

# Emergencias Metabólicas: Abordaje de la Hiperglucemia en Urgencias.

## Metabolic Emergencies: Approach to Hyperglycemia in the Emergency Room.

Alejandro Pinzón Tovar<sup>1</sup>, Diego Fernando Jamioy<sup>2\*</sup>

1. Médico Internista Endocrinólogo. Profesor de Medicina interna, Miembro Grupo Investigación MIDneuropsy, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana. Departamento Medicina Interna, Servicio de Endocrinología Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva – Huila, Colombia.

2. Médico Residente Postgrado Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva - Huila, Colombia.

\*Correspondencia: Diego Fernando Jamioy. Correo electrónico: [dieferja@gmail.com](mailto:dieferja@gmail.com)

### Resumen

El presente documento explora la creciente preocupación de salud a nivel mundial debido a la prevalencia de la diabetes mellitus (DM) y las crisis hiperglucémicas; debido a gran su impacto en la mortalidad y los gastos económicos. Se destacan las tendencias preocupantes en Colombia, con altas tasas de sobrepeso, obesidad y DM en la población. Se define las crisis hiperglucémicas, como la cetoacidosis diabética (CAD), la cetoacidosis euglucémica (EDKA) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS), y proporciona un algoritmo de manejo integral que abarca la evaluación clínica, las estrategias terapéuticas y la prevención de complicaciones a corto y largo plazo. Se describen las diferencias bioquímicas y clínicas entre estas condiciones y se abordan los factores precipitantes. El artículo también discute la terapia, incluyendo la hidratación, la insulino terapia y el manejo de los trastornos hidroelectrolíticos, como la reposición de potasio, fosfato y bicarbonato. Proporcionando criterios de resolución para las crisis hiperglucémicas y brindando una guía práctica y completa para su manejo clínico.

### Abstract

This document explores the growing global health concern due to the prevalence of diabetes mellitus (DM) and hyperglycemic crises, given their significant impact on mortality and economic expenses. Disturbing trends in Colombia are highlighted, with high rates of overweight, obesity, and DM in the population. Hyperglycemic crises, such as diabetic ketoacidosis (DKA), euglycemic diabetic ketoacidosis (EDKA), and hyperosmolar hyperglycemic state (HHS), are defined, and a comprehensive management algorithm is provided, covering clinical evaluation, therapeutic strategies, and short- and long-term complication prevention. The biochemical and clinical differences between these conditions are described, and precipitating factors are addressed. The article also discusses therapy, including hydration, insulin therapy, and the management of electrolyte disturbances such as potassium, phosphate, and bicarbonate replacement. Providing resolution criteria for hyperglycemic crises and offering a practical and comprehensive guide for their clinical management.

**Palabras claves:** Hiperglucemia, Diabetes mellitus, Cetoacidosis diabética (CAD), Cetoacidosis euglucémica (EDKA), Estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS), Tratamiento, Colombia.

**Keywords:** Hyperglycemia, Diabetes mellitus, Diabetic Ketoacidosis (DKA), Euglycemic Diabetic Ketoacidosis (EDKA), Hyperosmolar Hyperglycemic State (HHS), Treatment, Colombia.

## Introducción

La prevalencia mundial de diabetes mellitus (DM) en 2019 fue de alrededor del 9,3 % (463 millones de personas), y se espera que esta prevalencia llegue al 10,9 % (700 millones) para 2045 <sup>1</sup>; representando así una creciente preocupación de salud a nivel global, con un impacto significativo en la mortalidad, discapacidad y gastos económicos <sup>2</sup>, especialmente en los países de ingresos bajos y medianos<sup>3</sup>. Colombia, país de más de 50 millones de habitantes ha experimentado un marcado aumento en la prevalencia tanto de obesidad como de DM en la población adulta <sup>4</sup>. Los datos sugieren que aproximadamente el 36,2% de los adultos urbanos en Colombia padecen sobrepeso, mientras que el 21,3% enfrenta la obesidad<sup>5</sup>. Además, la estimación actual de la prevalencia de DM en adultos urbanos se sitúa en un preocupante 10,1% <sup>5</sup>. pesar de la falta de estudios de gran tamaño sobre la prevalencia de la diabetes en Colombia, la Federación Internacional de Diabetes estima la cifra actual en un 9,9% <sup>3</sup>. Un estudio reciente revela un aumento del 28% en el número de personas diagnosticadas con DM entre julio de 2015 y junio de 2019<sup>5</sup>.

Las crisis hiperglucémicas representan situaciones críticas en el contexto de la DM y requieren atención médica urgente. Sin embargo, en América Latina, incluyendo Colombia, se dispone de datos epidemiológicos limitados sobre estas afecciones. Un estudio que revisó registros de 2,233 hospitalizaciones relacionadas con la diabetes mellitus en Colombia reveló que la prevalencia de crisis hiperglucémicas fue del 2%. De estos episodios, aproximadamente la mitad correspondieron a cetoacidosis diabética. Además, se encontró que el 32% de las crisis se desencadenaron por infecciones, y el 27% fue resultado de un tratamiento inadecuado desencadenando una estancia hospitalaria más prolongada, con una tasa de mortalidad alrededor del 2.27%<sup>6</sup>. Estos datos subrayan aún más la creciente importancia de abordar la diabetes y sus complicaciones en el país.

El Objetivo de esta narrativa es definir las crisis hiperglucémicas detallando las diferencias entre la cetoacidosis diabética (CAD), la Cetoacidosis euglucémica (EDKA) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS). Además, proporcionar una adaptación en forma de algoritmo de manejo integral que abarque desde la evaluación clínica hasta las estrategias terapéuticas más actualizadas, con un enfoque en la estabilización metabólica, el restablecimiento de los desequilibrios electrolíticos y la prevención de complicaciones a corto y largo plazo.

## Definición y Patogénesis:

La CAD es una complicación grave de la diabetes caracterizada por la tríada bioquímica de hiperglucemia, cetonemia y acidosis metabólica con brecha aniónica alta. En Colombia, se ha observado que aproximadamente el 27% de las hospitalizaciones relacionadas con crisis hiperglucémicas involucran tanto CAD como HHS <sup>7,8</sup>.

En la CAD, se produce una alteración severa en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, resultando en un estado catabólico, con degradación del glucógeno, triglicéridos y aminoácidos. La hiperglucemia en la CAD es causada por la sobreproducción de glucosa y la disminución de su utilización por parte del organismo. Además, se observa insulinopenia y niveles elevados de hormonas como el cortisol y el glucagón que estimulan la gluconeogénesis y la lipólisis, generando ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos<sup>9</sup>. La cetonemia se mantiene debido a una reducción en la eliminación hepática de los cuerpos cetónicos, lo que conduce a una acidosis metabólica con una brecha aniónica alta. Se ha demostrado que la CAD está asociado con niveles elevados de citocinas proinflamatorias y factores procoagulantes, lo que puede explicar su relación con estados tromboticos. Por otro lado, en el HHS, aunque hay suficiente insulina presente para evitar la lipólisis y la cetogénesis, no es suficiente para promover la utilización de glucosa<sup>10</sup>, Además, el HHS se caracteriza por un aumento menor en las hormonas contrarreguladoras en comparación con la CAD.<sup>6</sup>

En la CAD la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre (acetona, acetoacetato y beta-hidroxibutirato) los cuales son ácidos pueden reducir el pH sanguíneo, lo que resulta en una acidosis utilizando bicarbonato como buffer o amortiguador

interactuando con los hidrogeniones formando ácido carbónico; El cual se desdobra en  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  por la encima anhidrasa carbónica, favoreciendo la eliminación del  $\text{CO}_2$  por el mecanismo de respiración.<sup>11</sup>

En contraste, en el EHH, la acidosis no es un rasgo característico. Aunque también hay una falta relativa de insulina, la principal preocupación es la hiperglucemia extrema y la deshidratación, en lugar de una acumulación significativa de cuerpos cetónicos. En el EHH, los riñones no se ven tan afectados por la acidosis como en la CAD, ya que no se produce una acidosis metabólica pronunciada. En este caso, la pérdida de bicarbonato no es un mecanismo significativo de compensación.

La EDKA es una variante poco común de la Cetoacidosis Diabética que ha sido reportada con mayor frecuencia en tiempos recientes. Aunque su fisiopatología precisa no está completamente esclarecida, la presentación clínica es similar a la CAD típica, pero con niveles de glucosa en sangre por debajo de 250 mg/dl. Esta misma se ha asociado con varios factores, como la reducción de la ingesta de carbohidratos, el consumo excesivo de alcohol, el tratamiento para la diabetes en relación con ciertos medicamentos, especialmente los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 del túbulo contorneado proximal (iSGLT-2).<sup>12,13</sup>

La CAD, el HHS y la cetoacidosis euglucémica son trastornos metabólicos que se caracterizan por sus definiciones intrínsecamente ligadas a sus nombres y marcadas distinciones en los parámetros paraclínicos que los definen. La cetoacidosis diabética se manifiesta como un estado de glucosa elevada en sangre acompañado de cetonas en orina o sangre, resultado de una deficiencia de insulina. Por otro lado, el estado hiperosmolar se refiere a una marcada hiperglucemia, con una concentración plasmática de sodio y osmolaridad significativamente altas. Mientras que la cetoacidosis euglucémica, en contraste, se caracteriza por la presencia de cetonas en el suero y una glucosa en sangre aparentemente normal o ligeramente elevada, lo que hace que su diagnóstico sea más desafiante y dependa en gran medida de la detección de cetonas en los paraclínicos. Estas condiciones, a pesar de sus similitudes en nombre, presentan notables diferencias en sus perfiles bioquímicos, lo que requiere una evaluación clínica precisa para su diagnóstico y tratamiento adecuado.; dichas características que se pueden evidenciar en la **tabla 1**.<sup>13-15</sup>

Crisis hiperglicémicas	Cetoacidosis Diabética				Estado Hiperosmolar
	Cetoacidosis Euglicémica (Glucosa plasmática < 250 mg/dl + Factores de Riesgo)	Leve (Glucosa plasmática > 250 mg/dl)	Moderada (Glucosa plasmática > 250 mg/dl)	Severa (Glucosa plasmática > 250 mg/dl)	
Características					Glucosa plasmática > 600 mg/dl
pH arterial	< 7.30	7.25 – 7.30	> 7.0 - <7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15–18	15–18	10 a <15	<10	>18
Cuerpos cetónicos (orina o plasma)	Positivos	Positivos	Positivos	Positivos	Generalmente Negativos/bajos
$\beta$ -hydroxybutirato (orina o plasma mmol/L)	>3.0	>3.0	>3.0	>3.0	<3.0
Osmolaridad Serica	Variable	Variable	Variable	Variable	> 320 mOsm/kg
Anion GAP	>10	>10	>12	>12	Variable
Estado Mental	Alerta	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/Coma	Estupor/Coma

**Tabla 1.** Adaptada de American Diabetes Association Consensus Statement on Hyperglycemic Crises, 2009;<sup>14</sup>

## Factores precipitantes:

Los elementos que aumentan el riesgo de CAD abarcan desde el reciente diagnóstico de diabetes mellitus, mala adherencia farmacológica, infecciones, episodios de dolor agudo y posiblemente, el uso de terapia de infusión subcutánea continua de insulina (ISCI) en el contexto de no ser suficiente la dosis suministrada al inicio de la terapia para controlar la hiperglucemia, trastornos de la tiroides, consumo de cocaína, medicamentos antipsicóticos atípicos, y posiblemente interferón. Por otro lado el HHS es mucho menos frecuente que la CAD. Además de los factores desencadenantes de la CAD mencionados anteriormente, también se ha registrado asociados al estado hiperosmolar; después de intervenciones quirúrgicas cardíacas y el uso de ciertos medicamentos, incluyendo diuréticos, glucocorticoides, litio y medicamentos antipsicóticos atípicos. Las infecciones se encuentran presentes en aproximadamente el 40% al 60% de las personas con Estado Hiperglucémico Hiperosmolar, y sorprendentemente, hasta un 20% de los casos de HHS afecta a individuos sin antecedente de diabetes. <sup>16</sup> donde toma importancia los niveles de hemoglobina glicosilada a la hora de determinar una crisis hiperglucémica de estrés también conocida como hiperglicemia inducida por estrés o hiperglicemia de respuesta al estrés, siendo esta una elevación temporal de los niveles de glucosa en sangre que ocurre en respuesta a situaciones de estrés físico o emocional. <sup>17</sup>

## Terapéutica:

La resolución de las crisis hiperglicemias se consigue tras corregir la deshidratación, normalizar los niveles de glucosa en sangre y restaurar el equilibrio hidroelectrolítico. Se busca mantener la glucosa por debajo de 200 mg/dl y cumplir al menos dos de los siguientes criterios: nivel de bicarbonato sérico igual o superior a 15 mEq/l, pH venoso mayor a 7.3 y una brecha aniónica calculada menor o igual a 12 mEq/l. En el caso del Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (HHS), se añade el requisito de una osmolalidad normal para lograr su resolución. <sup>18</sup>

Es de vital importancia revisar el historial del paciente para identificar y modificar cualquier factor desencadenante modificable, ya que esto es esencial para prevenir episodios futuros de crisis hiperglicémicas en general. Es relevante destacar que una educación adecuada del paciente y el acceso a medicamentos para el tratamiento de la diabetes crónica pueden prevenir numerosos casos de CAD/HHS.

Para el manejo médico de las crisis hiperglucémicas, se propone un algoritmo de tres pilares fundamentales para abordar de manera efectiva esta situación clínica. El primer pilar consiste en la fluidoterapia, donde se busca restaurar la hidratación y corregir la deshidratación que a menudo acompaña a las crisis hiperglucémicas. El segundo pilar se centra en la insulino terapia, que tiene como objetivo reducir la concentración de glucosa en sangre de manera controlada y gradual. Por último, el tercer pilar se refiere al manejo de los trastornos hidroelectrolíticos, lo que incluye la corrección de desequilibrios de electrolitos como el sodio, el potasio, bicarbonato y fosfato, que a menudo se ven alterados en las crisis hiperglucémicas.

- **Fluido Terapia:**

La hidratación con líquidos endovenosos desempeñan un papel fundamental en el tratamiento de las crisis hiperglucémicas; La estrategia principal implica la reposición agresiva de líquidos mediante el uso de solución salina isotónica, lo que permite expandir el volumen fuera de las células y estabilizar las funciones del sistema cardiovascular. Esto, a su vez, contribuye a reducir los niveles de glucosa en sangre, revertir la cetosis y disminuir la osmolalidad en el suero, lo que mejora la sensibilidad a la insulina<sup>14</sup>.

Las directrices iniciales de manejo de líquidos se basan en las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) de 2009 para tratar crisis hiperglucémicas en adultos con diabetes. Estas pautas sugieren comenzar con una infusión intravenosa de solución salina al 0,9% a una tasa de 15 a 20 ml/kg por hora (alrededor de 1 a 1,5 litros por hora) en pacientes que presentan deshidratación severa para lograr una reanimación hemodinámica. Después de las primeras dos a tres horas de reposición de líquidos, la elección de la velocidad y el tipo de solución dependerá del sodio corregido en el suero, los niveles

de glucosa y el estado de volumen del paciente.<sup>19</sup> En etapas posteriores, se podría emplear solución salina al medio (cloruro de sodio al 0,45%) o solución salina al 0,9% según el sodio sérico corregido a una velocidad de 250 a 500 ml por hora. Durante la reposición de líquidos, se anticipa que la corrección de la hiperglucemia sea más rápida que la resolución de la CAD.<sup>20</sup>

Una vez que los niveles de glucosa en sangre se acercan a los 200 mg/dL, se cambia la solución intravenosa a una mezcla de dextrosa al 5% con cloruro de sodio al 0,45%. Para evitar la sobrecarga de líquidos, es esencial realizar un seguimiento riguroso de la osmolalidad en el suero, la producción de orina y la función cardíaca. Las pautas actuales se basan en la experiencia de expertos y estudios que han evaluado la administración de líquidos en pacientes con CAD. Sin embargo, los ensayos clínicos no han determinado una terapia óptima en cuanto al tipo de solución inicial para tratar las crisis hiperglucémicas.<sup>21</sup>

El uso de solución salina al 0,9% para la reanimación de líquidos puede desencadenar una acidosis hiperclorémica debido a su alto contenido de iones cloruro a niveles supra fisiológicos; Algunos médicos pueden optar por soluciones equilibradas como alternativa para evitar este efecto secundario, ya que su composición diferente podría contribuir a una resolución más rápida de la acidosis.<sup>22</sup>

El plasmalyte es conocido como una solución cristalóide balanceada utilizada para reponer líquidos y corregir desequilibrios electrolíticos en el cuerpo. Las características específicas del Plasmalyte pueden variar según la marca y la formulación, pero generalmente contiene una combinación de electrolitos, como sodio, potasio, calcio y cloruro, junto con lactato más cercanos a niveles fisiológicos, por lo que se utiliza en situaciones clínicas en las que es necesario restablecer los niveles de líquidos y electrolitos de manera más específica que una solución salina normal.<sup>23</sup>

Los estudios que valoraron la influencia de líquidos equilibrados frente a solución salina al 0,9% en el tratamiento de pacientes adultos con Cetoacidosis Diabética (CAD) mostraron que los líquidos equilibrados podrían mejorar la sensibilidad a la insulina o acelerar la corrección del bicarbonato y la resolución de la acidosis.<sup>22</sup> En un sub análisis de los estudios "Saline Against Lactated Ringer's or Plasma-Lyte in the Emergency Department (SALT-ED)"<sup>24</sup> y "Isotonic Solutions and Major Adverse Renal Events Trial (SMART)"<sup>25</sup>, muestran que los cristalóides lograron una resolución significativamente más rápida de la CAD que la solución salina (13,0 frente a 16,9 horas, respectivamente) y también acortaron el tiempo de interrupción de la insulina (9,8 frente a 13,4 horas, respectivamente).<sup>21</sup>

Un ensayo más reciente llamado "Evaluación de cloruro de sodio o Plasmalyte-148 en cetoacidosis diabética grave (SCOPE-DKA)"<sup>23</sup> el cual se llevó a cabo en siete hospitales australianos, examinando el uso de Plasmalyte-148 y cloruro de sodio al 0,9% en el tratamiento de la CAD grave en unidades de cuidados intensivos (UCI). Aunque no se encontraron diferencias significativas en la resolución de la CAD a las 48 horas o en la duración de la estancia en la UCI y el hospital, el grupo tratado con Plasmalyte-148 logró una resolución más rápida de la CAD a las 24 horas en comparación con el grupo que recibió cloruro de sodio al 0,9% (69% [PL] y 36% [CS]).<sup>23</sup>

De tal forma que planear una adecuada terapia de rehidratación endovenosa según los elementos disponibles en la institución es pilar fundamental en el tratamiento de las crisis hiperglucémicas.

- **Insulinoterapia**

La insulina es un componente clave en el tratamiento de las crisis hiperglucémicas reduciendo la producción de glucosa en el hígado, mejorando la utilización de glucosa en los tejidos periféricos e inhibiendo la lipólisis, la cetogénesis y la secreción de glucagón, evitando de esta forma la producción de cuerpos cetónicos; Se debe administrar insulina inmediatamente después de la rehidratación inicial con líquidos. El objetivo principal al usar insulina en el tratamiento de la CAD y el HHS es contrarrestar la producción excesiva de cuerpos cetónicos, en lugar de centrarse únicamente en normalizar los niveles de glucosa en sangre.<sup>26</sup>



Para la administración de insulina, se pueden usar infusiones intravenosas de insulina regular mezclada con solución salina al 0,9%, También es posible administrar insulina glulisina por vía intravenosa <sup>27</sup>.

La insulina se diluye generalmente en una concentración estándar de 1 unidad por mililitro, aunque se puede usar una concentración más concentrada si es necesario.<sup>28</sup>

En casos de CAD leve a moderada, también es posible administrar insulina por vía subcutánea en lugar de infusión intravenosa. No obstante, la infusión intravenosa continua de insulina se prefiere en general debido a su rápida acción y facilidad de ajuste.<sup>26</sup>

La dosis de insulina recomendada en infusión continua es de 0,14 unidades por kilogramo por hora, sin una dosis de carga inicial, debido a que la dosis de carga al inicio del tratamiento puede conllevar riesgos de edema cerebral y empeoramiento del shock, por lo que generalmente se evita <sup>29</sup>. Sin embargo, en algunos casos, se puede administrar una dosis de carga de insulina durante un corto período a dosis de 0,07 a 0,1 unidades/kg durante 5 minutos, seguida de una infusión continua de baja dosis para lograr los objetivos de glucemia y brecha aniónica; Teniendo en cuenta que algunos pacientes son más sensibles a la insulina debido a factores como la edad avanzada y problemas renales <sup>26</sup>, Para evitar cambios bruscos en la osmolalidad y prevenir la hipoglucemia en estos pacientes, se sugiere iniciar las infusiones de insulina a una tasa de 0,05 a 0,07 unidades por kilogramo por hora, mientras se monitorea de cerca la concentración de glucosa en sangre.<sup>30</sup>

En el caso de pacientes con CAD de leve a moderada, una alternativa aceptable podría consistir en administrar insulina subcutánea de acción rápida al inicio del tratamiento, equivalente a 0,2 unidades por kilogramo. Luego, se pueden administrar dosis adicionales de 0,1 a 0,2 unidades por kilogramo cada 1 a 3 horas hasta que la concentración de glucosa en sangre alcance valores por debajo de 250 mg/dL. En donde a la fluidoterapia se le debe adicionar dextrosa al 5%. <sup>26</sup>

Para los pacientes con función renal normal, se busca reducir la concentración de glucosa en sangre a un ritmo de 50 a 75 mg/dL por hora. En pacientes con enfermedad renal, se recomienda reducir la dosis de insulina en un 50% para minimizar el riesgo de hipoglucemia, pero se debe continuar el tratamiento hasta que se resuelva la cetoacidosis y en el caso de HHS se logren metas (criterios de resolución).<sup>26</sup>

En resumen, el tratamiento adecuado de la CAD y el HHS requiere una administración cuidadosa de insulina, considerando varios factores clínicos, para garantizar la seguridad y la eficacia del tratamiento.

- **Manejo de los trastornos Hidroelectrolíticos**

### 1. Reposición de potasio

En pacientes que experimentan crisis hiperglucémicas, existe un mayor riesgo de padecer hipopotasemia debido a una serie de factores entre los que se encuentran la misma terapia de insulina, la corrección de la acidosis y la rehidratación en conjunto contribuyen al desarrollo de la hipopotasemia, Además la disminución del volumen sanguíneo observada en crisis hiperglucémicas resulta en hiperaldosteronismo secundario, agravando la hipopotasemia al promover la eliminación de potasio en la orina <sup>26</sup>. de tal forma que es imprescindible medir el nivel de potasio en sangre de manera inmediata tras la presentación del paciente y antes de iniciar el tratamiento con insulina.

El objetivo es mantener el nivel de potasio sérico en un rango de seguridad de tal forma que si el nivel sérico inicial de potasio es superior a 5,2 mEq/l no requiere en principio reposición del mismo; En caso de que el nivel basal de potasio en sangre sea inferior a 3,2 mEq/l, la administración de insulina se aplaza hasta que la concentración de potasio alcance o supere los 3,3 mEq/l.<sup>31</sup>

## 2. Reposición de fosfato

Además de la posible hipopotasemia, los pacientes que experimentan crisis hiperglucémicas pueden también sufrir de hipofosfatemia. La diuresis osmótica asociada con la crisis hiperglucémica conlleva a un incremento en la excreción de fosfato a través de la orina, y la terapia con insulina contribuye al traslado de fosfato hacia el interior de las células. No se recomienda el reemplazo de rutina con fosfato en pacientes con CD o EHH. Sin embargo, a pesar de la falta de evidencia que respalde su beneficio clínico, se sugiere reponer el fosfato en casos donde el nivel sérico caiga por debajo de 1 mg/dL, para evitar la aparición de síntomas graves de hipofosfatemia, como debilidad del músculo cardíaco, debilidad muscular esquelética, depresión respiratoria, convulsiones y alteraciones del estado mental. Cuando se requiere reponer el fosfato, se pueden administrar de 20 a 30 mEq/l de fosfato de potasio. Es importante tener en cuenta la posibilidad de hipocalcemia secundaria al administrar fosfato.<sup>31</sup>

## 3. Reposición de bicarbonato

La acidosis asociada con la CAD resulta de la producción excesiva de cetoácidos, generados a partir del metabolismo hepático de los ácidos grasos libres. Este proceso metabólico hepático se desencadena debido a la resistencia a la insulina y al aumento de las hormonas contrarreguladoras, contribuyendo a la fisiopatología de la CAD<sup>32</sup> La acidosis tisular puede llevar a un deterioro de la función del músculo cardíaco, vasodilatación sistémica, inhibición de la acción de la insulina sobre la utilización de glucosa y reducción de los niveles de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) en los eritrocitos<sup>33</sup>. El bicarbonato de sodio modifica la afinidad entre la hemoglobina y el oxígeno, lo que puede dar lugar a hipoxia tisular. Además, el uso de bicarbonato se ha asociado con hipernatremia, hipocalcemia, hipopotasemia, hipercapnia, prolongación del intervalo QTc, acidosis intracelular y alcalosis metabólica<sup>33</sup>

El empleo adyuvante de bicarbonato de sodio en el contexto de la CAD no ha demostrado consistentemente beneficios clínicos y se recomienda su uso evaluando caso por caso. A pesar de que las pautas de la ADA han recomendado el uso de bicarbonato en casos de CAD grave (definida por un pH inferior a 6,9 que tengan una contractilidad cardíaca disminuida y en pacientes con hiperkalemia potencialmente mortal), esta recomendación no ha sido respaldada por evidencia sólida. Aun así, se adoptan esta práctica con el fin de prevenir los efectos adversos asociados con la acidosis metabólica grave. Además, la presencia de hiperpotasemia potencialmente mortal (superior a 6,5 - 7 mEq/l) se considera una indicación para el uso de bicarbonato<sup>34</sup>. El bicarbonato de sodio facilita la entrada de potasio en las células; sin embargo, el beneficio clínico es incierto y su uso sigue siendo motivo de controversia<sup>34</sup>. En casos donde se indique el bicarbonato de sodio debido a una hiperpotasemia potencialmente mortal, se administrará una dosis en bolo de 1 ml/kg de solución al 8,4 % o 50-100 mEq de bicarbonato de sodio en 1 litro de solución intravenosa adecuada, hasta que el pH alcance un valor superior a 6,9.

La Figura 1 muestra un enfoque sugerido para el manejo de la CAD y el HHS, basado en las directrices de la Asociación Estadounidense de Diabetes de 2009 y las pautas dadas en esta revisión 2023.

### **Criterios de resolución de la Crisis<sup>35</sup>:**

En CAD:

- a) Glucosa sérica inferior a 250 mg/dL.
- b) el pH es superior a 7,30
- c) Brecha aniónica normal
- d) El bicarbonato sérico es de 18 mEq/L o más.
- e) Recuperación del estado de conciencia
- f) Tolerancia a la vía oral

En HHS:

- a) Osmolalidad sérica efectiva inferior a 310 mOsm/kg
- b) El nivel de glucosa es de 250 mg/dL o menos.

- c) Recuperación del estado de alerta mental
- d) Tolerancia a la vía oral

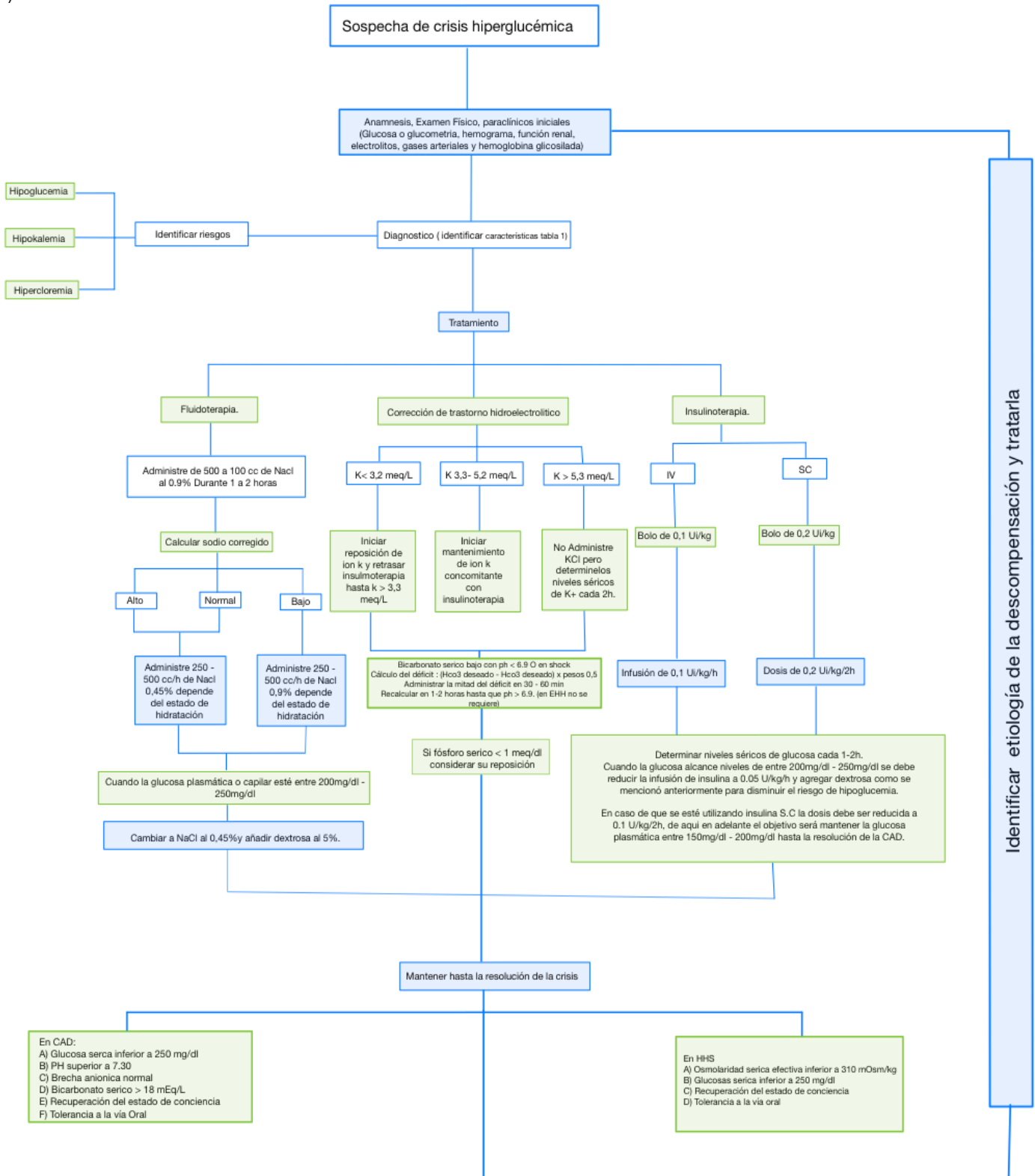


Figura 1. Adaptada de Barrera Céspedes et al. 2018 Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus, Visión Práctica para el Médico en Urgencias: Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar e Hiperglucemia.



## Conversión a Terapia de insulina Subcutánea

Hace parte del plan terapéutico la administración subcutánea de insulina una vez que la crisis ha sido controlada y el paciente puede retomar la alimentación. La infusión intravenosa de insulina debe prolongarse durante 1-2 horas después de haber iniciado la terapia subcutánea, ya que interrumpirla de manera súbita puede llevar a una disminución en los niveles de insulina y desencadenar la reaparición de niveles elevados de glucosa en sangre o un nuevo evento de cetoacidosis. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) aconseja una disminución gradual en la infusión de insulina intravenosa y la introducción de un régimen terapéutico basado en dosis múltiples de insulina subcutánea cuando los niveles de glucosa en sangre son inferiores a 200 mg/dl y al menos se cumplen 2 de los siguientes criterios: brecha aniónica sérica  $<12$  mEq/L, bicarbonato sérico  $\geq 18$  mEq/L y pH superior de 7.30<sup>18</sup>

En pacientes que ya habían sido diagnosticados con diabetes y que estaban recibiendo tratamiento con insulina previamente, se les puede retomar el régimen terapéutico utilizado antes de la aparición de la cetoacidosis diabética o de la hiperglucemia hiperosmolar siempre que el paciente se encuentre en metas por lo que cobra importancia el valor de la hemoglobina glicosilada. Por otro lado, en aquellos pacientes que no habían recibido previamente tratamiento con insulina, se debe comenzar con un régimen terapéutico basado en dosis múltiples en pacientes insulinoresistentes, pacientes con crisis tipo EDKA en quienes el uso de iSLGT2 fue el desencadenante de la crisis o que presente ausencia de detención de péptido C o paciente caquético, con una dosis inicial de 0.5-0.8 unidades por kilogramo por día, que incluye tanto insulina de acción rápida como insulina basal, hasta que se haya establecido la dosis óptima<sup>18</sup>

En estos pacientes la educación desempeña un papel crucial para su manejo y control a largo plazo. Por lo que se debe fomentar hábitos de alimentación saludables, como la moderación en la ingesta de carbohidratos, proteínas y grasas saludables que puede ayudar a estabilizar los niveles de glucosa en sangre. Además, promover la actividad física regular es esencial para mejorar la sensibilidad a la insulina y mantener un peso saludable. Sin embargo, otra clave de esta educación también radica en enfatizar la importancia de cumplir rigurosamente con el tratamiento médico prescrito, así como en alentar a los pacientes a buscar atención médica y consulta con su equipo de salud ante cualquier complicación o duda. Esta combinación de hábitos saludables y un seguimiento adecuado es fundamental para controlar la diabetes y prevenir futuras crisis hiperglucémicas.<sup>36,37</sup>

## Conclusión:

La creciente prevalencia de la diabetes mellitus en Colombia y a nivel global está generando un aumento en las crisis hiperglucémicas, especialmente la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS). Estas son situaciones médicas graves que requieren atención urgente.

El tratamiento implica rehidratación con solución salina, administración de insulina y manejo de desequilibrios electrolíticos. Las crisis pueden causar trastornos en los niveles de potasio y fosfato, que deben corregirse. La acidosis grave puede requerir la administración de bicarbonato de sodio.

Los criterios de resolución incluyen la normalización de la glucosa en sangre, el pH y los niveles de bicarbonato, además de la recuperación del estado de alerta mental. Por lo que es crucial que los profesionales médicos estén preparados para abordar estas crisis y proporcionar atención urgente a los pacientes con diabetes.

## Declaración de conflictos de interés:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés en la realización de este texto.

## Bibliografía

1. Saeedi, P. *et al.* Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract* **157**, (2019).
2. Kruljac, I. *et al.* Diabetic ketosis during hyperglycemic crisis is associated with decreased all-cause mortality in patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocrine* **55**, 139–143 (2017).
3. IDF Diabetes Atlas | Tenth Edition. <https://diabetesatlas.org/>.
4. Jimenez-Mora, M. A., Nieves-Barreto, L. D., Montaña-Rodríguez, A., Betancourt-Villamizar, E. C. & Mendivil, C. O. Association of Overweight, Obesity and Abdominal Obesity with Socioeconomic Status and Educational Level in Colombia. *Diabetes Metab Syndr Obes* **13**, 1887–1898 (2020).
5. Mendivil, C. O. *et al.* Diabetes and associated dietary intake among urban adults: COPEN (Colombian Nutritional Profiles)-a cross-sectional study. *BMJ Open* **11**, (2021).
6. Builes-Montaña, C. E. *et al.* Characteristics of hyperglycemic crises in an adult population in a teaching hospital in Colombia. *J Diabetes Metab Disord* **17**, 143–148 (2018).
7. Urbina-Quispe, K. *et al.* Presentación mixta de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico en el embarazo: reporte de caso. *Ginecol Obstet Mex* **90**, 273–278 (2022).
8. Pasquel, F. J. *et al.* Clinical Outcomes in Patients With Isolated or Combined Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Retrospective, Hospital-Based Cohort Study. *Diabetes Care* **43**, 349–357 (2020).
9. Umpierrez, G. E. Hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinology (Switzerland)* 595–614 (2020) doi:10.1007/978-3-030-36694-0\_21/COVER.
10. French, E. K., Donihi, A. C. & Korytkowski, M. T. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ* **365**, (2019).
11. Molina, O. F. H., Vasquez, D. L. & Angel, M. O. Hyperketonemia: Biochemistry of volatile fatty acid production and its hepatic metabolism. *Revista U.D.C.A Actualidad and Divulgacion Cientifica* **23**, (2020).
12. Hayami, T. *et al.* Case of ketoacidosis by a sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor in a diabetic patient with a low-carbohydrate diet. *J Diabetes Investig* **6**, 587 (2015).
13. Pinedo Lechuga, M. *et al.* Cetoacidosis diabética euglucémica en un estado perioperatorio por resección de quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso. *Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica)* **34**, 245–248 (2020).
14. Gosmanov, A. R., Gosmanova, E. O. & Kitabchi, A. E. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Acute Endocrinology* 119–147 (2021) doi:10.1007/978-1-60327-177-6\_6.
15. Modi, A., Agrawal, A. & Morgan, F. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Review. *Curr Diabetes Rev* **13**, 315–321 (2016).
16. Goguen, J. & Gilbert, J. Hyperglycemic Emergencies in Adults. *Can J Diabetes* **42**, S109–S114 (2018).
17. Tedesco, F. La hiperglucemia de estrés, de Claude Bernard al nice-sugar, un objetivo en movimiento. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes* **52**, 35–36 (2023).
18. Fayfman, M., Pasquel, F. J. & Umpierrez, G. E. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am* **101**, 587–606 (2017).
19. Rudloff, E. & Hopper, K. Crystalloid and Colloid Compositions and Their Impact. *Front Vet Sci* **8**, 639848 (2021).
20. Semler, M. W. & Kellum, J. A. Balanced Crystalloid Solutions. *Am J Respir Crit Care Med* **199**, 952–960 (2019).
21. Self, W. H. *et al.* Clinical Effects of Balanced Crystalloids vs Saline in Adults With Diabetic Ketoacidosis: A Subgroup Analysis of Cluster Randomized Clinical Trials. *JAMA Netw Open* **3**, e2024596 (2020).
22. Van Zyl, D. G., Rheeder, P. & Delport, E. Fluid management in diabetic-acidosis--Ringer's lactate versus normal saline: a randomized controlled trial. *QJM* **105**, 337–343 (2012).
23. Ramanan, M. *et al.* Sodium chloride or Plasmalyte-148 evaluation in severe diabetic ketoacidosis (SCOPE-DKA): a cluster, crossover, randomized, controlled trial. *Intensive Care Med* **47**, 1248–1257 (2021).
24. Self, W. H. *et al.* Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. *New England Journal of Medicine* **378**, 819–828 (2018).
25. Semler, M. W. *et al.* Balanced crystalloids versus saline in the intensive care unit: study protocol for a cluster-randomized, multiple-crossover trial. *Trials* **18**, (2017).
26. Savage, M. W. *et al.* Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med* **28**, 508–515 (2011).

27. Umpierrez, G. E. *et al.* Insulin analogs versus human insulin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* **32**, 1164–1169 (2009).
28. Aldhaefi, M. *et al.* Updates in the Management of Hyperglycemic Crisis. *Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare* **2**, 820728 (2022).
29. Wolfsdorf, J. I. *et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* **19 Suppl 27**, 155–177 (2018).
30. Huang, S. K. *et al.* Acute kidney injury is a common complication in children and adolescents hospitalized for diabetic ketoacidosis. *PLoS One* **15**, (2020).
31. Gosmanov, A. R., Gosmanova, E. O. & Dillard-Cannon, E. Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity* **7**, 255–264 (2014).
32. Patel, M. P., Ahmed, A., Gunapalan, T. & Hesselbacher, S. E. Use of sodium bicarbonate and blood gas monitoring in diabetic ketoacidosis: A review. *World J Diabetes* **9**, 199–205 (2018).
33. Jaber, S. *et al.* Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet* **392**, 31–40 (2018).
34. Butler, J., Vijayakumar, S. & Pitt, B. Revisiting hyperkalaemia guidelines: rebuttal. *Eur J Heart Fail* **20**, 1255 (2018).
35. Roldán, T. & Salamanca, O. Hyperglycemic Crises: A General Review Biomedical Science. *Open Acc J Bio Sci* 2280–2287 doi:10.38125/OAJBS.000530.
36. Yáñez Araujo, J. H. Difusión de estilos de vida saludable a los pacientes con riesgo cardiovascular por sedentarismo. (2017).
37. García Andrade, J. C. La importancia de una adecuada alimentación en personas con síndrome metabólico para prevenir enfermedades cardiovasculares. (2022).