

ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y MANEJO INICIAL DE CETOACIDOSIS Y ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO EN ADULTOS: REVISIÓN NARRATIVA

Diagnostic approach and initial management of ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state in adults: Narrative review

Jhoanna Cristina Almeida Alvarado ⁽¹⁾
jhoanna.almeida@esPOCH.edu.ec

Ana Victoria Tamayo Calle ⁽²⁾
ana.tamayo@esPOCH.edu.ec

Nataly Alexandra Barriga Guevara ⁽²⁾ *
nataly.barriga@esPOCH.edu.ec

⁽¹⁾ Médica Especialista en Medicina Interna, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Salud Pública, Carrera de Medicina. Grupo de investigación MEDINT.

⁽²⁾ Carrera de Medicina, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Panamericana Sur km 1 ½, EC060155, Riobamba-Ecuador.

Autor de correspondencia:

Correo electrónico: nataly.barriga@esPOCH.edu.ec

RESUMEN

Introducción: La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica con alta prevalencia, causada por la deficiencia y/o resistencia a la insulina que eleva la glucosa en sangre, dos de sus complicaciones agudas son la cetoacidosis y estado hiperosmolar hiperglucémico que pueden llegar a ser potencialmente mortales. **Objetivo:** Describir el diagnóstico y manejo inicial de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos. **Metodología:** Revisión bibliográfica narrativa que incluyó información de bases de datos científicas, libros y revistas con artículos enfocados en adultos en idiomas inglés y español, publicados en los últimos 5 años. **Resultados:** Se recopiló 64 documentos de los cuales se incluyó 30 bibliografías que cumplieron con los criterios de selección. **Discusión:** La cetoacidosis es caracterizada por la producción de cetonas, debido a cantidad insuficiente de insulina y aumento de glucosa, llevando a acidosis metabólica. Por otro lado, el estado hiperosmolar hiperglucémico produce cambios en la osmolaridad y diuresis osmótica. El cuadro clínico de la cetoacidosis suele iniciar con polidipsia, poliuria y polifagia, mientras que el estado hiperosmolar hiperglucémico se manifiesta con poliuria, polidipsia y deshidratación. El tratamiento eficaz para ambas se basa en 3 ejes hidratación seguido de insulino terapia individualizada y finalmente compensación electrolítica. **Conclusiones:** El diagnóstico oportuno en base a la historia clínica y exámenes de laboratorio permiten establecer el tratamiento adecuado basado en la adecuada hidratación, administración de insulina y reposición de electrolitos.

Palabras claves: cetoacidosis diabética, coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus is a highly prevalent metabolic disease caused by deficiency and/or resistance to insulin that elevates blood glucose. Two of its acute complications are ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state, which can potentially be fatal. **Objective:** To describe the diagnosis and initial management of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults. **Methodology:** Narrative literature review that included information from scientific databases, books, and journal articles focused on adults in English and Spanish published in the last 5 years. **Results:** A total of 64 documents were collected from which 30 bibliographies that met the selection criteria were included. **Discussion:** Ketoacidosis is characterized by the production of ketones, due to insufficient insulin and increased glucose, leading to metabolic acidosis. On the other hand, the hyperosmolar hyperglycemic state produces changes in osmolarity and osmotic diuresis. The clinical picture of ketoacidosis usually begins with polydipsia, polyuria and polyphagia, while the hyperosmolar hyperglycemic state manifests itself with polyuria, polydipsia and dehydration. Effective treatment for both is based on 3 axes; hydration followed by individualized insulin therapy and finally electrolyte compensation. **Conclusions:** Timely diagnosis based on clinical history and laboratory tests allow establishing the appropriate treatment based on proper hydration, insulin administration, and electrolyte replacement.

Keywords: diabetic ketoacidosis, nonketotic hyperosmolar hyperglycemic coma, diagnosis, treatment.

1. Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica metabólica resultado de una incorrecta regulación de la glucosa, evidenciándose con hiperglucemia, causada por la resistencia a la insulina junto con grados variables de deficiencia de insulina (1-4).

La cetoacidosis (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) son complicaciones metabólicas agudas ocasionadas por el desarrollo de estados de hiperglucemia, los cuales pueden llegar a ser potencialmente mortales (4). La CAD es definida como una emergencia metabólica caracterizada por hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia, resultante de la disminución de insulina con posterior aumento en la excreción de hormonas contrarreguladoras (5), ocurre de manera frecuente en pacientes con DM tipo 1 (6,7). En cuanto a su epidemiología es más común en individuos jóvenes (menor a 65 años), la mortalidad de la CAD es menor a 1 % en adultos, pero la mortalidad aumenta conforme avanza la edad, siendo mayor a 5 % en adultos mayores y pacientes con comorbilidades significativas (6,7).

Por otro lado, el EHH es una complicación aguda y progresiva de la DM (4). La tasa de mortalidad es del 10 al 20% y en el ámbito hospitalario se presentan menor a 1 % de todas las hospitalizaciones relacionadas con la DM, es decir es menos frecuente que la CAD (5). Tanto el EHH como la CAD a menudo se desencadenan por DM de inicio reciente no reconocida, falta de cumplimiento de la medicación en pacientes con diabetes conocida, infección concurrente, estrés extremo, infecciones, infarto cerebral, infarto coronario, traumatismo, drogas, embarazo o medicamentos como el litio, glucocorticoides, diuréticos o antipsicóticos (6,7). Por lo que el objetivo de esta investigación fue describir el diagnóstico y manejo inicial de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos, para ello nos planteamos la siguiente pregunta: ¿Cuáles son los enfoques diagnósticos y de manejo inicial de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos?"

2. Metodología

La presente investigación es una revisión bibliográfica de tipo narrativa, que presenta artículos científicos relacionados con la CAD y el EHH, para ello se llevó a cabo una búsqueda y recopilación de información de los últimos 5 años, que incluyó las siguientes bases de datos científicas: UptoDate, Dynamed, Reaciamuc,

Google Scholar, ScELO, Elsevier y Medscape; además se utilizó revistas como: Revista ciencia y salud, Revista mexicana de ingeniería biomédica, Revista Médica Sinergia, Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento, Endocrines, Diabetic Medicine, Medicina de Urgencias, Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado y Multidisciplinary Health Research; y libros base: Tratado de Fisiología Médica de Guyton & Hall, Medicina Interna de Farreras y Rozman, Manual Washington De Especialidades Clínicas, Temas de medicina interna de Roca Goderich R, Harrison de Medicina Interna y Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. Para las estrategias de búsqueda se utilizaron las siguientes palabras clave: diabetes mellitus, complicaciones de diabetes mellitus, cetoacidosis diabética, coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, diagnósticos y tratamiento. Se utilizó el conector "AND" para combinar las palabras clave, el conector "not" para evitar documentos que contuvieran información no relacionada con el diagnóstico y tratamiento.

2.1. Criterios de elección para artículos

Se incluyeron aquellos artículos validados y publicados en los últimos 5 años, es decir, desde el 2020 hasta el presente 2024, en texto completo, en los idiomas inglés y español y únicamente enfocados en adultos.

Finalmente, teniendo todos los recursos informativos de interés fueron excluidos aquellos que no se encontraban dentro del rango de las fechas de publicación, artículos o blogs que carecieran de valor científico, aquellos que no incluyeron la información que se esperaba, se encontraban en anonimato, o en un idioma diferente al español o inglés y los que no estaban enfocados en adultos. Todos los artículos seleccionados cumplen con criterios de elección y presentan gran relación con los temas de esta investigación.

3. Resultados

La búsqueda de información para la realización de la presente revisión bibliográfica recopiló 64 documentos, entre ellos artículos, informes, guías y libros, además revisiones bibliográficas narrativas relacionadas con el tema en cuestión. Se revisó rigurosamente el material recolectado así como sus autores y calidad del contenido, descartando aquellos que no cumplían con los criterios de inclusión previamente planteados; se descartaron

11 documentos debido a que la información hacía referencia a otras complicaciones de la diabetes mellitus, 7 se descartaron puesto que no proporcionaban información relevante sobre los hallazgos clínicos, diagnóstico y tratamiento en adultos, 10 fueron descartados dado que la fecha superaba el parámetro de 5 años máximo de antigüedad, además se suprimieron 6 a causa de su idioma. Por lo tanto, tras las exclusiones se utilizaron un total de 30 bibliografías que superaron favorablemente los parámetros de elección y contenían información valiosa y necesaria para el desarrollo de esta investigación.

»» 4. Discusión

4.1. Cetoacidosis diabética

4.1.1. Fisiopatología

La CAD es una de las complicaciones agudas más común de la DM, caracterizada por una disminución en la secreción de la insulina tanto absoluta o relativa, depleción del volumen intravascular y anomalías del equilibrio ácido base. Como se explicó anteriormente se ve desencadenada mayormente por infecciones, aunque también en menor porcentaje, por fármacos como clozapina, inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) o litio; enfermedad grave como infarto agudo de miocardio y pancreatitis aguda, diabetes recién diagnosticada y por omisión de la insulina. Este proceso inicia cuando las concentraciones de insulina no son suficientes para la captación periférica de glucosa y logran inhibir la gluconeogénesis (8), el aumento de la glicemia provoca mayor diuresis osmótica con pérdida de líquidos y electrolitos que conducen a una secreción descontrolada de las hormonas contrarreguladoras: catecolaminas, glucagón, hormona de crecimiento y cortisol que se opone a toda la acción de la hormona, dando como resultado la incapacidad de la glucosa para entrar a los tejidos como el hígado, músculo y adipocitos (9,10). La falta de insulina va a conducir un acelerado metabolismo hepático de los ácidos grasos, triglicéridos y glicerol, y por ende la síntesis de cetonas, siendo los más importantes el beta-hidroxibutirato (BOHB) y el acetoacetato, la liberación de cetonas conduce a la acidosis metabólica (8).

- **Producción de cetonas**

El exceso de glucagón principalmente contribuye a que se produzca la CAD, esto aumentará la lipólisis

de las reservas de tejido adiposo, relacionadas con el incremento de la actividad lipasa sensible a estas hormonas, que como respuesta liberan ácidos grasos y glicerol. Estos son transportados hacia la circulación y son percibidos por el hígado; una vez dentro del citoplasma de los hepatocitos logran activarse mediante una enzima conocida como coenzima A (CoA) formando ácido graso-CoA, esto acelerará la entrada de esta enzima en la mitocondria. Una vez en la mitocondria la beta oxidación conduce a la división de los ácidos grasos en dos carbonos de acetil-CoA, la cual va a tener diferentes destinos formándose por último en ácido acetoacético, constituyendo el primer cuerpo cetónico en conformarse (9,11).

4.1.2. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la CAD suelen presentar una evolución rápida, dentro de las primeras 24 horas (12). Generalmente suele iniciar con sintomatología clara de DM; polidipsia, poliuria y con menor frecuencia es posible que se presente polifagia (4,13,14). Los pacientes afectados por esta complicación presentan frecuentemente sintomatología acompañante a nivel gastrointestinal como náuseas, vómitos e intenso dolor abdominal, relevante para descartar que se trate simplemente de una DM y comenzar la valoración física en búsqueda de síntomas clásicos y de laboratorio que permitan diagnosticar la CAD (4,13,15).

La afectación clínica aparece incluso en otros aparatos y sistemas que en dependencia del tiempo de evolución y la gravedad del cuadro pueden ser afectados. A continuación, se clasifican los signos y síntomas de mayor frecuencia en la CAD (15):

- **Gastrointestinales:** el cuadro inicia con náuseas, vómitos y dolor abdominal (intenso), en casos de evolución crónica es probable encontrar signos de disminución de la peristalsis, resequeidad de las mucosas y anorexia (16,17).
- **Respiratorios:** a este nivel presenta signos de dificultad para respirar, respiración corta y fatiga. No obstante, lo más importante es detectar dos signos clásicos y definitivos; respiración rápida y profunda (respiración de Kussmaul) y aliento afrutado debido a la acidosis metabólica y la mayor presencia de cuerpos cetónicos (17).
- **Urinarios:** la poliuria es otro punto clave (7,16).

- **Neurológicos:** los signos iniciales son la confusión, somnolencia y visión borrosa, en casos graves pueden aparecer letargia, estupor y pérdida de la conciencia que pueden evolucionar hasta el coma (7).

4.1.2.1. Exploración física

Dentro de la valoración física básica se inicia con el control de las constantes vitales del paciente, posteriormente se evalúa el estado de conciencia, estado nutricional, estado de hidratación donde se debe monitorear la presencia de polidipsia (14,15). Además, la presencia de signos respiratorios clásicos, aliento afrutado que se acompaña de respiración de Kussmaul. En la exploración física abdominal es más común encontrar la presencia de dolor abdominal generalmente de gran intensidad, náuseas y vómitos como indicadores que acercan más a la CAD, la exploración debe descartar la presencia de masas y obstrucciones intestinales (15,18). La exploración neurológica del paciente es fundamental para determinar la existencia de deterioro del estado de conciencia del paciente y asumir nuevas medidas para el tratamiento (18,19).

La exploración física debe incluir obligatoriamente la búsqueda de signos de infección debido a que es la causa más frecuente, independientemente si el paciente presenta o no fiebre, con el fin de determinar la posible causa que desencadenó el cuadro de CAD (4,15).

4.1.3. Diagnóstico

Los criterios de diagnóstico más importantes para la CAD son: glucosa sérica >250 mg/dL, pH arterial de <7.3, presencia de cetonas séricas o urinarias y bicarbonato de <18 mEq/L. La valoración inicial debe incluir la evaluación del estado cardiorrespiratorio, estado del volumen y estado mental (20). Según la American Diabetes Association (ADA) existen criterios que ayudan a clasificar la CAD, donde se proponen la realización de ciertos exámenes y pruebas, las más importantes a evaluar son: (9,19)

- Glucosa sérica.
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c).
- Electrolitos séricos (con cálculo de la corrección de estos y de la brecha aniónica), nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina plasmática.
- Conteo sanguíneo completo (CBC) con diferencial.

- Análisis de orina y cetonas en orina por tira reactiva. Primordialmente el Beta-hidroxibutirato (BOHB).
- Osmolalidad plasmática (Posm).
- BOHB sérico (si hay cetonas en la orina).
- Gasometría arterial.
- Valorar desencadenantes como:
 - Electrocardiograma (EKG): alteraciones cardiacas como infartos que pueden desencadenar CAD (20,21).
 - Urocultivo en pacientes con sospecha de infección del tracto urinario.
 - Radiografía de tórax si se sospecha enfermedad pulmonar o si el factor desencadenante fue una infección (20–22).
 - Otros exámenes según la etiología.

4.1.3.1. Principales cálculos para pacientes con CAD (4)

Valores normales

- Brecha aniónica $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$: medida utilizada para evaluar el equilibrio ácido-base. Valores normales entre 8-16 mEq/L.
- Anión Gap $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$: 6-12 mEq/L.
- Corrección del Na^+ sérico, cuando la glicemia es mayor a 100 mg/dL el Na^+ disminuye 1.6 mEq/L por cada 100 mg/dL de glucosa que aumenta, por lo que se utiliza el siguiente cálculo: $(\text{Glucosa} - 100) / 100 * 1.6 + \text{Na}^+$

Valores alterados

- En la CAD diabética la brecha aniónica, los niveles de cuerpos cetónicos y el anión Gap aumentan en sangre, lo que puede conducir a una disminución en los niveles de bicarbonato.
- La CAD euglicémica puede presentarse en pacientes con mala ingesta oral, tratamiento con insulina antes de la llegada al área de emergencias, en mujeres embarazadas y con sodio-glucosa co-inhibidores el transportador 2. Estos inhibidores pueden bloquear el cotransportador sodio-glucosa, al producir esto la glucosuria resultante se minimiza y previene el desarrollo de hiperglicemia, a pesar de los niveles de actividad muy bajo de la insulina que produce el desarrollo de cetoacidosis (7,9).

4.1.4. Tratamiento

El objetivo del tratamiento es mejorar las manifestaciones clínicas y disminuir el riesgo

de mortalidad, frecuentemente empieza en el área de urgencias e incluso en la Unidad de Cuidado Intensivos (UCI) dependiendo de la gravedad del paciente. Se basa en el manejo de la deshidratación, desequilibrio electrolítico, corrección de la acidosis metabólica y restauración de la normoglucemia (23,24).

Tabla 1. Parámetros para evaluar la gravedad del CAD e ingreso UCI.

Parámetro	CAD leve	CAD moderado	CAD grave
Glucosa sérica	> 250 mg/dl (13.9 mmol/l)	> 250 mg/dl (13.9 mmol/l)	> 250 mg/dl (13.9 mmol/l)
pH arterial	7.25 - 7.3	7 a < 7.25	< 7
Bicarbonato sérico	15 - 18 mEq/L (15-18 mmol/L)	10 a < 15 mEq/L (10 a < 15 mmol/L)	< 10 mEq/L (< 10 mmol/L)
Cetonas séricas	Positivo	Positivo	Mayor a 34.9 mg/dL (3mmol/L)
Osmolalidad sérica efectiva	Variable	Variable	Variable
Anión Gap	> 10 mEq/L (> 10 mmol/L)	> 12 mEq/L (> 12 mmol/L)	> 12 mEq/L (> 12 mmol/L)
Estado mental	Alerta	Alerta/ somnolencia	Estupor/coma

Otros:
- Hipopotasemia, menor a 3.5 mEq/L
- Brecha aniónica mayor a 16
- Presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg.
- Frecuencia cardíaca mayor a 100 ó menor a 60 lpm.

Siglas:
mg/dL: Miligramos/ decilitro
mmol/l: Miliosmoles/ litro

Fuente: Autores

4.1.4.1. Valoración inicial

1. Confirmar el diagnóstico: glucosa plasmática elevada, cetonas séricas positivas, acidosis metabólica.
2. Determinar su ingreso, ya sea en hospitalización o en UCI. Los pacientes con CAD grave como se expone en la tabla 1 son enviados a UCI. Adicionalmente son ingresados a UCI los pacientes mayores a 25 años, embarazadas, pacientes con comorbilidad como insuficiencia cardíaca o renal.
3. Monitorización hemodinámica en pacientes con estado de choque o una CAD grave (20).

4. Valorar electrolitos séricos, estado ácido-base y función renal.
5. Estabilización de las vías respiratorias, ventilación y circulación del paciente.

4.1.4.2. Reposición de líquidos

El manejo agudo se centra en la reposición de líquidos: solución salina (SS) al 0.9% 1 litro en una hora intravenoso (IV).

Posteriormente según el Na⁺ corregido se debe valorar la hidratación:

- a. Deshidratación leve:
 - Na⁺ normal o mayor a 145 mEq/L: 250 a 500 ml de SS al 0.45% por hora IV.
 - Na⁺ menor a 135 mEq/L: 250 a 500 ml de SS al 0.9% por hora IV.
- b. Deshidratación severa: 1 litro de SS al 0.9% por hora IV.

Cambiar a dextrosa al 5% en SS cuando la glucosa esté menor o igual a 200 mg/dL.

4.1.4.3. Valoración y reposición de electrolitos

Restablecer los valores de potasio es necesario para la administración de insulina, pues en caso de que exista hipopotasemia, la insulino terapia puede agravar esta alteración electrolítica:

- Potasio menos a 3.3 mEq/L: administrar de 20 a 40 mEq de cloruro potasio (KCl) IV por hora hasta que el potasio se encuentre mayor a 3.3 mEq/L.
- Potasio sérico de 3.3 a 5.3 mEq/L administrar KCl de 20 a 30 mEq IV en cada litro de solución de hidratación.
- Si el potasio se encuentra mayor a 5.3 mEq/L monitorizar cada 2 horas.

4.1.4.4. Administración de insulina

Iniciar terapia con insulina regular IV siempre y cuando los niveles de potasio estén mayor o igual a 3.3 mEq/L. La dosis de insulina regular IV es 0.1 U/kg en ese momento, posteriormente se inicia infusión de 100 U insulina cristalina en 99 ml de SS, pasar IV a 0.1 U/kg/h. También se puede optar por un régimen insulínico subcutáneo, donde se administra análogos de insulina de acción rápida, la inyección inicial es de 0.3 U/kg seguido de 0.1 U/kg por hora. Posterior a esto se disminuye la dosis de

0.05-1 U/kg cada 1 o 2 horas hasta la resolución del CAD. La opción subcutánea solo se ha evidenciado su efectividad en CAD leve y en hospitales donde se dispone de personal que valore la glicemia cada hora (9).

La glucosa sérica debe vigilarse cada hora debido a que la glucemia disminuirá de 50-75 mg/dL/h, y si disminuye más puede producir hipoglucemia. En caso de que no disminuya se debe aumentar 0.02 a 0.05 de insulina U/kg/h. Si existe una respuesta lenta puede ser indicación de resistencia a la insulina, rehidratación o administración de insulina inadecuada (21).

4.1.4.5. Transición a insulina subcutánea

Cuando cumpla con los criterios de resolución se debe cambiar a insulina de acción intermedia subcutánea 0.5 a 0.8 U/kg/d. (21)

Glucosa menos de 200 mg/dL, más 2 de los siguientes criterios (4,8):

- Bicarbonato mayor o igual a 15 mEq/L.
- pH mayor a 7.3.
- Brecha aniónica menor o igual a 12 mEq/L.

Para la transición de la insulina IV a la subcutánea se debe evaluar el tiempo en el que se debe suspender, debido al tiempo de acción de la

insulina subcutánea. Es decir, se debe administrar la insulina subcutánea al menos 2 horas antes de la suspensión de la insulina IV (20).

4.1.4.6. Administración de bicarbonato

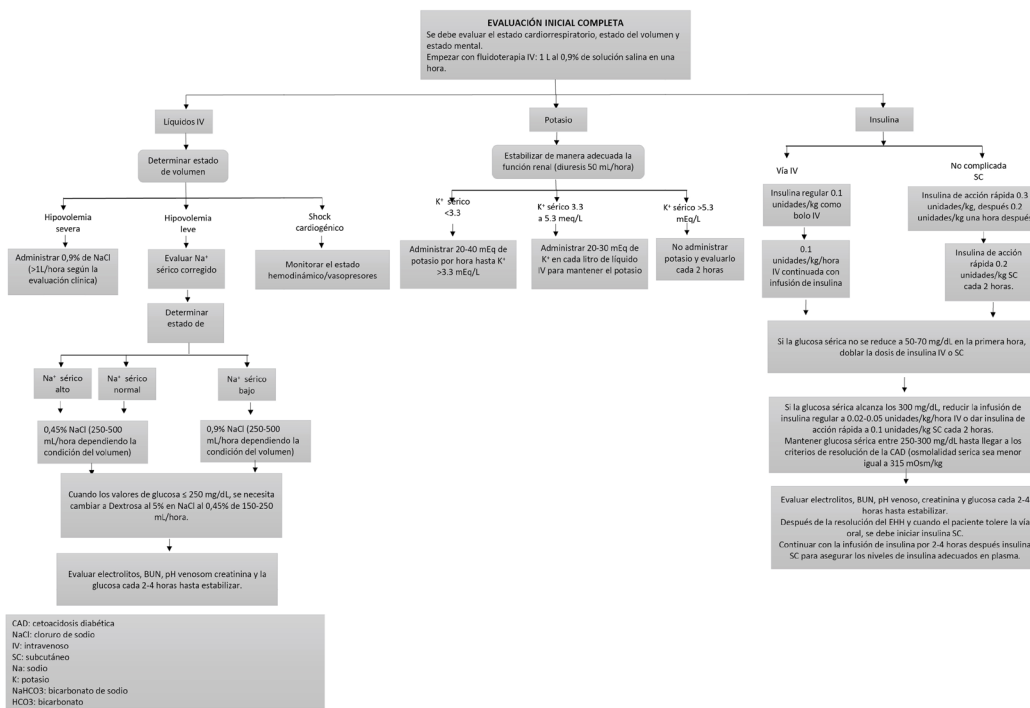
Considerar la administración de bicarbonato solo si tiene pH menor a 7 o hay hiperpotasemia potencialmente mortal. Administrar 100 meq/L ampollas de bicarbonato en 400 ml de SS en 2 horas IV. Posterior control y en caso de que el pH continúe menor a 7 se debe repetir la dosificación.

4.1.4.7. Mantenimiento y vigilancia

1. Mantener glucosa entre 150 y 200 mg/dL.
2. Continuar el tratamiento intensivo con insulina y la monitorización hasta el que el paciente tolere la vía oral, y haya cedido la acidosis (21).
3. Revalorar la glucosa cada una o dos horas.
4. Evaluar los electrolitos, gasometría y el desequilibrio aniónico cada 4 horas las primeras 24 horas.
5. Vigilar la presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, estado mental y balance hídrico cada una a 4 horas.
6. Continuar con la monitorización cardiaca si es necesario.

En la figura 1 se muestra un resumen del tratamiento de la CAD.

Figura 1: Algoritmo resumen para el tratamiento de la CAD.



Fuente: Autores

4.1.4.8. Profilaxis antitrombótica

Administrar 1 U/kg/día de heparina de bajo peso molecular subcutánea, como profilaxis, debido a que la CAD es un estado procoagulante y proinflamatorio (24).

4.2. Estado hiperosmolar hiperglucémico

4.2.1. Fisiopatología

Se caracteriza por:

- Hay suficiente insulina para prevenir la lipólisis.
- Hay mayor deshidratación.
- Posibles pequeños incrementos de las hormonas contrarreguladoras.

Resistencia a la insulina: en la diabetes tipo 2, las células del cuerpo no responden adecuadamente a la insulina, lo que dificulta la entrada de glucosa en las células. Esto lleva a un aumento de la glucosa en sangre (22,25).

Deficiencia de insulina: aunque en el EHH existe resistencia a la insulina, puede acompañarse de deficiencia absoluta o relativa de ésta. La producción de insulina en el páncreas puede ser insuficiente para compensar la resistencia, o puede haber una interrupción en la liberación de insulina (22).

Aumento de la producción hepática de glucosa: en el EHH, el hígado puede seguir produciendo glucosa a pesar de que los niveles en sangre ya están elevados. Esto se debe a la resistencia a la insulina y a la falta de inhibición adecuada de la producción de glucosa hepática (22,26).

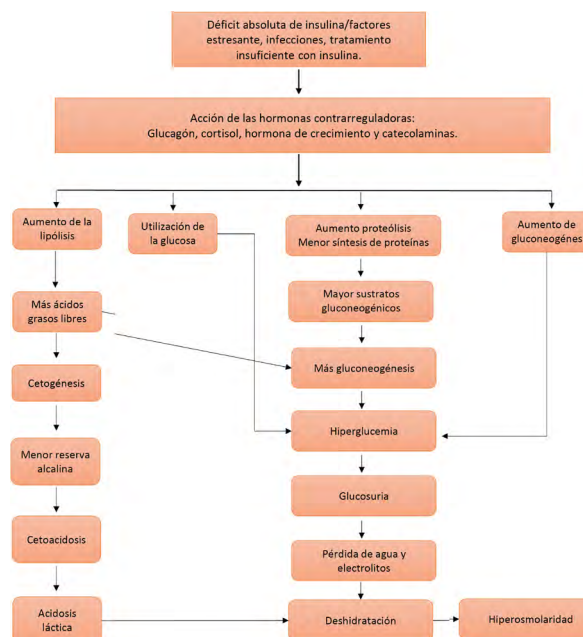
Deshidratación: el alto nivel de glucosa en sangre en el EHH conduce a un aumento en la eliminación de glucosa a través de la orina que se acompaña de una pérdida significativa de agua y electrolitos, lo que resulta en deshidratación.

Aumento de la osmolaridad plasmática: la concentración elevada de glucosa en sangre y la deshidratación llevan a un aumento de la osmolaridad plasmática. Esto puede dar lugar a la redistribución de agua desde las células hacia la circulación sanguínea para tratar de diluir la alta concentración de glucosa en sangre (22,26).

La fisiopatología de la CAD y del EHH se parecen, por ello, en la figura 2 se plantea un algoritmo que muestra el proceso fisiopatología y donde cambia

para poder diferenciar dichas complicaciones hiperglucémicas.

Figura 2: Figura 2. Fisiopatología de CAD Y EHH.



Fuente: Hall JE. Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. Elsevier. Barcelona - España; 2016 y Cota JJ. Medicina de urgencias. España: Editorial Medicina Panamericana; 2019.

4.2.2. Manifestaciones clínicas

El EHH al presentar un nivel extremadamente alto de glucosa se presenta como un cuadro agudo con la presencia de poliuria, polidipsia y deshidratación severa (14,27). Inicialmente en el examen físico se encuentran signos de deshidratación leve que evoluciona a severa, hipotensión arterial, taquicardia y trastornos del estado mental. De acuerdo con los niveles elevados de glucosa que presente el paciente se evidenciará la afección de diferentes órganos (4,14).

- Cardíaco: taquicardia e hipotensión arterial (28).
- Gastrointestinales: inicialmente el cuadro gastrointestinal se presenta con dolor abdominal, náuseas y vómito.
- Neurológicos: es notable la presencia de debilidad general, alteraciones visuales, letargo y en casos más graves convulsiones y coma (29).

4.2.3. Diagnóstico

Los siguientes valores son diagnósticos de EHH: (19)

- Glucosa sérica mayor de 600 mg/dL.
- pH mayor a 7.3.

- Bicarbonato mayor a 18 mEq/L.
- Cetonas en orina negativas.
- Osmolalidad efectiva plasmática mayor a 320 mOsm/mL.

4.2.3.1. Otros exámenes

- Buscan guiar el diagnóstico etiológico del EHH, en base a la sospecha clínica, las pruebas más comunes a realizar son:
 - Ante la sospecha de pancreatitis realizar: lipasa y amilasa pancreática.
 - Ante la sospecha de alteraciones cardiacas realizar: EKG, troponinas cardiacas, entre otros.

4.2.4. Tratamiento

El objetivo del tratamiento del EHH es mejorar los síntomas clínicos y reducir la tasa de mortalidad, para ello se debe, normalizar la osmolaridad, reponer las pérdidas hidroelectrolíticas y prevenir complicaciones (24,30).

4.2.4.1. Valoración inicial

1. Confirmar el diagnóstico: glucosa plasmática elevada, osmolaridad plasmática elevada, cetonas séricas negativas; evaluar posible acidosis metabólica (poco común) (4,21).
2. Estabilización de las vías respiratorias, ventilación y circulación del paciente.
3. Tratar el desencadenante o evento precipitante.
4. Valorar ingreso a UCI cuando (21):
 - Osmolalidad mayor a 350 mOsm/kg.
 - Na⁺ mayor a 160 mEq/L.
 - pH menor a 7.1.
 - Hipopotasemia o hiperpotasemia.
 - Glasgow menor a 12 puntos.
 - Saturación de oxígeno menos de 92%.
 - Presión arterial sistólica menor 90 mmHg.
 - Taquicardia o bradicardia.
 - Diuresis menos 0.5 ml/kg/hora.
 - Creatinina sérica mayor a 200 mcmol/L.
 - Lesión renal.
 - Hipotermia.

4.2.4.2. Reposición de líquidos

El manejo agudo se centra en la reposición de líquidos: SS al 0.9% 1 litro en una hora IV. Si el paciente se encuentra en shock valorar el uso de norepinefrina.

Según el Na⁺ corregido se debe valorar la hidratación:

a) Deshidratación leve:

- Na⁺ normal o mayor a 145 mEq/L: 250 a 500 ml de SS al 0.45% por hora IV.
- Na⁺ menor a 125 mEq/L: 250 a 500 ml de SS al 0.9% por hora IV.

b) Deshidratación severa: 1 litro de SS al 0.9% por hora IV.

Cambiar a dextrosa cuando la glucosa alcance los 300 mg/dL.

4.2.4.3. Valoración y reposición de electrolitos

La restitución electrolítica del potasio en el EHH es igual al CAD, se debe evaluar los valores séricos.

- Potasio sérico menos a 3.3 mEq/L: administrar de 20 a 40 mEq de KCl IV por hora hasta que se encuentre mayor a 3.3 mEq/L.
- Potasio sérico de 3.3 a 5.3 mEq/L administrar KCl de 20 a 30 mEq IV en cada administración de líquidos.
- Si el potasio sérico se encuentra mayor a 5.3 mEq/L monitorizar cada 2 horas.

4.2.4.4. Administración de insulina

La administración de insulina regular es igual al tratamiento del CAD, es decir insulina regular IV es 0.1 U /kg, con posterior cambio a la infusión de 100 U insulina cristalina en 99 ml de SS, pasar 0.1 U/kg/h. Si no hay mejoría, aumentar de 0.02 a 0.05 u/kg/ hora. Tomar en cuenta las mismas consideraciones que la administración de insulina en el CAD.

4.2.4.5. Transición a insulina subcutánea

Cuando cumpla con los criterios de resolución cambiar a insulina de acción intermedia subcutánea 0.5 a 0.8 U/kg/d.

- Osmolalidad sérica normal.
- Recuperación del estado de conciencia.

Se debe valorar las mismas consideraciones que en la CAD para la transición a insulina de acción rápida subcutánea (20).

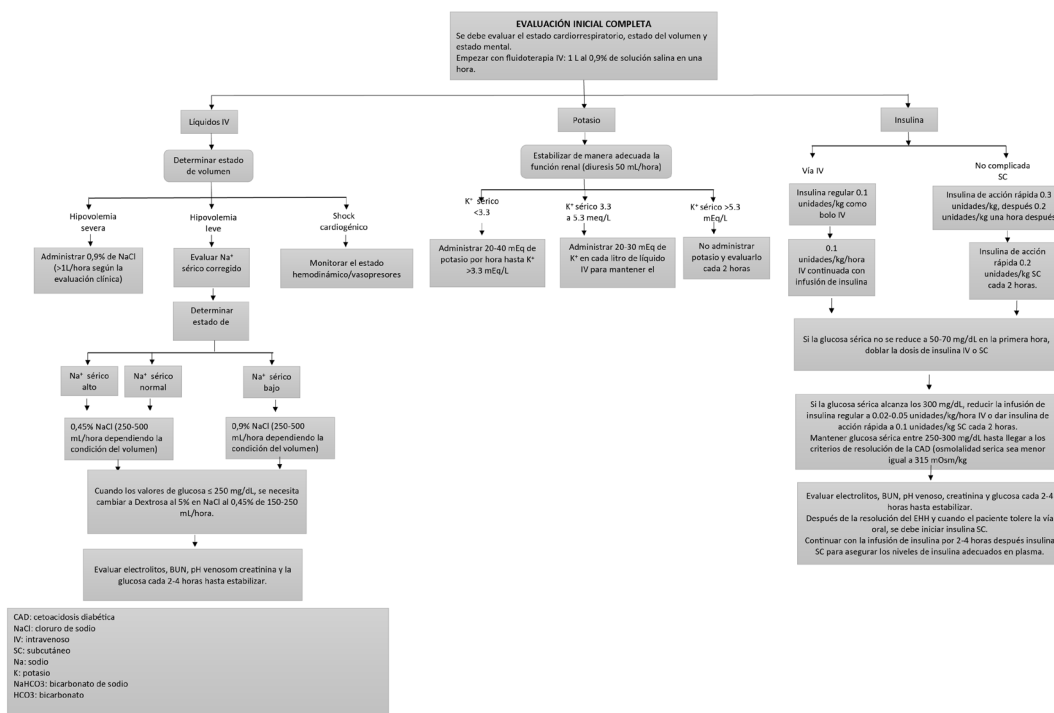
4.2.4.6. Mantenimiento y vigilancia

1. Mantener glucosa entre 250 y 300 mg/dL.
2. Valorar glucosa cada 1 o 2 horas.

3. Valorar electrolitos y función renal cada 2 a 4 horas.
4. Vigilar la presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, estado mental e ingreso y egreso de líquidos cada 1 a 4 horas.

En la figura 3 se muestra un resumen del tratamiento del EHH.

Figura 3: Tratamiento del EHH



Fuente: Autores

4.2.4.7. Profilaxis antitrombótica

Administrar 1 U/kg/día de heparina de bajo peso molecular subcutánea como profilaxis porque al igual que el CAD, el EHH es un estado procoagulante y proinflamatorio (24).

5. Conclusión

La CAD y el HHE son complicaciones de la DM potencialmente mortales, por lo que es indispensable su diagnóstico oportuno basado en la clínica y pruebas de laboratorio. En un cuadro de CAD existe olor afrutado, respiración de Kussmaul muy característica y cetonuria/cetonemia, mientras que, el HHE presenta un aumento de la osmolaridad plasmática, pérdida más sostenida de electrolitos y manifestaciones de deshidratación.

El manejo de ambas comprende cuantificar los niveles de glucemia, pH, electrolitos, cetonas y exámenes adicionales según el estado de paciente; el tratamiento se basa en la adecuada hidratación, administración de insulina y reposición de

electrolitos para reducir de esta manera la mortalidad en estos pacientes.

6. Agradecimientos

Los autores agradecen a la Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, debido a la estimulación investigativa que brinda, además de los espacios de difusión que posee la universidad.

7. Conflictos de interés

Los autores y la institución declaran que no tienen conflicto de interés que pueda afectar directa o indirectamente la revisión bibliográfica planteada.

8. Limitaciones de responsabilidades

Los autores declaran que todo lo expuesto en el presente trabajo es completamente su

responsabilidad y no de la institución a la que pertenecen.

9. Fuentes de apoyo

El financiamiento del presente trabajo proviene de los mismos autores.

10. Referencias Bibliográficas

- Hall JE. Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. Elsevier. Barcelona - España; 2016. 167–200 p.
- Robertson RP. Pancreatic beta cell function. UpToDate [Internet]. 2023; Available from: [https://www.uptodate.com/contents/pancreatic-beta-cell-function?search=cetoacidosis diabética&topicRef=1794&source=see_link#H1](https://www.uptodate.com/contents/pancreatic-beta-cell-function?search=cetoacidosis%20diab%C3%A9tica&topicRef=1794&source=see_link#H1)
- Mantzoros C, Serdy S. Insulin action. UpToDate [Internet]. 2023; Available from: [https://www.uptodate.com/contents/insulin-action?search=cetoacidosis diabética&topicRef=1794&source=see_link](https://www.uptodate.com/contents/insulin-action?search=cetoacidosis%20diab%C3%A9tica&topicRef=1794&source=see_link)
- Kasper, Dennis L. Harrison Principios de medicina interna. México D.F.: McGraw-Hill. 2016
- Andrade-Castellanos CA. Diabetic ketoacidosis: Update. Med Interna Mex. 2022;38(3):634–41. Available from: https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-clinical-features-evaluation-and-diagnosis?search=Andrade-Castellanos%20CA.%20Diabetic%20ketoacidosis&source=search_result&selectedTitle=4%7E150&usage_type=default&display_rank=4
- Malkani S. Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Adults. Dynamed [Internet]. 2023; Available from: <https://www.dynamed.com/condition/diabetic-ketoacidosis-dka-in-adults/alerts>
- Villalobos Zúñiga G, Solano Guillén MJ, Vargas Cruz AV. Cetoacidosis diabética: revisión de literatura. CS [Internet]. 15 de junio de 2023 [citado 22 de febrero de 2024];7(2):21-8. Disponible en: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/501>
- Ciesielski T, De Fer TM. Manual Washington De Especialidades Clínicas. 2020. 440 p.
- Hirsch I, Emmett M. Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar en adultos: epidemiología y patogenia. UpToDate [Internet]. 2023;469–76. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-epidemiology-and-pathogenesis?search=cetoacidosis diabética&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5#](https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-epidemiology-and-pathogenesis?search=cetoacidosis%20diab%C3%A9tica&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5#)
- Becerril-Rico, J. Desarrollo y Simulación de un Algoritmo de Control Automatizado para Insulinoterapia de Urgencias Hiperglucémicas en Diabetes. Revista mexicana de ingeniería biomédica [Internet]. 2020;41(2): 8-21. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0188-95322020000200008&script=sci_arttext
- Saladino R. Emergency department approach to nontraumatic headache in children. UpToDate [Internet]. 2023; Available from: [https://www.uptodate.com/contents/emergency-department-approach-to-nontraumatic-headache-in-children?search=intoxicacion por monóxido de carbono&source=search_result&selectedTitle=2~103&usage_type=default&display_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/emergency-department-approach-to-nontraumatic-headache-in-children?search=intoxicacion%20por%20mon%C3%B3xido%20de%20carbono&source=search_result&selectedTitle=2~103&usage_type=default&display_rank=2)
- Naula Carabajo AG, Rivera Mera MJ, Ronquillo Guachamin DK. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética. RECIAMUC [Internet]. 30jul.2020 [citado 22feb.2024];4(3):17-. Available from: <https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/495>
- Padilla D, Chaves K, Vargas R. Manejo de la cetoacidosis diabética. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2022;7(7):1–13. Available from: <http://revistamedicasinergia.com>
- Torres R, Acosta M, Rodríguez D, Barrera M. Complicaciones agudas de la diabetes. Rev Científica Mundo la Investig y el Conoc [Internet]. 2020;4:46–57. Available from: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/782/1210>

15. Cota JJ. Medicina de urgencias [Internet]. España: Editorial Medicina Panamericana; 2019. Available from: <https://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/k/9788491106463#%7B%22Pagina%22:%22IV%22,%22Vista%22:%22Miniaturas%22,%22Busqueda%22:%22%22%7D>
16. El-Remessy AB. Diabetic Ketoacidosis Management: Updates and Challenges for Specific Patient Population. *Endocrines* [Internet]. 2022;3(4):801–12. Available from: <https://www.mdpi.com/2673-396X/3/4/66>
17. Dhataria KK. The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabet Med* [Internet]. 2022;39(6):1–20. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/dme.14788>
18. Izquierdo D, Álvarez R, Marrero E. Cetoacidosis diabética. *Med Urgenc* [Internet]. 2022;4:978–87. Available from: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/38/32>
19. Inzucchi S. Clinical presentation, diagnosis, and initial evaluation of diabetes mellitus in adults. *UpToDate* [Internet]. 2023; Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?search=diabetes&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
20. Roca Goderich R. *Temas de medicina interna. Tomo I. 5ta ed.* Cuba: Editorial Ciencias Médicas;
21. Rozman C. *Medicina interna.* Barcelona - España: Elseviere; 2016.
22. Taylor B&. *Bases fisiológicas de la Práctica médica* [Internet]. 14va ed. Editorial Medicina Panamericana; 2011. Available from: <https://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9789500604604?token=6dfbccda-214a-42a2-8e3b-83a029891461#%7B%22Pagina%22:%22Portada%22,%22Vista%22:%22Miniaturas%22,%22Busqueda%22:%22%22%7D>
23. Balasubramanyam A. Syndromes of ketosis-prone diabetes mellitus. *UpToDate* [Internet]. 2023; Available from: https://www.uptodate.com/contents/syndromes-of-ketosis-prone-diabetes-mellitus?search=cetoacidosis%20diab%C3%A9tica&source=search_result&selectedTitle=9~150&usage_type=default&display_rank=9#H13
24. Wexler D. Overview of general medical care in nonpregnant adults with diabetes mellitus. *UpToDate* [Internet]. 2023; Available from: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-general-medical-care-in-nonpregnant-adults-with-diabetes-mellitus?search=diabetes&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
25. Remartínez S, Valdepérez M, Herranz J, Bou B. Urgencias diabéticas: cetoacidosis, síndrome hiperglucémico hiperosmolar e hipoglucemia. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2023;13(90): 5326-5339. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541223002846>
26. Izquierdo N, Crisóstomo Y, Hernández G, Mendoza G. Proceso de atención de enfermería en pacientes con Estado Hiperosmolar Hiperglucémico/Insuficiencia Renal Aguda – Caso clínico. *Multidiscip Heal Res* [Internet]. 2022;7. Available from: <https://revistas.ujat.mx/index.php/MHR/article/view/4870>
27. Romero Cevallos EI, López Laaz SA, Osorio Coronel GE, Chumbi Zumba PA. Síndrome hiperosmolar hiperglucémico. *Reciamuc.* 2020;4(3):227–34.
28. Avichal D. Hyperosmolar Hyperglycemic State Clinical Presentation. *Medscape* [Internet]. 2023; Available from: https://emedicine.medscape.com/article/1914705-clinical?scode=msp&st=fpf&socialSite=google&icd=login_success_gg_match_fpf&isSocialFTC=true&form=fpf#b1
29. Mustafa OG, Haq M, Dashora U, Castro E, Dhataria KK. Management of Hyperosmolar Hyperglycaemic State (HHS) in Adults: An updated guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. *Diabet Med* [Internet]. 2023;40(3):1–12. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dme.15005#:~:text=HHS>

resolution criteria are%3A osmolality,glucose
%3C15 mmol%2FL.

30. Cantero A, Sampalo A, Quirantes P, Chaparro S. Complicaciones metabólicas agudas. Hiperglucemias e hipoglucemias. Actitudes diagnósticas, tratamiento y situaciones especiales. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2020;13(17): 965-973. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541220302286>