

11227
20.72

**CETOACIDOSIS DIABETICA GRAVE. Consideraciones Sobre el
Manejo, Supervivencia y Mortalidad.**

T E S I S D E P O S T G R A D O

Que Para Obtener el Título de

ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

**HOSPITAL GENERAL DEL DR. ROGELIO ZACARIAS CASTILLO
DR. MANUEL ESA SANCHEZ
C I U D A D DE MEXICO. 1986
ABR. 7 1986
División de Enseñanza y
Actividades Académicas**

Vo bo -
Algal
Vo bo
A. Salmañá



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.

I N D I C E

- I.- INTRODUCCION
- II.- PACIENTES Y METODOS
- III.- CRITERIOS Y DEFINICIONES
- IV.- RESULTADOS
- V.- DISCUSION
- VI.- CONCLUSIONES
- VII.- RESUMEN
- VIII.- BIBLIOGRAFIA

I.- INTRODUCCION

Se calcula que existen alrededor de 200 millones de diabéticos en el mundo. La diabetes es después de la obesidad y las enfermedades tiroideas el trastorno metabólico mas común en las sociedades occidentales.

Entre las complicaciones agudas de esta enfermedad metabólica destaca en un lugar preponderante la cetoacidosis diabética, complicación potencialmente mortal que amenaza la vida de los enfermos afectados.

La cetoacidosis fué la causa principal de muerte en diabéticos antes de descubrirse y emplearse la insulina a comienzos de la década de 1920 a raíz de los descubrimientos de Banting y Best. La disminución de la elevada mortalidad por coma diabético entre los pacientes de la Clínica Joslin durante los periodos pre e insulínico es por demás impresionante con una caída en las cifras de mortalidad del 63.8% antes de la insulina al 14.5% en la era de Banting temprana.

Sin embargo, entre los pacientes tratados por cetoacidosis y coma diabético en el periodo insulínico la mortalidad todavía varía aproximadamente entre 5 y 15% según las series informadas en la literatura.

La exacta prevalencia de la cetoacidosis diabética es desconocida, pero en un estudio comunitario realizado por la Clínica Mayo se estimó que se presentan 13.4 cuadros de cetoacidosis por cada 1,000 años/paciente en personas jóvenes con diabetes. En niños menores de 10 años la cetoacidosis diabética acontece en 70% de las muertes relacionadas con la diabetes mellitus.

Desde el punto de vista de su patogenia la cetoacidosis diabética se ha definido una concentración plasmática de cetoácidos totales mayor de 3 mM por litro (NL: 0.15 mM por litro), presencia de acidosis metabólica con un pH arterial menor de 7.3 y glucemia venosa arriba de 300 mg/dl.

Dicho trastorno, en forma sumariada depende principalmente de una falta relativa o absoluta de insulina. Es mucho más frecuente en la diabetes sacarina dependiente de insulina caracterizada por una ausencia casi total de secreción de insulina que en caso de diabetes no insulino dependiente, que suele caracterizarse por una liberación retrasada de insulina en respuesta a la estimulación de la glucosa.

Se ha sugerido que un segundo prerrequisito para el desarrollo del estado cetósico es la secreción concomitante excesiva de hormonas contrarreguladoras de insulina como glucágon, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento. En otras palabras, la cetoacidosis diabética estaría -- provocada por una neta disminución de la proporción fisiológica entre insulina y hormonas contrarreguladoras, sea cual sea su causa.

Entre los factores desencadenantes de mayor importancia en la cetoacidosis diabética figuran la omisión de la inyección diaria de insulina, situaciones de alarma o estrés incluyendo infecciones, traumatismos, acontecimientos cerebrovasculares y cardiovasculares, pancreatitis, embarazo hipertiroidismo y otros. El desencadenante mas frecuente y alarmante es la infección viral o bacteriana. Esta puede provenir de piel, vías urinarias, respiratorias, abdomen, meninges, etc. Sin embargo, hasta en un 35% de los casos la etiología puede permanecer oscura.

Hecha esta semblanza del problema y dado que las estadísticas nacionales se ocupan primariamente de la diabetes mellitus como trastorno metabólico en general con menor énfasis en sus complicaciones agudas tal como lo es la cetoacidosis diabética, decidí revisar la experiencia en el manejo de esta entidad en enfermos en estado crítico tratados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" de la Ciudad de México en los últimos cinco años.

II.- PACIENTES Y METODOS

El Hospital General "Dr. Manuel Gea González" dependiente de la Secretaría de Salud se encuentra localizado hacia el Sur de la Ciudad de México siendo prácticamente el único hospital general del sector salud que da cobertura sanitaria a población de escasos recursos económicos de esta región de la ciudad y sus suburbios.

El hospital cuenta con 213 camas censables además de 4 camas en la Unidad de Terapia Intensiva de características médico/quirúrgicas. La cobertura de salud corresponde al segundo nivel de atención. No se dispone de Clínica de Diabetes o de Unidad Metabólica.

En los pacientes con problemas médicos graves el acceso a la unidad hospitalaria es a través del Servicio de Urgencias. Todos los pacientes admitidos para cuidados hospitalarios son atendidos por médicos e internos en entrenamiento bajo la supervisión de médicos de base.

En cuanto al ingreso de los pacientes con cetoacidosis diabética, -- estos son valorados por médicos del Departamento de Medicina Interna quienes en base a parámetros de gravedad clínicos (estado de coma, colapso circulatorio, deshidratación severa), gasométricos (acidosis metabólica acentuada) o laboratoriales deciden su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva para su tratamiento. Aproximadamente 1 de cada 5-6 pacientes con cetoacidosis ingresa a Terapia Intensiva y el resto por tener un cuadro clínico de menor gravedad se internan al Servicio de Medicina Interna.

Se revisaron la libretade registros de Ingresos/Egresos y los expedientes clínicos disponibles de los paientes manejados en la Unidad de Terapia Intensiva durante los años de 1980 y hasta 1985 con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética.

La investigación es de carácter predominantemente retrospectivo, con recolección longitudinal de los datos y de carácter no intervencionista.

III.- CRITERIOS Y DEFINICIONES

Los pacientes fueron categorizados en Cetoacidosis Diabética pura y casos mixtos (cetoacidosis + hiperosmolaridad); el grupo de casos de Coma Hiperosmolar puro fueron excluidos.

La osmolaridad fué determinada mediante la fórmula:

$$2 (Na + K) + \frac{Glucosa}{18} + \frac{BUN}{2.3}$$

La hiperosmolaridad fué determinada cuando el resultado calculado -- fué de 320 mOsm/lit en suero.

Los prerequisites para determinar la cetoacidosis fueron glucosa de 300 mg/dl, bicarbonato 15 meq/lit, pH arterial 7.3, detección de cuerpos cetónicos en orina.

Muerte metabólica se definió cuando el trastorno metabólico (acidosis hiperglucemia, hiperosmolaridad) fué el directamente responsable de la defunción. Muerte Metabólica/Relacionada cuando existió enfermedad asociada existiendo aún los parámetros de cetoacidosis arriba descritos (glucosa, - pH, bicarbonato, cetonuria). Muerte nometabólica por enfermedad asociada y signos de control de la cetoacidosis aguda.

IV.- RESULTADOS

Durante el periodo estudiado se encontraron 105 episodios de Cetobacidosis diabética que ocurrieron en 92 pacientes. Esta cifra representa el 9.9% de los ingresos a la Unidad de Terapia Intensiva del hospital en ese periodo de tiempo.

En la distribución por sexos de la población estudiada hubo un ligero predominio del sexo femenino como puede observarse en la Fig. 1.

El promedio de edad en forma global fué de 44.07 años con un rango que osciló entre 13 a 84 años. El promedio de edad para el grupo de -- hombres fué de 42.8 años y para las mujeres 44.48 años (Fig. 2).

Se encontró supervivencia del 77% de la población y mortalidad del 23% según se señala en la Fig. 4. En la mortalidad de pacientes por -- arriba y debajo de los 50 años fué practicamente la misma registrándose 12 casos en cada grupo representando el 12.6% cada uno de ellos.

El promedio de estancia en Terapia Intensiva fué de 3.9 días; para el grupo de sobrevivientes 4.2 días y de 2.8 días para los que fallecieron.

Los datos anteriores fueron obtenidos directamente de la libreta de registro Ingresos/Egresos propia de la Unidad de Terapia Intensiva, -- ahora bien, para el análisis de de cada caso en particular se encontró en el Archivo Clínico del hospital sólo 57 expedientes clínicos de los 92 pacientes. En adelante se registran los resultados de este total -- de casos.

En el grupo de sobrevivientes tenemos 44 casos y 13 en el grupo de mortalidad.

DISTRIBUCION POR SEXOS

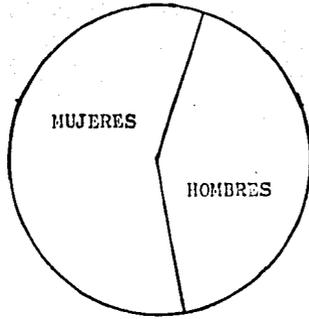


Fig. 1

(Población Total)

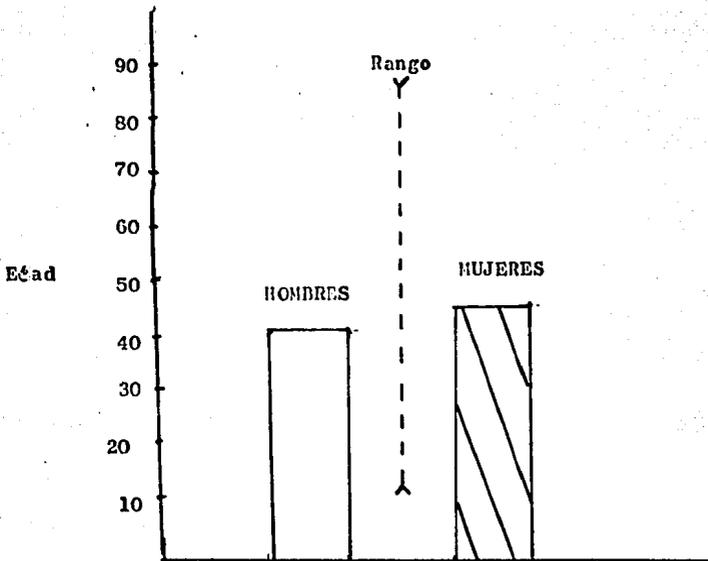


Fig. 2

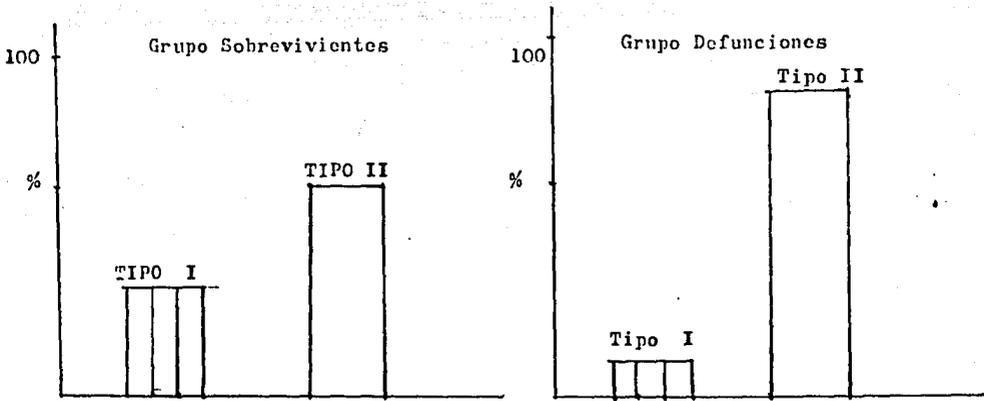


Fig. 3

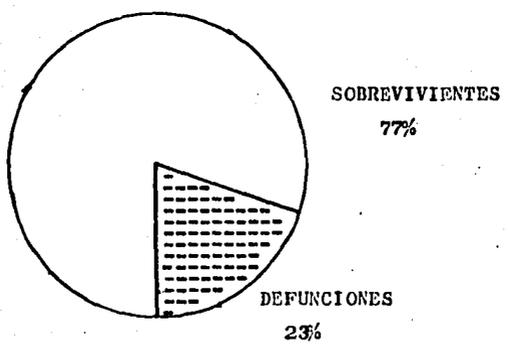


Fig. 4

Sobrevivientes:- En los que sobrevivieron se encontraron 14 pacientes con diabetes Tipo I (DMID) y 30 pacientes del Tipo II (DMNID) lo que representa un 32% y 68% respectivamente (Fig.3)

Para la evaluación del estado de conciencia en el momento de ingresar se clasificó en cinco estadios: Alerta, Desorientación, Sopor, Coma Superficial y Coma Profundo. Los resultados se señalan en la Fig. 5.

En cuanto a parámetros hemodinámicos se registró la Tensión Arterial, Frecuencia Cardíaca y Presión Venosa Central al ingreso y a las 24 Hrs de estancia en la unidad con los siguientes resultados: el promedio de PVC inicial fué de 3.8 cms de agua y a las 24 Hrs de 5.8 cms de agua. La T.A. promedio de ingreso de 116/72 y a las 24 Hrs de 112/70. La frecuencia cardíaca inicial se encontró de 108 ± 19 y de 99 ± 16 a las 24 horas.

Los resultados de laboratorio, gasometrías y cálculo de omolaridades se encuentran anotados en la Fig. 7. El pHi más bajo que se registró fué de 6.68 en un paciente que sobrevivió. Fueron 9 casos de pacientes que sobrevivieron con pHi menor de 7.0 al ingreso.

Se utilizó esquema de insulina por microdosis en 38 pacientes (86%) y en el resto se utilizó macrodosis (4 pacientes) o inyección subcutánea en dos.

Para las primeras 24 Hrs se administraron entre 7-10 litros de líquidos por vía parenteral. El promedio de insulina utilizada en las primeras 24 Hrs fué de 100 unidades. En 29m pacientes se utilizó bicarbonato de sodio parenteral y en 15 no se usó este medicamento. Se registraron 25 casos de cetoacidosis diabética pura y 19 casos mixtos (cetoacidosis + hiperosmolaridad).

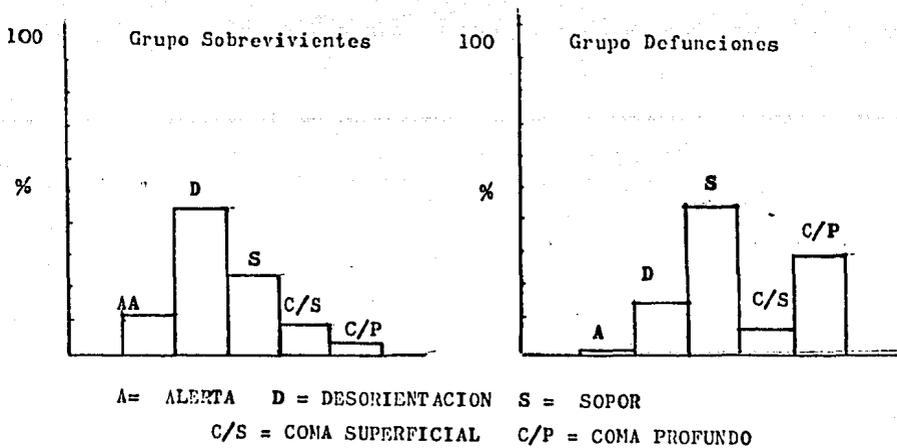
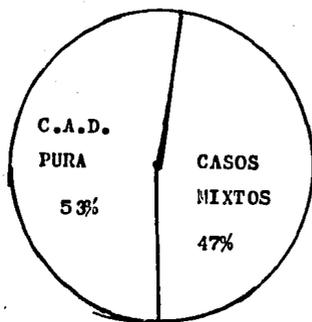


Fig. 5



(C.A.D. = Cetoacidosis Diabética)

Fig. 6

	<u>SOBREVIVIENTES</u>		<u>DEFUNCIONES</u>	
	<u>Ingreso</u>	<u>24 Hrs</u>	<u>Ingreso</u>	<u>24 Hrs</u>
GLUCOSA				
mMol/lit	33.6 ± 9.8	21.01 ± 8.4	38.5 ± 24.6	17.9 ± 4.01
mg/dl	612 ± 179	382 ± 153	700 ± 449	626 ± 73
POTASIO				
meq/lit	4.2	3.5	4.4	3.9
pH	7.09 ± 0.20	7.37 ± 0.04	7.11 ± 0.02	7.32 ± 0.02
PpO ₂				
mmhg	62.1	64.5	58.0	58.0
PpCO ₂				
mmhg	16.6	24.8	22	27.7
HCO ₃ ⁻				
meq/lit	5.7 ± 3.8	15.0 ± 4.9	7.3 ± 0.09	14.4 ± 1.6
DEFICIT BASES				
meq/lit	-20.8 ± 4.8	-7.3 ± 3.8	-17.2 ± 4	-8.5 ± 4.2
OSMOLARIDAD				
	320 ± 10	321 ± 20	338 ± 9.9	331 ± 11

Fig. 7

MOTIVO DE DESCOMPENSACION

Grupo Sobrevivientes

Infección urinaria.....	15
Suspendió tratamiento	6
Neumonía	5
Primer cuadro cetoacidosis ...	4
Ingestión etílica	4
Celulitis/Piodermitis	4
Gastroenteritis	4
Cervicovaginitis	3
Amigdalitis	2
Infección dentaria	1
Collecistitis	1
Balanitis	1

Grupo Defunciones

Ingestión etílica	3
Neumonía	3
Suspendió tratamiento	2
Infección urinaria	2
Pelvipерitonitis	1
Gastroenteritis	1
Cervicovaginitis	1
Paofthalmitis	1
Absceso glúteo	1
Abdomen agudo	1

Fig. 8

MORBILIDAD

Grupo Sobrevivientes

Hipokalemia	8
Neumonía.....	6
Hipoglucemia.....	2
Sepsis	2
S.I.R.P.A.	2
Convulsiones	2
Amigdalitis	2
Insuficiencia Cardíaca ...	1
Balanitis	1
Hipernatremia	1
Neumotórax	1
Infección urinnia	1
Hiperosmolaridad	1
Edema cerebral	1
Infarto de Miocardio	1

Grupo Defunciones

Insuficiencia Respiratoria...	4
Edema Cerebral.....	4
Hipokalemia	3
Hiperosmolaridad	2
Sepsis	2
Insuficiencia Renal.....	2
Atelectasia	2
Choque hipovolémico	2
Neumonía	1
S.T.D.A.	1
Insuficiencia Cardíaca	1
Ruptura de tráquea	1
Absceso piógeno subcutáneo ...	1

Fig.9

Grupo Defunciones:- Para el grupo de pacientes que fallecieron se encontró lo siguiente: De 13 expedientes clínicos hubieron 12 pacientes con Diabetes mellitus Tipo II y sólo un paciente del Tipo I.

Los hallazgos en cuanto el estado de conciencia al ingreso se aprecian en la figura correspondiente.

Encuanto a los parámetros hemodinámicos se prefirió omitir la PVC ya que en pocos expedientes se anotaron las cifras iniciales. La TA de ingreso y de 24 Hrs fué de 92/60 y 87.5/60 respectivamente. La F.C. de ingreso 108 ± 4.9 y a las 24 Hrs 107.5 ± 7.7

Las glucemias, gasometrías y osmolaridades se encuentran anotadas en la Fig. 7.

Se aplicaron entre 80-100 unidades de insulina utilizándose esquema de microdosis en 10 pacientes y macrodosis en 3.

Se utilizó bicarbonato parenteral en 9 casos. Los motivos de descompensación y morbilidad se anotan en las Figs. 8 y 9.

Las causas de muerte encontradas se enlistan enseguida:

Choque Séptico -----	5	Casos
S.I.R.P.A. -----	3	"
Cetoacidosis	3	"
Edema cerebral -----	2	"
C.I.D. -----	1	"
Choque hipovolémico -----	1	"
Neumonía -----	1	"

TIPO DE MUERT. E:	METABOLICA	NO METABOLICA	METABOLICA/ RELACIONADA
-------------------	------------	---------------	----------------------------

V.- DISCUSION

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

De los resultados obtenidos en el presente trabajo tenemos las siguientes consideraciones y comentarios:

En primer lugar no está por demás recalcar que el total de casos corresponde a aquellos pacientes que a su ingreso exhibían condiciones generales muy malas y que existieron muchos otros ingresos al hospital con ceptoacidosis diabética con criterios de menor gravedad y con complicaciones menores que permitieron su manejo en sala general.

La población estudiada en relación a la edad promedio es relativamente joven sobre todo si se compara con las estadísticas de estudios como el de la Dra. Carroll donde la población entre los 50 y 79 años de edad es mayor como también se encontró en ese estudio una mortalidad mayor en los pacientes por arriba de los 50 años constituyendo de hecho un factor de mal pronóstico para la población estudiada por su grupo del North -- Central Bronx Hospital.

Debe hacerse mención también referente a la mortalidad que comparativamente parece ser alta (26%) en relación a múltiples estadísticas previas ya que como se dijo, se trata de características particularmente importantes de gravedad en el grupo estudiado.

La estancia en la Unidad de Terapia Intensiva fue corta ya que la finalidad del manejo en la unidad es la estabilización metabólica, control de los trastornos agudos del paciente para que a su egreso a la sala general pueda continuar su tratamiento en mejores condiciones generales. Por otro lado en los pacientes que fallecieron el promedio de estancia fué aún menor lo que traduce los graves trastornos metabólicos y no metabólicos en los enfermos y que fueron determinantes en su fallecimiento

no dando oportunidad suficiente para el control de sus problemas.

Aspecto que nos llamó especialmente la atención constituyó el hecho de encontrar un predominio franco en la cantidad y porcentaje de diabéticos del tipo II, o sea, no dependientes de insulina, sobre los diabéticos del tipo I. Esto pudo observarse tanto en los sobrevivientes como en el grupo de defunciones. No encontramos una explicación clara que en forma plausible explique esta distribución en los pacientes diabéticos estudiados.

Pese a que la clasificación utilizada para la evaluación del estado de conciencia es ciertamente arbitraria, nos queda la impresión en el estudio comparativo entre el grupo de sobrevivientes y de defunciones un predominio de mayor afectación neurológica entre los individuos que fallecieron. Esto posiblemente relacionado con mayor trastorno metabólico en estos sujetos.

Desde el punto de vista hemodinámico la frecuencia cardiaca de ingreso fue en rangos de taquicardia al ingreso con disminución parcial a las 24 hrs en el grupo de sobrevivientes y sin cambios en el grupo de defunciones. La presión venosa central ascendió a las 24 hrs como era de esperarse luego del manejo con líquidos parenterales. No hubo cambios significativos en las determinaciones de tensión arterial para los dos grupos.

En cuanto a los hallazgos laboratoriales se encontró un mejor control de la hiperglucemia a las 24 hrs entre los que sobrevivieron. En ambos grupos hubo tendencia a la hipokalemia a las 24 hrs de manejo, sin embargo, no se encontraron defunciones secundarias a esta complicación que concuerdan con los resultados de Beigelman en la Universidad del Sur de California.

En cuanto a los hallazgos encontrados en los estudios de gases arteriales paradójicamente se detectaron pH mas bajos en el grupo de los que sobrevivieron, incluso un paciente sobrevivió a un pH inicial de 6.68, con 9 pacientes en total con pH menor de 7.0 y que sobrevivieron. Todo esto va en contra del conocido axioma de que un pH arterial menor de 7 es incompatible con la vida.

En cuanto a la presión parcial de oxígeno no hubo diferencias realmente importantes entre los dos grupos, no obstante el grupo de los que fallecieron tendió discretamente a la hipoxemia; por otro lado la presión parcial del bióxido de carbono fué definitivamente baja en los dos grupos y ascendió a las 24 hrs conforme el tratamiento mejoraba la cetoacidosis. Se encontró como era de esperarse un gran consumo de bicarbonato y déficit de bases que mejoraron ostensiblemente a las 24 hrs de manejo que como ya se señala incluyó reposición parenteral de bicarbonato de sodio en los pacientes que reunieron criterios para su administración como pH menor de 7.1 y bicarbonato sérico menor de 10 meq/lt. Recientemente Lever y Jaspán en la Universidad de Chicago en 95 pacientes que estudiaron con cetoacidosis diabética no encontraron diferencia en mortalidad entre los pacientes tratados con y sin bicarbonato, proponiendo de hecho el evitar el uso de este medicamento en los pacientes con cetoacidosis diabética. Sin embargo como ellos mismos concluyen falta por definirse con estudios mas amplios y mejor controlados la resolución de este cuestionamiento.

Otro aspecto interesante a comentar es lo concerniente a la hiperosmolaridad asociada a la cetoacidosis diabética constituyendo los casos mixtos.

Se encontró casi un 50% del grupo de casos mixtos representando una proporción realmente significativa si se le compara a estadísticas como la de la Dra Carroll que estudia también los casos puros de hiperosmolaridad en diabéticos descontrolados. Hay que mencionar que se encontró mayor hiperosmolaridad en promedio en el grupo de pacientes que fallecieron.

Causas infecciosas sobre todo de vías urinarias y respiratorias se encontraron como las principales causas de descompensación, asimismo un grupo importante de pacientes que presentaron cetoacidosis diabética posterior a ingesta etílica. Después vendría la suspensión del tratamiento y enseguida una miscelánea constituida por infecciones o trastornos inflamatorios en diferentes niveles.

En la morbilidad encontrada durante la estancia de los pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva tenemos que el grupo de sobrevivientes las principales alteraciones encontradas fueron de índole metabólica y no metabólica como la hipokalemia, neumonías; hipogluceemia en menor proporción. Por el lado del grupo de defunciones las complicaciones respiratorias, el edema cerebral, hiperosmolaridad, falla renal y sepsis fueron los más importantes. Habrá que comentar en el caso del edema cerebral que podría relacionarse con los hallazgos descritos por el Dr. Fein quien encontraba una pérdida de la presión coloidosmótica posterior a la administración de grandes volúmenes de soluciones cristaloides en los pacientes con cetoacidosis diabética y que secundariamente sufrían de edema cerebral y pulmonar.

En las causas de muerte encontradas éstas se relacionaron con causas identificadas en estudios previos como las principales determinantes de la defunción tales como: choque séptico, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, edema cerebral, neumonía y en tres casos la cetoacidosis per sé.

VI.- CONCLUSIONES

- 1.- Este estudio es representativo de la patología en la población general de diabéticos con cetoacidosis que fueron seleccionados por criterios de alta gravedad.
- 2.- Por tal motivo el número global de la población estudiada parece ser modesto si se le compara con las grandes series de enfermos con diferentes grados en la severidad de la cetoacidosis.
- 3.- Relacionado con los dos puntos anteriores la alta mortalidad de este grupo de enfermos; es decir, a mayor gravedad en la muestra, mayor mortalidad.
- 4.- El tratamiento utilizado no difirió básicamente en los parámetros preestablecidos por los diferentes autores en lo que se refiere a esquemas de insulina, soluciones parenterales para hidratación, reposición de electrolitos especialmente potasio, uso de bicarbonato de sodio.
- 5.- Hallazgos encontrados que difirieron de lo informado en la literatura sobre el tema fueron la gran cantidad de pacientes con diabetes tipo II de la clasificación actual (National Diabetes Data Group) y el importante número de casos mixtos de cetoacidosis diabética + hiperosmolaridad.

6.- Las causas de descompensación encontradas fueron similares a las ya reconocidas destacando la proporción de los enfermos que iniciaron la cetoacidosis posterior a ingesta etílica.

7.- La morbilidad y las causas de mortalidad también fueron similares a los descrito previamente en la literatura.

8.- Para finalizar agregaremos que para establecer comparaciones de mayor significancia estadística faltaría por realizar un estudio retrospectivo que analice la totalidad de casos que ingresan a un hospital general por cetoacidosis diabética.

RESUMEN

Se presenta la experiencia en el manejo de 105 casos de cetoacidosis diabética grave tratados en la Unidad de Terapia Intensiva de un Hospital General. El promedio de edad global se constituyó en la 5a. década de la vida. Mortalidad del 26% que resulta alta al compararla con estadísticas previas pero posiblemente relacionada con la selección de enfermos en base a la gravedad como criterio de ingreso. Predominio definitivo de pacientes diabéticos Tipo II y un gran porcentaje (47%) de caos mixtos (cetoacidosis diabética + hiperosmolaridad). Mayor hiperglucemia, osmolaridad y taquicardia entre los pacientes que fallecieron. Número considerable de pacientes con pH inicial menor de 7.0 que sobrevivieron. Causas de mortalidad semejantes a las descritas en la literatura.

Falta un estudio mas amplio que abarque la totalidad de pacientes -- que ingresan por cetoacidosis diabética.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Fuster DW, McGarry. The Metabolic Derangements and Treatment of Diabetic Ketoacidosis.
N Eng J Med 1983; 309(3): 159-69
- 2.- Kreisberg. Diabetic Ketoacidosis: New Concepts and Trends in - Pathogenesis and Treatment.
Ann Intern Med 1978; 88(5): 681-95
- 3.- Felts. Ketoacidosis.
Med Clin North Am 1983; 67(4): 831-43
- 4.- Carroll, Matz. Uncontrolled Diabetes mellitus in Adults: Experience in Treating Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Nonketotic Coma with Low-Dose Insulin and a Uniform Treatment Regimen
Diabetes Care 1983; 6(6): 579-584
- 5.- Adrogúé, Wilson. Plasma Acid Base Patterns in Diabetic Ketoacidosis.
N Eng J Med 1982; 307(26): 1603-10
- 6.- Fein. Relation of Colloid Osmotic Pressure to Arterial Hypoxemia and Cerebral Edema During Crystalloid Volume Loading of Patients - with Diabetic Ketoacidosis.
Ann Intern Med 1982; 96(5): 570-5
- 7.- Beigelman. Potassium in Severe Diabetic Ketoacidosis.
Am J Med 1973; 54(4): 419-20
- 8.- Lever. Sodium Bicarbonate Therapy in Severe Diabetic Ketoacidosis
Am J Med 1983; 75(2): 263-8
- 9.- Flexner. Repeated Hospitalization for Diabetic Ketoacidosis: The Game of Sartoris.
Am J Med 1984; 76(4): 691-5

- 10.- Bergenstal. Diabetic Ketoacidosis. How to Treat and When Possible Prevent.
Postgraduate Medicine 1985; 77(2): 151-61
- 11.- Kitabachi. Optimal Insulin Delivery in Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Nonketotic Coma
Diabetes Care 1982; 5(Suppl 1): 78-87
- 12.- Cryer. Glucose Counterregulation, Hypoglycemia and Intensive Insulin Therapy in Diabetes mellitus.
N Eng J Med 1985; 313 (4): 232-241
- 13.- Baruh. Diabetic Ketoacidosis and Coma.
Med. Clin North Am 1981; 65(1): 117-133