

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<http://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Emergencias hiperglicémicas

Hyperglycemic emergencies



¹**Dr. Óscar Phillips Morales**

Investigador Independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-0117-3654>

²**Dra. Melissa Quesada Vargas**

Investigadora independiente, Alajuela, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-4561-8448>

³**Dra. Natalia Esquivel Rodríguez**

Investigadora independiente, Heredia, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-3470-6143>

RECIBIDO

22/11/2019

CORREGIDO

10/12/2019

ACEPTADO

2/1/2020

RESUMEN

La cetoacidosis diabética y el estado hiperglicémico hiperosmolar son patologías definidas por la hiperglicemia, pero con características específicas que permiten diferenciar un cuadro del otro. Su incidencia es baja, pero de no ser tratadas a tiempo, se puede comprometer el estado del paciente y conducirlo a la muerte. Son procesos que usualmente se presentan en pacientes con diabetes mellitus tipo 1; esto no quiere decir que no puedan afectar a personas con diabetes mellitus tipo 2. Ambas patologías se manifiestan agudamente con fatiga, polidipsia, poliuria, pérdida de peso, dolor abdominal, náuseas, vómitos y alteración del estado de conciencia, además de presentar anomalías en las pruebas de laboratorio como descenso en el pH, bicarbonato disminuido y alteraciones electrolíticas. El tratamiento es vital, el cual debe incluir una hidratación precoz, utilización de una infusión de insulina y corrección de la deficiencia de potasio, la acidosis metabólica y la depleción de fosfato.

PALABRAS CLAVE: cetonas; hiperglicemia; insulina; cetosis.

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state are pathologies defined by hyperglycemia, but with specific characteristics that allow differentiating one disease from the other. Its incidence is low, but if they're not treated in time, they can compromise the patient's condition and

¹Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED) cod. [MED15314](#).
philmor012@gmail.com

²Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED) cod. [MED15218](#).
melvargas18@gmail.com

³Médico general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UCIMED) cod. [MED15224](#).
nesquivelrodriguez@gmail.com



lead to death. These are processes that usually occur in patients with type 1 diabetes mellitus; This does not mean that they cannot affect people with type 2 diabetes mellitus. Both pathologies manifest acutely with fatigue, polydipsia, polyuria, weight loss, abdominal pain, nausea, vomiting and altered state of consciousness, as well as presenting abnormalities in laboratory tests such as a decrease in pH, decreased bicarbonate and electrolyte abnormalities. Treatment is vital, this should include prior hydration, use of an insulin infusion and correction of: potassium deficiency, metabolic acidosis and phosphate depletion.

KEYWORDS: ketones; hyperglycemia; insulin; ketosis.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CD) y el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) son las dos emergencias hiperglicémicas más frecuentes que afectan tanto a pacientes con diabetes mellitus tipo 1 ó 2 (1). La primera referencia de un coma diabético se remonta al año 1828, realizada por August W. von Stosch quién describió a un paciente adulto con polidipsia, poliuria, e hiperglucosuria. Históricamente la CD y la EHH fueron descritos como una sola entidad (2). Posteriormente, gracias a Kussmaul, se determinó que muchos casos de coma diabético iban precedidos de una respiración profunda, frecuentemente asociada a disnea severa y la mayoría de estos pacientes contaban con grandes cantidades de ácido acetoacético y ácido hidroxibutírico en la orina. Estos conocimientos llevaron al Dr. Julius Dreschfeld a determinar dos entidades clínicas diferentes; una con cuerpos cetónicos y respiración de Kussmaul, llamada cetoacidosis diabética y otra sin estas manifestaciones, llamada estado hiperglicémico hiperosmolar (1).

En la época pre insulina la muerte por estas dos condiciones rondaba cerca del

90%, tras el descubrimiento de la insulina, esta disminuyó a un rango entre el 1 al 5%. Actualmente la mortalidad es menor al 1% debido a la detección temprana y nuevos tratamientos (1,3).

El objetivo de esta revisión es exponer minuciosamente la información disponible acerca de la cetoacidosis diabética y el estado hiperglicémico hiperosmolar, haciendo énfasis en los criterios clínicos y de laboratorio esenciales para hacer un diagnóstico rápido, además se busca enunciar todas las alternativas terapéuticas disponibles para tratar las emergencias hiperglicémicas, con el fin de ayudar al médico a salvar vidas.

MÉTODO

Esta revisión se hizo apoyándose en los buscadores Pubmed y Up to Date. La búsqueda se enfocó en encontrar artículos no mayores a cinco años, desde su publicación, y se realizó mediante la utilización de frases como: “Estado Hiperglicémico Hiperosmolar” y “Cetoacidosis Diabética”. La indagación tuvo como objetivo encontrar los diferentes criterios para diagnosticar las

emergencias hiperglicémicas, así como los distintos métodos de tratamiento.

CONCEPTOS GENERALES

La CD se define por la triada de hiperglicemia, cetonemia y acidosis metabólica, mientras que, el EHH se define por hiperglicemia severa, osmolalidad sérica elevada y deshidratación (4).

EPIDEMIOLOGÍA

La CD ocurre más frecuentemente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), sin embargo, una tercera parte de los casos se pueden atribuir a diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Según datos de UK National Diabetes audit, en Gran Bretaña la incidencia de personas con DM1, que desarrollan CD al año es del 3,6%, mientras que en Norteamérica el porcentaje ronda el 3% (5) (6). En cuanto a la mortalidad se ha visto reducida al 0,4% en Norteamérica y a <1% en la Gran Bretaña, mientras que en países como la India la mortalidad ronda, aproximadamente, el 30% (6). Entre los individuos con mayor riesgo para desarrollar CD se encuentran aquellos con altos niveles de hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c), aquellos con una duración prolongada de la diabetes, adolescentes y niñas (1).

El EHH es menos común que la CD y se presenta en menos del 1% de las admisiones hospitalarias relacionadas a diabéticos el EHH tiene una tasa de defunción que va del 10 al 20% atribuido a que la padecen usualmente ancianos con más morbilidades adjuntas (4).

CAUSAS PRECIPITANTES

Según estudios epidemiológicos de naciones desarrolladas, los factores desencadenantes más frecuentes para una CD son pobre adherencia al tratamiento con insulina, infecciones o presencia de diabetes mellitus no diagnosticada, ya que, aproximadamente, entre un 15 y un 20% de los adultos y entre un 30 y un 40% de los niños con DM1 debutan con una CD; por el contrario en países en vías de desarrollo los precipitantes principales son las infecciones y el pobre acceso a los centros de salud (1,7).

Los fármacos que afectan el metabolismo de los carbohidratos como: esteroides, simpaticomiméticos, tiazidas, algunos quimioterapéuticos, antipsicóticos atípicos e inhibidores del cotransportador sodio- glucosa 2 son los que precipitan más fácilmente una cetoacidosis diabética (7).

Otros potenciales desencadenantes pueden ser condiciones como infarto agudo de miocardio, accidentes cerebrovasculares, consumo de alcohol y pancreatitis (1)

El EHH es la manifestación inicial de la diabetes entre el 7 y el 17% de los casos. El principal desencadenante es la infección manifestada en el 30 al 60% de los casos, seguida por omisión en el consumo de insulina o antidiabéticos y enfermedades concurrentes como cardiopatía isquémica, ictus, neumonía, infecciones urinarias y trauma (7).

FISIOPATOLOGÍA

La CD es el resultado del metabolismo anormal de carbohidratos, proteínas,

grasas, así como desarreglos en la homeostasis de líquidos y electrolitos. El eje principal en la patogenia de la CD es una disminución en la acción de la insulina en presencia de altas cantidades de hormonas contrarreguladoras como lo son el glucagón, epinefrina, norepinefrina, hormona de crecimiento y el cortisol (8). Dicha elevación en estas hormonas (especialmente el glucagón) contribuye a una aceleración en procesos como la glucogenolisis y la gluconeogénesis siendo esta última la principal responsable de la hiperglicemia en la CD (4). Los aumentos en la relación glucagón: insulina causa elevaciones en las enzimas gluconeogénicas: fructasa 1,6 bifosfatasa, fosfoenolpiruvato carboxilasa, la piruvato carboxilasa y la glucosa 6 fosfatasa resultando en una producción de glucosa hepática excesiva (8). La insulinopenia provoca la disminución en la utilización de glucosa por parte de los tejidos periféricos especialmente el músculo (1).

La función renal conservada se encarga de que los pacientes no tengan hiperglicemias altas por tanto se observa glucosuria en la orina, sin embargo, cuando dicha función se deteriora por la enfermedad, la fructosa induce una diuresis osmótica lo que resultara en una depleción de volumen y en la disminución de las tasas de filtración glomerular, impidiendo la excreción de cargas de glucosa adicionales (8).

A nivel del tejido adiposo la falta de insulina y el desbalance en las hormonas contrarreguladoras disminuyen la actividad de la coenzima hepática malonil A, encargada de modular el movimiento de los ácidos grasos a las mitocondrias. Los niveles bajos resultantes de malonil CoA estimulan la enzima carnitina O

palmitoiltransferasa 1, encargada de la oxidación de los ácidos grasos libres a cuerpos cetónicos (acetoacetato y β hidroxibutirato) con la posterior aparición de cetonemia y acidosis (4,6).

El glucagón y la hiperglicemia, a falta de insulina, aumentan la cetonemia y promueven diuresis osmótica, ocasionando hipovolemia, descenso en la filtración glomerular y pérdida de electrolitos como: sodio, potasio, calcio, magnesio, cloro y fosfato (4).

Los cuerpos cetónicos (CC) son ácidos fuertes, cuando se presentan en cantidades abundantes pueden causar acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada al mermar las reservas corporales de bicarbonato que funcionan como buffers (7,9).

Como respuesta a la acidosis, el potasio pasará del espacio intracelular al extracelular por medio de la bomba intercambiadora H-K, lo que tendrá como resultado un potasio sérico normal o elevado, sin embargo, el déficit corporal de este electrolito es severo (9).

La patogénesis del EHH difiere de la CD ya que en estos pacientes se observa un mayor grado de deshidratación lo que se atribuye a una diuresis osmótica más seria. En esta condición existen niveles circulantes de insulina hepática mayores a los vistos en la CD; así como concentraciones más bajas de cortisol, hormona de crecimiento y glucagón.

La mayor severidad vista en el EHH se atribuye a una evolución más larga de la enfermedad, la cual usualmente no es detectada por los pacientes; como consecuencia se observan cifras glicémicas mayores, deshidratación más severa y una hiperosmolaridad plasmática mayor a la vista en la CD (6).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de la CD es frecuentemente aguda (de horas a días), siendo más común en personas jóvenes y en pacientes que tienen diabetes mellitus tipo 1, sin embargo, se puede manifestar en personas con DM2.

Las manifestaciones iniciales de la CD son usualmente la fatiga, la poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Las complicaciones gastrointestinales son comunes, especialmente el dolor abdominal, los vómitos y las náuseas. A nivel neurológico, los pacientes pueden estar alerta, pero, a su vez, se puede observar letargia y estupor en dos tercios de los casos y pérdida de conciencia en un 25% (1,8).

Entre los signos que deben buscarse, mediante el examen físico, se encuentran: datos de deshidratación (mucosas secas, pobre turgencia de la piel), respiración de Kussmaul y taquicardia; en casos más severos se observa hipotensión y shock. El aliento frutal es una manifestación característica de esta patología (1,8).

El EHH, a diferencia de la cetoacidosis diabética, tiene un inicio más insidioso (días a semanas), se manifiesta en pacientes con mayor edad y, usualmente, es más común en pacientes con DM2. Los signos y síntomas son muy parecidos a los vistos en la CD, sin embargo, los datos de deshidratación son más graves y hay ausencia de aliento afrutado y de la respiración de Kussmaul (1).

DIAGNÓSTICO

La ADA la clasifica la CD, por su severidad, en leve, moderada y severa

TABLA1, mientras que las guías del UK definen los criterios diagnósticos y especifican cuando un cuadro es grave **TABLA 2** (4).

TABLA 1 Criterios diagnósticos para Cetoacidosis Diabética según ADA 2009

Parámetro	CD Leve	CD Moderada	CD Severa
Glucosa Plasmática (mg/dl)	>250	>250	>250
pH Arterial	De 7,25 a 7,30	De 7,0 a 7,24	<7,0
Bicarbonato Sérico (mEq/L) o (mmol/L)	De 15 a 18	De 10 a 14,9	<10
Acetoacetato en Orina	Positivo	Positivo	Positivo
Brecha Aniónica	>10	>12	>12
Estado Mental	Alerta	Alerta o somnoliento	Estupor o Coma

Fuente: Karslioglu French, E., Donihi, A. C., & Korytkowski, M. T. (2019). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients.

TABLA 2 Criterios diagnósticos para CD, según la guía del Reino Unido 2013 (UK)

Criterios	
Glucosa Plasmática (mg/dl)	>200
pH	<7,3(severo<7,0)
Bicarbonato (mEq/L) o (mmol/L)	<15 (severo< 5)
Brecha Aniónica	NA (grave: >16)
Acetoacetato en orina	Positivo
β -hidroxibutírate sérico (mmol/l)	≥ 3 (31 mg/dL) (grave: >6)

Fuente: Karslioglu French, E., Donihi, A. C., & Korytkowski, M. T. (2019). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients

Los criterios diagnósticos para EHH, según la ADA y la guía del UK se citan en la **TABLA 3**.

TABLA 3 Criterios diagnósticos para EHH, según la ADA y la UK		
Criterios	ADA	UK
Glicemia (mg/dl)	>600	≥ 540
pH	>7,30	>7,30
Bicarbonato (mmol/l)	>8	15
Brecha aniónica	No incluida en el documento	No incluida en el documento
Acetoacetato urinario	Negativo o positivo débil	No incluida en el documento
β-hidroxibutírate sérico (mmol/l)	No incluida en el documento	<3
Osmolalidad (mmol/kg)	>320	≥ 320
Presentación	Estupor o coma	Deshidratación grave y malestar
Fuente: Karslioglu French, E., Donih, A. C., & Korytkowski, M. T. (2019). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients.		

TRATAMIENTO

El primer paso para el tratamiento de la CD o EHH es la hidratación (4,10,11), iniciar una infusión de suero fisiológico que permita expandir el volumen extracelular, estabilizar el estado cardiovascular (11), mejorar la perfusión y función renal (10). El siguiente paso es la corrección de la deficiencia de potasio. La elección del líquido que se utilizara para hidratar debe de estar basada en el déficit de potasio. El efecto osmótico del potasio debe de ser considerado al realizar la sustitución, ya que el potasio es tan osmóticamente activo como el

sodio (4). El déficit de agua suele ser mayor en EHH en comparación con CD (10) El manejo de esta patología es una emergencia (12). Puede revertirse fácilmente con un manejo adecuado, minimizando así la morbilidad y la mortalidad.

• Administración de insulina

Bajas dosis de insulina intravenosa (IV) (4,13) se deben de administrar a todos los pacientes con CD moderada a severa (12), que tengan un potasio sérico ≥ 3.3 mEq/L (10,11). Si el potasio sérico es menor a 3.3 mEq/L, la terapia con insulina debe de retrasarse hasta que se inicie el remplazo con potasio y el potasio sérico haya incrementado. Este retraso es necesario ya que la insulina puede empeorar la hipokalemia al meter potasio dentro de las células, lo que podría predisponer a arritmias cardiacas (11)

• Restitución con fluidos

En pacientes con CD o EHH se recomienda un reemplazo vigoroso de electrolitos y fluidos IV. La restitución con fluidos se inicia con solución salina isotónica (0.9% NaCl) (13) y la velocidad de infusión depende del estado de paciente (10,11), pacientes con shock hipovolémico debe infundirse tan rápido como sea posible y en aquellos sin shock (sin falla cardiaca) debe infundirse a una velocidad de 15-20 ml/kg/hora, con un máximo de 50 mL/kg en las primeras 4 horas. Después de la 2nda o 3er hora, el reemplazo óptimo de fluidos depende del estado de hidratación, niveles séricos de electrolitos y del gasto urinario. El fluido intravenoso más apropiado se determina por la concentración de sodio, corregido para el grado de hiperglicemia; cuando está es menor a 135mEq/L se debe

utilizar solución salina isotónica a una tasa de 250 a 500ml/h, pero si el Na es normal o elevada, la terapia con fluidos IV debe cambiarse a solución salina hipotónica (0,45% a una tasa de 250ml/h para proveer agua libre de electrolitos (11).

Se agrega dextrosa a la solución salina cuando la glucosa sérica llega a los 200 mg/dl en CD y 250-300 mg/dl en EHH. La meta es poder corregir los déficits dentro de las primeras 24 horas (11,14). Sin embargo, la osmolaridad no debe de ser disminuida demasiado rápido, ya que puede generar edema cerebral (11).

- **Reemplazo de potasio**

El reemplazo con potasio debe de iniciarse inmediatamente si el potasio sérico es <5.3 mEq/L, este usualmente esta disminuido por la diuresis osmótica y el hiperaldosteronismo secundario (11). Si el potasio sérico inicial esta debajo de 3.3 mEq/L se debe de administrar cloruro de potasio IV, KCl 20-40 mEq/hora. La elección del fluido para reemplazar (isotónico o medio isotónico) depende del estado de hidratación, la concentración de sodio corregido, dosis de KCl, presión arterial y la evaluación clínica de la volemia. Si el potasio sérico inicial esta entre 3.3 – 5.3 mEq/L, se deben de añadir 20-30 mEq de KCl a cada litro de fluido (solución fisiológica) y continuarlo hasta que el potasio sérico haya llegado a un rango entre 4-5 mEq/L, por otro lado, si el potasio inicial está por encima de 5,3 mEq/L, el reemplazo de potasio de retrasarse hasta que los niveles estén por debajo de 5,3mEq/L (11).

- **Insulina**

La insulina probablemente debe administrarse por vía intravenosa en

lugar de por vía subcutánea en pacientes con cetoacidosis diabética (15), en dosis bajas en todos los pacientes con CD o EHH moderado-severo que tengan un potasio sérico ≥ 3.3 mEq/L (11). La única indicación para retrasar el inicio de la terapia con insulina es si el potasio sérico está por debajo de 3.3 mEq/L ya que la insulina empeora la hipokalemia al introducir potasio dentro de la célula. Estos pacientes recibirán terapia de fluidos agresiva y reemplazo de potasio antes de iniciar el tratamiento con insulina. La terapia con insulina disminuye la concentración sérica de glucosa, disminuye la producción de cetonas y aumenta la utilización de la glucosa. La inhibición de la lipólisis requiere un nivel de insulina mucho menor que el requerido para reducir la concentración de glucosa sérica. Por lo tanto, si la dosis administrada de insulina está reduciendo la concentración de glucosa, debería ser más que suficiente para detener la generación de cetonas (11).

- **Insulina regular intravenosa**

En EHH y CD de moderada a severa el tratamiento puede ser iniciado con un bolo IV de insulina regular (0.1 U/kg) (16). Seguidamente a los 5 minutos de una infusión continua de insulina regular 0.1 U/kg. De forma alternativa se puede omitir el bolo inicial si se administra una dosis mayor de insulina regular continua IV 0.14 U/kg/hora. La dosis de insulina son las mismas tanto en CD como en EHH. Estas dosis de insulina regular IV usualmente disminuye la concentración de glucosa sérica en aproximadamente 50-70 mg/dl por hora. Si no se logra disminuir la glicemia en esta magnitud se debe de duplicar la infusión de insulina

cada hora hasta lograr una disminución constante de la glucosa. Cuando la glucosa sérica alcanza los 200 mg/dl en CD o 250 -300 mg/dl en EHH, la solución salina debe de cambiarse a suero glucosado y si es posible disminuir la infusión de insulina a 0.02 – 0.05 U/kg/hora. No se debe permitir que la glucosa sérica llegue a valores menores a 200 mg/dl en CAD y 250-300 mg/dl en EHS ya que podría promover el desarrollo de edema cerebral (11).

- **Bicarbonato y acidosis metabólica**

Este tratamiento es controversial, pero se recomienda en pacientes con un pH arterial ≤ 6.9 que tengan una contractilidad cardíaca disminuida y en pacientes con hipercalemia potencialmente mortal (5,11).

- **Depleción de fosfato**

Basado en las observaciones descritas no se recomienda el reemplazo de rutina con fosfato en pacientes con CD o EHH. Sin embargo, el reemplazo con fosfato se debe de considerar si el paciente presenta una hipofosfatemia severa (concentración plasmática de fosfato debajo de 1 mg/dl) especialmente si se desarrolla disfunción cardíaca, anemia hemolítica o depresión respiratoria. Cuando se requiera se añade potasio o fosfato de sodio 20-30 mEq a 1 L de líquidos IV (11).

- **Resolución de la cetoacidosis en CAD**

La crisis hiperglicémica se considerada resuelta cuando se han alcanzado las siguientes metas: normalización de la brecha aniónica y los niveles sanguíneos de B hidroxibutirato, pacientes con EHS, alertas mentalmente y osmolaridad plasmática por debajo de

315mOsmol/kg, el paciente es capaz de comer (11).

- **Conversión a insulina subcutánea**

En los pacientes con CD se inicia un esquema de dosis múltiples de insulina subcutánea cuando la cetoacidosis ha resuelto y el paciente es capaz de comer. La infusión intravenosa de insulina se debe de continuar 1-2 horas después de iniciada la insulina subcutánea, ya que una suspensión abrupta de la insulina IV puede disminuir los niveles de insulina y resultar en la recurrencia de la hiperglicemia o la cetoacidosis. La ADA, recomienda que la infusión de insulina IV se reduzca gradualmente y que se inicie un programa de dosis subcutánea de dosis múltiples cuando la glucosa en sangre sea menor a 200 mg/dl y al menos 2 de los siguientes objetivos se cumplan: brecha aniónica sérica < 12 mEq/L, bicarbonato sérico ≥ 15 mEq/L, pH venoso de 7.30 (11).

En pacientes que ya tenían el diagnóstico de diabetes y que eran tratados previamente con insulina, se puede iniciar con el régimen que tenían antes de la CD o EHH, y en aquellos pacientes no tratados con insulina se debe de iniciar un régimen multidosis de 0.5-0,8 u/kg/día, que incluye insulina en bolo e insulina basal hasta que se establezca una dosis óptima (11).

CONCLUSIÓN

Las emergencias hiperglicémicas siguen siendo una complicación grave de la diabetes, que conducirán a los pacientes a la muerte en caso de no recibir tratamiento. La CD viene definida usualmente por la triada de hiperglicemia, cetonemia y acidosis

metabólica, por otro lado, el EHH se caracteriza por una hiperglicemia severa, osmolaridad sérica elevada y deshidratación. Es importante considerar los criterios diagnósticos que incluyen la cetoacidosis diabética una glucosa mayor a 250mg/dl, pH menor a 7,30, bicarbonato entre 10 a 18mEq/L, cetonuria positiva, brecha aniónica entre 10-12 y la alteración del estado mental, en el EHH se valora una glicemia mayor a 600 mg/dl, pH mayor a 7,30,

bicarbonato entre 8 y 15mmol/L, acetato urinario negativo, osmolaridad mayor a 7,30 y la presencia de estupor o deshidratación. Al llegar al diagnóstico tempranamente se puede iniciar el tratamiento que tiene como base la administración de insulina IV, continuando con la restitución de fluidos, reemplazo de potasio, vigilancia del bicarbonato, el fosfato y la acidosis metabólica.

REFERENCIAS

1. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises. *Medical Clinics of North America*. 2017 05;101(3):587-606. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011>
2. Dhatariya KK, Vellanki P. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *Current Diabetes Reports*. 2017 03 31;17(5). <https://doi.org/10.1007/s11892-017-0857-4>
3. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. *Clinical Medicine*. 2019 09;19(5):396-398. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2019-0284>
4. Karalioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019 05 29;11114. <https://doi.org/10.1136/bmj.l1114>
5. Misra S, Oliver NS. Diabetic ketoacidosis in adults. *BMJ*. 2015 Oct 28;h5660. <https://doi.org/10.1136/bmj.h5660>
6. Dhatariya KK. Defining and characterising diabetic ketoacidosis in adults. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2019 09;155:107797. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107797>
7. Umpierrez, G., & Korytkowski, M. (2016). Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(4), 222–232. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15>
8. Nyenwe, E. A., & Kitabchi, A. E. (2016). The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*, 65(4), 507–521. <https://doi.org/doi:10.1016/j.metabol.2015.12.007>
9. Patel, M.P., Ahmed A., Gunapalan T., Sean E Hesselbacher, S.E., World J Diabetes. 2018, vol 15; 9(11): 199–205. <https://doi.org/10.4239/wjd.v9.i11.199>
10. Baldrighi, M., Sainaghi, P. P., Bellan, M., Bartoli, E., & Castello, L. M. (2018). Hyperglycemic Hyperosmolar State: a pragmatic approach to properly manage sodium derangements. *Current Diabetes Reviews*, 14. <https://doi.org/10.2174/1573399814666180320091451>
11. Hirsch I, Emmett M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment. Uptodate. [Internet] [Consultado 31 octubre del 2019] 2018; 09-19. Disponible en:

<https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-treatment>

12. Barski L, Eshkoli T, Brandstaetter E, Jotkowitz A. Euglycemic diabetic ketoacidosis. *European Journal of Internal Medicine*. 2019 05;63:9-14. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.03.014>
13. Islam, T., Sherani, K., Surani, S., & Vakil, A. (2018). Guidelines and controversies in the management of diabetic ketoacidosis – A mini-review. *World Journal of Diabetes*, 9(12), 226–229. <https://doi.org/10.4239/wjd.v9.i12.226>
14. Cardoso, L., Vicente, N., Rodrigues, D., Gomes, L., & Carrilho, F. (2017). Controversies in the management of hyperglycaemic emergencies in adults with diabetes. *Metabolism*, 68, 43–54. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2016.11.010>
15. Stevens S, Valderas JM, Doran T, Perera R, Kontopantelis E. Analysing indicators of performance, satisfaction, or safety using empirical logit transformation. *BMJ*. 2016 03 10;:i1114. <https://doi.org/10.1136/bmj.i1114>
16. Nambam, B., Menefee, E., Gungor, N., & Mcvie, R. (2017). Severe complications after initial management of hyperglycemic hyperosmolar syndrome and diabetic ketoacidosis with a standard diabetic ketoacidosis protocol. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 30(11). <https://doi.org/10.1515/jpem-2017-0183>