

11227

111

Zej



Universidad Nacional Autónoma
de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"
SECRETARIA DE SALUD

**Determinación de la Brecha Aniónica, pH
Arterial Bicarbonato y Déficit de Base en
Pacientes con Cetoacidosis Diabética.**

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. ENRIQUE PABLO VALLEJO VENEGAS



MEXICO, D.F.

1995

FALLA DE ORIGEN



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).

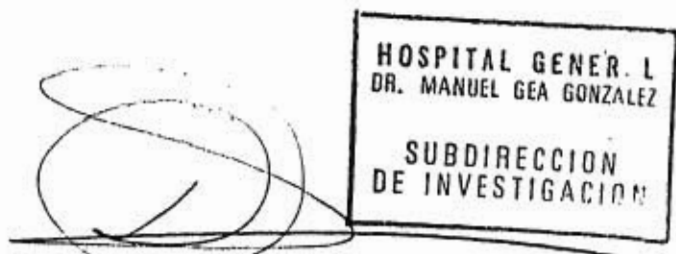
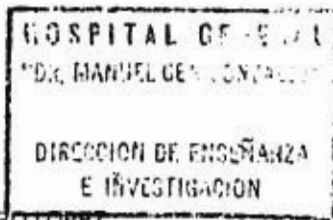
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

AUTORIZACIONES:

DR. CARLOS A. RIVERO LOPEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



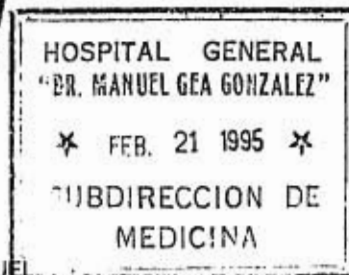
DRA. DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS

SUBDIRECTORA DE INVESTIGACION



DRA. GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA



ASESORES:

DR. ISAURO GUTIERREZ

Jefe Servicio Urgencias

DRA. MA. GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL

SubDirectora de Medicina Interna

DRA. GUADALUPE CASTRO MARTINEZ

Jefe Servicio Medicina Interna

DR. VICTOR HUGGO CORDOVA PLUMA

Médico Adscrito Servicio de Medicina interna

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS: por la vida,
A MIS PADRES: por darme todo para vivir la vida,
A MIS HERMANOS: por su ejemplo para vivir la vida,
A LA FAMILIA HERNANDEZ: por su compañía en la vida,
A MIS AMIGOS: por alegrarme la vida,
A MIS MAESTROS: por darme un tiempo de su vida,
A MIS PACIENTES: por su vida,
A TI.....LORENA.....: por ser lo mejor de mi vida

ANTECEDENTES:

La Cetoacidosis Diabética, (CD) es una complicación aguda, potencialmente fatal, de la Diabetes Mellitus (DM); esta complicación se presenta en forma variable, por ello, las causas y mecanismos fisiopatológicos deben ser analizados por el médico antes de emitir un diagnóstico y posteriormente instalar un tratamiento, el cuál, durante la evolución aguda del paciente debe ser ajustado en forma tan dinámica como la evolución misma.

Las anomalías que precipitan esta entidad son multifactoriales; la CD es una condición en la que el metabolismo de tres principales tejidos: hepático, adiposo y muscular, es convertido en un estado catabólico; en general estos tejidos están asociados con la ruptura de las cadenas del glucógeno (hígado), hidrólisis de triglicéridos (tejido adiposo) y movilización de aminoácidos (músculo); las moléculas liberadas por estos tejidos son utilizadas por el hígado en una gluconeogénesis acelerada y cetogénesis que definen el sustrato de la CD.

Estos procesos básicos representan mecanismos de sobrecompensación operables en el sujeto no-diabético, como por ejemplo en estados de ayuno prolongado, sin embargo la presencia de Insulina evita la formación de cetonas y la movilización de triglicéridos y aminoácidos, previniendo el estado de acidosis (1,2,3). La cetogénesis es activada por una elevación del ratio glucagon:insulina, lo cual induce lipólisis y oxidación de ácidos grasos. Cuando las cetonas alcanzan 2-4mM en el plasma, la secreción de insulina en el páncreas es estimulada, limitando mayor lipólisis y elevación del glucagon. Este mecanismo de adaptación lleva a cetosis moderada sin acidosis; en el sujeto insulino-dependiente, el efecto protector de la insulina se encuentra ausente (1).

El defecto en la producción de insulina, en asociación con una sobreproducción de Hormonas contrarreguladoras, ocasiona el estado de hiperglicemia y aumento en la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo, oxidados en las mitocondrias hepáticas (betaoxidación), y regulado por tres factores: 1. lipólisis, 2. concentración de la malonil CoA y 3. disponibilidad de carnitina (4); los dos últimos incisos piedras fundamentales en la producción de cuerpos cetónicos: acetoacetato (aa), betahidroxibutirato (bhb) y acetona (a).

La insulina es importante en la cetogénesis porque los tres factores mencionados previamente son regulados por esta hormona: los niveles elevados de insulina previenen la liberación de ácidos grasos por el hígado, disminuyen la disponibilidad de carnitina y promueven la lipogénesis de la acetil CoA derivada de la glicólisis, resultando en niveles elevados de malonil CoA e inhibición de la carnitina acetiltransferasa I (CATI), fundamental en la síntesis de carnitina. En contraste, la deficiencia de insulina, incrementa la concentración de ácidos grasos libres, la disponibilidad de carnitina y disminución de la malonil CoA con subsecuente aumento de la CATI, favorecidos por el exceso de glucagon circulante (4).

Aunque el ratio glucagon/insulina es fundamental para el metabolismo de carbohidratos y lípidos, existen otras hormonas contrarreguladoras como las catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y hormona tiroidea, que contribuyen en la fisiopatología de la CD y se encuentran en concentraciones elevadas (1).

Independientemente de la etiología, existe un incremento en la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo y el nivel de acetil CoA que se produce durante su oxidación rebasa la capacidad del ciclo de Krebs, convirtiéndose la acetil CoA a cuerpos cetónicos; cuando estos se producen en exceso, aa y bhb producen un característico estado de acidosis metabólica. Estos cetoácidos circulan en un radio de 3:1 a favor de bhb; acetona es formado por la descarboxilación espontánea del aa, no contribuye a la acidosis metabólica y como tiene una baja presión de vapor es excretado por los pulmones.

Como resultado, los aniones no medibles (Brecha aniónica: BA) incrementan en el plasma y pueden ser cuantificados empleando la fórmula: $(Na+K)-(Cl+HCO_3)$, los rangos normales para la BA son de 8-16 aunque algunos autores mencionan que niveles cercanos a cero pueden ser considerados en límites normales (5).

El concepto de BA se origina del principio de electroneutralidad, y tiene una antigüedad de 40 años según Gamblegram, que aplicó este principio al suero; sin embargo, fué hasta 1970 cuando se estudiaron los valores normales mediante la automatización de la determinación de electrolitos séricos. La Brecha aniónica es útil para la clasificación de acidosis metabólica: la presencia o ausencia de una BA aumentada es el punto estándar para establecer la etiología de base. En la cetoacidosis diabética los protones producidos por los cetoácidos titulan el bicarbonato mientras se acumulan los aniones cetónicos en el plasma, este proceso lleva a un incremento en los aniones no medibles con una BA aumentada.

Acorde a este clásico concepto (6), el incremento en la brecha aniónica debe aproximarse a los niveles de déficit de bicarbonato, independientemente del pH que maneje el paciente en ese momento, ya que puede ser compensado por otros mecanismos y no valorar adecuadamente el metabolismo alterado. Finalmente, se ha demostrado acidosis hiperclorémica que también produce elevación de la BA (7).

MARCO DE REFERENCIA:

Actualmente no existe la capacidad de determinar en forma sencilla y rápida la cantidad exacta de ácidos producidos en la CD, por ello se utiliza un método semicuantitativo que estima los niveles de cetonas en plasma mediante el empleo de tiras reactivas con nitroprusiato. La reacción con acetoacetato produce un color púrpura, sin identificar los niveles de beta-hidroxiacetato; el uso de estas tiras reactivas está justificado en la valoración inicial del paciente con CD, aunque se ha cuestionado su utilidad para el seguimiento de la respuesta al tratamiento, en base a los antecedentes aquí presentados.

En 1982 se encuentra publicado hasta ahora el único artículo que relaciona directamente los patrones ácido-base en la cetoacidosis diabética (7); en él, Androgué y cols. remarcan la importancia de conocer la evolución de la BA, no sólo como orientación diagnóstica, sino como fundamento en el tratamiento de estos pacientes, ya que demostraron que durante el manejo hidrico de ellos se desarrolla acidosis hiperclorémica secundario al uso de soluciones con cloruro de sodio y que esto contribuye a un ensanchamiento de la BA y no precisamente por

cetonas. En el artículo se determina que la relación exceso de brecha aniónica/deficit de bicarbonato expresada en porcentaje, refleja la fracción de bicarbonato utilizada para la neutralización de aniones; este radio debe ser aproximado a 100, en caso de ser menor, cierto componente de acidosis hiperclorémica se encuentra presente.

Por otra parte, en revisiones mas recientes (1), se menciona la importancia de conocer el comportamiento de la BA mas que la utilización de tiras reactivas para vigilar la evolución del paciente con cetoacidosis, por ser este más específico. La Dra. Gabow (6), indica que hasta ahora se ha utilizado a la BA para conocer el origen de la acidosis y no como un parámetro para determinar su existencia. En la ausencia de insuficiencia renal ó intoxicación por metanol o etilenglicol, la BA se relaciona en el 90% de los casos con CD o Acidosis láctica. Este artículo concluye que la BA es una medida útil por la cual podemos afirmar que existe acidosis orgánica y la variedad de esta: se afirma que una BA de 30meq/Lt es sinónimo de acidosis orgánica, y un nivel de 20-30meq/Lt puede ocurrir en ausencia de acidosis orgánica hasta en un 25% de los casos (7).

Desgraciadamente la BA no puede cubrir todas las dudas relacionadas con la evolución del paciente con cetoacidosis diabética, y en general con cualquier causa de acidosis. El Dr. Salem (8), realizó un profundo análisis de las desventajas de la BA: hipoalbuminemia, hipercalcemia, administración de litio, uso de carbenicilina o polimixinas, todas ellas pueden alterar en grado significativo su valor, sobre todo si se encuentran dos ó más de estos factores presentes; la técnica es también importante, si la muestra permanece al aire afecta los niveles de HCO_3 por escape del CO_2 , el exceso en el uso de heparina

puede afectar los niveles de pCO_2 y HCO_3 , la hiperlipidemia puede dar valores bajos del Na, Cl, K, entre otras

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

1. ¿Es la determinación de la brecha aniónica un elemento de medición útil en la evolución del paciente con cetoacidosis diabética?
2. ¿Existe alguna relación entre la medición del pH, Brecha Aniónica, Deficit de Bicarbonato y Bicarbonato en la evolución de los pacientes con Cetoacidosis Diabética?

JUSTIFICACION:

Hasta el momento la determinación de cetonas en orina, mediante tiras reactivas con nitroprusiato, ha sido el parámetro más utilizado en el manejo de los pacientes con cetoacidosis diabética; sin embargo como se analizó en forma previa, no es un método que valore globalmente la evolución del paciente, ya que existen factores que pueden alterar significativamente su interpretación: no determina beta-hidroxibutirato (el cuál se encuentra elevado en relación 3:1 respecto al acetoacetato), la cetonuria puede estar relacionada con ayuno o ingesta de alcohol moderada, el paciente puede continuar con cetoacidosis y no determinarse en orina por la reacción negativa con el bhb.

La determinación de la BA permite conocer mediante estudios directos en sangre el estado ácido-base del paciente, la respuesta al manejo, y otros posibles

factores como lo es la hipercloremia, la lactacidemia por hipoperfusión, el déficit de bicarbonato por pérdida en la neutralización del pH.

La determinación de la brecha aniónica permitirá valorar el tratamiento hídrico de estos pacientes, ya que se ha demostrado que con soluciones fisiológicas se favorece hipercloremia, contribuyendo o causando incluso, acidosis con BA ensanchado, independiente de la cetosis.

OBJETIVOS:

1. Conocer la utilidad en la determinación de la brecha aniónica, pH arterial, niveles de bicarbonato y déficit de bicarbonato en los pacientes con cetoacidosis diabética.
2. Conocer si existe relación entre los niveles de cetonas, brecha aniónica, pH arterial, bicarbonato y déficit de base en los pacientes con cetoacidosis diabética.
3. Conocer si existe alguna implicación del tratamiento hídrico de los pacientes con cetoacidosis diabética en la brecha aniónica, pH arterial y déficit de base.

HIPOTESIS:

Ho=□ Los niveles de Cetonas, pH, brecha aniónica, bicarbonato y déficit de bicarbonato no se encuentran asociadas entre si cuando se determinan durante la evolución en el paciente con cetoacidosis diabética.

H1=: Existe relación entre los niveles de Cetonas, Brecha Aniónica, Bicarbonato y Déficit de Bicarbonato durante la evolución de los pacientes con Cetoacidosis Diabética.

DISEÑO

Se trata de un estudio prospectivo, observacional, descriptivo, y longitudinal, que pretende encontrar asociaciones entre una serie de variables medidas durante la primeras 72hrs de evolución en los pacientes con cetoacidosis diabética e intentar con ello sentar las bases para estudios futuros.

MATERIAL Y METODOS:

El Universo de estudio representa a todos los pacientes con Cetoacidosis diabética ingresados al Hospital General "Dr. Manuel Gea González" del mes de Enero de 1994 a Diciembre de 1994. Se estudiaron 52 casos de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión al protocolo, se excluyeron 10 casos de acuerdo a los criterios del estudio: 2 de ellos por la aplicación de bicarbonato durante su manejo y 8 por intoxicación etilíca aguda, se continuará como estaba especificado, el seguimiento de 42 pacientes durante las primeras 72 horas de evolución intrahospitalaria: en el servicio de Urgencias, en el Servicio de Terapia Intensiva y en el Servicio de Medicina Interna, según haya sido el caso.

A todos los pacientes se determinaron las siguientes pruebas de laboratorio: biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, gasometría arterial, cetonas por tira reactiva con nitroprusiato y brecha aniónica; estos mismos laboratorios fueron repetidos en las siguientes 8, 16, 24, 48 y 72 horas de evolución del paciente; en caso de que el paciente fuera transferido al servicio de Terapia Intensiva o Medicina Interna, se continuará el seguimiento del paciente de acuerdo a como estaba previsto en el protocolo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes con Cetoacidosis diabética de acuerdo a los siguientes criterios: hiperglicemia mayor de 250mg/dl, pH arterial menor de 7.25, déficit de bicarbonato mayor de 1, cetonurias positivas en tiras reactivas con nitroprusiato
2. Hombres y Mujeres de 16 a 65 años de edad.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes con Intoxicación etílica aguda.
2. Pacientes tratados con bicarbonato.
3. Pacientes tratados con Carbenicilina y/o polimixinas.

4. Pacientes con hiperlipidemia.
5. Pacientes con Insuficiencia Renal.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

1. Pacientes que con determinación incompleta de los exámenes especificados.
2. Pacientes que durante su evolución hayan sido manejados con algunas de las medidas terapéuticas de los incisos 2 y 3 de los criterios de exclusión.

VALIDACION DE LOS DATOS:

Se utilizará la prueba de χ^2 para determinar si existe asociación entre las variables categóricas investigadas. En los casos en que se encontró asociación se realizó la prueba de correlación muestral (r de Pearson).

CONSIDERACIONES ETICAS:

"Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título segundo, Capítulo I, Artículo 17, fracción II: Investigación con riesgo mínimo".

RESULTADOS:

Se incluyeron 42 pacientes que ingresaron al Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en el período comprendido del 1o de Enero de 1994 al 31 de Diciembre de 1994. 24 de los pacientes fueron mujeres (57.1%) y 18 hombres (42.8%)(Fig. 1) con un rango de edad de 18 a 64 años, promedio de 38.7 años (Tabla 1).

El valor promedio de la glucosa al ingreso fué de 389mg/dl, con cetonas "altas" en todos los casos, el pH promedio fué de 6.98 con un bicarbonato de 9.1meq/Lt, déficit de base de 19meq/Lt, el cloro al ingreso de 102mmol/lit y la brecha aniónica 29meq/Lt (Tabla 1). la evolución de los valores en las siguientes 8, 16, 24, 48 y 72 horas siguientes puede analizarse en la misma tabla.

El estado de hidratación de los pacientes puede valorarse de acuerdo al índice prerrenal (BUN/creatinina, normal 20:1), encontrándose el 100% de los pacientes, como es de esperarse, deshidratados; después de las 72hrs de valoración, 14 pacientes mantuvieron una relación BUN/creatinina mayor de 20:1(33.3%).

Todos los pacientes promediaron una administración total de solución fisiológica de 3051ml en las 72hrs equivalente a una carga de cloro de 470meq en 3 días. (Tabla 2).

El exceso de brecha aniónica (brecha aniónica observada - brecha aniónica normal) dividido entre el déficit de base calculado se expresa en porcentaje y permite conocer la fracción de bicarbonato utilizada para la titulación

de aniones; en acidosis pura este radio debe ser de 100%. cuando esta por debajo de 100% existe cierto componente de acidosis hiperclorémica, cuando el radio se encuentra en 0 existe un estado de acidosis hiperclorémica pura (9).

La tabla 3 demuestra que los pacientes a su ingreso tenían un 68% de bicarbonato titulando aniones puros, a las 24hrs fué de 16% y a las 72hrs de 4%, esto permite concluir que existe en la evolución del paciente con cetoacidosis un componente de acidosis hiperclorémica, esto relacionado con el uso de soluciones fisiológicas y de la carga de cloro: existe entonces una clara relación entre la terapéutica empleada y la acidosis hiperclorémica (Fig. 2).

Existe asociación significativa ($p < 0.05$) entre el porcentaje de bicarbonato ocupado en la titulación de cloro y los niveles séricos de este.

Respecto a la asociación entre la brecha aniónica y el déficit de base se encontró que existe en forma significativa con una $p < 0.05$ (Fig. 3).

Es posible afirmar también que no existe significancia estadística en la medición del pH ni en forma aislada ni en relación con el déficit de base. La Brecha aniónica por si misma es significativa así como el déficit de base ($p < 0.05$).

No se encontró asociación significativa entre ninguna de las otras variables medidas durante el período de estudio.

DISCUSION:

Este estudio confirma la observación de Androgué y cols. de que el déficit de base y la brecha aniónica se comportan en forma semejante. Nuestro estudio confirma que cuando menos en un principio la cetoacidosis diabética tiende a ser una acidosis metabólica de brecha aniónica aumentada y pura. Sin embargo en el transcurso de las primeras horas de manejo esto cambia y se identifica un componente de acidosis hiperclorémica que influye en forma significativa en el comportamiento de los niveles de bicarbonato y del déficit de base.

Por otra parte es también significativo la falta absoluta de correlación entre las cetonas y la brecha aniónica, pH y déficit de base. En muchos trabajos previos a este se ha mencionado que por cada incremento en la brecha aniónica por cetoácidos existe un decremento idéntico en las concentraciones de bicarbonato. Esto es cierto en solo una parte: el comportamiento de la brecha aniónica y el déficit de base sí se correlacionan pero no con los cetoácidos. Es evidente que la disminución de cetonas en orina no refleja lo que sucede en el metabolismo del paciente con cetoacidosis: la hipovolemia con que se presenta ocasiona una insuficiencia prerenal, esto conlleva a determinar el tipo de acidosis al momento del ingreso: acidosis de brecha aniónica pura o bien hiperclorémica. Esto es porque existe una correlación entre el déficit de bicarbonato y los niveles de nitrógeno ureico, es decir pacientes admitidos con bajo BUN tienen acidosis hiperclorémica, en cambio los pacientes que tienen azoemia prerenal presentan acidosis de brecha aniónica pura (7).

Lo cuál se puede explicar porque los pacientes con depleción severa de volumen, como resultado de la diuresis osmótica, pierden gran cantidad de cloro

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

mientras que aquellos que logran conservar ingesta y retención de agua hacen que a nivel renal exista excreción de cetonas y reducción de la pérdida de cloruros.

Los resultados reportados son claros en demostrar que los pacientes cursan con acidosis hiperclorémica ya que el 81% de los pacientes a las 72hrs presentan una relación de brecha aniónica/déficit de base cercano a 0, lo cual ha sido discutido por otros autores como dato de acidosis hiperclorémica. Sin embargo esto no se presenta en forma exclusiva con el tratamiento, sino que un número significativo de pacientes (42%) presentan desde su ingreso este tipo de acidosis.

Es necesario considerar que la medición de brecha aniónica implica la participación de múltiples variables, por mucho, la más importante es el cloro. Sin embargo existen otros aniones no medibles que también pueden condicionar un aumento de la BA: por ejemplo los niveles de proteínas, que por su comportamiento anfotérico, pueden intentar equilibrar las cargas negativas circulantes y actuar también como amortiguadores del pH, es por ello que los pacientes con desnutrición proteica presentan acidosis metabólica en forma más temprana que aquellos pacientes en mejores condiciones nutricionales (9)

Otro punto relevante es el hecho de que la disminución en el volumen extracelular debido a diuresis osmótica o vómito que acompaña a la cetoacidosis, resulta en un aumento de los aniones no medibles por hemoconcentración.

Por otro lado, los cetoácidos titulan amortiguadores intracelulares mediante intercambio de sodio y potasio por iones hidrógeno, esto moviliza agua del

espacio intracelular al extracelular diluyendo otros electrolitos séricos como el cloro.

Por último, vale la pena discutir que el déficit de base ha sido considerado por los intensivistas como un parámetro de perfusión y reperfusión en el paciente con choque. El paciente con cetoacidosis se encuentra en un estado de hipoperfusión severa que favorece la formación de aniones y la titulación de bicarbonato que aumenta su déficit e incluso amplía a brecha aniónica. Deberán planearse en el futuro estudios que intenten medir la correlación entre los fenómenos de reperfusión y la brecha aniónica.

CONCLUSIONES:

- En nuestra población estudiada la cetoacidosis diabética cursa con acidosis hiperclorémica.
- Las determinaciones con cintas reactivas de nitroprusiato de cetonas en orina no son útiles para valorar en forma integral la evolución del paciente con cetoacidosis.
- La determinación del pH arterial no es útil para orientar el manejo del paciente con cetoacidosis diabética.
- La brecha aniónica y el déficit de base se asocian de manera significativa en la evolución del paciente con cetoacidosis.

- La determinación de la Brecha aniónica y del déficit de base son útiles para orientar el tratamiento de los pacientes con cetoacidosis diabética.
- No existe correlación entre la determinación de pH, cetonas, bicarbonato durante la evolución del paciente con cetoacidosis.
- La determinación del índice "exceso de brecha aniónica/déficit de base" es útil para conocer la cantidad de bicarbonato titulado en la neutralización de aniones no medibles y en la identificación de la acidosis hiperclorémica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1- Cefalu WT.: DIABETIC KETOACIDOSIS. Critical Care Clinics 7 (1): 89-108, 1991
- 2- Foster DW, McGarry JD.: THE METABOLIC DERANGEMENTS AND TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS. N Engl J Med 309: 159-169, 1983
- 3- Foster DW.: FROM GLYCOGEN TO KETONS AND BACK. Diabetes 33:4-1984
- 5- Keller U.: DIABETIC KETOACIDOSIS: CURRENT VIEWS ON PATHOGENESIS AND TREATMENT. Diabetologia 29: 71-77, 1986

- 6- Winter SD, Pearson RJ, Gabow PA, et al.: THE FALL OF THE SERUM ANION GAP. Arch Intern Med 150 311-313, 1990
- 7- Gabow PA, Kaehny WD, Fennessey PV, et al.: DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF AN INCREASED SERUM ANION GAP. N Engl J Med 303: 854-858, 1980
- 8- Androque HJ, Wilson H, Boyd AE, et al.: PLASMA ACID-BASE PATTERNS IN DIABETIC KETOACIDOSIS. N Engl J Med 307: 1603 1610, 1982
- 9- Salem MM, Mujais SK.: GAPS IN THE ANION GAP. Arch Intern Med 152: 1625-1629, 1992
- 10- Badrick T, Hickman PE.: THE ANION GAP. A REAPPRAISAL. Am J Clin Pathol 98(2): 249-252, 1992
- 11- Osler JR, Epstein M.: ACID-BASE ASPECTS OF KETOACIDOSIS. Am J Nephrol 4: 137-151, 1984
- 12- Paulson WD.: ANION GAP-BICARBONATE RELATION IN DIABETIC KETOACIDOSIS. Am J Med 31: 243-244, 1986

GRÁF1.XLC

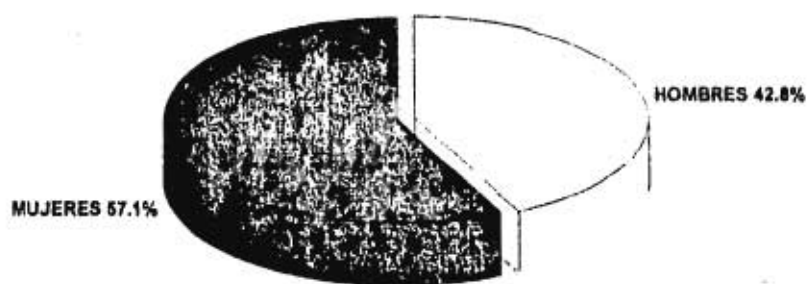


Fig. 1

GRÁF2.XLC

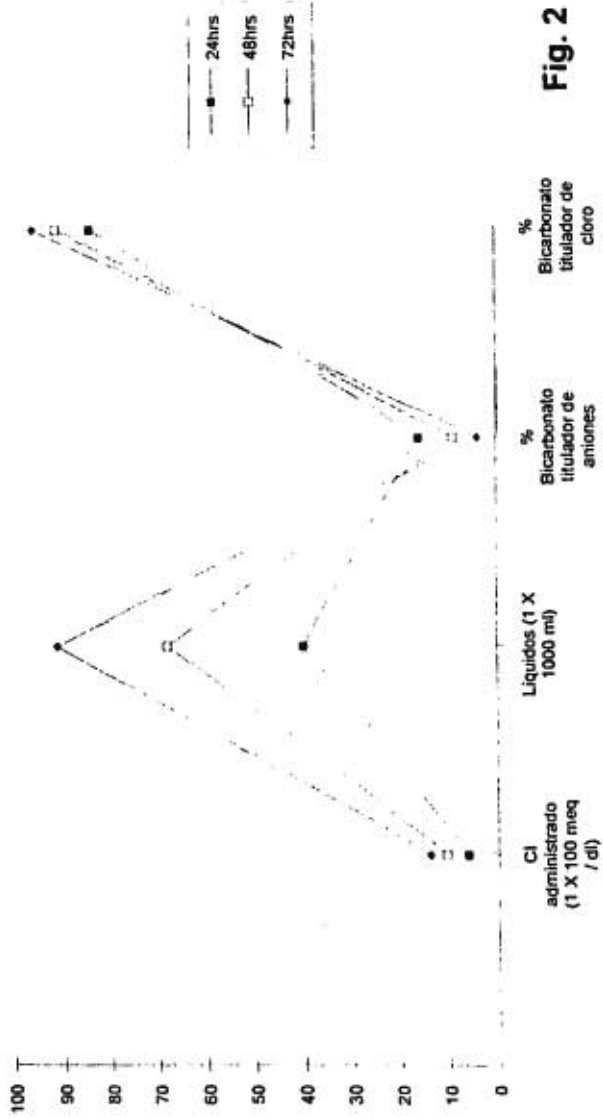


Fig. 2

GRÁF3.XLC

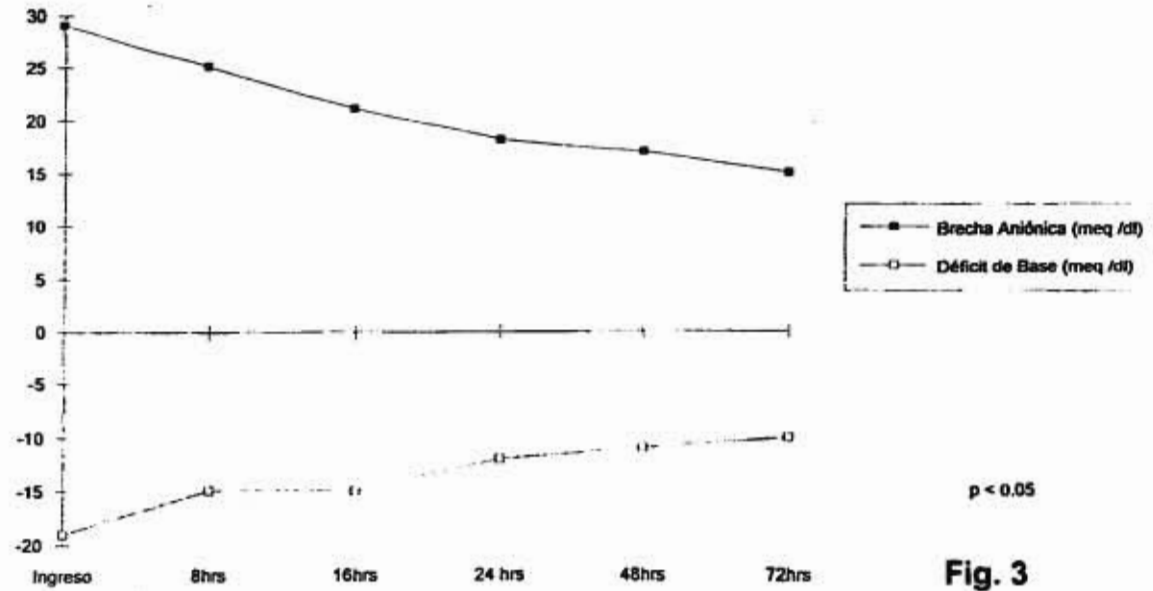


Fig. 3

TABLA 1
PROMEDIOS

	Ingreso	8hrs	16hrs	24hrs	48hrs	72hrs
Edad	38					
Glucosa	389	318	313	271	264	250
pH	6.98	7.07	7.14	7.20	7.23	7.27
HCO ₃	9.10	8.80	10.30	12.40	13.80	15.10
Déficit de base	-19.00	-15.40	-15.60	-12.50	-11.80	-10.20
Cloro	102	108	113	115	116	118
Brecha Aniónica	29.10	25	21	18	17	15

TABLA 2

	24hrs	48hrs	72hrs	Promedio
Líquidos	4027	6829	9152	3051
BUN	31	30	27	29
Creatinina	1.7	1.6	1.4	1.5
Cl administrado (meq/dl)	620	1051	1408	470
pH	7.2	7.23	7.27	7.23
Brecha Aniónica	18	17	15	16

TABLA 3

	Ingreso	24hrs	48hrs	72hrs
Déficit de base	-19	-12.5	-11.8	10.2
Brecha Aniónica	29	18	17	15
% Bicarbonato titulador de aniones	68	16	9	4
% Bicarbonato titulador de cloro	32	84	91	96

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION