Descargado el: 6-11-2026 ISSN 2221-2434

Artículos originales

Uso del bicarbonato de sodio en las urgencias hiperglucémicas diabéticas

Use of Sodium Bicarbonate in Diabetic Hyperglycemic Emergencies

Diana Machado Ramírez[1] Manuel Licea Puig[2]

[1] Hospital General Docente Enrique Cabrera, La Habana, La Habana, Cuba
[2] Instituto Nacional de Endocrinología, La Habana, La Habana, Cuba

Cómo citar este artículo:
Machado-Ramírez D, Licea-Puig M. Uso del bicarbonato de sodio en las urgencias hiperglucémicas diabéticas. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2013 [citado 2026 Nov 6]; 3(3):[aprox. 7 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/164

Resumen

Fundamento: la cetoacidosis diabética y el estado hiperglucémico hiperosmolar no cetósico son dos de las más graves emergencias metabólicas que pueden ocurrir. Estos estados no siempre son tratados adecuadamente.
Objetivo: describir las urgencias metabólicas hiperglicémicas del diabético atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos y valorar el uso del bicarbonato de sodio.
Métodos: se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, en 52 pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Enrique Cabrera entre los años 2000 al 2007. Las variables analizadas en el estudio fueron: tipo de diabetes mellitus, tipo de complicación aguda, uso o no del bicarbonato de sodio, gasometría, ionograma y evolución de los pacientes. Fueron utilizados los criterios de Kitabchi para los diagnósticos de la cetoacidosis diabética y su severidad, y los del estado hiperglucémico. Para el diagnóstico de diabetes y el tipo se adoptaron los criterios propuestos por un Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes y un Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud.
Resultados: se confirmó cetoacidosis diabética en el 57,5 % de los diabéticos tipo 1 y en el 42,5 % de los tipo 2. Se observó estado hiperglucémico hiperosmolar no cetósico en el 23,0 % de los diabéticos tipo 2. Entre los pacientes con cetoacidosis diabética que no usaron bicarbonato de sodio NaHCO3 no hubo muerte, y aquellos con estado hiperglucémico que lo utilizaron fue del 80,0 %.
Conclusiones: la cetoacidosis diabética fue la complicación que predominó. La mortalidad por cetoacidosis y el estado hiperglucémico hiperosmolar no cetósico fue elevada y se utilizó inadecuadamente el NaHCO3.

Palabras clave: bicarbonato de sodio, hiperglucemia, cetoacidosis diabética, urgencias médicas

Abstract

Background: diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic nonketotic state are two of the major metabolic emergencies that may occur. These conditions are not always treated properly.
Objective: to describe the metabolic hyperglycemic emergencies in diabetic patients treated in the Intensive Care Unit, and to assess the use of sodium bicarbonate.
Methods: a descriptive, cross-sectional study was conducted including 52 patients admitted to the Intensive Care Unit of the Enrique Cabrera Hospital from 2000 through 2007. The following variables were analyzed: type of diabetes mellitus, type of acute complication, use or not of sodium bicarbonate, blood gases, ionogram and progress of patients. Kitabchi criteria were used for the diagnosis of diabetic ketoacidosis and its severity and for the diagnosis of the hyperglycemic state as well. Criteria proposed by an Expert Committee of the American Diabetes Association and a World Health Organization Expert Committee were adopted for the diagnosis of diabetes and its classification.
Results: diabetic ketoacidosis was confirmed in 57,5 % of type 1 diabetic patients and in 42,5 % of those with type 2 diabetes. Hyperosmolar hyperglycemic nonketotic state was observed in 23,0 % of type 2 diabetics. There was not any death among patients with diabetic ketoacidosis who did not use sodium bicarbonate whereas 80,0 % of patients with hyperglycemic state who used it died.
Conclusions: diabetic ketoacidosis was the most common complication. Mortality due to ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic nonketotic state was high. Sodium bicarbonate was not properly used.

Key words: sodium bicarbonate, hyperglycemia, diabetic ketoacidosis, emergencies

Recibido: 2012-12-16 13:16:51
Aprobado: 2013-07-01 11:11:47

Correspondencia: Diana Machado Ramírez. Hospital General Docente Enrique Cabrera. La Habana. dianamara@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Aunque la cetoacidosis diabética (CAD) y el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (SHHNC) a menudo son considerados como dos condiciones distintas, en realidad son dos aspectos extremos de la misma descompensación de la diabetes mellitus (DM). La diferencia entre ambas estriba en la magnitud de la hiperglucemia, la severidad de la acidosis y el grado de deshidratación. En ambos casos, se trata de condiciones que tienen una elevada morbilidad y mortalidad en los pacientes diabéticos mal tratados e inadecuadamente instruidos.[1, 2]

En las dos formas de DM se puede presentar CAD, la cual conlleva a una mortalidad del 2 al 10 %, y es causa del 50 % de las muertes en los diabéticos menores de 24 años de edad. La tasa de mortalidad por CAD varía entre el 2 y 5 % respectivamente, aunque en ausencia de insulina la mortalidad puede llegar al 100 %. La tasa de mortalidad se relaciona con la edad, con falla o retraso en el diagnóstico y tratamiento, con las complicaciones asociadas al tratamiento, tales como: trastornos electrolíticos (fundamentalmente del potasio) y con algunos factores desencadenantes como las infecciones.[3]

El EHHNC puede ocurrir en personas con DM tipo 1 cuando hay cantidad suficiente de insulina para evitar la cetosis, pero no para controlar la glucemia. Este síndrome ocurre principalmente en personas con DM tipo 2, y en el 30-40 % de los casos constituye la primera manifestación de la enfermedad.[7] La incidencia de SHHNC es menos del caso por cada 1000 personas por año. A pesar de que es menos frecuente que la CAD su mortalidad es superior, manteniéndose mayor de 11 %.[3, 4]

Las indicaciones del tratamiento con bicarbonato de sodio en la CAD, son cada vez más restringidas y discutidas. Los autores mencionan más desventajas que ventajas en su indicación.[5-9] Izumi 10 señala lo controvertido del papel del bicarbonato de sodio en el tratamiento de la CAD, en particular porque tampoco encuentran estudios clínicos que hayan sido realizados en diabéticos con CAD severa.

Aunque el uso del bicarbonato de sodio no es recomendado en la CAD, este se ha utilizado para corregir la acidosis metabólica. La justificación para su uso en la CAD, se basa en la concepción de que la acidosis contribuye a la mortalidad en estos pacientes.[6, 11] Sin embargo, esta afirmación ignora que en el campo de la CAD el tratamiento apropiado no es el del uso del bicarbonato de sodio, sino la hidratación y la insulina. La utilización del bicarbonato de sodio solo enmascara a la CAD. Estudios al respecto, comunican aumento del riesgo de desarrollo de edema cerebral cuando se utiliza bicarbonato de sodio.

En el 2008 Eder y col[5] plantearon que era necesario hacer una reevaluación del uso del bicarbonato de sodio en el tratamiento de la CAD severa. Estos autores no encontraron diferencias significativas entre el grupo de pacientes tratados o no con bicarbonato de sodio por vía IV. Otros autores aconsejan que el tratamiento de elección en la CAD y en el EHHNC es la insulina endovenosa por infusión continua.[2, 5, 12-15]

Indicaciones del bicarbonato de sodio en la CAD[2, 5, 11, 14, 16-19]

- Solo cuando la acidosis es grave, es decir, cuando el pH es <7,0 y el bicarbonato sérico ≤10 mEq/l. Otros autores, sugieren su uso cuando el pH es <6,9. 13
- Cuando el bicarbonato es menor de 5 mmol/l o bien en ausencia de hiperventilación.
- Si existen signos electrocardiográficos de hiperpotasemia severa (>7 mEq/l).
- Depresión respiratoria o fallo cardiaco severo.
- Infarto agudo del miocardio.
- Presencia de pH <7,10 y respiración de Kussmaul.
- Acidosis hiperclorémica tardía severa.
- Presencia de pH <7,15 que no mejora luego de varias horas de terapia convencional.
- En circunstancias de acidosis complicada con depresión del inotropismo miocárdico, del tono de la fibra muscular lisa vascular.
- En los niños, debe limitarse a casos con insuficiencia circulatoria severa y con alto riesgo de descompensación cardiaca secundarios a acidosis marcada.
- Solo se administra al paciente con CAD si está en choque.
- Si la reserva alcalina está seriamente comprometida y la respuesta respiratoria a la acidosis está al máximo.

Ventajas del uso de bicarbonato de sodio en la CAD

- Puede mejorar el estado hemodinámico, cuando el choque persiste a pesar de una adecuada reposición de volumen en presencia de acidosis metabólica significativa.
- Aumenta la contractilidad miocárdica y la respuesta cardiovascular a las catecolaminas.
- Corrige la hiperkalemia especialmente en pacientes con insuficiencia renal pre-renal.
- Puede mejorar la intolerancia a la glucosa inducida por la acidosis y la insulino resistencia.

Desventajas en el uso del bicarbonato sodio en la CAD

Algunos estudios han revelado que el uso del bicarbonato esta asociado a:

- Incremento en la producción de cetonas hepáticas.
- Incremento del riesgo de hipokalemia, por la alcalosis que provoca al acelerar la entrada de potasio en las células.
- Provoca acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo e incremento de riesgo de edema cerebral. El bicarbonato (CO3H) se combina con los H+ disociándose en CO-2 y H2O. El CO-2 difunde rápidamente a través de la barrera hematoencefálica exacerbando la acidosis cerebral.
- Desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, y disminuye la liberación de O2 a los tejidos y favorece desarrollo de acidosis láctica.
- Hay una serie de consideraciones teóricas en contra del uso de bicarbonato de sodio, en primer lugar en la CAD hay una depleción de 2-3 difosfoglicerato celular, que produce una desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda, con lo que se empeora la extracción tisular de oxígeno; en este sentido la acidosis produciría un efecto opuesto, por lo que la corrección aguda de esta podría empeorar la extracción tisular de oxígeno. Por otro lado hay estudios que indican que la acidosis es un regulador del metabolismo celular del lactato, por lo que la corrección de esta podría aumentar la producción de lactato y lo que sería más importante la administración aguda de bicarbonato aumentaría la producción de CO2, lo cual puede disminuir el pH intracelular.
- Puede producir edema pulmonar por la expansión de volumen que genera.
- Puede disminuir el flujo cerebral.
- Empeora la hipofosfatemia.
- Puede producir alcalosis de rebote.
- Acentúa la hipoxia tisular.
- Provoca sobrecarga de volumen.

Dosis de bicarbonato de sodio que debe ser utilizada en la CAD

Se plantean dos formas de colocar una corrección con bicarbonato de sodio en pacientes con CAD.[2, 11, 14]

1. Administrar de 44 a 88 mEq /l en 1 litro de solución de NaCl al 0,45 %. Esta dosis debe repetirse cada 2 horas hasta que el pH sea ≥ 7,02.
2. Otro protocolo establece que si el pH es < 6,9 se diluyen 100 mmol de bicarbonato de sodio en 400 cc de agua estéril para ser infundido a 200 ml/h.

En la provincia de La Habana, la DM está entre las diez primeras causas de muerte, y ocupó el octavo lugar entre los años 2008 y el primer semestre del año 2009, con una tasa anual en 29,06; notándose una tendencia a aumentar. En el año 2008 fue de 24,75, predominó siempre el sexo femenino. (Registros de mortalidad del departamento de Estadística Provincial). Actualmente a nivel mundial la DM es considerada una futura pandemia, y se espera que para el año 2025 existan unos 360 millones de personas afectadas.

Se hace necesario tomar medidas urgentes para su prevención y tratamiento. Todo lo anterior nos estimula a realizar este trabajo con el objetivo de describir las urgencias metabólicas hiperglicémicas del diabético atendidas en la UCI y valorar el uso del bicarbonato de sodio en la CAD.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal. Se estudiaron 52 personas ingresadas por urgencias metabólicas hiperglucémicas, en la Unidad de Terapia del Hospital Docente Enrique Cabrera, en el periodo comprendido entre los años 2000 al 2007. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: 1) con

cetoacidosis diabética y 2) con estado hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, y además se subdividieron atendiendo al tipo de DM (tipo 1 y 2).

Se incluyeron en el estudio a los pacientes con diagnóstico confirmado en la historia clínica (HC) a la admisión de cetoacidosis diabética y con estado hiperglucémico hiperosmolar no cetósico

Se excluyeron del estudio a los pacientes que sus historias clínicas no tuvieran la información necesaria para la realización del esta investigación, aunque la causa de su admisión en la UTI fuera una CAD o EHHNC.

Toda la información para este estudio se obtuvo de las historias clínicas (HC) de los pacientes, brindada por el departamento de estadística del Hospital. Se revisaron en total 110 HC con diagnóstico de CAD o EHHNC, de las que fueron seleccionadas solo 52 por contener la información necesaria para cumplimentar los objetivos propuestos en este estudio.

Se estudiaron las siguientes variables: tipo de DM y de urgencia metabólica hiperglucémica (CAD o EHHNC), se precisó la modalidad con el uso o no del bicarbonato de sodio y evolución de los pacientes. Se notificaron los valores de glucemia y el pH al momento de su admisión a la UTI. A todos los pacientes se les realizó: glucemia,[20,21] gasometría,[22] y determinación del pH sanguíneo.[22]

Fueron utilizados los criterios de Kitabchi y col. en este estudio para el diagnósticos de la CAD y su severidad y los del EHHNC.[14, 23] Para el diagnóstico de DM y el tipo se adoptaron los criterios propuestos por un Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y un Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).[24]

Con la información registrada se conformó una base de datos automatizada, y se utilizó el programa estadístico SPSS versión 13,0 para el procesamiento de la información. Se aplicaron fundamentalmente técnicas de estadística descriptiva, se construyeron distribuciones de frecuencias absolutas y relativas. Como medidas de resumen se utilizaron los porcentajes para las variables cualitativas y los promedios para las cuantitativas. La información resumida se presentó en tablas para su mejor análisis e interpretación.

Esta investigación fue realizada con la autorización del Consejo Científico y el Comité de Ética de la Investigación del Enrique Cabrera, con el conocimiento del jefe de servicio de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital. Se garantizó el cuidado y conservación de las fuentes de información. Por trabajar solamente con historia clínica y la autorización de las autoridades hospitalaria, no se violó ningún principio ético en este trabajo.

Criterios diagnósticos para la CAD y el EHHNC.[14, 23]

Variable	Cetoacidosis diabética			EHHNC
	Leve	Moderada	Severa	
Glucemia (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
PH arterial	7,25 -7,30	7,00 -7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonato(mEq/l)	15 -18	10 -15	<10	> 15
Cetonas Urinarias*	Positivas	Positivas	Positivas	Pequeñas
Cetonas séricas*	Positivas	Positivas	Positivas	Pequeñas
Alteración del sensorio	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma

RESULTADOS

La CAD se presentó en el 57,5 % (23 pacientes) de los diabéticos tipo 1, y en el 42,5 % (17 pacientes) de los diabéticos tipo 2. Ninguna de las personas con DM tipo 1 presentó EHHNC, y sí se observó en el 23,0 % (12 pacientes) de los diabéticos tipo 2. (Tabla 1)

Tabla 1. Composición del grupo en estudio, según tipo de complicación y tipo de DM

Tipo de complicación	Tipo de diabetes mellitus				Total	%
	DM tipo 1		DM tipo 2			
	No.	%	No.	%		
CAD	23	57,5	17	42,5	**40**	**77,0**
EHHNC	0	0	12	100	**12**	**23,0**
Total	**23**	**44,2**	**29**	**55,7**	**52**	**100**

De los pacientes que presentaron una CAD al 80,0 % (32 pacientes) se les administró bicarbonato de sodio para tratar de resolver la acidosis metabólica, fue la tasa de fallecidos de un 25,0 % (8 pacientes). El 20,0 % (8 pacientes) no usó dicho medicamento para la resolución del cuadro agudo metabólico (CAD), para una tasa de fallecidos de 0,0 %. Erróneamente fue utilizado el bicarbonato de sodio en el 41,7 % (5 pacientes) con EHHNC, para tratar de resolver su cuadro agudo metabólico, con una tasa de mortalidad en 80,0 % (4 pacientes). En este síndrome (EHHNC) no se usó el bicarbonato en 7 pacientes, con una tasa de mortalidad de 58,3. (Tabla 2)

Tabla 2. Mortalidad en los pacientes según el tipo de complicación aguda metabólica y el uso o no de bicarbonato

Tipo de complicación aguda	Uso o no del bicarbonato							
	Sí				No			
	Fallecidos	Tasa * 100	Total	%	Fallecidos	Tasa * 100	Total	%
CAD (n = 40)	8	25,0	32	80,0	0	0,0	**8**	**20,0**
EHHNC (n = 12)	4	80,0	5	41,7	4	58,3	**7**	**58,3**
Total	**12**	**32,4**	**37**	**71,2**	**4**	**26,7**	**15**	**28,8**

Todos los pacientes que presentaron CAD severa (5 pacientes) usaron bicarbonato de sodio para la resolución de su cuadro cetoacidótico, con una tasa de mortalidad de 40,0 % (2 pacientes). Los pacientes con CAD moderada (26 pacientes), usaron bicarbonato de sodio para resolver su cuadro agudo metabólico 22 pacientes, con una tasa de mortalidad en 27,3 % (6 pacientes). No se usó este medicamento en el 15,4 % (4 pacientes), con una tasa de mortalidad de 0,0 % (ningún fallecido). Para la CAD ligera (9 pacientes) usaron el bicarbonato para corregir el estado agudo metabólico 55,6 % (5 pacientes), con una tasa de mortalidad en 0,0%. El 44,4 % (4 pacientes) en este grupo no usó el bicarbonato en su tratamiento al corregir la CAD, se comportó también con 0,0 % de tasa de mortalidad.

Es importante señalar, que erróneamente se usó el bicarbonato en algunos pacientes con pH≥ 7,31 que desarrollaron un EHHNC (5 pacientes), de ellos fallecieron 4 pacientes (tasa de mortalidad 80,0 %). Fue la tasa de mortalidad de 57,1 % (4 pacientes), en este grupo para los que

no usaron el bicarbonato de sodio en su tratamiento. (Tabla 3).

Tabla 3. Mortalidad en los pacientes según su pH y el uso o no de bicarbonato

Valor del pH	Uso o no de bicarbonato									
	Sí				No					
	Fallecidos	Tasa * 100	Total	%	Fallecidos	Tasa * 100	Total	%	Total	%
< 7,0	2	40,0	5	100	0	0,0	0	0,0	5	9,6
7,0-7,24	6	27,3	22	84,6	0	0,0	4	15,4	26	50,0
7,25-7,30	0	0,0	5	55,6	0	0,0	4	44,4	9	17,3
7,31 y más	4	80,0	5	41,7	4	57,1	7	58,3	12	23,0
Total	**12**	**32,4**	**37**	**71,2**	**4**	**26,7**	**15**	**28,8**	**52**	**100**

DISCUSIÓN

Este estudio demostró que la CAD es la complicación metabólica aguda más frecuente de la DM. Estos resultados coinciden con la mayoría de los trabajos publicados sobre el tema.[3, 4] Estopeñán[25] señala que la incidencia de CAD se estima entre 4,6 a 8 por cada 1000 personas por año entre el total de personas con DM. Esta complicación predominó en las personas con DM tipo 1. Llama la atención, que un porcentaje no despreciable de diabéticos tipo 2 presentó CAD, resultado que no se esperaban. Falciglia[26] en el año 2009 comunica, que en la actualidad se observa una tendencia a disminuir la frecuencia de esta complicación. Este autor señala que influyen múltiples factores causales entre los que destaca los socioculturales, entre otros. En esta serie las personas con DM tipo 1, presentaron CAD y ninguno EHHNC, resultados similares a los comunicados por Kitabchi.[27]

La incidencia de EHHNC es menor a 1 caso por cada 1000 personas por año y su aparición es menos frecuente que la CAD.[4] Se estima en los Estados Unidos se reportan, unos 10 casos por cada 100,000 habitantes por año. Varios estudios realizados en ese país, informan que este síndrome representa un 30,0 % de las emergencias hiperglucémicas en los adultos.[28] Se señala que las personas que habitan en casas de asilo, tienen un alto riesgo de desarrollar EHHNC, lo que está favorecido por la edad avanzada, y en no pocas ocasiones, por la presencia de estados demenciales. Se estima una incidencia de un caso por cada mil admisiones hospitalarias y una frecuencia de 17,5 por cada 100,000 habitantes.[29]

En el presente estudio no se tuvo en consideración para el empleo del bicarbonato de sodio el grado de la acidosis. Además, se comprobó un error aún mayor, su indicación en pacientes con EHHNC, en los cuales no había la presencia de acidosis. Por tanto, el bicarbonato de sodio se indicó de forma indiscriminada y sin justificación en este reporte.

Los autores de esta investigación consideran al igual que otros autores, no utilizar el bicarbonato indiscriminadamente en la CAD, si se conoce que su uso inadecuado puede empeorar la hipokaliemia, la acidosis intracelular y causar edema cerebral. Solo se debe indicar cuando los valores del pH arterial sean menores de 7,0. Aunque esta decisión, no debe ser prioritaria a la restitución de líquido y el tratamiento insulínico para la hiperglucemia.[30]

Las observaciones antes señaladas coinciden con este estudio, pues los pacientes con CAD que no utilizaron bicarbonato de sodio para la resolución de la cetoacidosis ninguno falleció, mientras que aquellos que lo usaron y no tenían acidosis, la tasa de mortalidad fue muy elevada. (80,0 %)

En un estudio realizado en ratas en el año 2008, se identificaron como factores de riesgo para el

desarrollo de edema cerebral la presencia de niveles bajos de pco2, los niveles elevados de sodio sérico y la terapia con bicarbonato de sodio.[30]

En otra investigación se comunica que en el grupo de control, donde el bicarbonato de sodio fue utilizado en 95 % de los casos, no se logró la corrección del pH en 24 horas. Además, en este grupo la media del porcentaje se mantuvo en acidosis con un valor del pH en 7,2, lo que puede estar relacionado con el índice de mayor mortalidad en este grupo, en el cual la persistencia de la acidosis probablemente tuvo participación importante.[31]

Nuestros resultados coinciden con lo señalado anteriormente, pues la cero mortalidad confirmada en los pacientes con CAD en los que no se usó el bicarbonato de sodio influyó en la buena evolución de dichos pacientes.

En lo expuesto en esta investigación la tasa de mortalidad en los afectados con CAD severa que no recibieron bicarbonato de sodio fue elevada. Por este motivo, los autores consideran que es razonable su indicación cuando el valor del pH es inferior a 6,90 y/o el bicarbonato de sodio es menor de 5 mmol/l y/o si existen signos electrocardiográficos de hiperpotasemia, depresión respiratoria o fallo cardíaco como se comentó previamente.[11]

Con una atención a la cabecera del paciente con el uso adecuado de la hidratación e insulinoterapia, una CAD ligera y moderada puede ser resuelta en pocas horas en un cuerpo de guardia, lo que constituye un alivio a las terapias, de ingresar al paciente una vez resuelto el cuadro agudo metabólico en salas abiertas.

La CAD es la forma predominante en los cuadros agudos hiperglucémicos que ingresan en la UTI del Enrique Cabera, y es más frecuente en las personas con DM tipo 1. El EHHNC predomina en las personas con DM tipo 2. Y el bicarbonato de sodio continúa utilizándose de forma indiscriminada e inadecuada, tanto en la CAD como en el EHHNC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goldberg PA, Inzucchi SE. Critical issues in endocrinology. Clin Chest Med. 2003;(4):583-606

2. Bracho F. Cetoacidosis Diabética. MEDICRIT. 2005;2(1):1-10

3. Adrogué HJ, Tannen RL. Ketoacidosis, hyperosmolar states, and lactic acidosis. En: Kokko JP, Tannen RL. Fluids and electrolytes. 3rd. ed. Philadelphia: WB. Saunders; 1996: p. 643-74

4. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 2011;94(3):340-51

5. Hernández EA, Castrillón JA, Acosta JG, Castrillón DF. Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos. Salud Uninorte. 2008;24(2):273-93

6. Rowan H. Diabetic ketoacidosis (DKA) and hyperosmolar non-ketotic hyperglycaemic state (HONK). En: Longmore M, Wilkinson IB, Davidson EDH, Foulkes A, Mafi AR. Oxford Handbook of Clinical Medicine. 8th. ed. Oxford: Oxford University Press; 2010: p. 842-3

7. Barnes HV. When is bicarbonate appropriate in treating metabolic acidosis including diabetic ketoacidosis?. En: Gitnick G, Barnes HV, Duffy. Diabetes in Medicine. Chicago: Year book Medical; 1990: p. 200-33

8. Okuda Y, Adrogue HJ, Field JB, Nohara H, Yamashita K. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. J Clin Endocrinol Metab. 1996;81(1):314-20

9. Chaithongdi N, Subauste JS, Koch CA, Geraci SA. Diagnosis and management of hyperglycemic emergencies. Hormones (Athens). 2011;10(4):250-60

10. Izumi K. Diabetic ketoacidosis with cytomegalovirus-associated colitis. Intern Med. 2009;48(5):343-6

11. Viallon A, Zeni F, Lafond P, Venet C, Tardy B, Page Y, Bertrand JC. Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis?. Crit Care Med. 1999;27(12):2690-3

12. Eisenbarth GS, Polonsky KS, Buse JB. Acute diabetic emergencies: Diabetic ketoacidosis. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Williams Textbook of Endocrinology. 11th. ed. Pennsylvania: Saunders Elsevier; 2008: p. 1407-16

13. Powers A. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. En: Kasper DL, Braunwald E, Fausi AS, et al. Harrison. Principios de Medicina

Interna. 17 ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2008: p. 2282-4

14. Kitabchi AE, Miles JM, Umpierrez GE, Fisher JM. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009;32(7):1335-43

15. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006;29(12):2739-48

16. Barquilla A, Mediavilla JJ, Comas-Samper JM, Seguí MF, Carramiñana FJ, Zaballos Sánchez, et al. Recomendaciones de la Sociedad Americana de Diabetes para el manejo de la diabetes mellitus. SEMERGEN. 2010;36(7):386-391

17. Kitabchi AE, Murphy MB, Spencer J, Matteri R, Karas J. Is a priming dose of insulin necessary in a low-dose insulin protocol for the treatment of diabetic ketoacidosis?. Diabetes Care. . 2008;31(11):2081-5

18. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Endocrinol Metab Clin North Am. 2006;35(4):725-51

19. Assal JP, Aoki TT, Manzano FM, Kozak GP. Metabolic effects of sodium bicarbonate in management of diabetic ketoacidosis. Diabetes. 1974;23(5):405-11

20. Trinder P. Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. Ann Clin Biochem. 1969;6:24-5

21. Henry RJ, Cannon DC, Winkelman JW. Determinación de glucosa en sangre. Química clínica. Bases y Técnicas. 2da. ed. Barcelona: Ediciones Jims; 1980: p. 1284-18

22. Blanco A, Muñíz GN, López J, Sentenac JG. Urgencias en el diabético. Hiperglucemia. Cetoacidosis diabética. Hiperosmolar. Hipoglucemias. En: Jiménez AJ. Manual de protocolos y actuación en urgencias [Internet]. 2da. ed. Toledo: FISCAM; 2004 [citado 23 Mar 2013]. Disponible en: http://www.slideshare.net/littmman/manual-de-protocolos-y-actuacin-en-urgencias#

23. Wilson JF. In Clinic Diabetic ketoacidosis. Ann Intern Med. 2010;152(1):1-16

24. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation. Diabetic Medicine. 1998;15(7):539-53

25. Estopiñán V, Martínez JA. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en el paciente adulto. Endocrinología y nutrición. 2006;53 Suppl 2:14-6

26. Falciglia M, Freyberg RW, Almenoff PL, D'Alessio DA, Render ML. Hyperglycemia-related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. Crit Care Med. 2009;37(12):3001-9

27. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(5):1541-52

28. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al; NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med. 2009;360(13):1283-97

29. Seewi O, Vierzig A, Roth B, Schönau E. Symptomatic cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: effect of adjuvant octreotide infusion. Diabetol Metab. 2010;2:56. doi: 10.1186/1758-5996-2-56

30. Yuen N, Anderson SE, Glaser N, Tancredi DJ, O'Donnell ME. Cerebral blood flow and cerebral edema in rats with diabetic ketoacidosis. Diabetes. 2008;57(10):2588-94

31. Umpierrez GE, Jones S, Smiley D, Mulligan P, Keyler T, Temponi A. Insulin analogs versus human insulin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis: a randomized controlled trial. Diabetes Care. 2009;32(7):1164-9