

60
24 11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

UTILIDAD DE LA TERAPIA CON BICARBONATO
DE SODIO EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA
SEVERA. REPORTE PRELIMINAR.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA.

P R E S E N T A :

DR. FCO. FERNANDO RODRIGUEZ ROSALES

HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ
SECRETARIA DE SALUD

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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

INTRODUCCION

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

JUSTIFICACION

OBJETIVOS

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

DISCUSION

CUADROS Y GRAFICAS

RESUMEN

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La diabetes es después de la obesidad y de las enfermedades tiroideas el trastorno metabólico más común en las sociedades occidentales. Entre las complicaciones agudas de este trastorno metabólico destaca la cetoacidosis diabética, tanto por su alta mortalidad (6-10%) como por lo común de su presentación -- (13.4 episodios por 1000 pacientes/año).(8)

En un estudio realizado en nuestra institución durante los años de 1980 a 1985 se encontró que los casos de cetoacidosis diabética constituían el 9.9% de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos, reportándose una mortalidad del 26% para estos pacientes. (1)

La falta relativa o absoluta de insulina que ocurre en el paciente diabético, desencadena trastornos múltiples en el metabolismo intermedio. A nivel hepático se incrementa la actividad cetógena de la glándula a través del aumento en la oxidación de ácidos grasos y la subsecuente formación de cuerpos cetónicos - (Betahidroxi butirato y aceto-acetato=cetona), los cuales al no utilizarse totalmente en los tejidos periféricos se acumulan en el plasma. Estos ácidos no volátiles poseen un rango de pH que va de 4.7 a 4.8 y su aumento en sangre determina acidosis metabólica. (11)

Para contrarrestar este fenómeno el ion bicarbonato plasmático y otros "buffers" (amortiguadores) capturan protones originados en estos cetoácidos, con la consecuente depleción de los primeros.

Es bien conocido el hecho de que la acidosis metabólica severa definida como la existencia de pH arterial menor o igual de -- 7.14, ocasiona efectos deletéreos múltiples en la economía.

A nivel cardiovascular se asocia al desarrollo de inotropismo negativo con vasodilatación periférica y disminución del gasto cardíaco, hipotensión e hipotermia; el riesgo de arritmia ventricular se incrementa y sí el pH es muy bajo puede ocurrir depresión respiratoria. (7)

Desde el punto de vista metabólico la acidosis disminuye la sensibilidad que los tejidos graso y muscular tienen hacia la insulina. (6)

Estos riesgos potenciales asociados a la acidosis son los que por mucho tiempo han fundamentado el beneficio de introducir bicarbonato de sodio en la terapia empleada para los pacientes con ceto-- acidosis diabética, con la finalidad de revertir a la brevedad el descontrol ácido-base.

Sin embargo la terapia alcalina no está libre de efectos colaterales adversos. Los efectos hemodinámicos deletéreos de su utilización fueron inicialmente demostrados por Cooper y cols (8) -- quien encontró que la infusión endovenosa de bicarbonato disminuye en forma consistente el gasto cardíaco y la tensión arterial -- media a través de la disminución en la célula miocárdica de las reservas de calcio ionizado.

En el eritrocito ocurre aumento considerable de la afinidad entre hemoglobina y oxígeno, aumentando así la susceptibilidad a la depleción de 2,3-DPG, todo lo cual se traduce en un incremento de la --

hipoxia tisular generalizada con la que cursan estos pacientes.

(6)

La disminución del ritmo respiratorio que ocurre al alcalinizar el plasma ocasiona hipoventilación relativa con incremento sérico de la pCO_2 , fenómenos que disminuyen la eficacia de la barrera hematoencefálica en su papel de proteger al S.N.C. de la acidosis existente en el medio sérico. (14)

Más aún, no parece ser que la terapia alcalina logre controlar efectivamente las alteraciones secundarias a la acidosis metabólica. (6,7,8,9,12,13)

Encontramos en la literatura tres únicos estudios comparativos que determinen los índices de recuperación y buen pronóstico cuando se suprime la administración de bicarbonato en pacientes con cetoacidosis diabética severa. (9,10,12)

Estos estudios parecen sugerir que la evolución clínica de los pacientes no se modificó negativamente. Incluso como comenta Hale y cols la administración de terapia alcalina influye en su estudio en forma negativa sobre la velocidad de normalización de los niveles séricos de cuerpos cetónicos y ácido láctico. (12)

En la cetoacidosis diabética severa la administración de fluidos e insulina parece corregir los procesos patogénicos que conducen a la producción excesiva y a la disminución en la depuración de cetoácidos, quedando como una medida probablemente no necesaria la de instalar terapéutica alcalina.

En suma ,la utilización de bicarbonato es una conducta que se con
sidera obligatoria en los pacientes con cetoacidosis diabética se
vera,por parte del personal médico que labora en instituciones -
como la nuestra. Los textos médicos reconocen que esta conducta -
nace de la costumbre y se sustenta en bases teóricas no demostra-
das.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Es segura y realmente benéfica la administración de bicarbonato de sodio en el tratamiento de la cetoacidosis diabética severa ?

JUSTIFICACION

Los episodios de cetoacidosis diabética severa constituyen una de las 5 causas más frecuentes de ingreso de pacientes a los servicios de Urgencias Adultos y Terapia Intensiva de este hospital, de tal forma que valorar la utilidad del uso de bicarbonato en estos casos, ayudará a establecer un régimen homogéneo de tratamiento.

OBJETIVOS

Valorar la eficacia del bicarbonato de sodio endovenoso como parte de la terapéutica empleada en episodios de cetoacidosis diabética severa.

HIPOTESIS

Si la cetoacidosis diabética severa puede tratarse con y -- sin el uso de bicarbonato y además éste medicamento se asocia a efectos deletéreos importantes, entonces podría prescindirse de tal fármaco en el manejo de ésta patología.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron un total de 12 pacientes adultos que fueron -
atendidos en el Hospital General Dr Manuel Gea González de la_
Secretaría de Salud, durante un periodo de 3 meses (Noviembre -
de 1989 a enero de 1990) y que cumplieron los siguientes requi_
sitos:

-Haber sido atendidos en la unidad de Cuidados Intensivos del_
hospital por presentar un cuadro de cetoacidosis diabética se-
vera caracterizado por glucemia de 250 mgs/dL o más, pH arte---
rial entre 6.9 y 7.14, bicarbonato sérico de 15 meq/L o menos -
y cetonas séricas positivas en más de la dilución 1:2.

Se excluyeron aquellos pacientes con acidosis metabólica media
(7.15 de pH arterial o más) y extremada (pH arterial menor de_
6.90) .

A su ingreso los pacientes en forma alternativa se asignaban -
al grupo que recibiría bicarbonato (grupo control) o al que no
lo recibiría (grupo problema). No se establecieron diferencias
para ambos grupos por lo que al manejo de fluidos, insulina, pota_
sio y fosfatos respecta. Los pacientes fueron inicialmente ad-
mitidos a la sala de Urgencias donde se les determinó el perfil
químico de ingreso (glucemia, sodio sérico, potasio sérico, crea-
tinina, osmolaridad sérica y urinaria, pH arterial y bicarbonato
sérico).

El grupo control recibió 133.8 meq de bicarbonato intravenoso_

si el pH arterial inicial fué de 6.9 a 6.99; 89.2 meq si el pH inicial fué de 7.0 a 7.09 ; y 44.6 meq si el pH arterial fué de 7.1 a 7.14. El bicarbonato se administró en 30 minutos y el régimen fué repetido cada 2 horas hasta restablecer un pH arterial de 7.15 o más.

Los exámenes bioquímicos de ingreso así como electrocardiograma completo, valoración del estado neurológico con escala de Glasgow y las constantes vitales se determinaron hasta cumplir los criterios de remisión, en forma periódica.

En todos los casos se realizó rastreo bacteriológico con administración libre de antimicrobianos según se requiriese.

Para todos los casos se utilizó insulina rápida bovina mediante esquema de microdosis.

Todos los pacientes permanecieron en observación al menos 24 horas y nuestros criterios de remisión fueron:

-pH arterial mayor o igual de 7.35, glucemia venosa de 250 mg por decilitro o menos, PCO₂ arterial de 30 o mayor y cetonas positivas en una + o menos.

Los datos obtenidos se analizaron mediante regresión lineal.

R E S U L T A D O S

Hasta el momento de la elaboración de este reporte, se han estudiado un total de 12 pacientes que cumplieron los criterios de selección. En el grupo control se incluyeron 6 pacientes todos ellos del sexo masculino, con una edad promedio de 41 años. En el grupo experimental se incluyeron 6 pacientes de los cuales 3 correspondieron al sexo masculino y 3 al sexo femenino, con edad promedio de 31 años. Ver tabla 1

Dentro de los pacientes del grupo control, 4 presentaban diabetes de menos de 5 años de evolución y solo 1 paciente había recibido previamente insulina. En el grupo problema 3 de los pacientes habían recibido antes insulina y solo 1 excedía los 5 años de evolución con el diagnóstico de diabetes mellitus. Ver tabla 1

El perfil bioquímico inicial en cada grupo de pacientes y previo a la instalación del tratamiento se presenta en la tabla 1. Las cifras encontradas en las determinaciones de glucemia, pH arterial y bicarbonato sérico fueron anormales en todos los pacientes, como corresponde a esta patología. Las cifras de creatinina muestran en todos los pacientes elevación respecto a lo normal. Ver tabla 1

Inicialmente se demostró hipernatremia en 2 pacientes del grupo control y en 3 pacientes del grupo problema. Elevación de las cifras de potasio hasta los rangos de hiperkalemia se encontró, en 2 pacientes del grupo problema y en ninguno del grupo con---

trol. Respecto a las cifras de pH arterial, en 4 de los pacientes del grupo control éstas se encontraron por debajo de 7.0 ; en los pacientes del grupo problema nunca se disminuyó de este límite. Ver tabla 1

Los pacientes del grupo control tuvieron un pH promedio de 6.98, y los pacientes del grupo problema de 7.12 .

Como fenómenos desencadenantes del cuadro metabólico agudo de cetosis diabética, encontramos que la mayor frecuencia la representó el abandono del tratamiento. Ver tabla 2

En la tabla 3 se presenta la evolución de las determinaciones séricas de potasio para ambos grupos de pacientes, donde podemos observar que a las 4 horas de iniciado el tratamiento, 3 pacientes del grupo control presentaron hipokalemia por 1 paciente del grupo problema; a las 8 horas fueron 4 pacientes del grupo control por 1 del grupo problema y finalmente a las 12 horas, 3 pacientes del grupo control mantenían determinaciones sub-normales de potasio sérico, en tanto en el grupo problema ningún paciente presentaba este problema. Desde el punto de vista electrocardiográfico, los trazos obtenidos dentro de las primeras 12 horas de iniciado el tratamiento, mostraron kalocitopenia en los pacientes 2, 4, 5 y 6 del grupo control y en los pacientes 1, 3 y 5 del grupo problema.

La figura 1 compara la respuesta de los pacientes a ambos métodos de tratamiento en términos de la disminución de los niveles de glucosa sérica durante las primeras 12 horas de terapéuti

ca. La recta del grupo control muestra una pendiente de -35.8 con $r = -0.8$ y en la que el 68% de los casos se explica por la ecuación de la recta. La recta del grupo problema muestra una pendiente de -33.8 con $r = -0.8$ y en la que el 71% de los casos se explica por la ecuación de la recta. Al comparar visualmente ambas rectas estadísticamente válidas queda la impresión de no existir un mayor grado de decremento en la glucemia del grupo control.

La figura 2 compara la respuesta de los pacientes a ambos métodos de tratamiento en términos del incremento en los niveles de bicarbonato sérico. La recta del grupo control muestra una pendiente de $.84$ con $r = 0.67$ y en la que el 45% de los casos se explica por la ecuación de la recta. La recta del grupo problema muestra una pendiente de $.70$ con $r = 0.76$ y en la que el 58% de los casos se explica por la ecuación de la recta. Observamos que la recta del grupo control no es manifiestamente distinta a la del grupo experimental.

En la figura 3 se compara la evolución de los pacientes a ambos métodos de tratamiento en términos del incremento en las cifras de pH arterial. La recta del grupo control muestra una pendiente de $.03$ con $r = 0.84$ y en la que el 71% de los casos se explica por la ecuación de la recta. Los pacientes del grupo control evolucionaron desde cifras de acidosis metabólica más severa, en comparación al grupo experimental, con la tendencia de ambos grupos a convergir después de 12 horas iniciales de tratamiento.

En la tabla 4 se presentan los pacientes de ambos grupos señalando las unidades de insulina que cada paciente requirió para alcanzar los criterios de remisión propuestos. Los pacientes del grupo control necesitaron un promedio de 48 unidades/paciente y los del grupo problema un promedio de 68 unidades/paciente.

La tabla 5 muestra los tiempos de recuperación para los pacientes de ambos grupos en términos de las horas requeridas para cumplir los criterios de remisión propuestos. El grupo control tuvo un promedio de recuperación de 16 horas y el grupo problema de 17 horas.

No nos encontramos con pacientes en estado de coma y a los 12 se les calificó a su ingreso como en estado de somnolencia; el status mental evolucionó hacia la normalidad en todos los pacientes. Ningún trazo del electrocardiograma mostró alteración secundaria al problema de base. Todos los pacientes mostraron a su ingreso un incremento supra-normal de la frecuencia respiratoria y cardíaca, para posteriormente mostrar una tendencia regresiva para ambos métodos de tratamiento.

D I S C U S I O N

En el Hospital General Dr Manuel Gea González de la Ciudad de México ,la cetoacidosis diabética es un motivo frecuente de -internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos (1) y la mortalidad inherente a este trastorno metabólico es tan alta o más - que la reportada en la literatura.(1,3,4,8)

La terapia alcalina con bicarbonato de sodio en el manejo de la cetoacidosis diabética severa constituye un punto de controversia no resuelto hasta la fecha. Este aspecto ha atraído la atención de los médicos que están en contacto con el problema.

Es un concenso general que el bicarbonato no es necesario en pacientes cuyo pH exceda de 7.15 (12) y la práctica prevalente de administrarlo en todos los casos en los que el pH sea menor de 6.9 hacen que la polémica se centre en los pacientes situados entre estos dos rangos.

El presente es un reporte preliminar de un estudio prospectivo, experimental y comparativo que trata de evaluar la utilidad - del bicarbonato en este grupo de pacientes cuyo pH se situa entre 7.14 y 6.90 .

Las cifras bioquímicas iniciales de nuestros pacientes concuerdan con las reportadas en las series de Foster (8) y Beigelman - y se apegan a la configuración del perfil químico de todo paciente con cetoacidosis.

En nuestros pacientes hemos observado que la velocidad de incremento de los valores de pH arterial se manifestó en forma muy -

semejante para ambos grupos de tratamiento, esto concuerda con los resultados obtenidos por Morris y cols. en un estudio similar efectuado en una población total de 21 pacientes.(12)

Es importante manifestar que los pacientes del grupo control presentaron cifras de pH considerablemente menores a las del grupo problema antes de iniciar el tratamiento, lo que dificulta la interpretación de estos resultados, creemos que al reunir el total de pacientes en el final del estudio, obtendremos grupos más homogéneos e incluso más significativos por su número, que los de otros autores. (9,10,12)

En relación a los índices de recuperación de la glicemia, la respuesta a ambos métodos de tratamiento no manifestó ninguna diferencia importante. Esta evolución observada ha sido ya comentada en los estudios de Hale y cols, Lever y cols y Norris y cols. (9,10,12)

La tendencia hacia el incremento que se demostró en las cifras de bicarbonato sérico arterial una vez instalado el tratamiento no mostro diferencia comparados ambos grupos.

En el grupo de pacientes del grupo control se observó una mayor frecuencia de episodios de hipokalemia y kalocitopenia. El efecto de la terapia alcalina al provocar disminución de las reservas séricas de potasio es un efecto bien conocido y documentado (4) y es de llamar la atención que en los estudios de Hale, Lever y Norris no se considere un factor importante que requiera de estrecha vigilancia. Nuestros resultados sugieren que la hipokalemia es un efecto deletereo de la terapia alcalina y que su exis-

tencia podria considerarse como un factor de contraindicación. Los pacientes de nuestro estudio que recibieron bicarbonato han manifestado una tendencia a requerir menores cantidades de insulina para cumplir con los criterios de remisión propuestos. Desde los estudios de Levine y cols (11) se sustenta que uno de los efectos positivos de la administración de bicarbonato es el aumento de la sensibilidad a la insulina que se produce en el musculo estriado y en el tejido graso. Nuestros pacientes del grupo problema que en conjunto manifestaron mayores requerimientos de insulina habian recibido en mayor número insulina previamente, lo que nos hace consignar la posibilidad de resistencia parcial a la insulina en este grupo, sin embargo de acuerdo a la revisión de la literatura queda la impresión de que este podria ser un efecto terapeutico benéfico de la terapia alcalina.

Se ha mencionado en la literatura que una posible ventaja de la terapia alcalina es la de conseguir un acortamiento en el tiempo en que se logra la remisión de la cetoacidosis, sin embargo en el presente estudio el tiempo de remisión expresado en horas fué similar para ambos grupos.

Ninguno de nuestros pacientes manifestó al ingreso o durante su evolución datos de falla ventricular o circulatoria que fuera clinicamente significativa, a pesar de que en la literatura encontramos argumentos que sustentan que los fenómenos hemodinámicos de la acidosis metabólica son los mas severos y que el hecho de prevenirlos es la principal indicación de la terapia alcalina (3,5) , estamos esencialmente de acuerdo con el criterio de ---

Cooper (6) quien señala que en pacientes sin importante deterioro de la reserva cardiaca no existe indicación hemodinámica para la administración de bicarbonato. El común de nuestros pacientes fueron adultos jóvenes en los que no se estableció ningún diagnóstico de cardiopatía primaria.

Creemos necesario que el estudio continúe con la finalidad de establecer consideraciones definitivas.

PERFIL CLINICO Y BIOQUIMICO A LA ADMISION DE LOS PACIENTES CON
CETOACIDOSIS DIABETICA SEVERA.

GRUPO CONTROL

No. de Paciente	1	2	3	4	5	6
Edad años	29	53	43	44	45	36
Peso, Kgs.	65	78	69	70	51	61
Sexo	M	M	M	M	M	M
Duración de la diabetes, años	*	15	1	*	4	1
Plasma y suero:						
Glucosa, mg/dL	432	490	622	831	620	516
Sodio, meq/L	142	124	151	126	126	154
Potasio, meq/L	4.1	5.1	5.3	3.6	4.4	4.5
Creatinina mg/dL	1.5	1.6	3.7	2.1	2.5	2.4
pH Arterial	6.92	7.09	7.09	6.98	6.91	6.90
Bicarbonato arterial meq/L	2.9	2.9	4.6	3.4	2.7	2.3

GRUPO PROBLEMA

No. de Paciente	1	2	3	4	5	6
Edad, años	19	34	56	29	27	23
Peso, Kgs	65	67	45	86	69	80
Sexo	F	M	F	M	F	M
Duración de la diabetes, años	4	1	16	3	*	*
Plasma y suero:						
Glucosa, mg/dL	490	620	480	430	854	568
Sodio, meq/L	130	134	144	135	148	146
Potasio meq/L	4.7	3.8	4.7	4.7	6.2	6.0
Creatinina mg/dL	2.0	2.6	2.0	1.7	3.6	2.2
pH Arterial	7.13	7.14	7.12	7.14	7.12	7.10
Bicarbonato arterial meq/L	3.2	4.2	3.7	3.3	5.4	5.3

* Pacientes que no se conocían diabéticos.

T A B L A 2

CAUSA DESENCADENANTE PROBABLE EN LOS PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA SEVERA.

GRUPO CONTROL

PACIENTE No.	C A U S A
1	No detectada.
2	Abandono del tratamiento.
3	Uretritis purulenta.
4	Piodermitis
5	Neumonía lobar derecha inferior
6	Urosepsis.

GRUPO PROBLEMA

PACIENTE No.	C A U S A
1	Abandono del tratamiento
2	Abandono del tratamiento
3	Abandono del tratamiento.
4	Pancreatitis aguda.
5	Cervicovaginitis
6	Varicela y urosepsis.

T A B L A 3

EVOLUCION SERICA DE LAS CIFRAS DE POTASIO EN LAS PRIMERAS 12 HORAS DE TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA SEVERA.

GRUPO CONTROL

PACIENTE	No.	Cifra basal	HORAS DE TRATAMIENTO		
			4 HRS.	8 HRS.	12 HRS.
1		4.1	2.5	2.7	2.7
2		5.1	3.7	4.3	4.0
3		5.3	3.8	3.9	4.3
4		3.6	2.5	2.9	2.8
5		4.4	3.3	3.1	5.1
6		4.5	3.9	3.1	3.3

* Expresado en meq/L.

GRUPO PROBLEMA

PACIENTE	No.	Cifra basal	HORAS DE TRATAMIENTO		
			4 HRS.	8 HRS.	12 HRS.
1		4.7	3.3	4.1	3.7
2		3.8	4.1	3.8	4.5
3		4.7	4.2	3.4	3.4
4		4.7	4.2	4.8	3.8
5		6.2	3.4	4.2	4.3
6		6.0	4.3	3.3	3.6

* Expresado en meq/L

T A B L A 4

REQUERIMIENTOS DE INSULINA QUE PARA LOGRAR LOS CRITERIOS DE REMISION, MANTUVIERON LOS PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA SEVERA.

GRUPO CONTROL

PACIENTE No.	REQUERIMIENTO EN U.I.
1	49
2	45
3	73
4	65
5	25
6	36

GRUPO PROBLEMA

PACIENTE No.	REQUERIMIENTO EN U.I.
1	73
2	70
3	40
4	146
5	41
6	40

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

T A B L A 5

TIEMPO DE REMISION PARA LOS PACIENTES CON CETOACIDOSIS
DIABETICA SEVERA.

GRUPO CONTROL

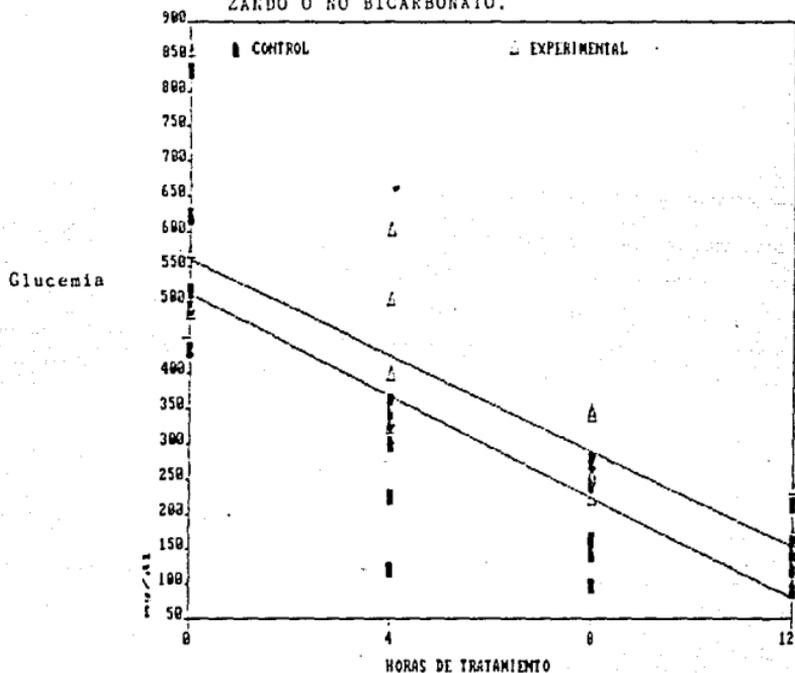
No. de Paciente	Horas requeridas para cumplir los criterios de remisión.
1	12
2	12
3	21
4	14
5	11
6	26

GRUPO PROBLEMA

No. de Paciente	Horas requeridas para cumplir los criterios de remisión.
1	20
2	16
3	10
4	41
5	11
6	8

Figura 1

CAMBIOS EN LOS VALORES DE LA QUIMICA SANGUINEA DURANTE EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA UTILIZANDO O NO BICARBONATO.



THE REGRESSION POLYNOMIAL OF LINE 1 -

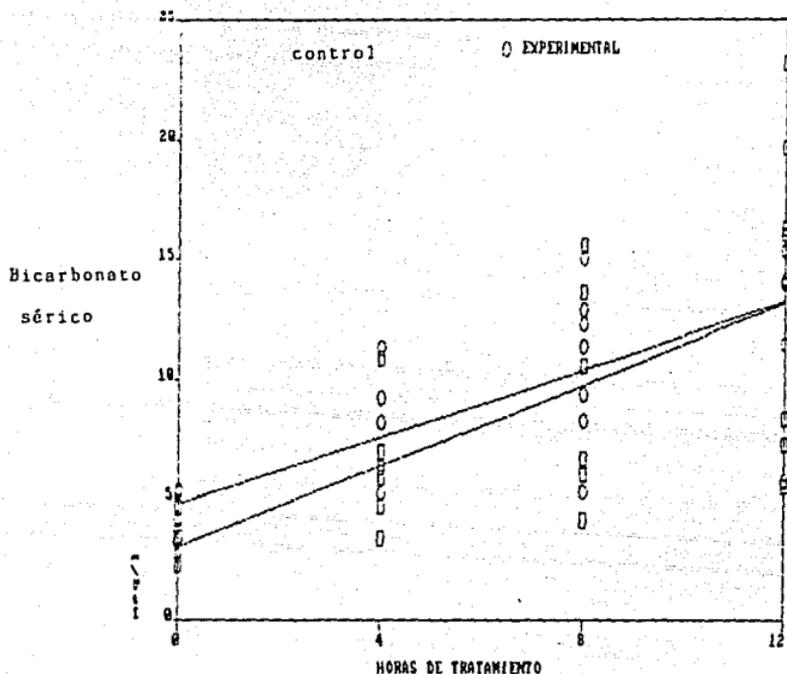
$$(-5.112E+02) + (-3.589E+01)X$$

THE VARIANCE - 1.195E+04

THE REGRESSION POLYNOMIAL OF LINE 2 -

$$(-5.597E+02) + (-3.381E+01)X$$

THE VARIANCE - 5.044E+03



THE REGRESSION POLYNOMIAL OF LINE 1 -

$$(3.000E+00) + (8.467E-01) * X$$

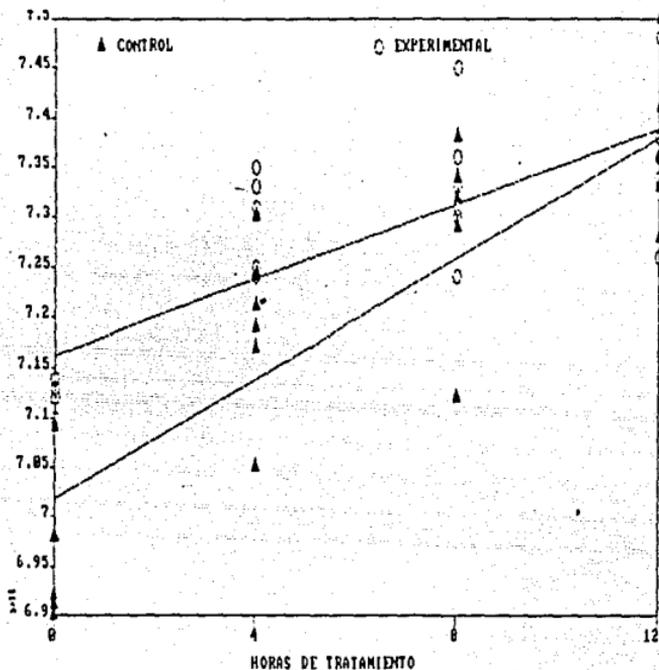
THE VARIANCE - 1.710E+01

THE REGRESSION POLYNOMIAL OF LINE 2 -

$$(4.762E+00) + (7.055E-01) * X$$

THE VARIANCE - 6.986E+00

CAMBIOS EN LOS VALORES DE LOS GASES ARTERIALES DURANTE EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA, UTILIZANDO O NO BICARBONATO.



THE REGRESSION POLYNOMIAL OF LINE 1 -

$$= 7.019E+00 + (3.008E-02)X$$

THE VARIANCE = 8.441E-03

THE REGRESSION POLYNOMIAL OF LINE 2 -

$$= 7.162E+00 + (1.875E-02)X$$

THE VARIANCE = 3.885E-03

CAMBIOS EN LOS VALORES DE
LOS GASES ARTERIALES DU--
RANTE EL TRATAMIENTO DE PA
CIENTES CON CETOACIDOSIS
DIABETICA ,UTILIZANDO O NO
BICARBONATO.

RESUMEN

Se estudiaron 12 pacientes de ambos sexos que cumplieron los criterios establecidos para la cetoacidosis diabética severa en un estudio prospectivo, experimental y comparativo. Dosis variables de bicarbonato de sodio fueron administradas dependiendo del pH arterial inicial a 6 pacientes (grupo control) suprimiendo en los restantes (grupo problema). Durante el tratamiento los datos sugieren que no existe una diferencia importante en el rango de declinación de glucosa sérica o en el rango de incremento del pH arterial y el bicarbonato sérico. Los episodios de hipokalemia fueron más en el grupo control. Nuestra impresión hasta el momento de este reporte preliminar es que en la cetoacidosis diabética severa con pH arterial en rangos de 6.9 a 7.14, la administración de bicarbonato endovenoso no afecta las variables de recuperación.

CONCLUSIONES

Los resultados hasta ahora obtenidos sugieren que en la cetoacidosis diabética severa puede prescindirse del bicarbonato de sodio en el tratamiento establecido.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Zacarias C.R. CETOACIDOSIS DIABETICA GRAVE. Consideraciones sobre el manejo, supervivencia y mortalidad. Tesis de postgrado. U.N.A.M. 1986.
- 2 Adrogue H.J. PLASMA ACID-BASE PATTERNS IN DIABETIC KETOACIDOSIS. The New England Journal of Medicine. No. 26, Vol. 307 Pag: 1603-10. 1982.
- 3 Barrett E.J. y cols. DIABETIC KETOACIDOSIS: DIAGNOSIS AND TREATMENT. Hospital Practice. No. 6, Vol. 91. Pag: 89-104. 1984.
- 4 Beigelman P.M. POTASSIUM IN SEVERE DIABETIC KETOACIDOSIS.- The American Journal of Medicine. No. 4, Vol. 54. Pag: 419-420. 1973.
- 5 Bergenstal R.M. DIABETIC KETOACIDOSIS. Postgraduate Medicine No. 2, Vol. 77. Pag: 151-157 . 1985 .
- 6 Cooper D.J. ADVERSE HAEMODYNAMIC EFFECTS OF SODIUM BICARBONATE IN METABOLIC ACIDOSIS. Intensive Care Medicine. Vol. 13 Pag: 425-27. 1987.
- 7 Fein A.I. RELATION OF COLLOID OSMOTIC PRESSURE TO ARTERIAL HYPOXEMIA AND CEREBRAL EDEMA DURING CRYSTALLOID VOLUME LOADING OF PATIENTS WITH DIABETIC KETOACIDOSIS. Annals of Internal Medicine. No. 5, Vol. 96. Pag: 570-75. 1982.

- 8 Foster D.W. THE METABOLIC DERANGEMENTS AND TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS. The New England Journal of Medicine. No.3,Vol.309. Pag:159-167. 1983.
- 9 Hale P.J. y cols. METABOLIC EFFECTS OF BICARBONATE IN THE TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS. British Medical Journal. No.2,Vol.289.Pag:1035-37.1984.
- 10 Lever E.G. y cols. SODIUM BICARBONATE IN SEVERE DIABETIC KETOACIDOSIS. The American Journal of Medicine. Vol.75. Pag:263-68. 1983.
- 11 Levine S.N. y cols. TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS. Arch.of Internal Medicine. Vol.141. Pag:713-15.1981.
- 12 Morris L.R. y cols. BICARBONATE THERAPY IN SEVERE DIABETIC KETOACIDOSIS. Annals of Internal Medicine.No.6,Vol.105 Pag:836-40. 1986.
- 13 Narins K.G. y cols. BICARBONATE THERAPY FOR ORGANIC ACIDOSIS THE CASE FOR ITS CONTINUED USE. Annals of Internal Medicine. No.4,Vol.106.Pag:615-18. 1987.
- 14 Stacpoole P.W. y cols LACTIC ACIDOSIS:THE CASE AGAINST BICARBONATE THERAPY. Annals of Internal Medicine.No.2. Vol.105. Pag:276-78. 1986.