

## “Crisis hiperglucémicas en adultos con diabetes”

(Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, Klonoff DC, McCoy RG, Misra S, Gabbay RA, Bannuru RR, Dhatariya KK. *Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. Diabetes Care* 2024; 47(8):1257–1275.)

### Introducción

Las **crisis hiperglucémicas** constituyen **emergencias médicas graves** en el contexto de la diabetes mellitus y comprenden tres entidades principales: la **cetoacidosis diabética (CAD)**, el **estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)** y las **formas mixtas CAD/EHH**. Estas condiciones se asocian a **mortalidad significativa** y a una **alta carga económica** para los sistemas de salud.

Durante las últimas décadas, la epidemiología de las crisis hiperglucémicas ha mostrado un cambio relevante: la **incidencia de CAD ha aumentado** de forma sostenida, mientras que el EHH sigue siendo **menos frecuente pero con mayor letalidad**. Según registros recientes en Estados Unidos, la CAD representa **más del 80 % de los ingresos hospitalarios por crisis hiperglucémicas**, con una **mortalidad <1 %**, en contraste con el EHH, cuya mortalidad alcanza **10–20 %**.

El aumento en la incidencia de CAD se ha atribuido a **mayor detección, mejor acceso diagnóstico y nuevas terapias antidiabéticas** (especialmente los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 – **iSGLT2**), que pueden inducir **cetoacidosis euglucémica**.

El manejo de estas crisis continúa siendo **heterogéneo** a nivel mundial, con **diferencias en protocolos, definición de criterios diagnósticos y uso de terapias de insulina y fluidos**. Frente a ello, las principales sociedades científicas —**ADA, EASD, AACE, JBDS y DTS**— desarrollaron este **informe de consenso internacional** para **actualizar las definiciones, diagnóstico, tratamiento y prevención** de las crisis hiperglucémicas en adultos, alineando la evidencia disponible y la práctica clínica.

### Definiciones y Clasificación de las Crisis Hiperglucémicas

El consenso establece **nuevas definiciones y criterios diagnósticos estandarizados** para las crisis hiperglucémicas en adultos con diabetes, con el objetivo de **unificar la terminología internacional** y mejorar la precisión diagnóstica en distintos contextos clínicos.

#### **1. Cetoacidosis diabética (CAD)**

La **CAD** es una complicación metabólica aguda caracterizada por:

- **Hiperglucemia:** glucosa plasmática **≥250 mg/dL (13.9 mmol/L)**.
- **Cetonemia o cetonuria significativa:** β-hidroxibutirato sérico **≥3.0 mmol/L** o cetonas urinarias **moderadas o altas**.
- **Acidosis metabólica:** pH arterial **<7.30** y/o bicarbonato sérico **<18 mmol/L**.

La presencia de **anion gap elevado (>10–12 mEq/L)** es un hallazgo típico que refleja acumulación de ácidos orgánicos.

#### **Grados de severidad de CAD (ADA 2024):**

- **Leve:** pH 7.25–7.30, bicarbonato 15–18 mmol/L, anion gap >10, paciente alerta.

- **Moderada:** pH 7.00–7.24, bicarbonato 10–15 mmol/L, anion gap >12, somnolencia o fatiga.
- **Grave:** pH <7.00, bicarbonato <10 mmol/L, anion gap >12, posible compromiso del sensorio o coma.

## 2. Estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)

El **EHH** se caracteriza por una **hiperglucemia extrema, deshidratación severa y ausencia o mínima cetosis**, siendo más frecuente en adultos mayores con **diabetes tipo 2**.

Criterios diagnósticos:

- Glucosa plasmática **≥600 mg/dL (33.3 mmol/L)**.
- Osmolaridad efectiva **>320 mOsm/kg**.
- pH arterial **>7.30** y bicarbonato **≥18 mmol/L**.
- Cetonemia leve o ausente.

La **deshidratación** suele ser más marcada que en la CAD, con déficit hídrico estimado de **8–12 L**.

## 3. Crisis hiperglucémicas mixtas (CAD/EHH)

Ocurren cuando coexisten **criterios de ambas entidades**, habitualmente en pacientes con **diabetes tipo 2 tratados con insulina o iSGLT2**, o en situaciones de **estrés metabólico severo** (infecciones, infarto agudo, pancreatitis, etc.).

Se asocian a **mayor morbilidad y mortalidad** que las formas puras, requiriendo **monitoreo intensivo y terapias individualizadas**.

## 4. Cetoacidosis euglucémica (CAD-Eu)

Definida como **CAD con glucosa <250 mg/dL**, generalmente inducida por **iSGLT2, ayuno prolongado, embarazo, o reducción excesiva de insulina**.

El diagnóstico exige una **alta sospecha clínica**, dado que los niveles de glucosa no son marcadamente elevados.

### Fisiopatología y Factores Desencadenantes

#### 1. Fisiopatología comparada de las crisis hiperglucémicas

Tanto la **cetoacidosis diabética (CAD)** como el **estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)** son el resultado de un **desequilibrio profundo entre la acción de la insulina y las hormonas contrarreguladoras** (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). La magnitud del déficit de insulina determina la fisiopatología predominante de cada cuadro.

#### **Cetoacidosis diabética (CAD)**

En la CAD existe un **déficit casi absoluto de insulina**, lo que impide la utilización de la glucosa como fuente energética. El organismo responde estimulando la **lipólisis** y la **oxidación hepática de ácidos grasos**, generando **cuerpos cetónicos** (principalmente β-hidroxibutirato y acetoacetato).

La acumulación de estos ácidos orgánicos produce una **acidosis metabólica con anion gap elevado**.

Simultáneamente, la hiperglucemia osmótica provoca **poliuria, deshidratación e intensa**

**pérdida de electrolitos** (sodio, potasio, magnesio y fosfato).

El resultado final es un cuadro de **acidosis metabólica, hipovolemia y alteración del estado mental**, cuya severidad depende del grado de descompensación.

### Estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)

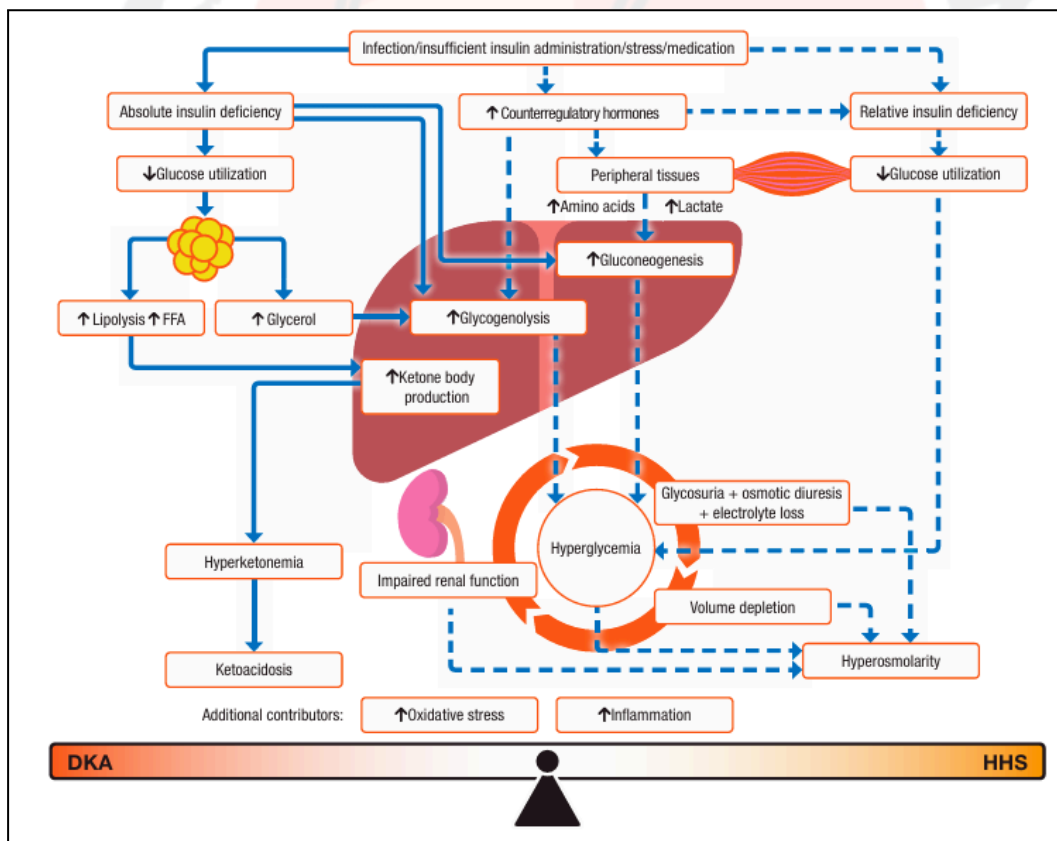
En el EHH, el déficit de insulina es **relativo**, suficiente para **inhibir la lipólisis y la cetogénesis**, pero no para **suprimir la producción hepática de glucosa** ni mejorar su utilización periférica.

Ello produce **hiperglucemia extrema, hiperosmolaridad plasmática (>320 mOsm/kg) y deshidratación severa**. La pérdida de agua corporal total puede alcanzar **8 a 12 litros**. A diferencia de la CAD, la **acidosis es leve o ausente**, pero la **hiperosmolaridad y la deshidratación intensa** conducen a **deterioro del sensorio, convulsiones o coma**.

### “Modelo fisiopatológico comparativo entre cetoacidosis diabética (CAD o DKA) y estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH o HHS)”

El diagrama ilustra los **mecanismos patogénicos comunes y divergentes** de la **cetoacidosis diabética (CAD)** y el **estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)**.

El punto de partida es una **deficiencia de insulina** (absoluta o relativa) junto con el **aumento de hormonas contrarreguladoras** (glucagón, cortisol, catecolaminas, GH), desencadenada por infección, estrés, omisión de insulina o fármacos.



- **Deficiencia absoluta de insulina (izquierda – CAD):** Disminuye la utilización periférica de glucosa, aumenta la **lipólisis**, liberando **ácidos grasos libres y glicerol**, que el hígado transforma en **cuerpos cetónicos**. Esto genera

**hiperquetonemia y acidosis metabólica**, agravadas por **estrés oxidativo e inflamación**.

- **Deficiencia relativa de insulina (derecha – EHH):** Persiste algo de insulina que inhibe la cetogénesis, pero no controla la **gluconeogénesis ni la glucogenólisis**, lo que produce **hiperglucemia extrema, glucosuria, pérdidas de agua y electrolitos**, y **hiperosmolaridad**. No hay cetosis significativa, pero existe deterioro neurológico por deshidratación.
- **Elementos comunes: Hiperglucemia progresiva, diuresis osmótica, disfunción renal**, pérdida de volumen, **inflamación sistémica y estrés oxidativo**. La balanza inferior representa el **continuo fisiopatológico**, donde la **cetogénesis** predomina en la **CAD** y la **hiperosmolaridad** en el **EHH**.

### **Crisis mixtas (CAD/EHH)**

Estas formas combinadas presentan criterios de ambas entidades. Suelen observarse en **diabetes tipo 2 insulínopénica**, durante **infecciones graves, uso de inhibidores SGLT2 o estrés metabólico severo**.

La combinación de **acidosis metabólica y deshidratación extrema** implica **mayor riesgo de mortalidad y complicaciones neurológicas**.

### **Cetoacidosis euglicémica (CAD-Eu)**

Es una variante de CAD caracterizada por **glucemias menores a 250 mg/dL**, en presencia de **acidosis metabólica y cetonemia significativa**. Se asocia al uso de **iSGLT2, ayuno prolongado, embarazo, ingesta de alcohol o reducción excesiva de insulina**. Su diagnóstico requiere alta sospecha clínica, ya que la glucosa no está marcadamente elevada.

## **2. Alteraciones fisiopatológicas asociadas**

- **Desbalance electrolítico:** pese a la pérdida corporal de potasio (3–6 mmol/kg), el valor sérico puede ser normal o elevado al ingreso, debido al desplazamiento extracelular secundario a acidosis e insulínopenia. Con el tratamiento, el potasio tiende a disminuir drásticamente, lo que exige una reposición cuidadosa.
- **Déficit de volumen:** la diuresis osmótica conlleva pérdidas hídricas severas, especialmente en el EHH, favoreciendo la hipotensión, hipoperfusión tisular y falla renal prerrenal.
- **Inflamación sistémica:** en ambos cuadros se evidencia una respuesta inflamatoria aguda con elevación de marcadores como IL-6 y PCR, incluso sin infección aparente, que se resuelve al corregir la hiperglucemia y la acidosis.

## **3. Factores desencadenantes**

Las crisis hiperglicémicas suelen precipitarse por condiciones que aumentan las demandas de insulina o reducen su disponibilidad. Los factores más frecuentes son:

- **Infecciones agudas (40–60 % de los casos):** neumonía, infección urinaria, infecciones de piel y tejidos blandos.
- **Omisión o suspensión de insulina:** por errores en la administración, falta de recursos, alteraciones psicosociales o problemas de acceso a medicamentos.
- **Eventos cardiovasculares agudos:** infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular.
- **Pancreatitis aguda y trauma.**

- **Uso de fármacos hiperglucemiantes:** glucocorticoides, antipsicóticos atípicos, agonistas  $\beta$ -adrenérgicos, inhibidores de proteasa.
- **Fármacos asociados a CAD euglucémica:** inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2). En diabetes tipo 1, su uso incrementa el riesgo relativo de CAD hasta 15 veces; en diabetes tipo 2, el riesgo es menor pero significativo, y la mayoría de los casos presenta glucemias  $<250$  mg/dL.
- **Consumo de alcohol o drogas recreativas (particularmente cocaína).**
- **Cirugías, infecciones graves o sepsis.**
- **Diabetes de reciente diagnóstico o debut hiperglucémico.**

#### 4. Condiciones y poblaciones de riesgo

- **Pacientes mayores:** el EHH predomina en adultos de edad avanzada, frecuentemente con comorbilidades cardiovasculares o renales que limitan la excreción de agua y glucosa.
- **Uso de tecnologías de insulina:** las bombas y sistemas híbridos de administración pueden reducir la incidencia de CAD si son utilizados correctamente; sin embargo, errores técnicos o fallas del dispositivo pueden precipitarla.
- **COVID-19 y estrés agudo:** se han reportado incrementos de CAD durante infecciones graves, especialmente COVID-19, debido a la hiperglucemia por estrés, la resistencia insulínica y el uso de corticoides.
- **Determinantes sociales y salud mental:** depresión, bajo nivel socioeconómico, inseguridad alimentaria, dificultades de acceso al sistema de salud y consumo de sustancias aumentan el riesgo de recurrencias.

#### Diagnóstico y Evaluación Inicial

El diagnóstico oportuno de una crisis hiperglucémica —ya sea **cetoacidosis diabética (CAD)**, **estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)** o una **forma mixta CAD/EHH**— requiere una **evaluación clínica inmediata y una interpretación integrada de los hallazgos bioquímicos**. El objetivo es confirmar el tipo de crisis, estimar su gravedad, identificar precipitantes y prevenir complicaciones.

#### 1. Evaluación clínica inicial

La valoración comienza al ingreso, incluso antes de disponer de los resultados de laboratorio.

#### Elementos esenciales:

- **Signos vitales:** taquicardia, hipotensión, taquipnea, temperatura y saturación de oxígeno. La presencia de **hipotensión o taquicardia severa** refleja deshidratación e hipovolemia.
- **Estado de hidratación:** mucosas secas, pliegue cutáneo disminuido, hipotensión ortostática, taquicardia y diuresis disminuida o ausente.
- **Estado neurológico:** desde alerta hasta coma. En la **CAD**, la alteración mental se correlaciona con la acidosis; en el **EHH**, se asocia al grado de **hiperosmolaridad** ( $>320$  mOsm/kg).
- **Respiración:** la **taquipnea con respiración de Kussmaul** es indicativa de acidosis metabólica severa.
- **Olor cetónico** (a frutas o acetona) puede estar presente en CAD.
- **Temperatura corporal:** su normalidad o hipotermia no excluye infección.
- **Valoración abdominal y cardiopulmonar:** descartar pancreatitis, infarto, neumonía o procesos sépticos.

**Poblaciones de riesgo especial:** adultos mayores, pacientes con deterioro cognitivo, diabetes tipo 1 mal controlada, uso de iSGLT2, embarazadas y usuarios de bombas de insulina.

CAD (DKA)	EHH (HHS)
Se desarrolla en horas a días	Se desarrolla en varios días hasta una semana
Usualmente alerta	Cambio del estado cognitivo frecuente
Poliuria, polidipsia, pérdida de peso y deshidratación	Poliuria, polidipsia, pérdida de peso y deshidratación
Náuseas, vómitos y dolor abdominal	A menudo se presenta junto con otra enfermedad aguda
Respiración de Kussmaul	—

Nota: 1/3 de las emergencias hiperglucémicas presentan una forma híbrida CAD/EHH.

## 2. Evaluación de laboratorio inicial

La **evaluación bioquímica urgente** es obligatoria para confirmar el diagnóstico y guiar el manejo.

El consenso recomienda obtener **todas las muestras iniciales antes de iniciar el tratamiento con insulina o fluidos** (excepto en casos de inestabilidad hemodinámica).

### Panel básico obligatorio

1. **Glucosa plasmática.**
2. **Electrolitos séricos:** sodio, potasio, cloro y bicarbonato.
3. **Nitrógeno ureico (BUN) y creatinina plasmática.**
4. **Cetonemia cuantitativa:** preferiblemente  **$\beta$ -hidroxibutirato** en sangre capilar o venosa.
5. **Gases arteriales o venosos:** para determinar pH,  $pCO_2$  y anion gap.
6. **Hemograma completo con recuento leucocitario.**
7. **Osmolaridad plasmática efectiva calculada.**

### Exámenes complementarios según contexto

- **Electrocardiograma (ECG):** identifica hiper- o hipopotasemia y signos de isquemia.
- **Perfil hepático y pancreático:** transaminasas, amilasa y lipasa (pancreatitis).
- **Marcadores inflamatorios:** PCR y procalcitonina (sospecha infecciosa).
- **Troponinas:** si existe dolor torácico o factores de riesgo cardiovascular.
- **Radiografía de tórax, urocultivo, hemocultivos y examen de orina** ante sospecha de infección.
- **Prueba de embarazo** en mujeres en edad fértil.

Los parámetros deben repetirse cada **2–4 horas** durante la fase aguda, hasta la estabilización metabólica.

## 3. Criterios diagnósticos resumidos (FIG.2)

A. Cetoacidosis Diabética (CAD)	Criterios Diagnósticos
Diabetes / hiperglucemia	Glucosa plasmática $\geq 200$ mg/dL (11.1 mmol/L) o antecedente conocido de diabetes.
Cetosis	$\beta$ -hidroxibutirato sérico $\geq 3.0$ mmol/L o cetonuria (tira reactiva) $\geq 2+$ .
Acidosis metabólica	pH $< 7.30$ y/o bicarbonato sérico $< 18$ mmol/L.
B. Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH)	Criterios Diagnósticos
Hiperglucemia	Glucosa plasmática $\geq 600$ mg/dL (33.3 mmol/L).
Hiperosmolaridad	Osmolaridad sérica efectiva $> 300$ mOsm/kg (calculada como: $2 \times Na^+$ [mmol/L] + glucosa [mmol/L]) o osmolaridad total $> 320$ mOsm/kg ( $2 \times Na^+$ + glucosa + urea).
Ausencia de cetonemia significativa	$\beta$ -hidroxibutirato sérico $< 3.0$ mmol/L o cetonuria $< 2+$ .
Ausencia de acidosis	pH $\geq 7.30$ y bicarbonato sérico $\geq 15$ mmol/L.

#### 4. Estratificación de la gravedad de la CAD

Severidad	pH arterial	Bicarbonato (mmol/L)	Anion gap	Estado mental
Leve	7.25–7.30	15–18	>10	Alerta
Moderada	7.00–7.24	10–15	>12	Somnolento o fatigado
Grave	<7.00	<10	>12	Estupor o coma

#### Interpretación clínica:

- La **CAD leve o moderada** puede manejarse en sala o unidad intermedia con monitorización estrecha.
- La **CAD grave y todas las formas de EHH** requieren ingreso a **unidad de cuidados intensivos (UCI)**.

Tabla 2. Clasificación de la Cetoacidosis Diabética (CAD) y nivel de atención sugerido según la gravedad

Parámetro	CAD leve	CAD moderada	CAD grave
“D”: antecedente de diabetes o glucemia elevada	Glucosa $\geq 200$ mg/dL (11.1 mmol/L)	Glucosa $\geq 200$ mg/dL (11.1 mmol/L)	Glucosa $\geq 200$ mg/dL (11.1 mmol/L)
“K”: cetonemia	$\beta$ -hidroxibutirato 3.0–6.0 mmol/L	$\beta$ -hidroxibutirato 3.0–6.0 mmol/L	$\beta$ -hidroxibutirato $> 6.0$ mmol/L
“A”: acidosis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pH <math>&gt; 7.25</math> y <math>&lt; 7.30</math></li> <li>• Bicarbonato 15–18 mmol/L</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pH 7.00–7.25</li> <li>• Bicarbonato 10–15 mmol/L</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pH <math>&lt; 7.00</math></li> <li>• Bicarbonato <math>&lt; 10</math> mmol/L</li> </ul>
Estado mental	Alerta	Alerta o somnoliento	Estupor o coma
Nivel sugerido de atención	Unidad de observación o sala general	Unidad intermedia o “step-down unit”	Unidad de cuidados intensivos (UCI)

#### 5. Medición y utilidad del $\beta$ -hidroxibutirato

El  **$\beta$ -hidroxibutirato** constituye el **principal cuerpo cetónico circulante ( $\approx 70$ – $80$  % del total)** y es el marcador más confiable para diagnóstico y monitorización.

#### Interpretación:

- Normal:  $< 0.6$  mmol/L.
- Cetosis leve:  $0.6$ – $1.5$  mmol/L.
- Cetosis significativa:  $1.5$ – $3.0$  mmol/L.
- **Cetoacidosis diabética:**  $\geq 3.0$  mmol/L.

#### Ventajas clínicas:

- Correlación directa con la severidad de la acidosis.
- Mayor sensibilidad que la detección urinaria.
- Permite evaluar resolución: disminución progresiva hasta  $< 1.0$  mmol/L indica control metabólico.

Las tiras reactivas de orina **no deben utilizarse como único criterio**, ya que detectan acetoacetato y pueden permanecer positivas durante la resolución o ser negativas en CAD euglucémica.

## 6. Cálculo de la osmolaridad plasmática efectiva

La osmolaridad efectiva evalúa el impacto de la hiperglucemia en el equilibrio hídrico y el riesgo de compromiso neurológico.

$$\text{Osmolaridad efectiva (mOsm/kg)} = 2[Na^+] + \frac{\text{Glucosa (mg/dL)}}{18}$$

Valores **>320 mOsm/kg** confirman hiperosmolaridad significativa.

Por cada **100 mg/dL de glucosa >100**, el sodio sérico se corrige sumando **1.6 mEq/L**, obteniéndose:

$$Na_{\text{corregido}} = Na_{\text{medido}} + 1.6 \times \frac{(\text{Glucosa} - 100)}{100}$$

La **osmolaridad total**, que incluye urea, se calcula con:

$$\text{Osm}_{\text{total}} = 2[Na^+] + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

Una **osmolaridad efectiva >340 mOsm/kg** se asocia a **riesgo elevado de coma y mortalidad**.

## 7. Anion gap y acidosis metabólica

El **anion gap (AG)** orienta a la acumulación de ácidos orgánicos:

$$AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Valores normales: 8–12 mEq/L.

En **CAD**, el AG está **aumentado** (>12 mEq/L) por exceso de cuerpos cetónicos. Durante el tratamiento, una **disminución progresiva del AG** refleja resolución de la acidosis.

## 8. Identificación de causas precipitantes

Una vez confirmado el diagnóstico, debe buscarse activamente la causa desencadenante para prevenir recurrencias:

**Causas metabólicas y médicas más frecuentes:**

- Infección (neumonía, ITU, abscesos, sepsis).
- Infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular.
- Pancreatitis aguda.
- Trauma o cirugía reciente.

- Omisión de insulina o falla en dispositivos de infusión.
- Uso de corticoides, antipsicóticos atípicos, agonistas  $\beta$  o iSGLT2.
- Alcoholismo y consumo de drogas (particularmente cocaína).
- Embarazo y situaciones de ayuno prolongado.

#### Evaluación complementaria dirigida:

- Marcadores cardíacos ante dolor torácico o ECG alterado.
- Amilasa y lipasa si hay dolor abdominal o vómitos persistentes.
- Cultivos según foco sospechado.
- Prueba de embarazo en toda mujer en edad fértil.

### 9. Diagnóstico diferencial

Es esencial descartar otras causas de acidosis metabólica con anion gap elevado:

- **Acidosis láctica (sepsis, shock, hipoxia tisular).**
- **Intoxicaciones:** metanol, etilenglicol, salicilatos.
- **Uremia avanzada o fallo renal agudo.**
- **Cetoacidosis alcohólica.**

La **medición simultánea de lactato, urea y osmolaridad** ayuda a diferenciar estas entidades.

### 10. Reevaluación seriada

Durante el manejo, el consenso recomienda **repetir los parámetros críticos cada 2–4 horas**:

- Glucosa capilar.
- Electrolitos séricos y potasio.
- pH y bicarbonato.
- $\beta$ -hidroxibutirato o cetonas capilares.
- Estado neurológico y balance hídrico.

Esta monitorización permite ajustar el tratamiento (insulina, potasio, líquidos) y determinar los **criterios de resolución bioquímica**:

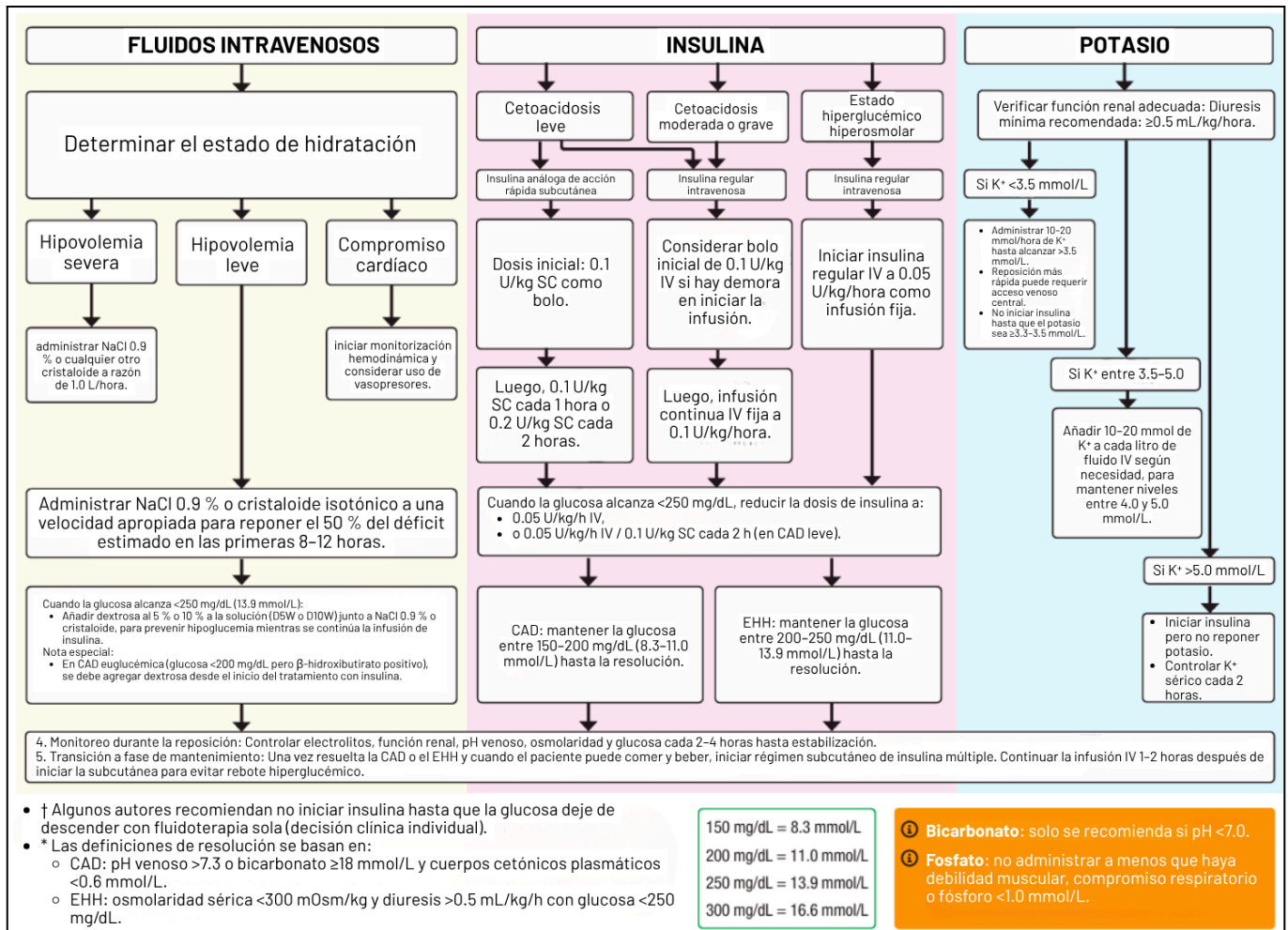
- Glucosa  $<200$  mg/dL.
- pH  $>7.30$ .
- Bicarbonato  $\geq 18$  mmol/L.
- $\beta$ -hidroxibutirato  $<1.0$  mmol/L.
- Anion gap normalizado.

#### Manejo Inicial y Tratamiento

Las **crisis hiperglucémicas** (CAD, EHH y formas mixtas) son **emergencias metabólicas** con una mortalidad combinada de hasta **20 %**, principalmente en adultos mayores o con comorbilidades.

El **pronóstico** depende de la rapidez del diagnóstico, la **corrección hemodinámica inicial** y el **tratamiento intensivo y protocolizado**.

El consenso 2024 subraya la necesidad de **protocolos estandarizados, equipos interdisciplinarios entrenados**, y una **monitorización continua y dinámica** durante todas las fases del tratamiento.



## 1. Prioridades iniciales (primeras horas)

- Asegurar la vía aérea y estabilidad hemodinámica.**
  - o Administrar oxígeno suplementario si SpO<sub>2</sub> <94 %.
  - o En alteración del sensorio o vómitos intensos, proteger la vía aérea.
- Monitorización inicial:**
  - o ECG continuo (detecta cambios por potasio).
  - o Pulsioximetría, presión arterial, diuresis horaria.
  - o Canalización de **dos vías venosas periféricas amplias (14-18G)**.
- Inicio inmediato de fluidoterapia y toma de muestras antes de insulina.**
- Corrección de potasio sérico antes de iniciar insulina si está <3.3 mmol/L.**

## 2. Fluidoterapia (rehidratación y corrección de hipovolemia)

La rehidratación agresiva controlada es la piedra angular del tratamiento. Corrige la hipoperfusión tisular, mejora la sensibilidad a insulina y reduce la cetogénesis.

### a. Principios generales

- Iniciar fluidos **inmediatamente**, incluso antes de insulina, salvo contraindicación.
- Revalorar hemodinamia y osmolaridad cada hora.
- En pacientes con **cardiopatía o IRC**, ajustar la reposición y monitorizar balance hídrico estrechamente.
- **Meta de corrección de osmolaridad:** no más de **3 mOsm/kg/hora** para evitar edema cerebral.

## b. Tipo de fluido recomendado

**1. Soluciones balanceadas isotónicas (Ringer Lactato o Plasma-Lyte):** Primera elección según ADA 2024 y JBDS. Disminuyen riesgo de hipercloremia e hipoperfusión renal.

**2. Solución salina 0.9 % (NaCl):** Alternativa válida si no hay soluciones balanceadas. Indicada en **hiponatremia severa (<135 mEq/L)** o shock.

**3. Solución salina 0.45 %:** Usar cuando **Na<sup>+</sup> corregido >145 mEq/L** o **osmolaridad >340 mOsm/kg**.

Corrección del sodio:

$$Na_{\text{corregido}} = Na_{\text{medido}} + 1.6 \times \frac{(\text{Glucosa} - 100)}{100}$$

## c. Estrategia de rehidratación por fases

Fase	Objetivo	Líquido y velocidad recomendada
1. Reanimación (0–2 h)	Restaurar perfusión tisular	1 L de RL o NaCl 0.9 % en 60 min (repetir si hipotenso o shock)
2. Expansión (2–6 h)	Continuar expansión y corregir déficit	250–500 mL/h según hemodinamia, Na <sup>+</sup> y osmolaridad
3. Mantenimiento (6–24 h)	Reposición del déficit total y prevenir hipoglucemia	Cuando glucosa <250 mg/dL (CAD) o <300 mg/dL (EHH), cambiar a D5W ½ SS o D5RL + insulina IV

**Déficit total estimado:**

- **CAD:** 3–6 L.
- **EHH:** 8–12 L.  
El 50 % debe reponerse en las primeras 6–12 horas.

## d. Parámetros de control durante rehidratación

- **Tensión arterial y FC:** cada 15–30 min.
- **Balance hídrico:** ingreso–egreso horario (diuresis meta ≥0.5 mL/kg/h).
- **Na<sup>+</sup> y osmolaridad:** cada 2–4 h.
- **Evitar descenso de glucemia >90 mg/dL/h** o **de osmolaridad >3 mOsm/kg/h**.

## 3. Terapia con insulina

La insulina es esencial para **suprimir la lipólisis y la cetogénesis**, permitir el **uso periférico de glucosa y corregir la acidosis**.

<b>PUNTOS GENERALES</b>	<p>¿Existe un exceso de riesgo de hipoglucemia que justifique reducir la dosis de insulina? (por ejemplo, menor ingesta, fragilidad, edad avanzada)</p> <p>¿Cuál es el estado nutricional actual y el previsto?</p> <p>¿Cuál es la cantidad de dextrosa intravenosa administrada?</p> <p>¿Se está administrando insulina basal subcutánea de forma concurrente durante la infusión de insulina intravenosa?</p>
<b>OPCIONES PARA CALCULAR LA DOSIS TOTAL DIARIA (TDD) DE INSULINA SUBCUTÁNEA</b>	<p>La conversión desde insulina intravenosa a subcutánea puede guiarse mediante cualquiera de los siguientes métodos:</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="border: 1px solid #ccc; padding: 5px; width: 30%;"> <p><b>Estimaciones basadas en peso corporal:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,5-0,6 unidades/kg/día para la TDD.</li> <li>• 0,3 unidades/kg/día para aquellos con factores de riesgo de hipoglucemia (por ejemplo, fragilidad, enfermedad renal crónica).</li> </ul> </div> <div style="border: 1px solid #ccc; padding: 5px; width: 30%;"> <p><b>Requerimientos de insulina previos al ingreso:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Considerar la TDD del régimen de insulina prescrito ambulatoriamente antes del ingreso.</li> <li>• Considerar el impacto potencial del control glucémico ambulatorio, adherencia al tratamiento y hábitos alimentarios.</li> </ul> </div> <div style="border: 1px solid #ccc; padding: 5px; width: 30%;"> <p><b>Requerimientos de insulina intravenosa por hora:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La suma de los requerimientos estables de insulina intravenosa puede ayudar a estimar la TDD (por ejemplo, las 6 horas previas).</li> <li>• Precaución, ya que la TDD puede estar sobreestimada debido a la glucotoxicidad.</li> </ul> </div> </div> <p style="font-size: small; margin-top: 5px;">Cada uno de estos enfoques tiene limitaciones. La evidencia que respalda algunos de estos métodos es débil, por lo que las recomendaciones se basan en experiencia clínica.</p>
<b>PRINCIPIOS GENERALES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iniciar insulina subcutánea 1-2 horas antes de suspender la infusión intravenosa de insulina.</li> <li>• Asegurar que el régimen de insulina proporcione cobertura de 24 horas.</li> <li>• Los análogos de insulina basal y de acción rápida son preferidos (una o dos dosis diarias de insulina basal + insulina rápida en comidas).</li> <li>• Las formulaciones de insulina humana NPH y de acción corta también pueden usarse; asegurar cobertura de 24 horas.</li> <li>• Iniciar con 40-60 % de la TDD como insulina basal, y el remanente dividido en tres dosis de insulina de acción rápida en comidas.</li> <li>• Si el paciente se encuentra en ayuno (NPO), administrar solo insulina basal + dosis correctiva de insulina de acción rápida cada 4-6 horas.</li> </ul>
<b>AGENTES NO INSULÍNICOS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No iniciar ni continuar tratamiento con inhibidores SGLT2 durante la hospitalización.</li> <li>• Los agentes no insulínicos no están recomendados en diabetes tipo 1.</li> <li>• Otros agentes no insulínicos pueden considerarse para uso en pacientes con diabetes tipo 2 o en casos de propensión a cetosis durante la hospitalización o al alta.</li> </ul>
<b>PLANES DE ALTA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se recomienda régimen basal-bolo; debe asegurarse cobertura de insulina durante 24 horas.</li> <li>• Las dosis de alta pueden diferir de las usadas en transición, debido a cambios dietarios anticipados o riesgo de hipoglucemia.</li> <li>• El plan de alta debe incluir programación de un seguimiento oportuno para revisión de los requerimientos de insulina y evaluación del uso potencial de agentes no insulínicos cuando sea apropiado.</li> </ul>

### a. Principios generales

- Iniciar **una vez la reposición inicial de líquidos esté en marcha** y el **K<sup>+</sup> sérico ≥3.3 mmol/L**.
- La vía **intravenosa** es el estándar en CAD moderada o grave y en EHH.
- En CAD leve, se puede usar **régimen subcutáneo con análogos rápidos** bajo monitorización intensiva.

### b. Esquema intravenoso estándar

1. **Bolo inicial (opcional):** 0.1 U/kg de insulina regular IV.
2. **Infusión continua:** 0.1 U/kg/hora. Meta: **descenso de glucosa de 50-75 mg/dL/h**. Si no hay descenso tras la primera hora, duplicar la infusión.
3. **Cambio a solución glucosada (D5W):** En CAD, al llegar a **200 mg/dL**. En EHH, al llegar a **300 mg/dL**. Mantener glucosa entre **150-200 mg/dL (CAD)** o **250-300 mg/dL (EHH)** hasta resolución completa.
4. **Terapia combinada insulina-glucosa:** Continuar insulina IV a **0.02-0.05 U/kg/hora** para evitar rebote de cetogénesis.

### c. Régimen subcutáneo (CAD leve o moderada)

- Insulina análoga rápida (lispro, aspart o glulisina).
- Dosis inicial: 0.3 U/kg SC, seguida de 0.1 U/kg cada 1 h o 0.2 U/kg cada 2 h.
- Siempre acompañada de fluidos IV.
- Solo indicada en unidades capacitadas y pacientes sin vómitos ni alteración de conciencia.

#### d. Transición a esquema subcutáneo basal-bolo

Cuando se cumplan los criterios de resolución:

- pH >7.30, bicarbonato  $\geq 18$  mmol/L, anion gap normal,  $\beta$ -hidroxibutirato <1 mmol/L.

Se administra **insulina basal SC (glargina, detemir o NPH) 1–2 h antes de suspender la infusión IV**. Luego se reinicia esquema habitual o calculado según requerimiento hospitalario (0.5–0.8 U/kg/día total).

#### 4. Manejo del potasio y electrolitos

La **corrección del potasio** es crítica. Aunque existe **déficit corporal total (3–6 mmol/kg)**, el valor sérico puede ser normal o alto al ingreso por desplazamiento extracelular. La

K <sup>+</sup> (mmol/L)	Conducta
<3.3	Suspender insulina. Administrar KCl 20–30 mEq/h hasta >3.3.
3.3–5.0	Administrar KCl 20–30 mEq/L en cada litro de fluido IV. Iniciar insulina.
>5.0	No reponer inicialmente; monitorizar cada hora. Iniciar insulina.

**insulina y la corrección de acidosis** inducen una caída rápida del K<sup>+</sup> sérico.

**Monitorización:** cada 2 h al inicio, luego cada 4 h.

**Meta:** mantener K<sup>+</sup> entre **4–5 mmol/L**.

#### Otros electrolitos

- **Fósforo:** reponer 20–30 mmol de fosfato potásico si <1.0 mg/dL o hay debilidad muscular, insuficiencia respiratoria o anemia.
- **Magnesio:** mantener >1.8 mg/dL; la hipomagnesemia favorece hipokalemia refractaria.

#### 5. Bicarbonato de sodio

El uso de bicarbonato **no está indicado rutinariamente**.

Puede considerarse si:

- pH arterial <6.9, o
- bicarbonato <10 mmol/L y compromiso hemodinámico severo.

**Esquema:** 100 mmol de NaHCO<sub>3</sub> en 400 mL de agua estéril + 20 mEq de KCl, en 2 h. Repetir si pH sigue <7.0. Evitar su uso en pH  $\geq 7.0$  por riesgo de hipokalemia y retardo de resolución de la cetosis.

#### 6. Control metabólico y monitorización

Parámetro	Frecuencia	Objetivo
Glucemia capilar	Cada hora	Descenso 50–75 mg/dL/h
Electrolitos y gasometría	Cada 2–4 h	Normalizar Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Osmolaridad plasmática	Cada 2–4 h	Disminución <3 mOsm/kg/h
Estado mental y neurológico	Cada 1–2 h	Detectar edema cerebral
Diuresis	Horaria	$\geq 0.5$ mL/kg/h

## 7. Complicaciones agudas del tratamiento

### a. Edema cerebral

- Más común en jóvenes, descenso rápido de osmolaridad ( $>3$  mOsm/kg/h).
- Signos: cefalea, bradicardia, HTA, alteración del sensorio, convulsiones.
- Conducta: reducir velocidad de infusión de líquidos/insulina y administrar **manitol 0.25–1 g/kg IV** o **solución salina hipertónica 3 % (5–10 mL/kg)**.

### b. Hipoglucemia o hipokalemia

Prevenir con transición oportuna a soluciones glucosadas y monitorización estrecha.

### c. Hipocloremia e hipofosfatemia

Ocurren con soluciones no balanceadas y exceso de fluidos; corregir según valores séricos.

## 8. Tratamiento del factor desencadenante

Debe buscarse activamente la **causa primaria**:

- **Infecciones**: cobertura antibiótica según foco.
- **Infarto agudo o ACV**: manejo según protocolos de urgencia.
- **Pancreatitis o trauma**: soporte específico.
- **Fármacos hiperglucemiantes**: suspender o ajustar dosis.
- **iSGLT2**: suspender hasta resolución completa de crisis.

## 9. Criterios de resolución bioquímica

Una crisis hiperglucémica se considera **resuelta** cuando:

- **Glucosa plasmática  $<200$  mg/dL.**
- **pH  $>7.30$ .**
- **Bicarbonato  $\geq 18$  mmol/L.**
- **Anion gap normalizado.**
- **$\beta$ -hidroxibutirato  $<1.0$  mmol/L.**

**Clínicamente**: el paciente está hidratado, hemodinámicamente estable y con diuresis adecuada.

## 10. Fase de transición y prevención de recaídas

1. **Administrar insulina basal SC** (glargina, detemir o NPH) **1–2 h antes de suspender la insulina IV.**
2. Reiniciar esquema de insulina prandial según glucemias y requerimientos.
3. **Educación inmediata** sobre automanejo, adherencia, ajuste de dosis en enfermedad intercurrente (“sick day rules”) y detección precoz de cetosis.
4. Derivar a **educador en diabetes y control endocrinológico post alta.**

### Prevención, Educación Postcrisis y Seguimiento

Las crisis hiperglucémicas son **eventos prevenibles en la mayoría de los casos**. El consenso enfatiza que el manejo integral no termina con la resolución bioquímica, sino que requiere **estrategias de prevención secundaria, educación estructurada y**

**seguimiento continuo**, centrado tanto en el paciente como en los determinantes sociales que contribuyen a la recurrencia.

## 1. Evaluación posterior a la resolución de la crisis

Una vez normalizados los parámetros metabólicos, debe realizarse una **evaluación multidimensional antes del alta hospitalaria**, que incluya:

### a. Revisión clínica

- Confirmar hidratación adecuada, diuresis estable y signos vitales normales.
- Verificar ausencia de síntomas de hipoglucemia o cetosis recurrente.
- Reevaluar la presencia de comorbilidades agudas tratadas durante la hospitalización (IAM, infecciones, pancreatitis, etc.).

### b. Reevaluación metabólica y terapéutica

- Determinar **HbA1c** para estimar control glucémico previo.
- Ajustar dosis de **insulina basal y prandial**, considerando requerimientos intrahospitalarios.
- Revalorar **función renal y hepática**, ya que impactan en la elección de fármacos post alta.
- Decidir sobre la **reintroducción de fármacos suspendidos** durante la crisis (p. ej., metformina, iSGLT2, inhibidores de DPP-4).

### c. Identificación de factores precipitantes

- Confirmar y documentar la causa primaria: infección, omisión de insulina, eventos cardiovasculares, fármacos, consumo de alcohol o estrés fisiológico severo.
- Evaluar barreras sociales o económicas que puedan dificultar la adherencia futura.

## 2. Estrategias de prevención secundaria

El consenso destaca que **hasta el 30–40 % de los pacientes** pueden presentar una **nueva crisis hiperglucémica en los siguientes 12 meses** si no reciben un plan educativo y seguimiento estructurado.

Las estrategias de prevención se agrupan en tres niveles:

### a. Prevención biomédica

1. **Optimización del control glucémico:** Revisión y ajuste del régimen de insulina o hipoglucemiantes orales. Promover el uso de **insulina basal de acción prolongada** con titulación adecuada. En pacientes con hiperglucemias recurrentes, considerar monitoreo continuo de glucosa (CGM).
2. **Revisión farmacológica:** Suspender o reemplazar medicamentos hiperglucemiantes (glucocorticoides, antipsicóticos atípicos, agonistas  $\beta$ ). Evaluar reinicio de inhibidores SGLT2 solo cuando el paciente esté completamente estable, con adecuada hidratación y educación sobre signos precoces de CAD euglucémica.
3. **Vacunación y control de comorbilidades:** Inmunización frente a **influenza, neumococo y hepatitis B** en pacientes de riesgo. Control riguroso de **hipertensión, dislipidemia, obesidad y enfermedad renal crónica**.

### b. Prevención educativa

La **educación estructurada** es la medida más costo-efectiva para evitar recurrencias. El consenso recomienda programas de educación diabetológica individual y grupal, enfocados en:

1. **“Sick-day rules” (manejo durante enfermedad intercurrente):** Nunca suspender completamente la insulina, aunque haya vómitos o fiebre. Controlar glucosa y cetonas cada 4–6 horas durante el episodio. Aumentar la ingesta de líquidos (250 mL/hora de soluciones con hidratos de carbono). Buscar atención médica si glucosa >250 mg/dL por más de 24 h o si hay cetonuria moderada o intensa.
2. **Autocontrol y monitoreo:** Enseñar uso correcto de glucómetro y tiras de  $\beta$ -hidroxibutirato. Establecer metas individualizadas (ayuno <130 mg/dL, postprandial <180 mg/dL). Promover el registro de resultados y detección precoz de tendencias hiperglucémicas.
3. **Educación sobre dispositivos:** Revisión del funcionamiento de bombas, sensores o plumas inteligentes. Sustitución inmediata ante fallas técnicas o alarmas no reconocidas.
4. **Reconocimiento temprano de síntomas de CAD o EHH:** Polidipsia, poliuria, astenia, náuseas, dolor abdominal, respiración rápida o confusión deben ser señales de alerta inmediata.
5. **Nutrición y autocuidado:** Orientación sobre alimentación equilibrada, distribución de carbohidratos y control de peso. Abordar el consumo de alcohol y su impacto en hipoglucemia y cetosis.
6. **Apoyo psicológico y adherencia terapéutica:** Tamizaje de **depresión, ansiedad o trastornos alimentarios**, muy frecuentes en diabetes tipo 1 y 2 descompensada. Derivación a **psicología o trabajo social** cuando haya evidencia de adherencia deficiente por motivos emocionales o socioeconómicos.

### c. Prevención estructural y social

El consenso enfatiza que las crisis hiperglucémicas son también un reflejo de **inequidades sociales en salud**. Las medidas estructurales incluyen:

- Acceso garantizado a **insulina, tiras reactivas, dispositivos de monitoreo y atención primaria**.
- Programas comunitarios de educación diabetológica.
- Telemedicina y seguimiento remoto para zonas rurales o con baja cobertura.
- Coordinación entre hospitales y atención primaria mediante protocolos de alta con seguimiento temprano.
- Inclusión de determinantes sociales en la planificación (seguridad alimentaria, vivienda, apoyo familiar).

### 3. Seguimiento clínico postcrisis

Tras el alta hospitalaria, se recomienda un **seguimiento intensivo durante los primeros tres meses**:

Momento del seguimiento	Objetivos principales
Primer contacto (7–14 días)	Revisión de glucemias domiciliarias, adherencia, ajuste de insulina, resolución de precipitantes.
Primer mes	Evaluar control glucémico, repetir electrolitos, educar sobre prevención de CAD/EHH.
Tres meses	Medir HbA1c, ajustar tratamiento crónico y evaluar necesidad de tecnología (CGM, bomba, telemonitoreo).
Semestral/anual	Control de complicaciones crónicas (retinopatía, nefropatía, neuropatía).

Durante estos controles se deben revisar:

- Dosis, horarios y técnica de administración de insulina.
- Frecuencia y tipo de monitoreo de glucosa.
- Cumplimiento del plan alimentario y actividad física.
- Estado emocional, depresión y fatiga del cuidador o paciente.

#### 4. Prevención de cetoacidosis euglucémica asociada a iSGLT2

El consenso dedica una sección especial a esta entidad. Se recomienda:

- Suspender **iSGLT2 al menos 3 días antes de cirugía o ayuno prolongado** (4 días para ertugliflozina).
- Evitar su uso en **diabetes tipo 1**, en **situaciones de insulinopenia marcada** o antecedentes previos de CAD.
- Reeducar al paciente sobre **síntomas de alarma aun con glucemias normales**, destacando la necesidad de medir **cetonemia** ante malestar, náuseas o disnea inexplicable.
- Reiniciar el fármaco solo cuando se haya resuelto completamente la cetosis y el paciente tenga hidratación y alimentación normal.

#### 5. Estrategias institucionales y sistemas de salud

Para reducir la incidencia y recurrencias hospitalarias, el consenso recomienda implementar protocolos estandarizados con:

- **Órdenes médicas electrónicas preconfiguradas** para manejo de CAD y EHH.
- **Vigilancia automatizada** de cetonemia en pacientes con hiperglucemia persistente.
- **Unidades de transición metabólica** o "*Diabetes Emergency Pathways*", con algoritmos claros de fluidos, insulina y monitorización.
- **Auditorías hospitalarias periódicas** de adherencia a guías y desenlaces clínicos.
- Programas de **educación continua** para personal médico y de enfermería.

#### 6. Rol del equipo multidisciplinario

El consenso insiste en el abordaje conjunto de:

- **Endocrinólogo o diabetólogo:** ajuste terapéutico y seguimiento metabólico.
- **Médico de atención primaria:** coordinación post alta y vigilancia de comorbilidades.
- **Enfermería diabetológica:** educación práctica en administración de insulina y autocontrol.
- **Nutricionista:** intervención personalizada en dieta y balance calórico.
- **Psicología o psiquiatría:** abordaje de trastornos de adherencia o depresión.
- **Asistente social:** identificación de barreras de acceso y apoyo comunitario.

El trabajo coordinado entre estos profesionales reduce las recurrencias y mejora el control a largo plazo.

#### 7. Educación al alta hospitalaria (resumen operativo)

Todo paciente debe recibir, por escrito y verbalmente, un **plan educativo de alta**, que incluya:

1. **Nombre, dosis y horarios de insulina** (basal, prandial y de corrección).

2. **Acciones en enfermedad intercurrente:** cuándo aumentar o disminuir dosis, cuándo acudir a urgencias.
3. **Plan de hidratación domiciliario:** cantidad mínima de líquidos, cuándo usar bebidas con hidratos.
4. **Control de glucosa y cetonas:** frecuencia, interpretación y umbrales de alarma.
5. **Teléfonos o medios de contacto** del equipo de salud para orientación rápida.
6. **Educación familiar o del cuidador**, en especial en adultos mayores o pacientes dependientes.

## 8. Perspectiva poblacional y de políticas públicas

El documento concluye destacando la necesidad de políticas nacionales de salud que incluyan:

- Acceso universal a insulina y educación diabetológica.
- Cobertura de tecnologías de monitoreo continuo (CGM).
- Teleasistencia para zonas rurales.
- Protocolos de manejo de emergencias hiperglucémicas en servicios de urgencia y APS.
- Integración de datos clínicos en registros electrónicos nacionales.

Estas medidas permiten **detectar precozmente descompensaciones**, coordinar seguimientos y reducir las hospitalizaciones evitables.

## 9. Mensajes clave del consenso 2024

La **CAD** y el **EHH** son **prevenibles** en la mayoría de los casos mediante educación y acceso oportuno a la atención. **Las soluciones balanceadas isotónicas y la infusión IV de insulina regular** continúan siendo el estándar terapéutico.

La **medición capilar de  $\beta$ -hidroxibutirato** debe reemplazar a la cetonuria como herramienta diagnóstica y de resolución. La **coordinación post alta**, con seguimiento estructurado y educación personalizada, es esencial para evitar recurrencias.

El manejo debe contemplar **factores sociales, psicológicos y económicos**, además del control metabólico.