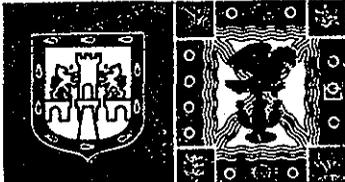


62 11224



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL

México La ciudad de la Esperanza.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DIABETES MELLITUS TIPO 1
Y TIPO 2 EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA,
DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL
HOSPITAL GENERAL LA VILLA.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

P R E S E N T A :
DR. ALFREDO SANCHEZ CRUZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
E S P E C I A L I S T A E N
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

ASESOR DE TESIS: DR. RENE M. HUERTA VALERIO.

2002

**TESIS CON
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.

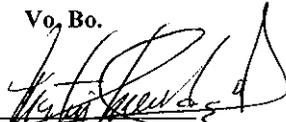
Título de la tesis

Estudio comparativo entre diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 en pacientes con cetoacidosis diabética de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa.

Autor

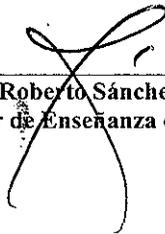
Dr. Alfredo Sánchez Cruz

Vo. Bo.



Dr. Martín Mendoza Rodríguez
Profesor Titular del Curso de ~~la~~ Especialidad en
Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Vo. Bo.



Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Enseñanza e Investigación

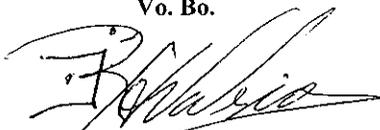


**DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**

Vo. Bo.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'R. Huerta Valerio', written over a horizontal line.

Dr. René Huerta Valerio
Asesor de la Tesis

Indice

I.- Título.....	1
II.- Directorio.....	2
III.- Indice general.....	4
IV.- Antecedentes.....	5
VI.- Planteamiento del problema.....	14
Justificaciones.....	14
Objetivo.....	16
Hipótesis.....	17
Diseño de la muestra.....	18
Diseño de la maniobra.....	18
Universo de trabajo.....	20
Criterios de admisión.....	20
Variables de investigación.....	21
VII.- Resultado.....	22
VII.- Discusión.....	26
VIII.- Conclusiones.....	28
IX.- Referencias bibliográficas.....	30

Antecedentes

La cetoacidosis diabética es una complicación potencialmente fatal de la diabetes. En su forma pura se manifiesta por cetoacidosis e hiperglucemia modesta sin hiperosmolalidad significativa. Sin embargo, es más frecuente que la cetoacidosis y la hiperosmolalidad sobrevengan juntas ^{1, 2}.

Hasta la utilización terapéutica de la insulina, la principal causa de mortalidad de la diabetes residía en la alteración metabólica, de manera que la cetoacidosis era, en la década de los 20's, la primera causa de muerte por diabetes (40% de los casos), seguida por las infecciones y por las enfermedades cardiovasculares. La insulina y la utilización correcta de las soluciones parenterales y los antibióticos han cambiado estos porcentajes, de modo que en la actualidad la enfermedad vascular es la primera causa de muerte (70%); las infecciones representan menos del 5% y la cetoacidosis ocupa, al menos en el mundo occidental, un lugar marginal. Es decir que, en la medida que ha sido posible tratar cada vez mejor la alteración metabólica y resolver las complicaciones agudas graves, la expectativa de vida de las pacientes ha aumentado ^{2, 3}.

Dentro de las complicaciones de la diabetes mellitus la cetoacidosis representa alrededor del 10% en cuanto a mortalidad en los Estados Unidos. En contraste con la creencia popular, es más común en los adultos que en los niños. La mortalidad aumenta de manera sustancial con el envejecimiento y los pacientes de más de 65 años son los que corren el mayor riesgo. La mayor parte de las muertes obedecen a enfermedades coexistentes como patología cardiovascular o renal. Lamentablemente hasta un tercio de las muertes, en particular de individuos menores de 45 años se deben a complicaciones metabólicas potencialmente reversibles ².

La hiperglucemia, la hiperce-tonemia y la acidosis son los rasgos distintivos de la cetoacidosis diabética y se observan en pacientes con una deficiencia absoluta o relativa de insulina. Se desarrolla en varias fases y se caracteriza inicialmente por una producción aumentada de cuerpos cetónicos, con elevadas concentraciones plasmáticas de los ácidos acetoacético e hidroxibutírico.

La cetoacidosis diabética sobreviene cuando los niveles de insulina son demasiado bajos para contrarrestar los efectos de las concentraciones excesivas de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) que son secretadas en respuesta a situaciones de estrés tales como traumatismo, sepsis o choque.

El déficit de insulina es responsable del aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis, además de la disminución de la captación celular de glucosa, todo lo cual conduce a hiperglucemia. A ésta contribuye mucho más la producción hepática de glucosa (aumentada unas 3-4 veces por encima del valor normal) que la disminución de la captación celular. La hiperglucemia es responsable de glucosuria, la cual determina diuresis osmótica y pérdida de agua y electrolitos, sobre todo sodio, potasio, magnesio, cloro y fosfatos.

En cuanto al metabolismo graso, se produce un incremento en la lipólisis, que puede descontrolarse por el aumento de las hormonas contrarreguladoras, con liberación de glicerol y ácidos grasos. El glicerol es utilizado para la gluconeogénesis, de modo que contribuye al mantenimiento de la hiperglucemia, mientras que los ácidos grasos libres son convertidos en acetil-CoA por betaoxidación en las mitocondrias. La gran cantidad de acetil-CoA que se produce excede con mucho la capacidad oxidativa del ciclo de Krebs y, en consecuencia, el exceso pasa a formar cuerpos cetónicos, los cuales se acumulan en el plasma y se excretan por orina ¹³. La situación descrita hasta ahora corresponde en realidad a la cetosis diabética, que no necesariamente evoluciona a la acidosis. De hecho, existen muchos pacientes crónicamente mal compensados que tienen una hiperglucemia constante y una producción aumentada de cuerpos cetónicos, que se traduce por una cetonuria persistente. El organismo se defiende de la sobreproducción de cuerpos cetónicos mediante los sistemas tampón (de los cuales el bicarbonato es el más importante) y por mecanismos respiratorios y renales. El exceso de hidrogeniones en plasma es captado inmediatamente por el anión bicarbonato (HCO_3^-) para formar ácido carbónico, el cual se descompone fácilmente en CO_2 y H_2O , que son eliminados por la respiración. Cuando aumenta la frecuencia respiratoria se produce mayor pérdida de CO_2 y en consecuencia, la reacción global $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ se desplaza hacia la izquierda, eliminándose mayor cantidad de aniones. La participación renal, por otra parte, consiste en neutralizar H^+ con HCO_3^- , HPO_4^- y NH_3 , dando lugar, respectivamente, a CO_2 y H_2O , H_2PO_4^- y NH_4^+

3,9,10.

En esta situación de cetosis, cualquier factor que agrave el déficit de insulina o incremente sus demandas producirá el fracaso de los mecanismos descritos, con acumulación progresiva de aniones y, en consecuencia, descensos del pH y acidosis. La situación se complicará aún más cuando la diuresis osmótica no pueda ser compensada por la ingesta oral (p.ej., porque se produzcan vómitos a causa de la acidosis), en cuyo caso aparecerá deshidratación de curso progresivo, reducción del volumen plasmático, caída de la presión arterial y posibilidad de choque, si no se detiene el proceso.

La constelación de alteraciones metabólicas es similar a la descrita en la hiperglucemia por estrés en cuanto que hay una descarga de glucosa hacia la circulación. Sin embargo, una diferencia importante entre los dos síndromes clínicos se relaciona con la sensibilidad exquisita del tejido adiposo a las propiedades antilipolíticas de la insulina. La inhibición de la lipólisis es mediada por concentraciones mucho más bajas de insulina que las requeridas para los efectos contrarreguladores de la hormona. En consecuencia, sólo en el contexto de una profunda deficiencia de insulina, o resistencia a la insulina, o ambas, sobreviene una lipólisis significativa. Los ácidos grasos libres liberados durante la lipólisis sirven como sustratos como para la síntesis hepática de cetoácidos, un proceso en el que el glucagón desempeña un papel estimulador central. Los niveles de cuerpos cetónicos circulantes aumentan como consecuencia de su mayor producción y menor utilización. Las cetonas acetoacetato y β -hidroxibutirato son ácidos moderadamente fuertes y su acumulación en grandes cantidades provoca acidosis metabólica. Las altas concentraciones plasmáticas de glucosa y cetonas inducen diuresis osmótica, con la consecuente pérdida de agua libre y electrolitos, y en consecuencia deshidratación e hipovolemia. La carga negativa de las cetonas exige la excreción de cationes como sodio y potasio. También se excretan grandes cantidades de fósforo, calcio y magnesio ^{1,3,9,10}.

La infección es el factor precipitante más común de cetoacidosis diabética y causa más de la mitad de los casos en algunas series. Otras entidades que pueden provocar este trastorno incluyen trastornos abdominales, infarto miocárdico, hipertiroidismo y traumatismo. Los errores de tratamiento, entre ellos el incumplimiento de la dieta o las medicaciones, la insulino terapia inadecuada, y la disfunción mecánica de las bombas de infusión de insulina, representan alrededor de un cuarto de

los casos. Los fármacos que afectan el metabolismo de los carbohidratos también pueden causar cetoacidosis diabética. Un ejemplo clásico es el tratamiento con glucocorticoides, que estimula la gluconeogénesis y aumenta la resistencia periférica de la insulina, otros agentes, como los α -bloqueantes, la fenitoína y las tiazidas (por inducir hipopotasemia), alteran la secreción de insulina. Otros fármacos nocivos son los agentes β -simpaticomiméticos (p. ej. dobutamina y terbutalina) y la pentamidina. En el 20% de los sujetos en los que no se detecta una causa precipitante se presume que el factor causal es el estrés físico o emocional ^{1,2}.

Los individuos con cetoacidosis diabética avanzada se presentan con un conjunto de síntomas y signos característicos que suelen desarrollarse con rapidez en menos de 24 horas. El dolor abdominal, que en ocasiones simula un abdomen agudo, es especialmente común en los niños, pero no se ha dilucidado la causa precisa; la explicación habitual es el íleo inducido por las alteraciones electrolíticas. La acidosis provoca vasodilatación periférica, lo que determina exacerbación, hipotermia leve (<36°C) y piel fría. Por lo tanto, si hay hipertermia es probable que exista una infección.

En cuanto a los valores de laboratorio que debemos esperar, en caso de la cetoacidosis diabética, la concentración de glucosa típicamente es mayor de 250 mg/dl. Sin embargo, algunos pacientes tienen niveles significativamente más bajos, en ocasiones inferiores a 100 mg/dl. Es posible observar esta situación cuando un diabético está estresado por una enfermedad intercurrente pero no obstante puede mantener una hidratación suficiente para promover la excreción renal de glucosa. De modo similar, en las embarazadas el mayor índice de filtración glomerular reduce el umbral renal para la glucosa, lo que determina una mayor excreción renal de glucosa y la aparición de cetoacidosis con valores de glucosa más bajos que los observados habitualmente.

En cuanto al equilibrio ácido-base, los cuerpos cetónicos plasmáticos pueden ser detectados a la cabecera del enfermo mediante tiras o tabletas reactivas. Los tres cuerpos cetónicos formados en la cetoacidosis diabética son ácidos α -hidroxibutírico y acetoacético (por lo regular en una relación de alrededor de 3:1 a 5:1) y acetona, que no es un cetoácido una elevación de la relación de nicotinamida-adenina dinucleótido mitocondrial hepático reducido-no reducido (NADH-NAD⁺) favorece la síntesis de ácido α -hidroxibutírico a partir del acetoacético. En paciente

con hipoxemia tisular severa (p. ej., secundaria a sepsis y choque), la relación de ácido α -hidroxibutírico: acetoacético puede ser de hasta 20:1. En estas condiciones se puede obtener un resultado falso negativo de las determinaciones de cuerpos cetónicos a la cabecera del enfermo porque en estas pruebas la reacción del nitroprusiato mide fundamentalmente ácido acetoacético, menos acetona y nada ácido α -hidroxibutírico. La clave de este dilema diagnóstico es el anión restante, que está aumentado en la cetoacidosis en proporción a la acumulación de uno u otro cetoácido^{9,13}.

Por lo general, los sujetos con cetoacidosis diabética presentan una deshidratación marcada, con déficit corporales totales de agua de 100 mL/kg y sodio (Na^+) de hasta 7-10 mEq/kg de peso corporal. La concentración de Na^+ suele ser baja, presumiblemente porque la glucosa es una sustancia osmóticamente activa; la hiperglucemia atrae agua al espacio intravascular, lo que causa dilución del Na^+ sérico⁹.

El nivel sérico de potasio por lo común es normal o alto en los pacientes que se presentan con cetoacidosis diabética, pese a que se estiman déficit corporales totales de 3 a 5 mEq/kg de peso corporal secundarios a kaliuresis, vómitos y disminución de la ingesta. Estos altos niveles se producen porque el K^+ , un catión predominantemente intracelular en condiciones fisiológicas, aumenta en el espacio extracelular debido a las alteraciones combinadas de cetoacidemia e hiperglucemia. La menor excreción de K^+ por disfunción renal también puede contribuir a las hiperpotasemia.

El nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) en general está elevado en forma desproporcionada respecto del nivel de creatinina debido a la deshidratación y la azoemia prerrenal. El nivel sérico de creatinina puede mostrar un falso aumento (de alrededor de 1.4 mg/dL) si se mide con el método del picrato alcalino debido a la interferencia del ácido acetoacético. El nivel sérico de fosfato puede ser normal o estar ligeramente aumentado en el momento de la presentación, aunque el fosfato corporal total está disminuido en 1 mmol/kg de peso corporal. Al igual que el K^+ , el fosfato es en gran medida un ion intracelular que es arrastrado fuera de las células en caso de cetoacidosis diabética y excretado por orina en grandes cantidades. También es frecuente la hipomagnesemia con descensos de 0.5 a 1.0 mEq/kg de peso corporal, pero su importancia clínica no está clara.

Existe una firme correlación entre osmolalidad sérica y depresión del sensorio y se observa coma en aquellos pacientes cuya osmolalidad sérica total supera los 340 mOsm/kg de agua. En contraste, ni la hiperglucemia ni la acidosis provocan coma. Por lo tanto, se debe calcular la osmolalidad sérica para determinar si la hipertonicidad puede ser responsable de las alteraciones del sensorio observadas o si corresponde considerar otra etiología, como meningitis o accidente cerebrovascular.

Los componentes fundamentales del tratamiento de la cetoacidosis diabética se pueden dividir en las siguientes categorías: medidas terapéuticas generales, líquidos, insulina, K^+ y álcali. Durante el curso del tratamiento se determinan los niveles de glucemia cada hora y los niveles de electrolitos cada 2 horas hasta que la concentración sérica de bicarbonato (HCO_3^-) aumente aproximadamente hasta 15 mEq/L. Con ulterioridad estas pruebas sanguíneas se pueden efectuar cada 4 a 6 horas hasta que la acidosis se resuelva por completo y el paciente pueda tolerar una ingesta oral sin vomitar. Al principio, se monitorean los valores de BUN, creatinina, calcio y fosfato cada 4 a 8 horas, lo que depende de los valores basales y la elección de la terapia hídrica. En ciertas circunstancias es preciso determinar la presión venosa central o de oclusión de la arteria pulmonar para dirigir la reposición de líquidos, sobre todo en pacientes que están en choque, ancianos o individuos con cardiopatía. La cuantificación de la diuresis es esencial para establecer que no hay insuficiencia renal y evaluar la capacidad de respuesta al tratamiento. Conviene instalar sonda vesical si no hay diuresis espontánea. En los pacientes comatosos se debe instalar sonda nasogástrica para prevenir la aspiración pulmonar. Se debe administrar oxígeno para mantener una PO_2 superior a 80 mmHg. Debe llevarse a cabo una exhaustiva investigación de la causa precipitante de la cetoacidosis diabética. Si hay alguna sospecha de infección, hay que instituir antibioticoterapia de amplio espectro después de realizar los cultivos necesarios. Como la hipercoagulabilidad es una característica de la cetoacidosis diabética, el tratamiento profiláctico con heparina subcutánea puede ser beneficioso, en especial en los ancianos y los individuos que presentan hiperosmolalidad severa.

La hidratación es el pilar del tratamiento de la cetoacidosis diabética y puede inducir de manera independiente una reducción del 20% o más del nivel de glucosa al mejorar la perfusión renal y aumentar las pérdidas urinarias de glucosa. La elección de los líquidos utilizados en el

tratamiento ha sido controvertida, aunque en pacientes hipotensos se suele recomendar solución salina isotónica para reponer rápidamente la volemia. Algunos clínicos prefieren la solución de Ringer lactato para la hidratación inicial. Sin embargo, debido a la posible acidosis láctica concomitante, algunos prefieren no administrar soluciones que contengan lactato. Rara vez se necesitan coloides para resolver la hipotensión persistente. Los pacientes con deshidratación severa requieren infusiones rápidas de soluciones. En caso de depleción de volumen muy leve reducir la velocidad de administración de líquidos en un 50% parece acelerar la recuperación de la acidosis. Después de la rehidratación inicial el déficit de líquido (basado en la presunción de una deshidratación del 10%) se repone en no menos de 36 a 48 horas. Los líquidos de mantenimiento diarios (aproximadamente 1500 mL/m²) son aportados junto con la corrección simultánea del déficit. Deben reponerse las pérdidas de líquido por vómitos o diarrea. Muchos clínicos agregan también el volumen de la diuresis (diuresis osmótica) en las primeras horas de manejo a los líquidos parenterales. Algunos investigadores han sugerido que la tasa global de administración de líquidos no debería superar los 4 L/m² por día, de modo de reducir el riesgo de edema cerebral ^{4,10,12}.

La resolución de la acidosis por lo general requiere un período de tiempo más prolongado que el descenso de la glucemia. Por lo tanto, cuando la concentración de glucosa haya disminuido alrededor de 250 a 300 mg/dL se debe agregar dextrosa al 5 o al 10% para prevenir la hipoglucemia durante la insulino terapia para la acidosis.

Un protocolo bien aceptado en cuanto a manejo de la insulina consiste en administrar una infusión IV continua de insulina corriente a un ritmo de 0,1 U/kg/h. El bolo inicial de insulina intravenosa es opcional porque no existen evidencias convincentes de que brinde beneficios terapéuticos adicionales ^{5, 6}. Se prefiere administrar la insulina por vía intravenosa porque la absorción por vía intramuscular o subcutánea puede estar alterada en un paciente deshidratado. Como en otras ocasiones en las que se indica infusión intravenosa de insulina, las soluciones de insulina y la establecida para rehidratación deben administrarse por separado para permitir flexibilidad en sus ritmos de infusión individuales ^{5,6}.

Dentro de las primeras 12 a 24 horas de tratamiento la acidosis suele resolverse y los pacientes están preparados para recibir insulina subcutánea. En sujetos con requerimientos de insulina preestablecidos se puede reanudar la administración subcutánea de insulina de acción

intermedia (p. ej., protamina neutra Hagedorn NPH o suspensión de insulina zinc Lente) ^{1, 2, 9, 10}.

En cuanto al manejo del potasio debemos hacer las siguientes consideraciones: si bien el nivel sérico de K^+ suele ser normal o alto al principio, siempre cae con el tratamiento. La rehidratación reduce el nivel sérico de K^+ al ejercer un efecto dilucional y aumenta la excreción urinaria de K^+ . Tanto la insulino terapia como la corrección de la acidosis disminuyen el nivel sérico de K^+ al estimular la captación intracelular de K^+ .

Debido a los profundos efectos adversos de la hipopotasemia e hiperpotasemia severas sobre los sistemas cardiovascular y respiratorio, las recomendaciones para la reposición de K^+ están orientadas a mantener una concentración sérica normal de K^+ . Si no se dispone de inmediato de los niveles séricos de electrolitos es posible detectar con rapidez la hiperpotasemia o hipopotasemia observando ondas T picudas o aplanadas, respectivamente, en el electrocardiograma. Muchos clínicos recomiendan aguardar que se establezca la diuresis para iniciar el tratamiento con K^+ . Sin embargo, como la hipopotasemia es potencialmente fatal, la reposición de K^+ , si es necesaria, se puede iniciar con precaución antes de confirmar la diuresis ^{9, 10}.

Con respecto al empleo de bicarbonato hemos de considerar lo siguiente: la acidosis puede provocar efectos adversos severos, entre ellos, hipotensión, depresión miocárdica, arritmias, depresión del sistema nervioso central y resistencia a la insulina. No obstante, varios estudios han sido incapaces de demostrar ningún beneficio sustancial de la administración de HCO_3^- a paciente con cetoacidosis diabética cuyo pH arterial era de tan sólo 6,9. Además, el tratamiento con HCO_3^- se asocia con consecuencia adversas potenciales, como hipopotasemia, sobrecarga de Na^+ e hiperosmolalidad, alcalemia tardía debida a la generación endógena adicional de HCO_3^- a partir de cetoácidos y agravamiento de la acidosis cerebral paradójica ¹². Esta última entidad sobreviene porque el HCO_3^- se combina con un hidrogenión y se disocia en dióxido de carbono y agua. Mientras que el HCO_3^- atraviesa con lentitud la barrera hematoencefálica, el dióxido de carbono difunde libremente, lo que disminuye aún más el pH cerebral ^{7,8}.

La administración de HCO_3^- en la cetoacidosis diabética continúa siendo controvertida y no se han aclarado bien las indicaciones para su uso ^{8,11}. Una práctica aceptada en la actualidad consiste en aplicar HCO_3^-

sólo si el pH es inferior a 7,0. Otras indicaciones para el tratamiento con álcali

son acidosis láctica e hiperpotasemia severa coexistentes. Nunca debe administrarse HCO_3^- en bolo intravenoso debido al peligro de precipitar hipopotasemia y arritmias fatales ⁸. Además, no se le debe administrar a pacientes hipopotasémicos a menos que se haya iniciado tratamiento con K^+ . El objetivo terapéutico es un pequeño aumento del pH hasta un máximo de 7,2 ^{7, 8, 11}.

En la cetoacidosis diabética hay déficit de fosfato, pero su significación clínica no es clara, como tampoco lo son los beneficios de la terapia de reposición. Aunque el fosfato sérico puede caer hasta niveles indetectables durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, varios estudios no han podido demostrar ningún efecto beneficioso de la reposición de fosfato sobre el pronóstico clínico. Además, el tratamiento con fosfato es potencialmente riesgoso, como fue demostrado en comunicaciones de casos de niños con cetoacidosis diabética que desarrollaron hipocalcemia y tetania secundarias al suplemento de fosfato. De todos modos, las ventajas teóricas del tratamiento con fosfato consisten en la prevención de la depresión respiratoria y la disfunción neurológica y en la regeneración acelerada del 2,3.difosfoglicerato eritrocitario, lo que causa una desviación a la derecha de la curva de disociación del oxígeno y mejor oferta de oxígeno a los tejidos. Debido a estos beneficios potenciales, muchos diabetólogos recomiendan el tratamiento con fosfato cuando el nivel sérico es bajo (< 2 mEq/L). Este tratamiento también puede ayudar a evitar la aparición ulterior de acidosis hiperclorémica.

La deficiencia de magnesio (Mg^{2+}) se asocia con disminución de la secreción de parathormona y alteración de la sensibilidad tisular a esta hormona. Por lo tanto, corresponde considerar suplementos de Mg^{2+} en paciente hipomagnesémicos para prevenir la hipocalcemia, en especial en individuos que reciben reposición de fosfato ^{10,13}.

Planteamiento del problema:

¿Predomina algún tipo de diabetes en cuanto a mal pronóstico, en presencia de cetoacidosis?

Justificaciones:

Científicas:

- La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más peligrosas de la diabetes mellitus.
- La CAD representa, junto con el estado hiperosmolar no cetósico, la causa más frecuente de ingreso a la UCI por diabetes mellitus descompensada.
- En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de la Villa no se conocen datos sobre la tasa de mortalidad de CAD, tanto en diabetes mellitus tipo 1 como en tipo 2.
- Tampoco existen datos comparativos sobre el comportamiento al tratamiento entre diabéticos tipo 1 y tipo 2.
- Es necesario un estudio que analice el comportamiento entre los dos tipos de diabéticos ante una complicación como lo es la CAD y así poder dar un valor pronóstico en lo sucesivo.

Planteamiento del problema:

¿Predomina algún tipo de diabetes en cuanto a mal pronóstico, en presencia de cetoacidosis?

Justificaciones:

Científicas:

- La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más peligrosas de la diabetes mellitus.
- La CAD representa, junto con el estado hiperosmolar no cetósico, la causa más frecuente de ingreso a la UCI por diabetes mellitus descompensada.
- En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de la Villa no se conocen datos sobre la tasa de mortalidad de CAD, tanto en diabetes mellitus tipo 1 como en tipo 2.
- Tampoco existen datos comparativos sobre el comportamiento al tratamiento entre diabéticos tipo 1 y tipo 2.
- Es necesario un estudio que analice el comportamiento entre los dos tipos de diabéticos ante una complicación como lo es la CAD y así poder dar un valor pronóstico en lo sucesivo.

Políticas:

- Disminuir de manera directa la morbilidad y mortalidad del paciente que ingresa por cetoacidosis diabética a la UCI del Hospital General La Villa.
- El presente estudio es viable, dado que los instrumentos que se utilizaron están disponibles en la actualidad, y los resultados que se obtuvieron son aplicables en las Unidades de Cuidados Intensivos de los hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal.

Sociales:

- La diabetes mellitus y sus complicaciones, como la CAD y el estado hiperosmolar no cetósico, implican un problema de salud pública, por lo que es necesario su estudio minucioso y aplicar dichos resultados para combatirlos de manera eficiente.

Económicas:

- El presente estudio no implicó gran erogación de insumos ni recursos económicos, comparándolos con los beneficios que puede aportar en lo sucesivo en la disminución de las complicaciones de la diabetes mellitus y, consecuentemente, el abatimiento de los altos costos que implican, actualmente, su manejo en la UCI del Hospital General La Villa.

Objetivos

1.- General:

- Establecer qué tipo de diabetes tiene peor pronóstico en presencia de cetoacidosis, en pacientes ingresados a la UCI del Hospital General La Villa, en el período de julio/ diciembre de 2001.

2.- Particulares:

- Conocer la prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes de la UCI del Hospital General La Villa.
- Identificar cuáles son las principales complicaciones que se presentan en pacientes cetoacidóticos que se manejan en la UCI del Hospital General La Villa.
- Establecer que la evolución que muestran los pacientes con CAD tiene valor pronóstico.
- Identificar qué tipo de diabetes tiene peor pronóstico al cursar con CAD.
- Reconocer qué factores influyen en dicho pronóstico.

Hipótesis

Verdadera:

La diabetes mellitus tipo 2 tiene peor pronóstico con respecto a la diabetes mellitus tipo 1, en presencia de cetoacidosis, en pacientes hospitalizados en la UCI del Hospital General La Villa.

Alternativa

La diabetes mellitus tipo 2 no tiene peor pronóstico con respecto a la diabetes mellitus tipo 1, en presencia de cetoacidosis, en pacientes hospitalizados en la UCI del Hospital General La Villa.

Nula:

Las complicaciones de la cetoacidosis diabética no tienen ningún valor pronóstico.

Diseño de la muestra

Se tomaron los datos de pacientes con cetoacidosis diabética que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el período comprendido entre julio y diciembre de 2001, en los que se registraron el diagnóstico de ingreso, los datos clínicos, los trastornos hidroelectrolíticos, electrocardiográficos y metabólicos, así como las complicaciones que se presentaron durante su estancia en el servicio.

Se registraron los valores de laboratorio y gabinete pertinentes a su ingreso, durante su estancia y a su egreso.

Tamaño de la muestra

Se incluyó a todos los pacientes con cetoacidosis diabética que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa.

Tipo de estudio

- Observacional
- Transversal
- Prospectivo

Diseño de la maniobra

- Se registró en hoja especial de ingreso a cada paciente diabético que cursó con cetoacidosis que ingresó a la UCI del Hospital General de La Villa.
- A su ingreso se les tomaron, aparte de los estudios básicos de rutina (biometría hemática, química sanguínea, plaquetas, pruebas de funcionamiento hepático, tiempos de coagulación), gasometría arterial, determinación de electrolitos séricos, cuerpos cetónicos en orina.

Diseño de la muestra

Se tomaron los datos de pacientes con cetoacidosis diabética que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el período comprendido entre julio y diciembre de 2001, en los que se registraron el diagnóstico de ingreso, los datos clínicos, los trastornos hidroelectrolíticos, electrocardiográficos y metabólicos, así como las complicaciones que se presentaron durante su estancia en el servicio.

Se registraron los valores de laboratorio y gabinete pertinentes a su ingreso, durante su estancia y a su egreso.

Tamaño de la muestra

Se incluyó a todos los pacientes con cetoacidosis diabética que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa.

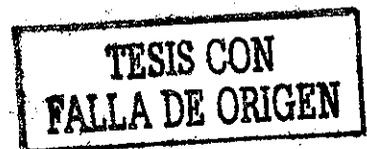
Tipo de estudio

- Observacional
- Transversal
- Prospectivo

Diseño de la maniobra

- Se registró en hoja especial de ingreso a cada paciente diabético que cursó con cetoacidosis que ingresó a la UCI del Hospital General de La Villa.
- A su ingreso se les tomaron, aparte de los estudios básicos de rutina (biometría hemática, química sanguínea, plaquetas, pruebas de funcionamiento hepático, tiempos de coagulación), gasometría arterial, determinación de electrolitos séricos, cuerpos cetónicos en orina.

- Posterior a su ingreso, se tomaron cada 8 horas gasometría arterial y electrolitos séricos. Diariamente se tomaron los estudios básicos de rutina.
- Como pruebas diagnósticas de apoyo se solicitaron a su ingreso, como única vez, radiografía de tórax y electrocardiograma. Si lo ameritaba, se les tomaron nuevamente de acuerdo a las necesidades.
- En base a la batería de estudios ya comentados se calcularon las necesidades de líquidos parenterales, requerimientos de electrolitos, necesidades de insulina, y si lo necesitaron, se implementaron esquemas de antimicrobianos ante sospecha de infecciones.



Universo de trabajo

1.-Pacientes diabéticos que cursaron con estado de cetoacidosis y que estuvieron hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa.

2.-Se incluyeron pacientes mayores de 15 años de edad, sin distinción de género, estado civil, religión, ni escolaridad, y que reunían los criterios de ingreso a la UCI.

Criterios de admisión al estudio

Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes diabéticos, tanto tipo 1 como tipo 2, que cursaban con estado de cetoacidosis y que reunían criterios de ingreso a la UCI.
- 2.-Pacientes cuyas complicaciones que presentaban eran de índole metabólico, infeccioso o cardiovascular.

Criterios de exclusión:

- 1.- Pacientes en quienes no se documentó presencia de cetoacidosis diabética.
- 2.- Otros tipos de diabetes mellitus.
- 3.- Pacientes que no reunían criterios de ingreso a la UCI
- 4.- Pacientes con patología primaria traumática o postquirúrgica.
- 5.- Pacientes pediátricos.
- 6.- Insuficiencia renal crónica.

Criterios de eliminación:

- 1.- Que durante su estancia en la UCI el paciente se hubiera negado a la toma de estudios.
- 2.- Que solicitara alta voluntaria o traslado a otro hospital.
- 3.- Que durante su estudio se diagnosticara alguna patología terminal, sea oncológica o cronicodegenerativa.

Universo de trabajo

1.-Pacientes diabéticos que cursaron con estado de cetoacidosis y que estuvieron hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa.

2.-Se incluyeron pacientes mayores de 15 años de edad, sin distinción de género, estado civil, religión, ni escolaridad, y que reunían los criterios de ingreso a la UCI.

Criterios de admisión al estudio

Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes diabéticos, tanto tipo 1 como tipo 2, que cursaban con estado de cetoacidosis y que reunían criterios de ingreso a la UCI.
- 2.-Pacientes cuyas complicaciones que presentaban eran de índole metabólico, infeccioso o cardiovascular.

Criterios de exclusión:

- 1.- Pacientes en quienes no se documentó presencia de cetoacidosis diabética.
- 2.- Otros tipos de diabetes mellitus.
- 3.- Pacientes que no reunían criterios de ingreso a la UCI
- 4.- Pacientes con patología primaria traumática o postquirúrgica.
- 5.- Pacientes pediátricos.
- 6.- Insuficiencia renal crónica.

Criterios de eliminación:

- 1.- Que durante su estancia en la UCI el paciente se hubiera negado a la toma de estudios.
- 2.- Que solicitara alta voluntaria o traslado a otro hospital.
- 3.- Que durante su estudio se diagnosticara alguna patología terminal, sea oncológica o cronicodegenerativa.

Variables de investigación

Variables	Tipo	Unidad de medida	Carácter	Nº observaciones	Instrumento
Género	cuantitativa	M-F	De control	Una vez	H. Clínica
Edad	cuantitativa	Años	De control	Una vez	H. Clínica
Tipo diabetes	cuantitativa	1-2	De control	Una vez	H. Clínica
Glucosa sérica	cuantitativa	md/dL	Independiente	Cada 8 hrs	Laboratorio
Glucosa capilar	cuantitativa	mg/dL	Independiente	Cada hora	Glucómetro
Déficit de agua	cuantitativa	ml	Independiente	Cada 8 hrs	Cálculo
Volumen					
Empleado	cuantitativa	L	Dependiente	Cada hora	H. clínica
PH	cuantitativa	6.8-8.0	Independiente	Cada 8 hrs	Gasómetro
HCO ₃	cuantitativa	mEq/L	Independiente	Cada 8 hrs	Gasómetro
Na ⁺	cuantitativa	mEq/L	Independiente	Cada 8 hrs	Gasómetro
Cl ⁻	cuantitativa	mEq/L	Independiente	Cada 8 hrs	Gasómetro
K ⁺	cuantitativa	mEq/L	Independiente	Cada 8 hrs	Gasómetro
Anión GAP	cuantitativa	mEq/L	Independiente	Cada 8 hrs	Gasómetro
Infección clínica	cuantitativa	sí-no	Independiente	Diario	H. clínica
Tx antibiótico	cuantitativa	sí-no	Dependiente	Diario	H. Clínica
Nº antibióticos	cuantitativa	1-2-3	Dependiente	Diario	H. Clínica
Arritmias					
Cardíacas	cuantitativa	sí-no	Independiente	Cada hora	Monitor
Catecolaminas	cuantitativa	sí-no	Dependiente	Cada hora	H. Clínica
Insulina					
Empleada	cuantitativa	UI	Dependiente	Cada hora	H. clínica
Motivo egreso	cuantitativa	Mejoría/defunción	Independiente	Una vez	H. Clínica
Días estancia	cuantitativa	Nº días	Dependiente	Una vez	H. clínica

Resultados:

De 329 pacientes que ingresaron a la UCI del Hospital General La Villa durante el año 2001, 39 pacientes (11.8%), se ingresaron con diagnóstico de diabetes en estado de cetoacidosis, 23 hombres (59%) y 16 mujeres (41%). La edad promedio fue de 40.5 \pm 16 años. La mayoría de ellos se sabía diabético previamente, 84% (33 casos), mientras que en 6 casos se supo debutaban como diabéticos en el momento de su ingreso a la UCI (15.4%) (Ver tabla 1).

Tabla 1. Aspectos demográficos, diagnóstico y tratamiento.

<i>Indicadores</i>	<i>Pacientes (n=39)</i>
Edad 1	40.5 \pm 16.9
Género 2	
Hombres	23 (59%)
Mujeres	16 (41%)
Días de estancia en la UCI	3.6 \pm 1.66
Se sabía diabéticos previamente	
Sí	33 (84.6%)
No	6 (15.4%)
Diabetes mellitus	
Tipo 1	13 (33.3%)
Tipo 2	26 (66.7%)
Intervalo inicio de PA/ingreso a urgencias (días)	3.07 \pm 1.9
Intervalo ingreso a Urgencias/ingreso a UCI (horas)	6.51 \pm 2.9
Glucosa plasmática de ingreso (mg/dl)	341.5 \pm 138
PH sanguíneo de ingreso	7.12 \pm 0.11
Bicarbonato de sodio sérico de ingreso	9.20 \pm 4.4
Déficit de base de ingreso	-12.3 \pm 7.8
Potasio plasmático de ingreso	2.70 \pm 0.6
Se corroboró infección concomitante	
Sí	25 (64.1%)
No	14 (35.9%)
Esquemas de antibióticos empleados	
Ninguno	7 (17.9%)
Uno	14 (35.9%)
Dos	15 (38.5%)
Tres	3 (7.7%)
Motivo de egreso	
Mejoría	35 (89.7%)
Defunción	4 (10.5%)

Habían sido catalogados previamente como diabéticos tipo 1; 13 pacientes (33.3%), mientras que 26 casos se sabían diabéticos tipo 2 (66.7%) (Ver tabla 2).

Tabla 2. Estadísticas por grupos

	Tipo de diabetes	N	Mean	Desv.Estandar	Sig. (2-tailed)
Edad	1	13	22.38	9.79	.000
	2	26	46.62	13.64	.000
Se sabía diabético previamente	1	13	1.00	.00	.62
	2	26	1.23	.43	.011
Intervalo inicio PA/Ingreso	1	13	1.92	1.61	.008
	2	26	3.65	1.92	.006
Intervalo ingreso urgencias/UCI	1	13	5.92	2.50	.382
	2	26	6.81	3.14	.348
Esquemas antibióticos empleados	1	13	.62	.65	.000
	2	26	1.73	.72	.000
Días estancias	1	13	3.23	1.36	.314
	2	26	3.81	1.79	.272
Soluciones empleadas (Litros)	1	13	15.77	5.04	.949
	2	26	15.92	7.90	

Cabe mencionar que desde que iniciaron su padecimiento agudo hasta que acudieron al hospital transcurrieron un promedio de 3.07 ± 1.9 días, y el intervalo desde su ingreso a Urgencias hasta su ingreso a la UCI tuvo un promedio de 6.5 ± 2.9 horas.

En cuanto a sus estudios de laboratorio tomados a su ingreso, se corroboraron niveles de glucosa plasmática, promediando 341 ± 138 mg/dl, con niveles de potasio sérico de 2.70 ± 0.6 , con déficit de base de -12.3 ± 7.8 , pH sanguíneo de 7.12 ± 0.11 , con niveles de bicarbonato de sodio de

9.20+4.4. En todos se corroboró la presencia de cuerpos cetónicos en orina.

Se identificó infección concomitante en 25 casos (64%), de los cuales 20 fueron en vías urinarias y 5 en vía respiratoria, sin embargo, en 32 casos se emplearon antibióticos, desde monodosis (14 casos=35.9%) hasta triple esquema antimicrobiano (3 casos=7.7%).

En cuanto al motivo de egreso se observó que en la mayoría se indicó por mejoría (35 casos=89.7%), mientras que en el resto (4 casos=10.3%) fue por defunción debidas a complicaciones, 1 caso por acidosis láctica y 3 por sepsis.

De los pacientes que ingresaron con diabetes mellitus tipo 1 que fueron 13, el 10% mejoró, sin embargo, en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que fueron 22, el 84% mejoró, presentándose 15.4% de defunciones, lo cual es significativo, porque señala que muy probablemente sean pacientes mal tratados con serias repercusiones a otros órganos por diabetes de larga evolución.

En este último grupo también predominaron las infecciones, sobre todo la vía urinaria y pulmonar. De 22 pacientes tipo 2, el 80.8% presentaron estos datos y de los pacientes tipo 1, sólo el 30.8%, lo que hablaría a favor de que el proceso infeccioso sea el causante muy probablemente de la mortalidad, teniendo en cuenta la participación de otros órganos.

Por otra parte, hemos de hacer mención a la evolución que mostraron otras variables importantes, como es el caso del pH, el cual evolucionó en los diabéticos tipo 1 de un promedio de 7.11 a un promedio de 7.29, con una diferencia positiva de 0.18; mientras que en el caso de los diabéticos tipo 2, el cambio fue de un promedio de 7.13 a 7.23, con una diferencia también positiva (0.10) pero en menor relevancia que en los primeros. (Ver tabla 3).

Tabla 3. Evaluación de la evolución de la cetoacidosis (X)

Aspectos	Periodo			p
	Inicial	Final	Diferencia N=26	
pH				.01
Dm 1	7.11±0.11	7.29±0.05	+0.18	
Dm2	7.13±0.11	7.23±0.09	+0.10	
Bicarbonato				.007
Dm1	9.9±5.5	26.6±6	+16.7	
Dm2	8.8±3.9	23.8±5	15.0	
Glucosa				.001
Dm1	340.31±128.9	151.3±30.3	189	
Dm2	342.23±145.0	197.7±104	145	

(X) media ± ds, n(%)

(∞) t-student, diferencia de proporciones

En cuanto a las mediciones de bicarbonato sanguíneo, la diferencia entre ambos casos fue poco significativa, mientras que en los diabéticos tipo 1 mejoraron en promedio de 9.9 a 26.6 (diferencia de +16.7), en el caso de los diabéticos tipo 2 mejoró de 8.8 a 23.8, con una cifra diferencial de +15. Cabe mencionar que a la mayoría de los pacientes que ingresaron a la UCI en cetoacidosis fueron previamente manejados con bicarbonato de sodio exógeno en diversas proporciones.

En cuanto a las cifras de glucosa plasmática, hubieron diferencias poco significativas. Mientras que en los tipos 1 disminuyeron sus cifras de glucemia de 340 a 151 mg/dl, con una diferencia de 189 mg/dl; mientras que en el caso de los segundos pasaron de 342 mg/dl, a 197 mg/dl, con una diferencia de 145 mg/dl.



Tabla 4. Tabulación cruzada tipo de diabetes/motivo de egreso

Motivo de egreso	Tipo de diabetes		Total
	1	2	
Mejoría	13	22	3
	100.0%	84.6%	89.7%
Defunción		4	
		15.4%	10.3%
Total	13	26	3
	100.0%	100.0%	100.0%

Tabla 5. Cruce de variables tipo de diabetes/presencia de infecciones

Infecciones	Tipo de diabetes		Total
	1	2	
1	4	21	25
	30.8%	80.8%	64.1%
2	9	5	14
	69.2%	19.2%	35.9%
Total	13	26	39
	100.0%	100.0%	100.0%

Discusión:

Ante los múltiples fenómenos que coinciden en la etapa aguda del paciente con cetoacidosis diabética, podría pensarse que tanto el estado de acidosis metabólica, como el desequilibrio hidroelectrolítico agravan el estado del paciente ^{1,2}, sin embargo, observamos en nuestro estudio que dichos problemas son fácilmente corregibles en la mayoría de los casos mediante la oportuna y adecuada implementación de soporte con líquidos y electrolíticos ^{3,5}, además de restitución de insulina en dosis a requerimientos, además de la vigilancia estrecha y concienzuda del intensivista. Por otra parte se observó claramente que, aunque la población estudiada de diabéticos tipo 2 fue mayor en número que los diversos fenómenos por parte de los mecanismos compensatorios, lográndose mejor respuesta en los diabéticos tipo 1, tanto en la mejora de los niveles de bicarbonato plasmático, como en el pH y la disminución de los niveles de glucosa. Por otra parte se apreció especial preponderancia de infecciones en diabéticos tipo 2, lo cual, consideramos, influyó importantemente en la evolución de dichos pacientes, además de que contribuyó en los casos de defunciones que se observaron durante el estudio. Así mismo, otro factor que influyó en los casos, pudo haber sido el hecho de que el promedio de edad más alto se observó en los diabéticos tipo 2, lo cual puede explicar las diversas complicaciones apreciadas y la pobre respuesta al estrés, ya que es de esperarse que entre mayor edad haya, mayor trastorno a diversos sistemas, como por ejemplo aterosclerosis, cardiopatía isquémica, trastornos digestivos de índole degenerativo ^{1,2,4,7}. El género no influyó en la evolución de ninguno de los casos.

Por otra parte, en el pronóstico del paciente debe tomarse en cuenta el intervalo entre el inicio de su padecimiento actual y el inicio de su atención médica, ya que, de la pronta resolución de sus problemas se verá disminuida su gravedad. Además debe procurarse su pronta atención por parte de la Unidad de Cuidados Intensivos, ya que, de manejarse por largos períodos en otros servicios como Urgencias, expondría a nuestro paciente a descuido originado por la sobrecarga de trabajo en dicho servicio, en detrimento del paciente.

Conclusiones:

- La cetoacidosis diabética es el principal motivo de ingreso a la UCI del Hospital General de la Villa, por diabetes mellitus descompensada.
- Con este estudio se estableció que la diabetes mellitus tipo 2 presentó mayor incidencia de CAD, con respecto a la diabetes mellitus tipo 1.
- La diabetes mellitus tipo 2 tiene múltiples factores que pueden complicar su evolución en presencia de CAD, como es mayor edad de dichos pacientes, enfermedades cronicodegenerativas concomitantes (aterosclerosis, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial), y consecuentemente, fuerte tendencia a desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, y riesgo de contraer infecciones de diverso tipo, especialmente de vías urinarias y respiratorias.
- Por todo ello, la diabetes mellitus tipo 2 tiene, desde que ingresa el paciente al hospital, peor pronóstico con respecto a la diabetes mellitus tipo 1.
- Con respecto a estos últimos, tienen a favor menor edad; ausencia, en la mayoría de los casos de patología degenerativa acompañante, así como mejor reserva cardíaca y mejor tolerancia a los cambios bruscos de osmolaridad y de estado ácido-base.
- El género no tuvo relevancia como factor de riesgo en los pacientes estudiados.

- Con respecto a las defunciones que se registraron por CAD, llama la atención que la mayoría (3 casos) ocurrieron por procesos infecciosos que evolucionaron hasta la sepsis desde antes de su ingreso hospitalario. El caso restante, ocurrió por acidosis láctica, aparentemente por mal manejo de las soluciones parenterales en el servicio de Urgencias y patología crónica acompañante.
- Por ello, concluimos también que, la gravedad de estos pacientes es directamente proporcional al intervalo de tiempo entre el inicio de su padecimiento y su ingreso al hospital, y también es directamente proporcional al intervalo de tiempo entre su ingreso a Urgencias y su ingreso a la UCI; por lo que debemos procurar iniciar el manejo en UCI de estos pacientes lo más pronto posible para evitar mayores complicaciones de las que ya tienen.

**TESIS CON
ETIQUETA DE ORIGEN**

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Referencias bibliográficas:

- 1.- Shoemaker, W. et al; Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Ed. Panamericana; 3ª Ed. 1998; 1083-1087.
- 2.- Asociación Argentina de Terapia Intensiva; Terapia Intensiva y Medicina Crítica; 5ª Ed. 2000. 354-364.
- 3.- Schwab, T.; Screening for ketonemia in patients with diabetes; Annals of Emergency Medicine; 34 (3); 1999; 345-365.
- 4.- Marinac, J.S.; Using a severity of illness scoring system to assess intensive care unit admissions for diabetic ketoacidosis; Critical Care Medicine; 28 (7); 2000.
- 5.- Wagner, A.; Therapy of severe diabetic ketoacidosis: zero-mortality under very-low dose insulin application; Diabetes Care; 22 (5); 1999.
- 6.- Lorenz, R. A.; Modern insulin therapy for type 1 diabetes mellitus; Primary Care: Clinics in Office Practice; 26 (4); 1999.
- 7.- Chakravarthy, R.; Bicarbonate therapy in the management of severe diabetic ketoacidosis; Critical Care Medicine; 27 (12); 1999.
- 8.- Viallon, A.; Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? Critical Care Medicine; 27 (12); 1999.
- 9.- Lebovitz, H.; Diabetic ketoacidosis; 18 (3); Lancet; 1995.
- 10.- Miller, J.; Management of diabetic ketoacidosis; Journal of Emergency Nursing; 25 (6); 1999.
- 11.- Green, S.; Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis; Annals of Emergency Medicine; 31 (1); 1998.
- 12.- Edge, J.A.; The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis; Archives of Disease in Childhood; 85 (1); 2001.
- 13.- De Fronzo, A.; Treatment of diabetic ketoacidosis using normalization of blood 3-hidroxybutyrate concentration as the endpoint of emergency management: a randomized controlled study; American Diabetes Association; 20 (9); 1997.