	37	7	23	7

Cuadro 3

FACTORES PRECIPITANTES

FACTORES	DIABETES MELLITUS	
	I Z	II %
INFECCION VIAS URINARIAS	40	35.1
INFECCION VIAS RESPIRATORIAS	16	2.7
ESTRES QUIRURGICO	12	8.1
TRANSGRESION DIETETICA	8	8.1
ABANDONO DE TRATAMIENTO	8	5.4
ESTRES EMOCIONAL (PROBABLE)	8	5.4
GASTROENTERITIS	4	2.7
TROMBOSIS AORTO-ILIACA	4	2.7
MISCELANEAS	0	29.7

Cuadro 4

MISCELANEAS

	DIABETES MELLITUS	
	II	%
ABSCESO PERIRRENAL	1	2.7
ABSCESO SUBMANDIBULAR	1	2.7
VULVO-VAGINITIS	1	2.7
CELULITIS	1	2.7
PERITONITIS	1	2.7
SEPSIS ABDOMINAL	1	2.7
ESCARAS DE DECUBITO	1	2.7
OCCLUSION INTESTINAL	1	2.7
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO	1	2.7
ESTALLAMIENTO OCULAR	1	2.7
NUTRICION PARENTERAL	1	2.7

Cuadro 5

ENFERMEDAD CONCOMITANTE

	DIABETES MELLITUS	
	I %	II %
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	20	2.7
RETINOPATIA	12	0
CARDIOPATIA ISQUEMICA	0	13.5
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	4	8.1
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	0	8.1
CIRROSIS	4	5.4

Cuadro 6

FACTORES PRECIPITANTES

	DIABETES MELLITUS		
	I N°	II N°	TOTAL N°
INFECCION	15	15	30
CIRUGIA	4	5	9
TRANSGRESION DIETETICA	2	3	5
ESTRES EMOCIONAL	2	3	5
ABANDONO DE TRATAMIENTO	2	2	4
MISCELANEAS	0	9	9
			<hr/> 62

Cuadro 7

GERMENES PATOGENOS EN LAS INFECCIONES

	DIABETES MELLITUS	
	I	II
	X	X
INFECCION VIAS URINARIAS		
Escherichi coli	30	69.2
Candida albicans	50	30.7
Streptococco viridans	20	0
INFECCION VIAS RESPIRATORIAS		
Klebsiella neumonie	33	50
Streptococco viridans	33	50
Neisseria catarrhalis	33	0