

Caracterización sociodemográfica y clínica en población de pacientes diabéticos con
crisis hiperglicémicas en el Hospital Universitario de Santander

Sergio Andrés Lobo Olaya

Trabajo de grado para optar al título de Especialista en Medicina Interna

Directora:

Lady Rodríguez Burbano

Especialista en Endocrinología

Codirectora:

Lina María Vera Cala

Doctora en Epidemiología

Universidad Industrial de Santander

Facultad de Salud

Escuela de Medicina

Especialización en Medicina Interna

Bucaramanga

2026

Dedicatoria y agradecimientos

Detrás de cada uno de mis logros siempre está la familia, a ellos toda gloria, honor y gratitud.

A esta gran universidad por darme una de las oportunidades de mi vida.

A mi directora y codirectora por su asesoría, acompañamiento y paciencia

A Dios por permitirme estudiar y avanzar día tras día

A quienes contribuyeron ladrillo a ladrillo a edificar este trabajo

A los estudiantes del semillero por su arduo trabajo en la etapa de recolección y posteriores

Tabla de contenido

Introducción	11
1. Pregunta de investigación	14
2. Justificación	14
3. Objetivos	16
3.1 Objetivo General	16
3.2 Objetivos específicos	16
4. Marco Teórico	16
4.1 Definición y clasificación de la diabetes	16
4.2 Epidemiología diabetes tipo 1 y 2	17
4.3 4.3 Crisis hiperglucémicas	20
4.3.1 Definición y epidemiología	20
4.3.2 Fisiopatología de las crisis hiperglucémicas	25
4.3.2.1 Rol de la inflamación y el estrés oxidativo.	27
4.3.2.2 4.3.2.2 Rol de las infecciones.	28
4.3.2.3 Rol de la no adherencia.	28
4.3.2.4 Rol de otros factores.	29
4.3.3 Desencadenantes crisis hiperglucémicas.	30
4.3.3.1 Causas precipitantes de estado hiperosmolar.	30

CARACTERIZACIÓN CRISIS HIPERGLUCÉMICAS	4
4.3.3.2 Causas precipitantes de la cetoacidosis diabética.	31
4.3.3.3 Causas precipitantes del estado mixto.	32
4.3.3.4 Causas precipitantes de las crisis no cetósicas ni hiperosmolares.	33
4.3.4 Diagnóstico de las crisis hiperglicémicas:	33
4.3.4.1 Diagnóstico de la cetoacidosis diabética.	33
4.3.4.2 Diagnóstico del estado hiperosmolar hiperglucémico.	35
4.3.5 Clasificación	35
5. Metodología	36
5.1 Diseño del estudio	36
5.2 Población a estudio	36
5.3 Tipo de muestreo	36
5.4 Tamaño de la muestra	36
5.5 Criterios de inclusión y exclusión	37
5.5.1 Criterios de inclusión	37
5.5.2 Criterios de exclusión	38
5.6 Descripción de las variables: Ver anexos	38
5.7 Recolección y procesamiento de los datos	38
5.8 Análisis estadístico	39
5.9 Fortalezas y debilidades del estudio	40
6. Consideraciones éticas	41

CARACTERIZACIÓN CRISIS HIPERGLUCÉMICAS	5
7.Conflicto de intereses	44
8. Resultados	44
8.1 Características sociodemográficas	45
8.2 Características clínicas de la población	48
8.3 Características paraclínicas	51
8.4 Severidad de los casos con cetoacidosis diabética	57
8.5 Factores desencadenantes de crisis hiperglicémicas	57
9. Discusión	60
10. Conclusiones	75
Referencias bibliográficas	77

Lista de tablas

Tabla 1. Criterios diagnósticos para DKA y HHS.....	36
Tabla 2. Características sociodemográficas de la muestra.....	46
Tabla 3. Perfil de comorbilidades en la muestra.....	49
Tabla 4. Intervenciones farmacológicas en la población	50
Tabla 5. Efectos adversos de los fármacos hipoglicémiantes según tipo de crisis	50
Tabla 6. Valores promedio de paraclínicos en la muestra	51
Tabla 7. Paraclínicos en pacientes con cetoacidosis diabética	52
Tabla 8. Paraclínicos en pacientes con estado hiperosmolar	54
Tabla 9. Paraclínicos en pacientes con crisis no cetósica no hiperosmolar	55
Tabla 10. Paraclínicos en pacientes con estado mixto	56
Tabla 11. Desencadenantes según tipo de crisis hiperglucémica	59
Tabla 12. Tipo de infección desencadenantes de la crisis hiperglucémica.....	60

Lista de figuras

Figura 1. Distribución global de la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2.....	19
Figura 2. Patogénesis de las emergencias hiperglucémicas.....	26
Figura 3. Causas precipitantes de la cetoacidosis diabética.....	31
Figura 4. Flujograma de pacientes	44
Figura 5. Tipo de crisis hiperglucémica.....	48
Figura 6. Distribución de las variables de laboratorio en población con cetoacidosis diabética..	51
Figura 7. Distribución de las variables de laboratorio en población con estado hiperosmolar ...	53
Figura 8. Distribución de las variables de laboratorio en población con crisis no cetosica ni hiperosmolar	54
Figura 9. Distribución de las variables de laboratorio en población con estado mixto	55
Figura 10. Distribución de la severidad de las cetoacidosis diabéticas	57
Figura 11. Factores desencadenantes de las crisis hiperglucémicas	58
Figura 12. Distribución de las principales infecciones desencadenantes de crisis hiperglucémicas	59

Lista de apéndices

Los apéndices están adjuntos y puede visualizarlos en la base de datos de la biblioteca UIS

Apéndice A. Consentimiento informado:

Apéndice B. Avals de los comités de ética

Apéndice C. Presupuesto estimado

Apéndice D. Cronograma

Apéndice E. Operacionalización de variables

Resumen:

Título: Caracterización sociodemográfica y clínica en población de pacientes diabéticos con crisis hiperglicémicas en el Hospital Universitario de Santander

Autores: Sergio Andrés Lobo Olaya**, Lady Rodríguez Burbano***, Lina María Vera Cala ****

Palabras clave: Crisis hiperglicémicas, cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar, estado mixto.

Introducción. En Colombia, son pocos los datos y registros existentes en torno a las crisis hiperglicémicas por lo cual el objetivo de este estudio fue describir las variables sociodemográficas y clínicas de pacientes diabéticos en la población de estudio, así como exponer los principales tipos de crisis hiperglicémicas y sus desencadenantes en este centro de atención en Bucaramanga. **Métodos:** Estudio observacional, descriptivo y de tipo corte transversal. La población incluyó pacientes diabéticos mayores de 18 años con crisis hiperglicémicas recolectados desde febrero de 2024 hasta enero de 2025. **Resultados:** Participaron 89 pacientes con las siguientes características: la media de edad fue de 55 años, el 88% tenía diabetes mellitus tipo 2 versus 12% con diabetes mellitus tipo 1. Respecto al sexo, el 55% de la población eran mujeres. Las crisis hiperglicémicas, se clasificaron de la siguiente manera: cetoacidosis diabética (38,3), crisis no cetósica ni hiperosmolar (36%), estado hiperosmolar (16,8%) y estado mixto (8,9%). En cuanto al desencadenante de la crisis, las causas más comunes se distribuyeron de la siguiente forma: infección (40,4%), no adherencia al tratamiento (34,8%) y diabetes de Novo (17,9%). **Conclusión:** La distribución de crisis hiperglicémicas y sus respectivos desencadenantes se asemejan a lo reportado en la literatura.

Trabajo de Grado

** Facultad de Salud, Escuela de Medicina. Universidad Industrial de Santander.

*** Directora: Especialista en endocrinología.

**** Codirectora: Doctora en epidemiología

Abstract

Title: Sociodemographic and clinical characterization of diabetic patients with hyperglycemic crises at Santander University Hospital

Author(s): Sergio Andrés Lobo Olaya**, Lady Rodríguez Burbano***, Lina María Vera Cala****

Key Words: Hyperglycemic crises, diabetic ketoacidosis, hyperosmolar state, mixed state

Introduction: In Colombia, there are limited data and records on hyperglycemic crises. Therefore, the aim of this study was to describe the sociodemographic and clinical characteristics of patients with type 1 and type 2 diabetes in the study population, as well as to present the main types of hyperglycemic crises and their precipitating factors at a healthcare center in Bucaramanga. **Methods:** This was an observational, descriptive and cross-sectional study. The target population it's composed of diabetic patients older than 18 years with hyperglycaemic crisis, with data collected from February 2024 until January 2025.

Results: eighty-nine patients participated, in which the median age was 55 years., 88% had diabetes mellitus type 2 versus 12% with diabetes type 1. As for the gender, 55% of the population were women. The patients were classified according to their crisis type as follows: diabetic ketoacidosis (38.3%), non-ketotic non hyperosmolar crisis (36%), hyperosmolar state (16,8%) and mixed status (8.9%). Regarding the precipitating factor of the crisis, the most common causes were distributed in the following way: infection (40.4%), non-adherence to treatment (34.8%) and de novo diabetes (17,9%). **Conclusion:** The distribution of hyperglycaemic crisis and its respective precipitating factors resemble what has been reported in the literature.

Thesis

** Faculty of Health, School of Medicine, Universidad Industrial de Santander.

*** Director: Endocrinology specialist

**** Co-director: PhD in epidemiology

Introducción

En Colombia la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 se reporta en 8,4%, es decir aproximadamente 3 millones de colombianos adolecen esta enfermedad metabólica y la proporción de personas con diabetes sin diagnóstico se estima en 16,2%. Para 2050, la proyección de adultos se prevé en 4,3 millones (IDF Diabetes Atlas, 2025). Además, esta enfermedad se encuentra entre las primeras cinco causas de muerte a nivel nacional y su morbilidad asociada también es considerable. En cuanto a la diabetes mellitus tipo 1 su prevalencia en Colombia es relativamente baja (de 3-4 por 100.000 niños menores de 15 años) y la prevalencia se estima en un 0,07% (Aschner, P, 2010).

La diabetes presenta múltiples complicaciones crónicas a lo largo de la historia natural de esta enfermedad las cuales se clasifican como micro y macrovasculares, ejemplo de estas son la retinopatía diabética, la neuropatía diabética, la nefropatía diabética, el síndrome coronario agudo, la enfermedad vascular periférica, entre otras. Las anteriores entidades explican la alta morbilidad presente en los pacientes y en muchas ocasiones son las que de manera progresiva llevan a la falla de órganos y sistemas y finalmente a la muerte.

Por otra parte, la diabetes presenta complicaciones agudas en las cuales se engloban la hipoglicemia, la cetoacidosis diabética, el estado hiperosmolar, el estado mixto y la crisis hiperglicémica no cetósica ni hiperosmolar. La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) son emergencias endocrinas comunes asociadas con una alta

morbilidad, mortalidad y coste sanitario (Umpierrez y Korytkowski 2016; Kitabchi et al. 2009). La CAD se produce con mayor frecuencia en pacientes con diabetes tipo 1, sin embargo, los pacientes con diabetes tipo 2 son susceptibles de padecer CAD en condiciones de estrés como traumatismos, intervenciones quirúrgicas o infecciones (Umpierrez, 2020)

La CAD se caracteriza por déficit de insulina, acidosis metabólica, cetonemia, deshidratación, hiperglucemia, entre otros; En adultos con diabetes mellitus conocida, los factores desencadenantes de la CAD incluyen infecciones, síndrome coronario agudo, problemas con la bomba de insulina (por ejemplo, desalojo u obstrucción de los equipos de infusión) y mala adherencia e incumplimiento de la terapia con insulina, entre otros (Dhatariya et al., 2020). En nuestro medio, hay un estudio de la Universidad CES en el que estudiaron los desencadenantes de esta urgencia hiperglicémica. En sus hallazgos se encuentra que la mala adherencia y la presencia de infección, son los principales desencadenantes de ésta (Sierra-Vargas et al., 2021).

En cuanto al estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH), los pacientes con diabetes de tipo 2 representan entre el 90% y el 95% de los casos, siendo más frecuente en pacientes que adicionalmente cursan con obesidad y malos hábitos dietarios que contribuyen al mal control metabólico (Adeyinka & Kondamudi, 2023). En niños y adultos jóvenes con diabetes de tipo 1 y 2, las enfermedades infecciosas y los trastornos de los sistemas respiratorio, circulatorio y genitourinario pueden causar esta descompensación (Adeyinka & Kondamudi, 2023). Dentro de las anteriores, las infecciones de los tractos respiratorio y gastrointestinal marcan la parada siendo responsables del 50-60% de los desencadenantes de esta crisis hiperglicémica (Adeyinka & Kondamudi, 2023). Adicionalmente, se ha descrito que algunos medicamentos para el tratamiento

de otras dolencias y afecciones en pacientes ancianos con diabetes de tipo 2 pueden desencadenar el estado hiperosmolar (diuréticos tiazídicos, los betabloqueantes, los glucocorticoides y algunos antipsicóticos atípicos) (Adeyinka & Kondamudi, 2023). Adicionalmente, a pesar de su menor peso, vale la pena señalar el papel de los eventos cardiovasculares (angina, ictus, infarto de miocardio) al desencadenar una respuesta de estrés con la consecuente liberación de hormonas contrarreguladoras lo que aumenta la glicemia, provocando así diuresis osmótica, deshidratación y finalmente conduciendo al desarrollo del estado hiperosmolar. (Adeyinka & Kondamudi, 2023) Por otra parte, en los últimos años ha cobrado creciente importancia una presentación intermedia conocida como estado mixto, en la cual coexisten características bioquímicas y clínicas de ambas crisis. El estado mixto puede manifestarse con grados variables de acidosis, cetosis, hiperglucemia severa e hiperosmolaridad, lo que dificulta su reconocimiento oportuno y favorece retrasos terapéuticos (Kitabchi et al ,2009). Estas crisis suelen relacionarse con fallas en la adherencia terapéutica, omisión de insulina, enfermedades intercurrentes, infecciones y barreras sociales que dificultan el control metabólico.

Finalmente, el grupo de las crisis hiperglicémicas no cetósicas ni hiperosmolares, se caracterizan por hiperglucemia severa sin criterios de acidosis, cetosis significativa ni hiperosmolaridad, y que, a pesar de su aparente menor gravedad, también se asocian con riesgo de complicaciones, reconsultas y hospitalizaciones. Ahora bien, la mayoría de los trabajos no separan una categoría sistemática para estas, por lo tanto, no hay estimaciones poblacionales robustas sobre incidencia / mortalidad de ese subgrupo fuera de estudios muy específicos o series locales

1. Pregunta de investigación

¿Cuáles son las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes diabéticos tipo 1 y 2 que ingresan por crisis hiperglicémicas en una institución de tercer nivel?

2. Justificación

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglicémico hiperosmolar (HHS) son emergencias endocrinas comunes asociadas con una alta morbilidad, mortalidad y coste sanitario (Umpierrez y Korytkowski 2016; Kitabchi et al. 2009). Por ejemplo, un estudio de 2024-2025 en un hospital terciario del Tawam Hospital de Emiratos Árabes Unidos reporta un costo promedio por ingreso hospitalario por DKA de US \$ 12,274 ± 10,213. La estancia promedio fue de 10.2 ± 11.7 días. Así mismo, el costo por día hospitalario en promedio fue ~US \$ 1,203/día y en los casos que requirieron UCI, los costos fueron mayores, en promedio US \$ 16,006 ± 10,847 contra US \$ 6,125 ± 3,892 para hospitalización en sala general (Chowdhury et al., 2024).

Por otra parte, el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) es una complicación grave y potencialmente mortal de la diabetes de tipo 2, su tasa de mortalidad puede llegar al 20% siendo unas 10 veces superior a la mortalidad observada en la cetoacidosis diabética (Umpierrez y Korytkowski 2016; Pasquel y Umpierrez 2014; Bhowmick et al. 2005; Fadini et al. 2011). Sin embargo, su tasa de hospitalización es significativamente inferior comparada con la tasa de cetoacidosis diabética, representando menos del 1% de todos los ingresos relacionados con la diabetes (Umpierrez, 2020).

En cuanto al estado mixto, la evidencia disponible señala que los pacientes suelen presentar mayor carga de comorbilidad, mayor severidad metabólica al ingreso y un pronóstico menos

favorable en comparación con las formas “puras” de CAD o EHH (Fayfman et al, 2017). A pesar de su relevancia clínica, la literatura sobre esta condición continúa siendo limitada, especialmente en contextos latinoamericanos, donde las características demográficas, el acceso al tratamiento y los patrones de descompensación pueden diferir de los reportados en otros escenarios.

Por último, respecto a las crisis hiperglicémicas no cetósicas ni hiperosmolares, a diferencia de la CAD y el EHH, este tipo de descompensación se encuentra subestudiado, y su frecuencia, características clínicas y factores desencadenantes no han sido descritos con la misma profundidad, especialmente en países de ingresos medios como los de Latinoamérica (Fayfman et al., 2017; Pérez & Gómez, 2021). La ausencia de criterios diagnósticos específicos y la limitada evidencia disponible generan una brecha de conocimiento que dificulta el reconocimiento oportuno y la implementación de intervenciones preventivas centradas en el paciente.

Ahora bien, a nivel nacional o regional son pocos los datos y esfuerzos que se han centrado en estudiar y caracterizar a los pacientes con crisis hiperglicémicas, entidades que representan un motivo de consulta, hospitalización y morbimortalidad importante en nuestra población diabética. En este sentido, vale la pena mencionar que en Santander no hay datos epidemiológicos publicados que permitan caracterizar las variables clínicas y sociodemográficas de los pacientes con crisis hiperglicémicas, tampoco hay datos que permitan estimar la prevalencia en los centros de atención del departamento.

Por lo anterior el presente proyecto de investigación se llevó a cabo con el fin de identificar las características de los pacientes diabéticos con complicaciones agudas propias de la enfermedad en nuestra población, y constituye un insumo importante para proponer futuras investigaciones y favorecer la adaptación de guías de práctica clínica para nuestra institución hospitalaria.

3. Objetivos

3.1 Objetivo General:

Describir las variables sociodemográficas y clínicas de los pacientes diabéticos tipo 1 y 2 hospitalizados por crisis hiperglicémicas en un centro de atención de tercer nivel de la ciudad de Bucaramanga, Colombia.

3.2 Objetivos específicos:

- Exponer las características sociodemográficas y clínicas de la población blanco.
- Describir los factores desencadenantes de crisis hiperglicémicas más frecuentes en el grupo analizado.

4. Marco Teórico

4.1 Definición y clasificación de la diabetes

La diabetes es un conjunto de enfermedades caracterizadas por alteraciones metabólicas que conducen a hiperglicemia persistente. Dicha hiperglicemia será responsable de generar daños crónicos a nivel cardíaco, renal, ocular, vascular, neurológico, entre otros. La diabetes, en función de su tipo y estadio, se asocia a una alteración relativa o absoluta de la secreción de insulina, junto con diversos grados de resistencia periférica a la acción de la insulina. (ElSayed et al., 2022)

La diabetes tiene muchas clasificaciones, entre las que se incluyen la diabetes tipo 1(DMT1), la diabetes tipo 2, enfermedades del páncreas exocrino (fibrosis quística y pancreatitis), la diabetes juvenil de inicio en la madurez (MODY), la diabetes gestacional, y la diabetes inducida por fármacos o sustancias químicas (glucocorticoides, antirretrovirales, después de un trasplante

de órganos). La diabetes mellitus de tipo 1 y 2 son los principales tipos, cada uno con una fisiopatología, presentación y tratamiento diferentes (ElSayed et al., 2022).

La diabetes mellitus tipo 1 se presenta principalmente en niños o adolescentes, no obstante puede presentarse a cualquier edad (DiMeglio et al., 2018). Este tipo de diabetes se caracteriza principalmente por la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas lo que conduce a déficit o ausencia de producción de insulina. Sin embargo, hoy en día la fisiopatología de esta entidad trasciende al ataque mediado por células T a estas células y ahora se reconoce que es el resultado de una compleja interacción entre factores ambientales y microbioma, genoma, el metabolismo y los sistemas inmunitarios, que varían de un caso a otro (DiMeglio et al., 2018)

Por otra parte, la diabetes mellitus tipo 2 es la causa más común de diabetes representando el 90 % de los casos en adultos de mediana edad en adelante. En este tipo de diabetes la hiperglucemia prolongada deriva de la resistencia a la insulina y de la pérdida progresiva de la secreción de insulina debido a la resistencia a la insulina. Los factores ambientales (por ejemplo, la obesidad, una dieta poco saludable y la inactividad física) y genéticos contribuyen a las múltiples alteraciones fisiopatológicas responsables del deterioro de la homeostasis de la glucosa en la diabetes mellitus tipo 2 (DeFronzo et al., 2015).

4.2 Epidemiología diabetes tipo 1 y 2

Las últimas estadísticas publicadas en el atlas de la federación internacional de la diabetes indican que el 11,1% (o 1 de cada 9) de la población adulta (20 a 79 años) vive con diabetes y más de 4 de cada 10 desconocen que tienen la afección. De esta manera, alrededor de 422 millones de personas padecen diabetes en todo el mundo, la mayoría de estos pacientes se encuentra en países de bajos y medianos ingresos. En cuanto a mortalidad, se estima que aproximadamente 3,4 millones de adultos de entre 20 y 79 años fallecieron a causa de la diabetes o sus complicaciones

en 2024 (2,4 millones de muertes relacionadas con la diabetes diagnosticadas y 1 millón de muertes relacionadas con la diabetes no diagnosticada). Esto corresponde al 9,3 % de las muertes mundiales por todas las causas en este grupo de edad. Casi el 40 % del número estimado de muertes relacionadas con la diabetes se produjo en el grupo de edad económicamente más activo (20-59 años) (IDF Diabetes Atlas, 2025)

Tanto el número de casos como la prevalencia de la diabetes no han dejado de aumentar en las últimas décadas y se vaticina una “pandemia” de esta enfermedad para los años venideros (World Health Organization, 2023). Los expertos prevén que la prevalencia de DM aumente de 415 a 642 millones en 2040, y que el aumento más significativo se produzca en las poblaciones en transición de niveles de renta bajos a medio (Sapra, A et al, 2023). Además, alrededor de 643 millones de personas tendrán diabetes en el 2030 y 783 millones para el 2045. Por último, en términos de años de vida ajustados por discapacidad (DALYS), la diabetes ocupa el séptimo lugar entre las principales enfermedades. (Khan et al., 2020)

A nivel Latinoamérica, hay aproximadamente 35,4 millones de adultos entre 20-79 años con diabetes, representando que 1 de cada 10 adultos padecen esta enfermedad en la región. Además, se estipula que para el 2050 esta cifra incremente hasta 51.5 millones principalmente en la población económicamente activa (IDF Diabetes Atlas, 2025)

En todo el mundo, 1 de cada 11 adultos padece Diabetes Mellitus, de los cuales el 90% tiene el tipo 2. En cuanto a la aparición de la Diabetes mellitus tipo 1, esta aumenta gradualmente desde el nacimiento y alcanza su punto máximo entre los 4 y los 6 años, y de nuevo entre los 10 y los 14 (Felner et al., 2005). En este sentido aproximadamente el 45% de los niños presentan diabetes mellitus tipo 1 antes de los 10 años y en contraparte, la prevalencia en menores de 20 años

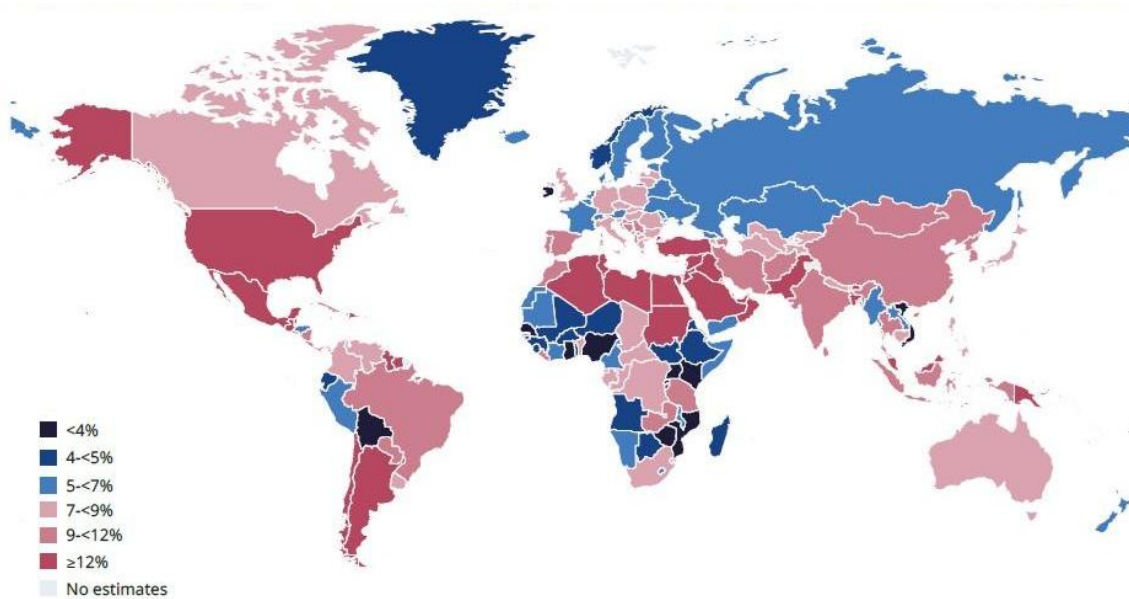
es de aproximadamente 2,3 por 1000 habitantes (Dabelea et al., 2007). La incidencia de la Diabetes mellitus tipo 1 ha aumentado en todo el mundo, a manera de ejemplo se ha descrito el aumento anual en las tasas entre un 2% y un 5% en Europa, Australia y Oriente Medio (Tuomilehto, 2013). En Estados Unidos, las tasas de DMT1 aumentaron en la mayoría de los grupos de edad y grupos étnicos en torno a un 2 % anual, siendo estas más altas en los jóvenes hispanos (Vehik et al., 2007).

Por otra parte, la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) es un problema sanitario mundial en expansión el cual se encuentra estrechamente vinculado a la epidemia de obesidad (DeFronzo et al., 2015). A nivel global, se estima que 462 millones de personas están afectadas por diabetes tipo 2, lo que corresponde al 6,28% de la población mundial. Solo en 2017 se atribuyeron más de 1 millón de muertes a esta afección, lo que la sitúa como la novena causa de mortalidad. En esta dirección se puede observar un aumento preocupante al comparar con datos de 1990, cuando la diabetes tipo 2 ocupaba el puesto 18 entre las principales causas de muerte. Por su parte, tiene una prevalencia de alrededor del 9% en la población total de Estados Unidos, siendo superior al 25% en los mayores de 65 años. (Khan et al., 2020)

En cuanto a la distribución geográfica de la diabetes tipo 2, esta varía entre grupos étnicos y es de 2 a 6 veces más prevalente en negros, nativos americanos, indios e hispanoamericanos en comparación con la población blanca en Estados Unidos. (International Diabetes Federation, 2025). No obstante, la prevalencia de la diabetes tipo 2 también se relaciona con el desarrollo socioeconómico. Las regiones desarrolladas, como Europa occidental, muestran tasas de prevalencia considerablemente más altas que continúan aumentando a pesar de las medidas de salud pública (Khan et al., 2020). La figura 1 pone de manifiesto lo anteriormente expresado.

Figura 1

Distribución global de la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2. Tomado de International Diabetes Federation, 2025.



En Colombia la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 se reporta en 8,4%, es decir aproximadamente 3 millones de colombianos adolecen esta enfermedad metabólica y la proporción de personas con diabetes sin diagnóstico se estima en 16,2%. Para 2050, la proyección de adultos se prevé en 4,3 millones (IDF Diabetes Atlas, 2025).

4.3 Crisis hiperglucémicas

4.3.1 Definición y epidemiología

Las crisis hiperglucémicas son emergencias metabólicas en pacientes con diabetes mellitus mal controlada que amenazan la vida y per se su diagnóstico y tratamiento temprano son esenciales en pro de mejorar los desenlaces asociados. Estas incluyen entidades como son la cetoacidosis

diabética, el estado hiperosmolar, el estado mixto y las crisis hiperglicemias aisladas. Partiendo desde el punto de vista económico, según los datos más recientes (2024) del atlas global de diabetes, el gasto sanitario mundial relacionado a la diabetes alcanzó los ~US\$ 1015 000 millones. Esto implica que, en promedio, una persona con diabetes representa un gasto de aproximadamente US\$ 1,760 al año (gasto sanitario promedio por persona). En ese sentido, si una misma persona sufre una descompensación aguda, ese evento supone un “salto” importante: los ~US\$ 12,000–13,000 por ingreso en algunos hospitales — es decir, que una sola crisis puede representar múltiples años del costo promedio anual (IDF Diabetes Atlas, 2025)

Las descompensaciones de la diabetes se caracterizan por insulinopenia, hiperglicemia, deshidratación y trastornos electrolíticos. Ambas entidades pueden ocurrir en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2 e incluso en muchos pacientes las características de estas emergencias pueden coexistir o incluso el paciente puede presentar un estado mixto (Fayfman et al., 2017).

La cetoacidosis diabética es la emergencia hiperglucemia más frecuente en pacientes diabéticos, en esta se presenta hiperglicemia, acidosis metabólica y aumento en las concentraciones de cuerpos cetónicos. Se produce con mayor frecuencia en pacientes con diabetes tipo 1, usualmente jóvenes, no obstante, los pacientes con diabetes tipo 2 también son susceptibles de padecer CAD en condiciones de estrés como traumatismos, intervenciones quirúrgicas o infecciones, de hecho, un tercio de los casos de cetoacidosis diabética se presentan en paciente con diabetes mellitus tipo 2 (Wang et al., 2008). En contraste, el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) es una descompensación metabólica de la diabetes potencialmente mortal que se presenta con hiperglucemia grave y deshidratación profunda, típicamente acompañada de alteración de la conciencia que va desde letargo hasta coma (Milanesi et al., 2018). Esta entidad es más frecuente en pacientes adultos y ancianos con diabetes tipo 2 mal controlada.

En cuanto a estadísticas, en Estados Unidos, el número de ingresos por cetoacidosis diabética ha aumentado durante la última década hasta alcanzar los 165.000 casos anuales, por el contrario, la tasa de hospitalización por estado hiperglicémico hiperosmolar es significativamente inferior, representando <1% de todos los ingresos relacionados con la diabetes. Adicionalmente, la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) son emergencias endocrinas comunes asociadas con una morbilidad, mortalidad y coste sanitario importante (Umpierrez y Korytkowski 2016; Kitabchi et al. 2009).

En Estados Unidos, la mortalidad general por cetoacidosis diabética en pacientes hospitalizados es <1% (Kitabchi et al. 2009; Centers for Disease Control y Prevención de Enfermedades 2013), no obstante, se ha notificado una tasa más alta entre los pacientes ancianos con enfermedades potencialmente mortales (Kitabchi et al. 2009; Centers for Disease Control y Prevención de Enfermedades 2013; Basu et al. 1993; Malone et al. 1992). La cetoacidosis diabética es la principal causa de mortalidad entre niños y adultos jóvenes con diabetes mellitus tipo 1, y representa el 50% de todas las muertes en pacientes diabéticos menores de 24 años para esta población (Kitabchi et al., 2009).

Por otro lado, la mortalidad en pacientes con estado hiperosmolar hiperglicémico se sitúa entre el 5 y el 16%, lo que es unas diez veces superior a la mortalidad en pacientes con CAD (Umpierrez y Korytkowski 2016; Pasquel y Umpierrez 2014; Bhowmick et al. 2005; Fadini et al. 2011). El pronóstico y la evolución de los pacientes con EHH están determinados por la gravedad de la deshidratación, la presencia de comorbilidades y la edad avanzada. Además, los pacientes con antecedentes de HHS tienen un riesgo significativo de mortalidad posterior a la hospitalización, en particular aquellos con múltiples episodios de descompensación (Fayfman et al., 2017).

Otro capítulo aparte merecen los estados mixtos los cuales se caracterizan por la presencia simultánea de criterios bioquímicos tanto de cetoacidosis (acidosis metabólica con cetonemia o cetonuria significativa) como de hiperosmolaridad marcada (osmolaridad efectiva >320 mOsm/kg), típicamente acompañadas de hiperglucemia severa (glucemia >600 mg/dL) (Kitabchi et al., 2009; Fayfman et al., 2017). Este cuadro refleja una superposición fisiopatológica entre los mecanismos de deficiencia de insulina y el aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento), que inducen tanto lipólisis y cetogénesis (propias de la CAD) como diuresis osmótica intensa y deshidratación severa (propias del EHH) (Pasquel & Umpierrez, 2014).

La frecuencia reportada del estado mixto varía ampliamente según el tipo de población y el criterio diagnóstico utilizado. Estudios recientes sugieren que entre 20% y 30% de los pacientes hospitalizados por crisis hiperglicémicas presentan características combinadas de CAD y EHH (Fayfman et al., 2017; Berede et al., 2022). En una cohorte multicéntrica de EE. UU., Umpierrez et al. (2018) encontraron que aproximadamente 27% de los episodios cumplían criterios de estado mixto, mientras que en estudios de Latinoamérica —incluyendo el trabajo de *Guzmán et al* en Colombia— las cifras oscilan entre 10% y 25%. Estos hallazgos reflejan que el estado mixto no es infrecuente y tiende a asociarse con mayor severidad clínica, estancia hospitalaria prolongada y mortalidad más alta en comparación con las crisis puras (CAD o EHH). Las guías de la American Diabetes Association (ADA) y los estudios clínicos coinciden en que el reconocimiento temprano de la superposición bioquímica es esencial, pues estos pacientes requieren ajustes específicos en la reposición hídrica y la terapia con insulina.

Finalmente, en cuanto a las crisis hiperglicémicas no cetósicas ni hiperosmolares, estas constituyen un espectro intermedio dentro de las emergencias metabólicas de la diabetes mellitus,

caracterizadas por una hiperglicemia significativa sin acidosis metabólica ni hiperosmolaridad marcadas. A diferencia de la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH), en estas crisis no se cumplen los criterios diagnósticos de ninguno de los dos síndromes mayores. Se presentan como episodios de descompensación metabólica aguda con hiperglucemia (>250–300 mg/dL), deshidratación variable, sin acidosis ni cetonemia significativa y con osmolaridad efectiva <320 mOsm/kg (Fayfman et al., 2017; Umpierrez et al., 2018).

La frecuencia de las crisis hiperglicémicas aisladas es variable y ha sido menos estudiada que la de CAD o EHH. Estudios hospitalarios muestran que entre el 20% y 40% de las hospitalizaciones por hiperglucemia aguda corresponden a formas no cetósicas ni hiperosmolares (Umpierrez et al., 2002; Berede et al., 2022). En una cohorte de pacientes adultos en Atlanta, EE. UU., Umpierrez y colaboradores (2002) encontraron que casi un tercio de las admisiones por hiperglucemia severa no cumplían criterios de crisis metabólica mayor. En Latinoamérica, estudios descriptivos reportaron proporciones similares (25–35%), siendo más comunes en diabetes tipo 2, adultos mayores y pacientes con comorbilidades crónicas (Guzmán et al 2024). La subestimación epidemiológica de este cuadro se debe a que con frecuencia se clasifica simplemente como “hiperglucemia descompensada”, sin distinguirla formalmente como una entidad diferenciada en registros clínicos.

Estos pacientes suelen acudir por deterioro del control glucémico, síntomas progresivos o detección incidental de glucemias elevadas. La gravedad clínica depende de la magnitud de la deshidratación y de la coexistencia de comorbilidades. En la práctica clínica, el reconocimiento de estas crisis es importante porque representan un estado de descompensación metabólica prevenible, y pueden evolucionar hacia formas más graves si no se corrige el déficit relativo de insulina o la causa desencadenante (Kitabchi et al., 2009).

4.3.2 Fisiopatología de las crisis hiperglucémicas:

La CAD es el resultado del déficit absoluto o relativo de insulina y la elevación concomitante de hormonas contrarreguladoras (Umpierrez y Korytkowski 2016; McDonnell et al. 2005). Las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) promueven vías metabólicas opuestas a la acción de la insulina, tanto en el hígado como en los tejidos periféricos generando de esta manera hiperglicemia y cuerpos cetónicos (Dhatariya et al., 2020). En esta dirección, las enfermedades agudas pueden conducir a un estado inflamatorio intercurrente y a la producción de hormonas contrarreguladoras y, por tanto, a la hiperglucemia (Dhatariya et al., 2020).

Ahora bien, describiendo un poco más la fisiopatología de la hiperglicemia cabe mencionar que esta resulta de un aumento de la gluconeogénesis hepática, la glucogenólisis acelerada tanto a nivel hepático como renal y por alteración de la utilización de la glucosa a nivel periférico (Umpierrez, 2020). También las bajas concentraciones de insulina provocan catabolismo de las proteínas musculares lo cual contribuye a la hiperglicemia, el mecanismo subyacente está dado por la liberación de aminoácidos que actúan como precursores gluconeogénicos y cetogénicos (tirosina, isoleucina, fenilalanina, lisina y la leucina) (Dhatariya et al., 2020). En cuanto a la producción de cuerpos cetónicos, la asociación de la deficiencia de insulina y el aumento de la concentración de catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento provoca la activación de la lipasa sensible a las hormonas en el tejido adiposo periférico (Umpierrez, 2020). Esta enzima es responsable de la descomposición endógena de los triglicéridos con la consiguiente liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la circulación, los cuales serán transportados a las mitocondrias hepáticas, donde se oxidan a cuerpos cetónicos, siendo este un proceso estimulado principalmente por el glucagón. Los dos principales cuerpos cetónicos son el β -hidroxibutirato y el ácido

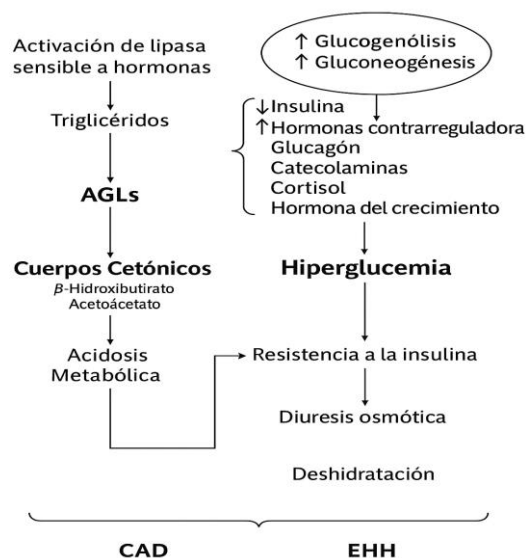
acetoacético y la acumulación de estos conduce a una disminución de la concentración sérica de bicarbonato y per se a la acidosis metabólica (Umpierrez, 2020).

Por otra parte, los pacientes con EHS también presentan una deficiencia significativa de insulina y un aumento de la concentración de hormonas contrarreguladoras (Umpierrez y Korytkowski 2016; Ennis et al. 1994). Ahora bien, la diferencia clave con la CAD es la ausencia o presencia mínima de cetosis la cual se ha explica por un mayor nivel plasmático de secreción endógena de insulina, así como niveles más bajos de hormonas contrarreguladoras en pacientes con SHA (Kitabchi et al. 2001). En ese sentido, la mayor concentración de insulina es suficiente para suprimir la lipólisis y la cetogénesis, aunque resulta inadecuada para regular la producción hepática de glucosa y promover su utilización (Ennis et al. 1994; Gerich et al. 1971).

Por último, se ha descrito que las alteraciones en el estado hidroelectrolítico son de gran importancia en la patogénesis del HHS. En el HHS la hiperglicemia conduce a diuresis osmótica continua lo que genera hipernatremia, pérdida significativa de volumen intravascular y deterioro de la función renal de origen prerrenal. Dichas alteraciones son más frecuentes y marcadas en pacientes de edad avanzada con comorbilidades, con alteración del centro regulador de la osmolaridad y/o con incapacidad para beber agua para compensar las pérdidas urinarias. (Umpierrez, 2020). A continuación se presenta la Figura 2 en donde se resume la patogénesis de las crisis hiperglicémicas.

Figura 2

Patogénesis de las emergencias hiperglicémicas. Adaptado de Umpierrez, 2020.



4.3.2.1 Rol de la inflamación y el estrés oxidativo. Se ha descrito en estudios experimentales y clínicos que el desarrollo de hiperglucemia y cetoacidosis dan lugar a un estado inflamatorio caracterizado por elevación de las citoquinas proinflamatorias y aumento de los marcadores de estrés oxidativo (Li et al., 2014; Rains & Jain, 2011). Para empezar, la hiperglucemia grave induce en los macrófagos la producción de proteína c reactiva y de citocinas proinflamatorias (TNF α , la interleucina 6 y 1 β) las cuales contribuyen a la alteración de la secreción de insulina y la sensibilidad a la misma, perpetuando el mecanismo fisiopatológico subyacente (Vaarala & Yki-Järvinen, 2012; (Pickup, 2004). La elevación de los AGL también aumenta la resistencia a la insulina, así como el deterioro de la producción de óxido nítrico en las células endoteliales, generando disfunción de estas 78. El aumento de la respuesta inflamatoria, del estrés oxidativo y de la generación de especies reactivas del oxígeno (ROS) también genera otros efectos colaterales como lo son el daño capilar y el daño celular de los lípidos, membranas, proteínas y ADN (Li et al., 2014; Chaudhuri & Umpierrez, 2012)

4.3.2.2 Rol de las infecciones. Estas se han descrito como el principal factor desencadenante de crisis hiperglicémicas, principalmente las infecciones pulmonares y urinarias, no obstante las infecciones de piel y tejidos blandos, de sistema nervioso y gastrointestinales no quedan relegadas. En el estudio realizado por el grupo de Elie Azouly en pacientes internados en unidad de cuidado intensivo encontraron que la infección representa el 41.5 % de las causas de descompensación aguda de la diabetes (Azoulay et al., 2001). Su grupo encontró que las infecciones se presentaron principalmente en el tracto urinario y respiratorio en donde los microorganismos implicados fueron: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, y *Klebsiella pneumoniae*. Este grupo investigador describió las siguientes variables para atribuir a la infección como el desencadenante de la crisis hiperglicémica: Fiebre en la semana previa a la admisión, fiebre en la admisión, presencia de síntomas respiratorios, presencia de síntomas urinarios, presencia de síntomas neurológicos, elevación del lactato, ausencia de depuración de cetonuria en 12 horas y elevación del conteo de leucocitos (Azoulay et al., 2001)

4.3.2.3 Rol de la no adherencia. El rol de la no adherencia es crucial para precipitar una crisis hiperglicémica y en muchos escenarios es el principal responsable. La no adherencia se encuentra ligada a múltiples factores como son factores socioeconómicos, factores del estado de salud del paciente, factores del sistema de salud, entre otros.

Varios estudios han documentado el efecto de la no adherencia en la incidencia de la CAD, por ejemplo, en un estudio realizado en EE. UU en el cual participaron 164 pacientes, el incumplimiento en la terapia con insulina fue el culpable en un 68% de esta población (Price & Ismail, 2018). En este grupo de pacientes, el 32 % no dio motivos para suspender la medicación, el 27 % informó falta de dinero para adquirir el medicamento, el 19 % reportó sentirse enfermo,

el 15 % informó problemas en el suministro y el 5 % dosificar el uso de la insulina para aumentar su duración (Price & Ismail, 2018). Otros estudios refuerzan estos hallazgos, por ejemplo un informe de un hospital de la red de seguridad de Atlanta encontró que la interrupción de la insulina fue responsable del 56% de los pacientes con su primer episodio de CAD y del 78% de los pacientes con múltiples episodios (Agarwal et al., 2016).

En cuanto a los otros factores partícipes en la no adherencia al manejo médico, estos se pueden atribuir a condiciones del paciente (edad, comorbilidades, conciencia de la enfermedad, entre otros), factores del sistema de salud (aseguramiento, acceso a servicio de salud, suministro de medicación), factores de la enfermedad como tal (duración de la enfermedad, complicaciones) y factores asociados al tratamiento propiamente dicho (problemas con la bomba de infusión, costos, polifarmacia, riesgo de hipoglicemia y otros efectos adversos) (Patel et al., 2022; Faisal et al., 2022). A manera de ejemplo, un estudio informó que personas sin seguro médico o sólo con Medicaid (en EE. UU.) presentaban tasas de hospitalización 2-3 veces superiores por CAD que las personas con seguro privado (TEKIN, 2022).

4.3.2.4 Rol de otros factores. En algunas fuentes se ha descrito que en aproximadamente un 20% de los episodios de CAD los trastornos alimentarios y antecedentes de depresión y otros problemas de salud mental son los responsables de su desarrollo. (Torjesen, 2019; Del Degan et al., 2019; Pinhas-Hamiel et al., 2015). También hay datos en donde aproximadamente el 30% de las mujeres jóvenes (15 ± 2 años) con DMT1 padecen un trastorno alimentario el cual repercute en su control metabólico (Price & Ismail, 2018). Ahora bien, si bien estos factores se han descrito como desencadenantes, no son el objetivo de estudio de este proyecto de investigación.

4.3.3 Desencadenantes crisis hiperglucémicas.

Los factores precipitantes de las crisis hiperglucémicas han sido objeto de estudio, sin embargo la frecuencia con la que se presenta cada uno de ellos parece ser diferente en todo el mundo (Builes-Montaña et al., 2018). En adultos con diabetes mellitus conocida, los factores desencadenantes de las crisis hiperglicémicas incluyen infecciones, mala adherencia e incumplimiento de la terapia con insulina, síndrome coronario agudo, alcoholismo, pancreatitis, accidentes cerebrovasculares, embolia pulmonar, entre otros (Gosmanov et al., 2021). Dentro de las causas anteriormente mencionadas la infección se sitúa en el primer lugar como la causa más común de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglicémico en varias partes del mundo.

4.3.3.1 Causas precipitantes de estado hiperosmolar. La neumonía (40-60%) e infecciones del tracto urinario (5-16%) son los precipitantes más importantes en el estado hiperosmolar (Karslioglu French et al., 2019). No obstante, los eventos cardiovasculares agudos, la mala adherencia al tratamiento médico, la aparición de diabetes de novo y otras enfermedades médicas concomitantes juegan un papel como desencadenantes. En ese sentido, se deben tener en cuenta numerosas enfermedades subyacentes y medicamentos que provocan la liberación de hormonas contrarreguladoras y/o comprometen el acceso al agua, pudiendo provocar una grave depleción de volumen e hiperglicemia (Gosmanov et al., 2021).

Varios medicamentos que alteran el metabolismo de los hidratos de carbono pueden precipitar el desarrollo de CAD y EHH. Dentro de este grupo se encuentran los glucocorticoides, los betabloqueantes, los diuréticos tiazídicos, ciertos agentes quimioterapéuticos (novilumab, pembrolizumab, ipilimumab) (Miyoshi et al., 2016; Stamatouli et al., 2018) y antipsicóticos atípicos. En cuanto a los últimos, una amplia revisión retrospectiva realizada en el Reino Unido

informó de que las urgencias hiperglucémicas se producían a una tasa de 1-2 por 1.000 personas-año tras el inicio del tratamiento con antipsicóticos siendo la olanzapina y la risperidona los que se asociaron a un riesgo más elevado (Gosmanov et al., 2021).

4.3.3.2 Causas precipitantes de la cetoacidosis diabética. Empezando con los desencadenantes de la cetoacidosis diabética, a manera de ejemplo, en el Reino Unido la causa más frecuente fue la infección, seguida del incumplimiento de la terapia farmacológica (Dhatariya et al., 2016). En contraste, en Estados Unidos la mala adherencia al tratamiento con insulina es la causa precipitante más común de CAD en pacientes jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 y en las poblaciones del área urbana (Randall et al., 2011; Maldonado et al., 2003). En Colombia, la universidad del CES realizó un estudio unicéntrico con pacientes mayores de 18 años en el cual investigó los desencadenantes de esta urgencia hiperglicémica entre 2012 y 2015. Dentro de sus resultados se documentó que la suspensión del tratamiento hipoglucemiante (36%), la infección (32%) y la diabetes de novo (28%), son los factores disparadores de esta crisis hiperglucémica en nuestro medio (Sierra-Vargas et al., 2021).

A continuación se presenta la tabla 1 en donde se reflejan las principales causas de cetoacidosis diabética, las cuales como se ha mencionado previamente, varían en función de la región geográfica (Dhatariya et al., 2020)

Figura 3

Causas precipitantes de la cetoacidosis diabética. Tomado de Dhatariya et al., 2020

Table 2 | Precipitating causes of DKA in adults by region

Region	New-onset diabetes mellitus (%)	Infection (%)	Poor treatment adherence (%)	Other ^a (%)	Unknown (%)
Australia	5.7	28.6	40	25.7	NR
Brazil	12.2	25	39	15	8.8
China	NR	39.2	24	10.9	25.9
Indonesia	3.3	58.3	13.3	17.1	8
South Korea	NR	25.3	32.7	11.2	30.8
Nigeria	NR	32.5	27.5	4.8	34.6
Spain	12.8	33.2	30.7	23.3	NR
Syria	NR	47.8	23.5	7.8	20.9
Taiwan	18.2	31.7	27.7	6.2	16.2
UK	6.1	44.6	19.7	10.9	18.7
USA	17.2–23.8	14.0–16.0	41.0–59.6	9.7–18.0	3.0–4.2

DKA, diabetic ketoacidosis; NR, not reported. ^aOther causes include the use of medications that affect carbohydrate metabolism, insulin pump failure, or alcohol or drug misuse. Data from REF.¹⁵. Adapted from REF.¹, Springer Nature Limited.

4.3.3.3 Causas precipitantes del estado mixto. Los factores precipitantes del estado mixto son similares a los de las crisis hiperglicémicas clásicas, aunque algunos parecen tener mayor peso en los casos combinados:

- Infecciones (principal desencadenante en >40% de los casos) — especialmente neumonía, infección urinaria y sepsis (Berede et al., 2022; Fayfman et al., 2017).
- Suspensión o déficit de insulina en pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 insulinoirrequiente.
- Infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular o pancreatitis aguda.
- Uso de fármacos hiperglucemiantes: corticosteroides, antipsicóticos atípicos, tiazidas o inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2).
- Deshidratación severa, mal control glicémico y enfermedades intercurrentes no infecciosas.

La presencia de factores combinados, como infección más omisión de insulina, es común en más del 60% de los casos mixtos reportados (Umpierrez et al., 2018).

4.3.3.4 Causas precipitantes de las crisis no cetósicas ni hiperosmolares. Los factores precipitantes de estas crisis hiperglicémicas son en su mayoría similares a los de las crisis mayores, pero suelen involucrar desbalances menos severos o de instalación más lenta. Los más frecuentes son:

- Omisión o reducción de dosis de insulina o antidiabéticos orales.
- Infecciones leves o moderadas, especialmente urinarias y respiratorias.
- Estrés fisiológico o psicológico, cirugía reciente, trauma o dolor agudo.
- Uso de medicamentos hipergluceimantes: corticosteroides, antipsicóticos atípicos, diuréticos tiazídicos, betabloqueadores o inhibidores de proteasa.
- Errores en la dieta o falta de adherencia al plan alimentario.
- Deshidratación o ingesta insuficiente de líquidos.

Estudios observacionales (Berede et al., 2022; Umpierrez et al., 2002) muestran que en más del 60% de los casos existe una combinación de causas, siendo las infecciones y el mal cumplimiento terapéutico los factores predominantes.

A continuación se presenta el rol de los principales desencadenantes en la génesis de las descompensaciones agudas de la diabetes.

4.3.4 Diagnóstico de las crisis hiperglucémicas:

4.3.4.1 Diagnóstico de la cetoacidosis diabética. El cuadro clínico de la cetoacidosis diabética tiene un curso acelerado que se desarrolla en pocas horas, e incluye la posible manifestación de síntomas y signos que comprometen de manera transitoria diferentes sistemas, dentro de los que se encuentran: el gastrointestinal, con la presencia de dolor abdominal difuso reportado en el 46% de los casos, náuseas y vómito cuya prevalencia ocurre en el 60% de

los casos (Bonora et al., 2020); el neurológico, con alteraciones en el estado de conciencia caracterizadas por letargia o estupor, en aproximadamente el 50% de los pacientes, y pérdida de la conciencia en menos del 25%; el respiratorio, con la posible exhibición del patrón de Kussmaul en compensación de la acidosis metabólica, un aliento característico de olor a fruta por la presencia de cuerpos cetónicos; el oftalmológico con alteraciones de la visión, y un estado general de deshidratación, que se puede evaluar mediante la observación de mucosas secas y turgencia deficiente de la piel (Fayfman et al., 2017). Esta clínica se asocia a la presentación frecuente de pacientes en estado de hiperglucemia, caracterizado por polidipsia, poliuria y pérdida de peso, taquicardia, hipotensión en adultos e hipertensión en niños (a pesar de la depleción en la volemia). (Dhatariya et al., 2020).

Los hallazgos en las pruebas de laboratorio se fundamentan en la triada de hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis. De acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes, la elevación en los niveles de glucosa sérica es superior a 250 mg/dL, aunque algunos estudios han demostrado que entre el 3% y el 8.3% de la población con cetoacidosis diabética, puede presentarse con euglicemia, reportada principalmente en pacientes en gestación, con inanición, consumo de alcohol o que han recibido como parte de su tratamiento inhibidores de la SGLT-2 (Dhatariya, 2020). Adicionalmente, el pH es menor a 7.3, el bicarbonato sérico entre 10 y 18 mEq/L, y el anión GAP mayor a 12 (Fayfman et al., 2017). La cetoacidosis diabética se caracteriza por la presencia de cuerpos cetónicos en orina, de ácido betahidroxibutírico mayor a 3 mmol/L, ya sea plasmático o úrico (ver tabla 2), y conforme con las Sociedades Británicas de Diabetes para la Atención Hospitalaria y la Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y Adolescente, el criterio diagnóstico principal es el incremento en la concentración de cetonemia (Dhatariya, 2020).

La cetoacidosis induce en el cuerpo un estado de distrés celular, deshidratación y discriminación en los leucocitos, por lo que es posible encontrar una leucocitosis con recuento en los niveles de células blancas entre 10.000 y 15.000 mm³. En presencia de infección bacteriana, el recuento puede aumentar a 25.000 mm³ o la presencia de bandas de neutrófilos superiores al 10%. (Fayfman et al., 2017)

4.3.4.2 Diagnóstico del estado hiperosmolar hiperglucémico. Los pacientes cursan con un cuadro en el que predomina la osmolaridad plasmática efectiva que supera los 320 mOsm/Kg, los niveles de glucosa se encuentran por encima de los 600 mg/dL y se destaca la ausencia de cuerpos cetónicos, que es uno de los principales criterios que permite establecer el diagnóstico diferencial con la cetoacidosis diabética (Fayfman et al., 2017). El marcado incremento en la osmolaridad ocasiona alteraciones significativas en el estado de consciencia, que abarcan el letargo, estupor, y coma, por lo que otros síntomas asociados a la hiperglucemia pueden verse enmascarados. Otros hallazgos abarcan un pH superior a 7.3 y bicarbonato sérico mayor a 18 mEq/L (Karslioglu French et al., 2019; Bonora et al., 2020).

4.3.5 Clasificación:

La Asociación Americana de Diabetes clasifica la cetoacidosis por su gravedad en leve, moderado y severo, de acuerdo con el grado de acidosis en función de la disminución de bicarbonato y la depleción en el volumen circulatorio asociado a la alteración del estado de consciencia. Otros marcadores incluyen niveles de cetonas superiores a 6,0 mmol/L, pH venoso menor a 7, hipopotasemia al ingreso inferior a 3,5 mmol/L, y signos vitales con presión arterial sistólica <90 mmHg, frecuencia cardiaca >100 lpm, y saturación de oxígeno <92%. (Bonora et al., 2020). La tabla 2 muestra los criterios de clasificación establecidos por la ADA:

Tabla 1

Criterios diagnósticos para DKA y HHS. Adaptado de la declaración consensuada de la Asociación Americana de Diabetes sobre crisis hiperglucémicas.

Criterios diagnósticos para DKA y HHS				
Gravedad	DKA			HHS
	Leve	Moderado	Severo	
Glucosa en plasma (mg/dL)	>250	>250	>250	>600
pH arterial	7.25 - 7.30	7.00 - <7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 - 18	10 - <15	<10	>18
Cetonas úricas o séricas ⁰	Positivo	Positivo	Positivo	Bajo
Orina o B-hidroxibutirato sérico (mmol/L)	>3.0	>3.0	>3.0	<3.0
Osmolalidad sérica efectiva ¹	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/Kg
Anion GAP	>10	>12	>12	Variable
Estado mental	Alert	Alerta/ somnoliento	Estupor/ coma	Estupor/ coma

⁰Prueba de reacción del nitroprusiato

¹Osmolalidad sérica efectiva: $2 [\text{Medida Na}^+ (\text{mEq/L})] + \text{glucosa (mg/dL)}/18$

5. Metodología

5.1 Diseño del estudio:

Estudio observacional, descriptivo, de tipo corte transversal

5.2 Población a estudio:

Pacientes diabéticos con crisis hiperglicémicas en urgencias, áreas de hospitalización y Unidad de Cuidado Intensivo en un tercer nivel de atención

5.3 Tipo de muestreo:

El muestreo fue no probabilístico de casos consecutivos que cumplan los criterios de inclusión. Se asumió que los pacientes que serán incluidos en el estudio llegaron de manera aleatoria a la institución y representaron a la población general.

5.4 Tamaño de la muestra

Teniendo en cuenta una población aproximada de 1.300.000 habitantes en Bucaramanga y su área metropolitana, y utilizando como referencia el estudio del doctor Pablo Aschner, que reporta una prevalencia de diabetes cercana al 7 %, se estimó que en estas zonas residen alrededor de 91.000 personas con diabetes. Para el cálculo del tamaño de muestra se consideró un poder estadístico del 80 % y un nivel de confianza del 90 %, así como una prevalencia esperada de crisis hiperglicémicas del 9,3 %. Con estos parámetros, el tamaño muestral requerido fue de 89 pacientes. El cálculo se realizó utilizando la versión 7.2.3.1 del software EpiInfo.

5.5 Criterios de inclusión y exclusión

5.5.1 Criterios de inclusión:

✓ Pacientes mayores de 18 años, con diabetes mellitus tipo 1 y 2 con crisis hiperglicémicas no cetónicas ni hiperosmolares.

✓ Pacientes que cumplan con uno de los siguientes criterios para cetoacidosis diabética: glicemia >250 mg/dl, acidosis metabólica (pH <7,3 o bicarbonato (HCO₃) sérico <18 mmol/L), anión gap elevado (>10) y cetonas presentes en suero u orina.

✓ Pacientes que cumplan con dos de los siguientes criterios para estado hiperosmolar: osmolaridad sérica efectiva >320 mOsm/kg, glucemia >600, Ph >7.30, HcO₃ >18

mmol/L

- ✓ Pacientes que cumplan criterios para estados mixtos.

5.5.2 Criterios de exclusión

✓ Mujeres embarazadas con diabetes gestacional al ser una población distinta en donde los criterios diagnósticos cambian. Adicionalmente la prevalencia de las crisis hiperglicémicas es muy baja en este grupo etario.

✓ Pacientes con demencia o alteración mental que impida la aplicación de cuestionarios y recolección de variables de interés durante el ingreso a urgencias o durante la hospitalización o sin cuidador(a) que pueda aportar información.

✓ Pacientes ingresados a unidad de cuidados intensivos (UCI) en los cuales no se puedan recolectar los datos y variables dada su condición clínica o la ausencia de familiar/cuidador durante el curso de su padecimiento

5.6 Descripción de las variables: Ver apéndices

5.7 Recolección y procesamiento de los datos:

Una vez se obtuvo la aprobación de la propuesta de investigación ante el comité de postgrado de la escuela y comité de ética de las instituciones respectivas se procedió a obtener información sobre las variables de interés. Se realizó revisión de la información a través de la historia clínicas del Hospital Universitario Santander a través del sistema Dinámica gerencial de manera diaria durante el año 2024, se seleccionó las historias clínicas con códigos de la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) que correspondan con cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar y diabetes mellitus con complicaciones especificadas.

El investigador principal informó las generalidades del estudio a la población blanco y se realizó el diligenciamiento correspondiente de cada consentimiento informado. Se solicitó la información de manera anónima a cada participante y a la institución almacenando la información en el computador personal del investigador principal bajo contraseña. La recolección de la información se realizó a través de una entrevista directa o indirecta, esta última aplicó para los casos en los cuales la condición clínica del paciente no permitió un interrogatorio adecuado, se realizó el respectivo interrogatorio y diligenciamiento del consentimiento por parte del cuidador o familiar responsable.

Posteriormente, se procedió a revisar las variables de interés y los laboratorios de cada paciente semanalmente y se creó la base de datos respectiva en Microsoft Office Excel que permitió el almacenamiento y tabulación simultánea de los datos. Finalmente se llevó a cabo el análisis de la totalidad de los datos mediante el software estadístico STATA 14

5.8 Análisis estadístico

Se creó una base de datos en Excel que contenía la información de cada formato de recolección de datos y se exportó al software STATA versión 14 donde se realizaron los análisis de datos correspondientes.

En primer lugar, mediante la fórmula estadística de Shapiro – Wilk se determinó si las variables cuantitativas continuas presentaban o no una distribución normal. Las variables continuas con distribución normal fueron presentadas como promedios y desviaciones estándar. En cuanto a las variables de distribución no normal, estas se presentan como medianas y rangos intercuartílicos. Por su parte, las variables categóricas se presentan como proporciones, con sus respectivos intervalos de confianza del 95%.

Se realizó un análisis univariado con la totalidad de la muestra (n=89) y las respectivas variables sociodemográficas, clínicas, paraclínicos y factores desencadenantes con el propósito de describir la distribución de estas en el total de la población. Posteriormente se realizó el análisis bivariado para estratificar estos hallazgos en subgrupos según el tipo de crisis hiperglicémica.

5.9 Fortalezas y debilidades del estudio

El presente proyecto de investigación es pionero en el departamento, hasta la fecha no existen otros estudios de estas características ni con otro tipo de diseños dirigidos a esta población. Lo anterior, edificó un panorama general sobre las crisis hiperglicémicas en el Hospital Universitario de Santander, caracterizando sociodemográficamente, clínicamente y paraclínicamente a los pacientes diabéticos afectados de estas descompensaciones agudas y su descripción respectiva por subgrupos. También, se distingue el esfuerzo por establecer la presencia de los principales factores desencadenantes para cada una de ellas descritos en la literatura y con ello hacer énfasis en la prevención e identificación oportuna de cada uno de estos, para mitigar nuevos o primeros episodios. Por último, otras ventajas de esta investigación fueron el riesgo mínimo al cual se sometieron los participantes y el bajo presupuesto empleado para el desarrollo de este.

Por otra parte, respecto a las limitaciones, la recolección de los datos primarios se limita exclusivamente a una única institución de atención médica de tercer nivel lo cual dificulta realizar extrapolación o representatividad más amplia de la población y lo cual impidió calcular de manera precisa datos como la prevalencia o incidencia de crisis hiperglicémicas en el área metropolitana. También se destaca la muestra pequeña y la pérdida de participantes por mortalidad temprana, disentimiento o ausencia de recopilación de la totalidad de los datos.

Adicionalmente, dada la naturaleza descriptiva del estudio fue inviable establecer asociaciones/ causalidad o estimar medidas de impacto. En esta misma dirección, tampoco fue factible determinar desenlaces como mortalidad, morbilidad, estancia hospitalaria o en unidad de cuidado intensivo u otros desenlaces con un análisis multivariado.

6. Consideraciones éticas

Este trabajo fue realizado teniendo en cuenta la declaración de Helsinki, el informe Belmont y los lineamientos de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia para el desarrollo de actividades de investigación en salud. Este proyecto de investigación no incluye experimentación con animales ni seres humanos y protege los derechos fundamentales de los sujetos de investigación (Asamblea Médica Mundial, 2013; The National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research, 1979). Este trabajo de investigación no hará intervenciones ni someterá a los pacientes a ningún tipo de exposición, solamente se recolectarán información demográfica y clínica, que serán analizadas para describir y caracterizar nuestra población, lo anterior configura a esta investigación con riesgo mínimo según el artículo 11 de la resolución 8430 de 1993 (Ministerio de Salud de la República de Colombia, 1993).

En el artículo 16 de la resolución 8430 de 1993 se indica la necesidad del consentimiento informado, procedimiento que será aplicado a cada paciente que ingrese al estudio y que refleja las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. En este sentido se tendrán en cuenta los principios de autonomía y libertad: cada participante podrá decidir voluntariamente si desea participar o no en el proyecto, sin coacción de por medio, sin remuneración económica o beneficios de otro tipo más que aportar a la construcción de

conocimiento. Se solicitará la autorización de los pacientes mediante su firma formalizada por escrito en el consentimiento o si llegado el caso el paciente no se encuentra en condiciones para firmar podrá contar con un representante legal (familiar, cuidador) que haga sus funciones. Adicionalmente, si en caso de haber aceptado, un participante desea retirarse podrá hacerlo sin ninguna consecuencia o dificultad. Por último, los pacientes tendrán la posibilidad de preguntar y aclarar dudas sobre el proceso de investigación.

Se realizará un adecuado manejo de la información encontrada siguiendo las recomendaciones de la ley estatutaria 1581 de 2012, que reglamenta la protección de los datos personales como un derecho fundamental que han de tener todos los seres humanos. Teniendo en cuenta lo anterior, los datos personales de los participantes y la información transcrita será utilizada en nuestro estudio de forma anónima y confidencial, así también en presentaciones como en publicaciones a realizar (Congreso de la República de Colombia, 2012).

Los datos serán anónimos, se realizará una asignación de un código indescifrable aleatorio por medio de un programa especializado para este fin a cada sujeto ingresado al estudio con el fin de no identificar al mismo. Los datos serán obtenidos de las historias clínicas con previa autorización del comité de ética e investigación del Hospital Universitario de Santander y la Universidad Industrial de Santander y de forma adicional el consentimiento de uso de datos será recolectado por parte del equipo investigador y deberá contar autorización y firma de cada participante que cumple los criterios estipulados en este proyecto. (Ver anexos)

La información recolectada será responsabilidad de los investigadores que serán vigilados por las instituciones participantes (Hospital Universitario de Santander y la Universidad Industrial de Santander). La digitación de la información y análisis de variables estará a cargo de los autores y será almacenada en una nube informática (OneDrive) a la cual sólo tendrán acceso los

investigadores por sus correos electrónicos institucionales. Se utilizará esta plataforma de almacenamiento dado que cumple la ley de transferencia de datos (HIPAA por sus siglas en inglés).

Los resultados del instrumento de recolección de datos y de la información que se obtenga

serán guardados bajo clave de seguridad en la base de datos almacenada en el computador del investigador principal a cargo. La información se resguarda hasta completar el análisis e interpretación de los datos, posteriormente no se hará seguimiento o recolección de información adicional.

Los integrantes del grupo de investigación podrán brindar información sobre el estudio a entes organizados de índole académico (Instituciones de Salud en donde se esté llevando a cabo la recolección de la muestra) y/o científico gubernamental, que estén aprobados e interesados en conocerlo, preservando la exactitud de los resultados y haciendo referencia a datos globales y no a sujetos en particular, con el fin de mantener absoluta confidencialidad y preservar el buen nombre institucional.

La autoría del presente estudio está definida como: toda persona que participe en la elaboración del protocolo, recolección, análisis de datos y elaboración de los productos finales, estipulados en el inicio del presente documento. Los autores colectivamente afirman que este trabajo representa una idea original de investigación y que todos los autores contribuyeron de forma significativa en la escritura del presente proyecto de investigación. Además, confirman que ninguno de los autores tiene conflictos de interés o ha actuado como orador en sociedades científicas que puedan alterar los resultados de esta investigación.

7. Conflicto de intereses

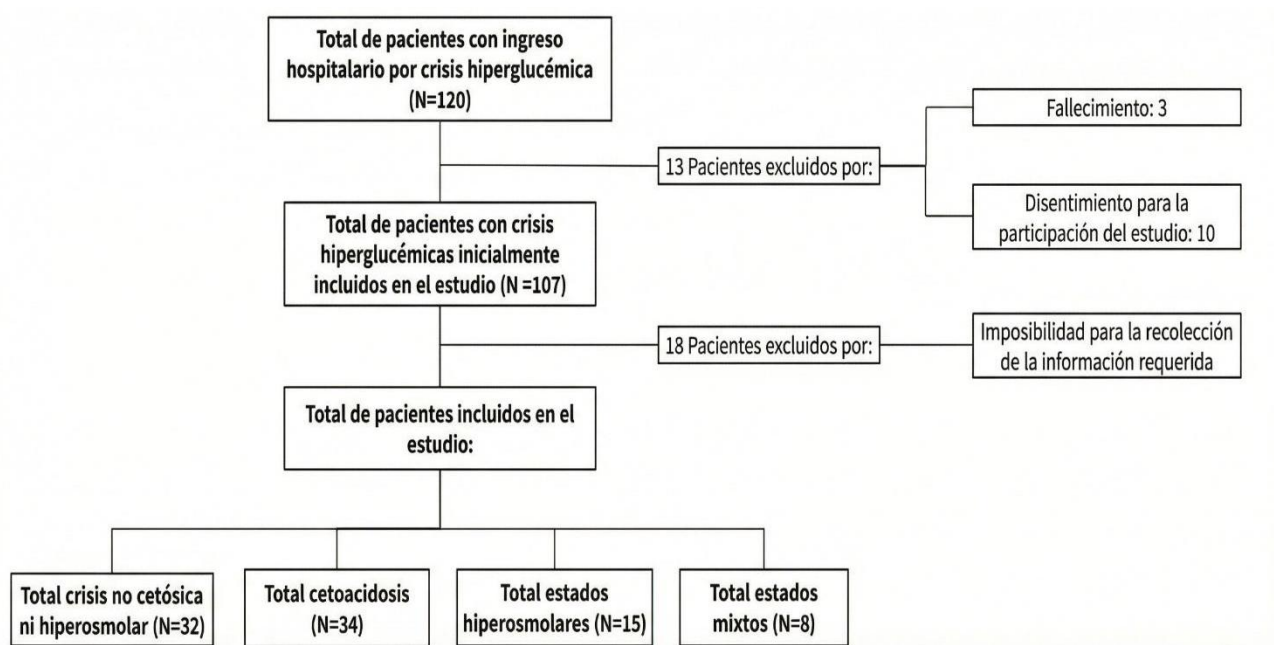
Los investigadores declaran que no existe ningún conflicto de intereses, que pueda alterar los resultados del estudio, más que el deseo por realizar un aporte al conocimiento en el estudio y manejo de los pacientes con crisis hiperglicémicas

8. Resultados

En principio, ingresaron 120 pacientes con crisis hiperglicémica al Hospital Universitario de Santander durante el periodo comprendido entre abril de 2024 a febrero de 2025. De estos casos, se excluyeron 31 por los siguientes motivos: muerte, imposibilidad de recolección de la información requerida y disentimiento en la participación del proyecto, finalmente se obtuvieron 89 pacientes para el análisis correspondiente y se clasificaron según el tipo de crisis hiperglicémica (ver flujograma).

Figura 4

Flujograma de pacientes incluidos en el estudio. Elaboración propia



8.1 Características sociodemográficas

La edad promedio de adultos con crisis hiperglicémicas fue 55 años ($n=89$) con desviación estándar de 16,75. Realmente no se aprecian diferencias relevantes en cada uno de los subgrupos respecto a la edad promedio. La distribución de sexo fue del 55% en mujeres ($n=49$) y 45% en hombres ($n=40$), tampoco sin grandes diferencias entre subgrupos, solo estancando un mayor porcentaje de mujer en el grupo de las crisis no cetónicas ni hiperosmolares (55%). En cuanto al área de procedencia, el 78.6% de los pacientes provenían de zonas urbanas ($n=70$) y el 21.3% de zonas rurales ($n=19$). Respecto al estrato socioeconómico, la distribución fue de la siguiente manera: estrato uno (44,9%), estrato dos (33,7), estrato tres (12,3%), estrato cuatro (7,8%), estrato 5 (1,1%) (ver tabla 2).

Al caracterizar la escolaridad, esta se concentra mayoritariamente en estudios de primaria (53,9%), seguido por secundaria (24,7%), analfabetismo (12,3%), técnico/tecnólogo (4,4%), universitario (3,3%) y finalmente posgrado (1,1%). Ahora bien, en términos de ocupación, la mayoría de la población era ama de casa (37%), seguido por independientes (34,8%),

desempleados (11,2%), empleados (8.9%), pensionados (5,6%) y un 2,2% de la muestra eran estudiantes (ver tabla 2).

En cuanto a los programas de paciente diabético o de riesgo cardiovascular ofertados por las entidades promotoras de salud, desafortunadamente el 78.6 % de los pacientes no asisten o no se encuentran vinculados versus un 21,3%. Adicionalmente, el 87,6% de los pacientes contaban con su familia como red de apoyo, el 4,4% con sus amigos y el 7,8% no contaban con ningún tipo de apoyo (ver tabla 2).

Tabla 2

Características sociodemográficas de la muestra

Características sociodemográficas	Total: n/ porcentaje (%)	Crisis no cetósicas ni hiperosmolares n/ porcentaje (%)	Cetoacidosis n/porcentaje (%)	Estado hiperosmolar n/ porcentaje (%)	Estado mixto n/ porcentaje (%)
Edad - media (DE)					
Años	55 (16,7)	54.21 (17,4)	56.5 (15,2)	55.0 (15,5)	56.5 (20,3)
Sexo:					
Masculino	40 (44,9)	14 (43,7)	17 (50)	8 (53,3)	5 (62,0)
Femenino	49 (55,0)	18 (56,2)	17 (50)	7 (46,6)	3 (37,0)
Área de procedencia:					
Urbana	70 (78,6)	27 (84,3)	26 (76,5)	12 (80)	7 (87,0)
Rural	19 (21,3)	5 (15,6)	6 (23)	3 (20)	1 (12,5)
Estado civil:					
Separado	8 (8,9)	2 (6,2)	3 (8,8)	2 (13,3)	1 (12,5)
Casado	27 (30,3)	10 (31,2)	12 (35,2)	3 (20)	3 (37,5)
Soltero	23 (25,8)	11 (34,3)	8 (25,5)	4 (26,7)	3 (37,5)
Viudo	10 (11,2)	4 (12,5)	3 (8,8)	2 (13,3)	0 (0)
Unión libre	21 (23,5)	5 (15,6)	8 (23,5)	4 (26,7)	1 (12,5)
Aseguramiento					
Subsidiado	73 (82)	27 (84,3)	25 (73,5)	13 (86,7)	5 (62,5)
Contributivo	4 (4,5)	1 (3,1)	3 (8,8)	1 (6,7)	1 (12,5)
Prepagada	1 (1,1)	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)
Sin afiliación	7 (7,9)	2 (6,2)	3 (8,8)	0 (0)	1 (12,5)
Regímenes especiales	4 (4,5)	2 (6,2)	2 (5,8)	1 (6,7)	1 (12,5)
Estrato:					
1	40 (44,9)	16 (50)	14 (41,8)	1 (6,6)	1 (12,5)
2	30 (33,7)	9 (28,3)	13 (38,4)	5 (3,3)	3 (37,5)
3	11 (12,3)	4 (12,5)	4 (11,7)	2 (13,3)	1 (12,5)
4	7 (7,8)	3 (9,3)	3 (8,8)	5 (3,3)	3 (37,5)
5	1 (1,1)	0 (0)	0 (0)	2 (13,3)	0 (0)
6	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Escolaridad:					
Analfabeta	11 (12,3)	5 (15,6)	3 (8,8)	0 (0)	6 (75)
Primaria	48 (53,9)	18 (56,2)	18 (52,9)	8 (53,3)	1 (12,5)
Secundaria	22 (24,7)	7 (21,8)	9 (26,4)	5 (33,3)	1 (12,5)
Técnico / Tecnólogo	4 (4,4)	1 (3,1)	3 (8,8)	2 (13,3)	0 (0)
Pregrado	3 (3,3)	1 (3,1)	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)
Postgrado	1 (1,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Ocupación:					
Empleado	8 (8,9)	3 (9,3)	4 (11,7)	1 (6,67)	0 (0)
Independiente	31 (34,8)	11 (34,3)	13 (3,2)	5 (33,3)	4 (50)

Desempleado	10 (11,2)	3 (9,38)	2 (5,8)	2 (13,3)	2 (25)
Ama de casa	33 (37)	11 (34,3)	12 (3,2)	5 (3,3)	1 (12,5)
Pensionado	5 (5,6)	3 (9,3)	2 (5,8)	2 (13,3)	1 (12,5)
Estudiante	2 (2,2)	1 (3,1)	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)
Red de apoyo					
Familia	78 (87,6)	27 (84,3)	31 (91,1)	13 (86,6)	7 (87,5)
Amigos	4 (4,4)	2 (6,2)	1 (2,9)	1 (6,6)	0 (0)
Ninguna	7 (7,8)	3 (9,3)	2 (5,8)	1 (6,6)	1 (12,5)

8.2 Características clínicas de la población

Dentro de la población estudiada, los pacientes se distribuyeron según el tipo de crisis hiperglicémica de la siguiente manera: cetoacidosis diabética (38,3%), crisis no cetósica ni hiperosmolar (36%), estado hiperosmolar (16,8%) y estado mixto (8,9%) (Ver figura 45).

Figura 5

Tipo de crisis hiperglicémica



En relación con la clasificación de la diabetes, el 88% de los pacientes tenían diabetes tipo 2 versus el 12% con diabetes tipo 1. En la población diabética tipo 1 la distribución de las crisis hiperglicémicas fue de la siguiente manera: crisis aisladas (6,25%), cetoacidosis diabética

(17,65%), estado hiperosmolar hiperglicémico (13,33%), estado mixto (12,50%). Por su lado, en la población diabética tipo 2, los casos quedaron asignados así: Estado hiperosmolar (86,67%), cetoacidosis diabética (82,35%), estado mixto (87,50%) y crisis aisladas (93,75%).

Respecto a las comorbilidades se encontró que las entidades patológicas más prevalentes fueron de mayor a menor frecuencia, hipertensión arterial seguido de dislipidemias, enfermedad renal crónica, cardiopatías, hipotiroidismo y finalmente epilepsia (ver tabla 3).

Tabla 3

Perfil de comorbilidades en la muestra

Comorbilidades	Hipertensión arterial: n/ porcentaje (%)	Dislipidemia: n/ porcentaje (%)	Enfermedad cardiovascular: n/ porcentaje (%)	ERC: n/ porcentaje (%)	Epilepsia: n/ porcentaje (%)	Hipotiroidismo: n/ porcentaje (%)	Otras: n/ porcentaje (%)	Ninguna: n/ porcentaje (%)
Crisis no cetósica ni hiperosmolares	6 (18,7)	5 (15,6)	0 (0)	2 (6,2)	1 (3,13)	1 (3,13)	4 (12,5)	13 (40,6)
Cetoacidosis diabética	12 (35,2)	1 (2,9)	1 (2,9)	1 (2,9)	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	18 (52,9)
Estado mixto	1 (12,5)	0 (0)	1(12,5)	0 (0)	0 (0)	1 (12,50)	2 (25)	3 (37,5)
Estado hiperosmolar	3 (20)	1 (6,6)	2 (13,3)	3 (20)	0 (0)	3 (20)	0 (0)	3 (20)

Los tratamientos farmacológicos se distribuyeron de la siguiente manera el 87,7% de los pacientes recibían medicación hipoglicemiante. En los subgrupos, los análogos de insulina, inhibidores de sgl2 y metformina fueron los fármacos más empleados (ver tabla 4). Ahora bien, la mayoría de los pacientes no reportó eventos adversos con el uso de medicamentos (70,7%) y cuando se reportaron, se distribuyeron de la siguiente manera: efectos gastrointestinales (19.1%), hipoglicemia (7,8%), genitourinarios (1,1%), otros (1,1%) (ver tabla 5).

Tabla 4

Tratamiento farmacológico en la población

Intervenciones farmacológicas	Crisis no cetósicas ni hiperosmolares: n/ porcentaje (%)	Cetoacidosis: n/ porcentaje (%)	Estado hiperosmolar: n/ porcentaje (%)	Estado mixto: n/ porcentaje (%)
Metformina	7 (21,8)	4 (11,7)	4 (26,6)	1 (11,5)
ISGLT2	4 (12,5)	1 (2,4)	1 (6,6)	0 (0)
Insulina	12 (37,5)	16 (47)	10 (66,7)	4 (50)
Agonista GLP	1 (3,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Sulfonilureas	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Inhibidores Dpp4	3 (9,3)	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)
Doble terapia	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)
Triple terapia	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Ninguna	5 (15,6)	11 (32,3)	0 (0)	3 (34,5)

Tabla 5

Efectos adversos de los fármacos hipoglicemiantes según tipo de crisis

Efecto adverso de los fármacos hipoglicemiantes	Total: n/ porcentaje (%)	Crisis no cetósicas ni hiperosmolares: n/ porcentaje (%)	Cetoacidosis: n/ porcentaje (%)	Estado hiperosmolar: n/ porcentaje (%)	Estado mixto: n/ porcentaje (%)
Gastrointestinales	17 (19,1)	6 (18,7)	8 (23,5)	4 (26,6)	2 (25)

Genitourinarios	1 (1,12)	0 (0)	0 (0)	1 (6,6)	0 (0)
Hipoglicemia	7 (7,87)	1 (3,1)	2 (5,8)	4 (26,6)	1 (12,5)
Ninguno	63 (70,7)	25 (78,1)	23 (67,6)	6 (40)	5 (62,5)
Otros	1 (1,1)	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)

8.3 Características paraclínicas

Con respecto a los laboratorios al ingreso de los pacientes, se destaca que la hemoglobina glicosilada presentó una distribución normal por lo cual se presenta su media con su respectiva desviación estándar. Por otra parte, las demás variables presentaron una distribución no normal presentándose con su mediana y rangos intercuartílicos correspondientes (ver tabla 6). El cálculo de la distribución de los datos fue realizado mediante la fórmula de Shapiro Wilk.

Tabla 6

Valores promedio de laboratorios en la muestra.

Población total	Glicemia (mg/dl)	pH	Bicarbonato (mmol/l)	Osmolaridad (mosm)	Hemoglobina glicada %	Leucocitos (cel/ul)
Mediana	414	7,39	19,1	290	-----	11111
Rango intercuartil	323-514	7,29-7,43	14,7 -21,8	278-303	-----	7790-14.300
Media	-----	-----	-----	-----	11,88	-----
Desviación estándar	-----	-----	-----	-----	2,64	-----
Kurtosis	5,50	5,07	3,04	6,49	3,19	19,04
Skewness	1,32	-1,33	-0,82	1,50	-0,12	3,16

A continuación, se presentan estos datos para cada uno de los grupos de crisis hiperglicémicas en términos de gráficas de normalidad y las tablas con las medidas respectivas.

Figura 6

Distribución de las variables paraclínicas en población con cetoacidosis diabética

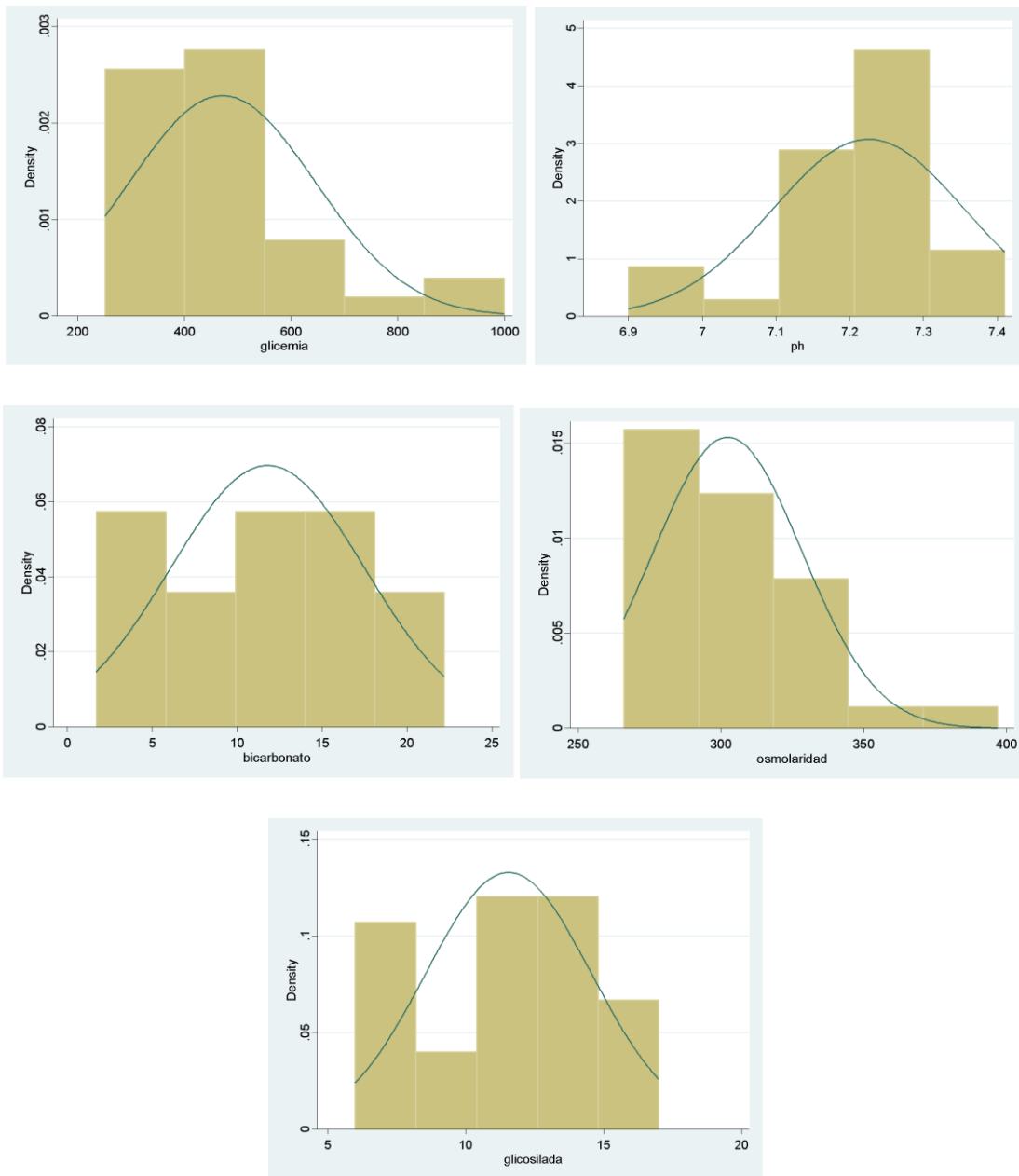


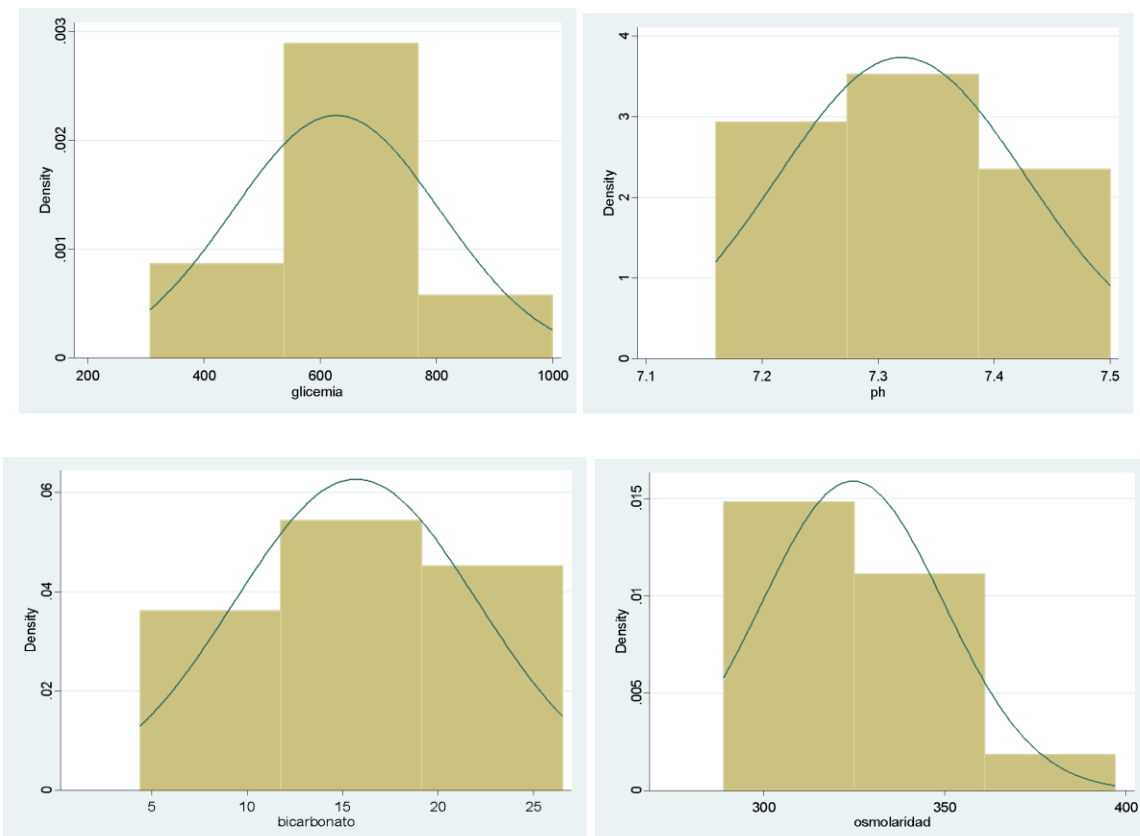
Tabla 7

Hallazgos de laboratorio en pacientes con cetoacidosis diabética

Cetoacidosis diabética	Glicemia (mg/dl)	pH	Bicarbonato (mmol/l)	Osmolaridad (mosm)	Hemoglobina glicada	Leucocitos (cel/ul)
Mediana	440	7.26	13	294.5	-----	13025
Rango intercuartil	353-519	7,18-7.3	8.2-16	286-319	-----	7810-1700
Media	-----	-----	-----	-----	11,55	-----
Desviación estándar	-----	-----	-----	-----	3.00	-----

Figura 7

Distribución de las variables paraclínicas en población con estado hiperosmolar



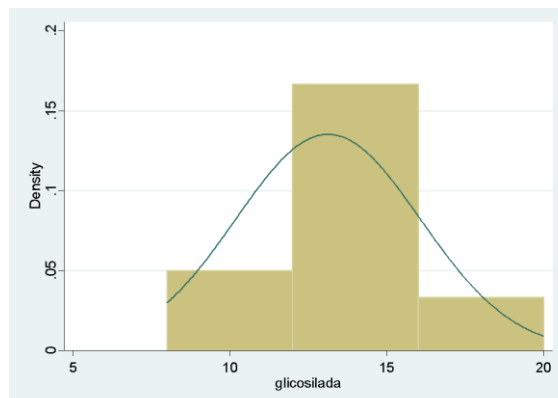


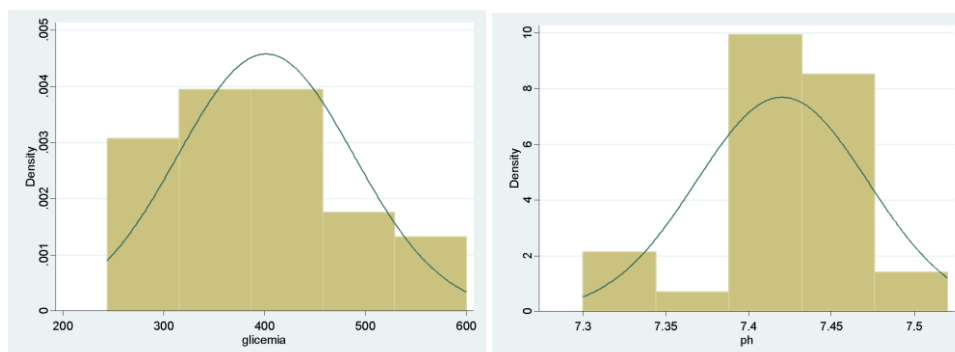
Tabla 8

Hallazgos de laboratorios en pacientes con estado hiperosmolar

Estado hiperosmolar	Glicemia (mg/dl)	pH	Bicarbonato (mmol/l)	Osmolaridad (mosm)	Hemoglobina glicada (g/dl)	Leucocitos (cel/ul)
Mediana	623	7.31	18.1	322	-----	11260
Rango intercuartil	547-662	7.23 - 7,41	9.6-19.9	305-337	-----	6660-24810
Media	-----	-----	-----	-----	13.11	-----
Desviación estándar	-----	-----	-----	-----	2.94	-----

Figura 8

Distribución de las variables paraclínicas en población con crisis no cetósicas ni hiperosmolar



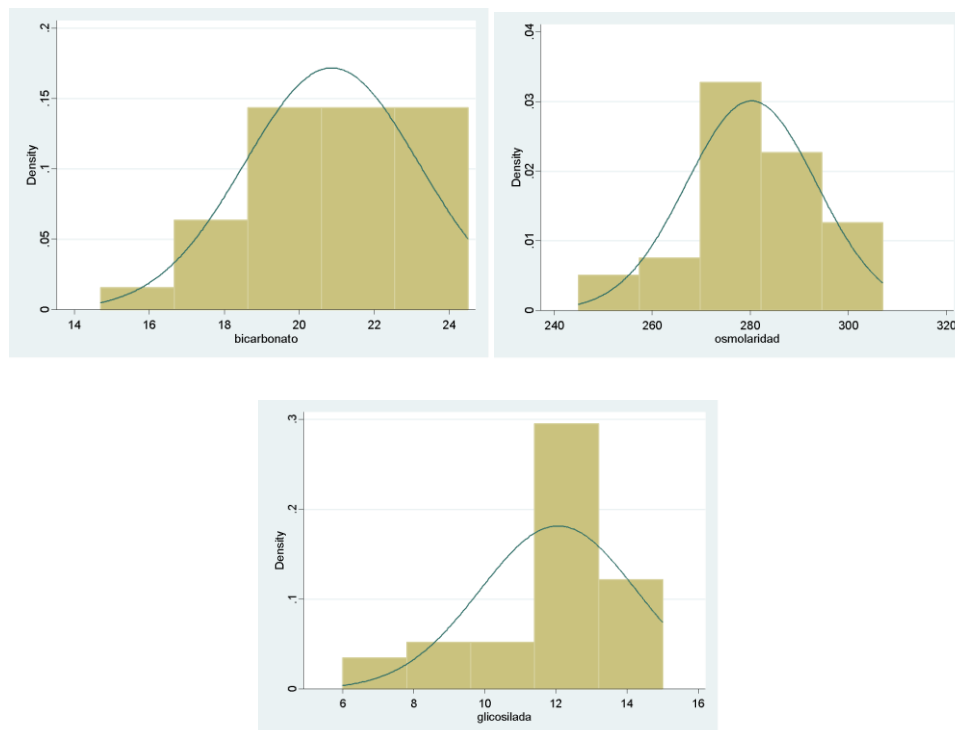


Tabla 9

Hallazgos de laboratorio en pacientes con crisis no cetósica no hiperosmolar

Crisis no cetósicas ni hiperosmolares	Glicemia (mg/dl)	pH	Bicarbonato (mmol/l)	Osmolaridad (mosm)	Hemoglobina glicada (g/dl)	Leucocitos (cel/ul)
Mediana	392	7.41	21	2.94	-----	10420
Rango intercuartil	336.5-449.5	7.4-7.46	19.25-22.95	2.86-3.12	-----	7035-12420
Media	-----	-----	-----	-----	12.06	-----
Desviación estándar	-----	-----	-----	-----	2.19	-----

Figura 9

Distribución de las variables paraclínicas en población con estado mixto

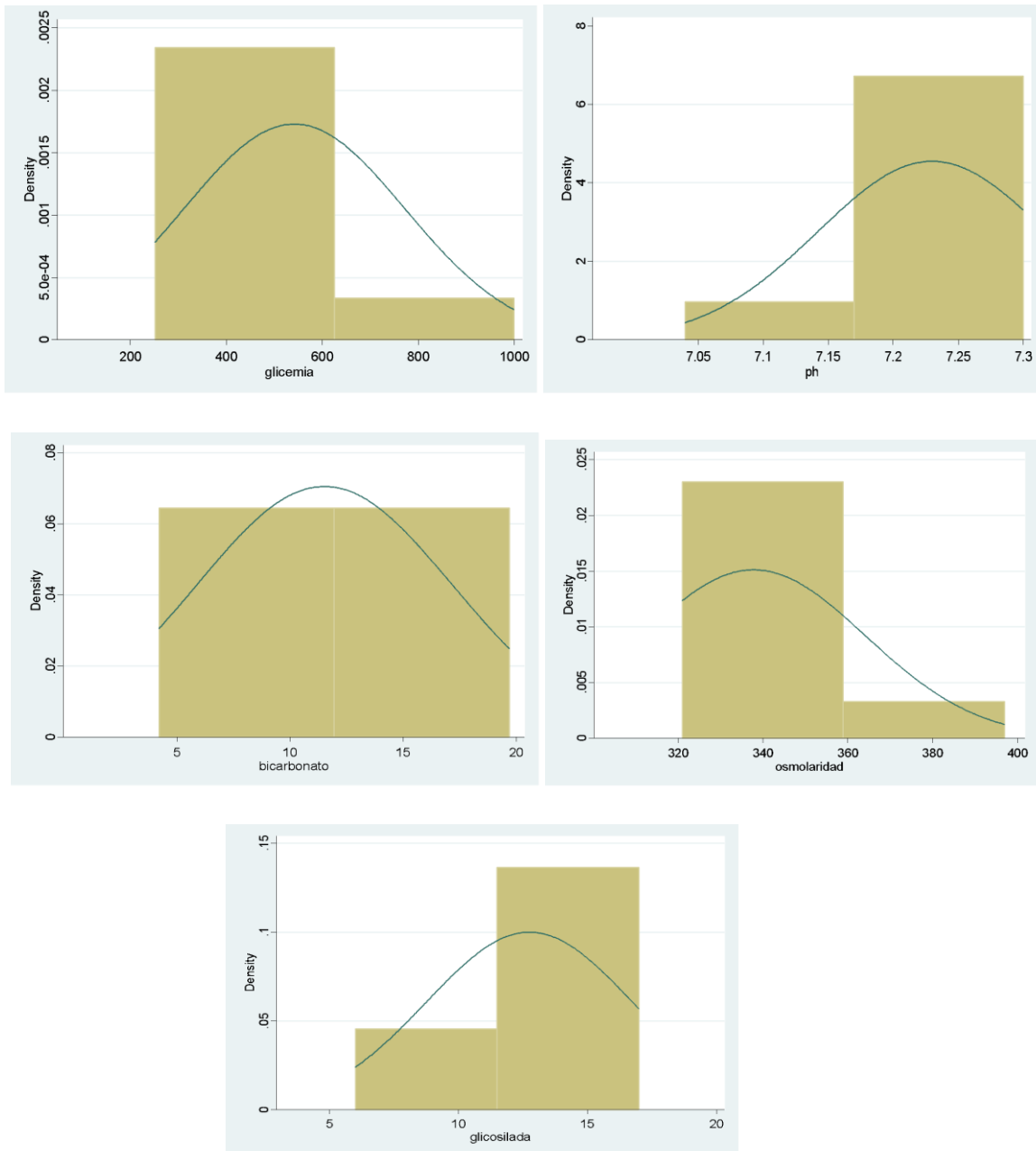


Tabla 10

Hallazgos de laboratorios en pacientes con estado mixto

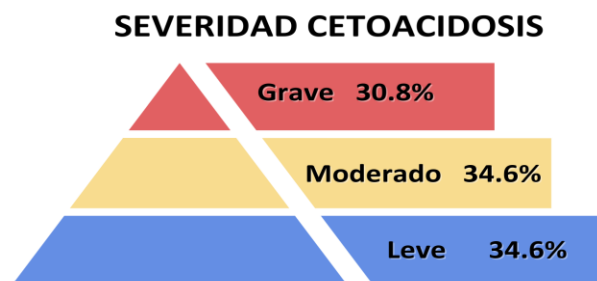
Estado mixto	Glicemia (mg/dl)	pH	Bicarbonato (mmol/l)	Osmolaridad (mosm)	Hemoglobina glicada (g/dl)	Leucocitos (cel/ul)
Mediana	558	7.25	11.35	327	-----	11585
Rango intercuartil	368.5-616.5	7.2-7.29	6.7-16.1	322.5-343	-----	9535-19110
Media	-----	-----	-----	-----	12.75	-----
Desviación estándar	-----	-----	-----	-----	3.99	-----

8.4 Severidad de los casos con cetoacidosis diabética

En este grupo de pacientes (n=34), la cetoacidosis diabética leve y moderada representaron la misma proporción (34,6%) comparado con los casos de mayor gravedad (30,8%). (Ver figura 9).

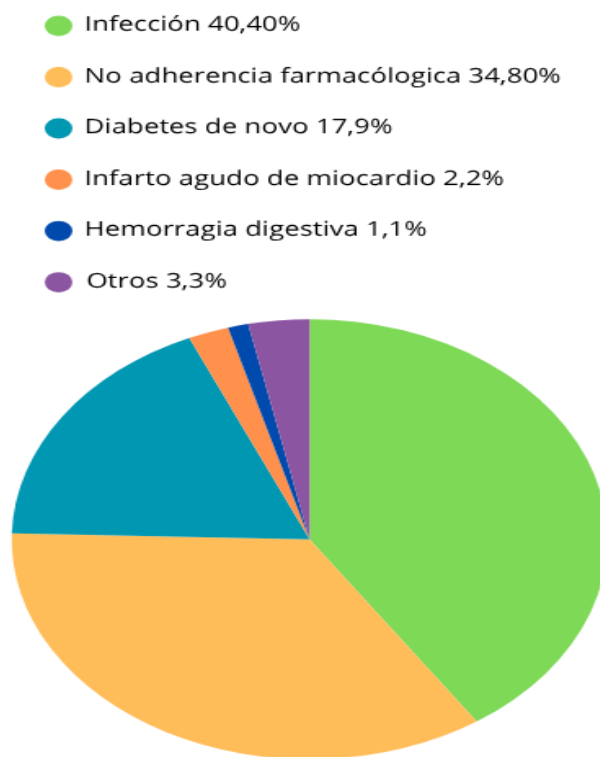
Figura 10

Distribución de la severidad de los casos con cetoacidosis diabética



8.5 Factores desencadenantes de crisis hiperglicémicas

Se identificaron 5 principales desencadenantes de las crisis hiperglicémicas, con una distribución porcentual del 40.4% correspondiente a procesos infecciosos, el 34.8% a no adherencia al tratamiento farmacológico, el 17,9% secundario a diabetes de novo, el 2.2% fue atribuible a cardiopatía isquémica y el 1.1% a hemorragia de vías digestivas altas. El 3.3% restante se debió a otras etiologías como procesos quirúrgicos. (Ver figura 10).

Figura 11*Factores desencadenantes de crisis hiperglicémicas*

Al subdividir los desencadenantes según cada tipo de crisis hiperglicémica se observa que en el grupo de pacientes con cetoacidosis diabética predominó la infección y la inadecuada adherencia (43,75% y 37,5% respectivamente), seguido por diabetes de nuevo diagnóstico (26,4%). Finalmente, la minoría de desencadenantes en este grupo estuvo representada por infarto agudo de miocardio (5,8%) y hemorragia alta de vías digestivas (2,9%) (ver tabla 11).

Dentro del grupo de pacientes con estado hiperosmolar hiperglicémico los desencadenantes estuvieron concentrados de la siguiente manera: Infección (40%), no adherencia (40%), diabetes de novo (13,33%), otras (6,67%). Por su lado, en el grupo del estado mixto los predominó la

diabetes de novo (50%) seguido por infecciones (25%), inadecuada adherencia (12,5%) y hemorragia alta de vías digestivas (9%). Finalmente, en el grupo de las crisis aisladas el desencadenante principal fueron las infecciones (43,7%) seguido por inadecuada adherencia (37,5%) y diabetes de novo (12,50%) (ver tabla 11)

Tabla 11

Desencadenantes según tipo por crisis hiperglicémica

Desencadenante de la crisis hiperglicémica	Crisis no cetósica ni hiperosmolar: n/ porcentaje (%)	Cetoacidosis: n/ porcentaje (%)	Estado hiperosmolar: n/ porcentaje (%)	Estado mixto: n/ porcentaje (%)
Infección	14 (43,7)	10 (29,4)	6 (40)	2 (25)
No adherencia	12 (37,5)	11 (32,3)	6 (40)	1 (12,5)
Diabetes de novo	4 (12,5)	9 (26,4)	2 (13,3)	4 (50)
Infarto agudo de miocardio	0 (0)	2 (5,8)	0 (0)	0 (0)
Hemorragia digestiva alta	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)
Otras	2 (6,2)	1 (2,9)	1 (6,6)	1 (12,5)

En relación con la infección disparadora de las crisis hiperglicémicas, primó las infecciones de tejidos blandos (31,4%), seguido por infecciones de vías urinarias (24,7%), neumonía (10,1%) y finalmente, infecciones gastrointestinales (3,3%). (Ver figura 12 y tabla 12).

Figura 12

Distribución de las principales infecciones desencadenantes de crisis hiperglicémicas

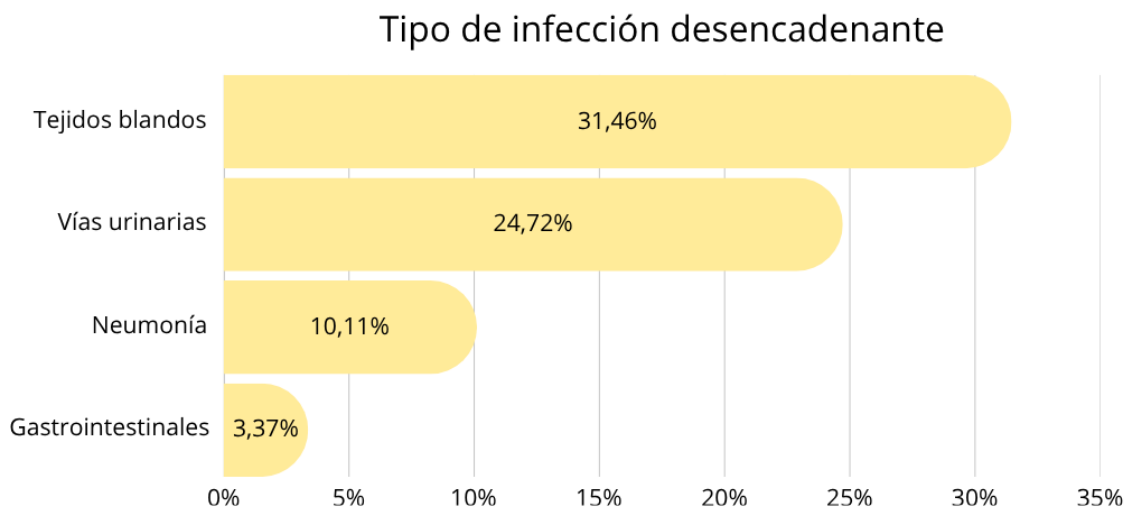


Tabla 12

Tipo de infección desencadenante de la crisis hiperglucémica

Infección desencadenante	Total: n/ porcentaje (%)	Crisis no cetósica ni hiperosmolar: n/ porcentaje (%)	Cetoacidosis: n/ porcentaje (%)	Estado hiperosmolar: n/ porcentaje (%)	Estado mixto: n/ porcentaje (%)
Infección de vías urinarias	22 (24,7)	6 (18,7)	9 (26,4)	6 (40)	3 (37,5)
Neumonía	9 (10,1)	6 (18,7)	3 (8,8)	1 (6,6)	1 (12,5)
Infección de tejidos blandos	28 (31,46)	8 (25)	8 (25,5)	5 (33,3)	2 (25)
Infecciones gastrointestinales	3 (3,37)	0 (0)	1 (3,8)	1 (6,6)	1 (12,5)

9. Discusión:

En Colombia se han realizado pocos estudios que evalúen la población con crisis hiperglicémicas, sus características sociodemográficas y sus factores disparadores. En Santander, esta brecha de conocimiento y de información disponible es aún mayor dado que hasta la fecha no se han publicado proyectos de estas características. Por esta razón, el presente estudio de tipo corte

transversal, se planteó como objetivo describir una población conformada por 89 pacientes con diabetes tipo 1 y 2.

En primer lugar, en el terreno de los datos sociodemográficos, los resultados del estudio evidencian la mediana de edad de adultos con crisis hiperglicémicas fue 55 años con distribución del sexo del 55% en mujeres (n=49) y 45% en hombres (n=40). También, en el estudio de cohorte retrospectiva de Sierra et al, evaluaron a la población admitida por cetoacidosis diabética en un centro de atención en Medellín, dentro de las características sociodemográficas se resalta el promedio de edad de 46 años y una representación del 55% del sexo femenino en la muestra. Por su parte, los autores Osuna et al, realizaron una serie de casos valorando el control metabólico en pacientes exclusivamente con diabetes tipo 2 en donde su población presentó un promedio de edad de 65 años y 55% de participación de mujeres. Así mismo, el estudio retrospectivo observacional de Guzmán et al, discriminó los hallazgos en función del tipo de crisis hiperglicémica, a manera de ejemplo, la edad promedio de la totalidad del grupo fue de 64 años, en el grupo con cetoacidosis de 67 años en el grupo de estado hiperglicémico hiperosmolar y 60 años en el grupo de estado mixto. En cuanto a la distribución por sexo, también se destaca una mayor participación de las mujeres (52.5%) (Guzmán et al., 2024). En contraparte, el promedio de edad más bajo fue documentado en el trabajo de Sierra et al con promedio de edad de 44 años y sin diferencias en la presentación en cuanto al sexo (Sierra-Vargas et al., 2021). Por lo anterior, los datos de la presente investigación no mostraron grandes discrepancias con los porcentajes de representación por sexo al compararlo con estos registros nacionales y en términos de edad, si alcanza a presentarse un punto medio respecto a los mismos.

En la población estudiada, la mayoría de los participantes tenían un bajo nivel educativo tal cual como se puede ver representado en las categorías de analfabetismo (12,3%), escolaridad primaria (53,9%) y secundaria (24,7%). Respecto al estrato socioeconómico en nuestro medio predominaron las crisis hiperglicémicas en los estratos 1 y 2 (44,9% y 33,7% respectivamente). También, se aprecia como, la mayoría de las descompensaciones agudas se concentraban en pacientes del régimen subsidiado (82%) y el restante se concentraban en pacientes sin afiliación (7,9%), régimen contributivo y regímenes especiales (4,5% cada uno). Lo anterior, dado tal vez por el tipo de pacientes que ingresa al Hospital Universitario de Santander. En contraparte, datos de pacientes de Medellín muestran una mayor concentración de pacientes de clase media y del régimen contributivo (Osuna et al., 2014).

Lo anterior refleja como las condiciones socioeconómicas están asociadas con peores resultados en diabetes. En la revisión científica realizada por Hill-Briggs et al, muestran que bajos recursos, baja educación, inseguridad alimentaria, falta de adherencia por barreras sociales y ausencia de redes de apoyo se asocian con peor control glucémico y más complicaciones. A manera de ejemplo, la revisión menciona un metaanálisis de 9 ensayos con un total de 1.874 adultos con diabetes tipo 2, en los que intervenciones sensibles a baja educación/baja alfabetización logró una reducción promedio de hemoglobina glicada de 0,18% (Ic 95%: -0,36 a -0.004) comparado con la atención usual (Hill- Briggs et al.,2020). De esta manera se presenta un marco para entender que los factores sociales impactan la diabetes y se enfatiza que para mejorar los resultados (control glucémico, evitar complicaciones) no basta solo con medicamentos – también deben abordarse los factores sociales estructurales.

Siguiendo esta línea, se aprecia la baja proporción de pacientes del estudio que asistieron a programas de diabetes o que no cuentan con esta opción por parte de su entidad prestadora de

salud. En ese sentido, es menester enmarcar que los programas de seguimiento y educación al paciente diabético han demostrado mejorar el control glicémico y factores conductuales relacionados con el riesgo de descompensación. Lo anterior se logra al brindar herramientas de autocuidado, prevención, ajuste de terapia, acceso a la medicación y mecanismos de respaldo dado por personal entrenado, teleconsulta, entre otros (Bekele et al., 2020).

Las estrategias como la educación para el autocontrol de la diabetes, la telemedicina, la educación hospitalaria y las intervenciones interdisciplinarias (nutrición, psicología, etc.) han demostrado su contribución a un mejor control metabólico del paciente diabético. La reducción media de HbA1c de 0.4–0.7% puede trasladarse a menos episodios de hiperglucemia grave porque mejora el control basal y la detección precoz de deterioros (mejor adherencia y mayor frecuencia de contacto facilitan ajustes de tratamiento antes de una crisis) (Chowdhury et al., 2024). A manera de ejemplo, Deeb et al plantearon un estudio de intervención cuasi- experimental en Emiratos Árabes en donde se realizó un modelo de atención centrado en el educador en diabetes y cuyo desenlace a evaluar fue la disminución de la incidencia de hospitalizaciones por cetoacidosis diabética (Deeb et al., 2016). Dentro de las intervenciones aplicadas se señalan las siguientes: Educación inicial estructurada al diagnóstico (síntomas, uso de insulino terapia), disponibilidad telefónica y enlace entre atención hospitalaria y ambulatoria. Los resultados obtenidos por estos autores muestran una disminución de 32 episodios por año (61%), menor recurrencia de cetoacidosis diabética en pacientes previamente hospitalizados y mejor adherencia a la insulina y mayor uso de monitoreo glucémico posterior al inicio del programa. (Deeb et al., 2016)

En tercer lugar, al valorar el tipo de descompensación aguda, nuestros resultados muestran la siguiente distribución: Cetoacidosis diabética (38,3%), crisis no cetósica ni hiperosmolar (36%), estado hiperosmolar (16,8%) y estado mixto (8,9%). Comparativamente, en el estudio de Lagos et

al, (n=115), vemos proporciones similares en el estado mixto (10,1%), no obstante, el grupo analizado presentó una predominancia mucho más marcada de pacientes con cetoacidosis diabética (87,6%) y una menor representatividad de casos con estado hiperosmolar hiperglicémico (2,3%) (Lagos et al,2020). Por su parte, se subraya que realizaron la subclasificación de la cetoacidosis diabética según severidad de la siguiente manera: La cetoacidosis diabética moderada fue la más frecuente con 41,1% de casos, seguida de leve 33,3%, y severa 13,2%, datos que contrastan con los del presente en estudio en donde se evidenció más disparidad ya que la cetoacidosis diabética leve y moderada representaron la misma proporción (34,6%) y los casos de mayor gravedad (30,8%). Por mencionar un ejemplo a nivel latinoamericano, el estudio descriptivo transversal de Taboada et al realizado en Paraguay contó con 100 pacientes hospitalizados con una media de edad de 59 años distribuidos de la siguiente manera: cetoacidosis diabética (53%), estado hiperosmolar hiperglicémico (25%) y estado mixto (22%) (Taboada Torres et al., 2024). Cabe señalar que los estudios retrospectivos publicados en Latinoamérica incluyen datos de hospitales terciarios o de unidad de cuidado intensivo por lo cual en el registro quedan más pacientes con casos severos.

En cuanto al tipo de diabetes, el 88% de los pacientes tenían diabetes tipo 2 versus el 12% con diabetes tipo 1. Al analizar en función del tipo de diabetes y el tipo de crisis hiperglicémica presentada, se remarca que el estado hiperglicémico fue la descompensación más frecuente en los pacientes con diabetes tipo 2 lo cual se asemeja a lo reportado en la literatura. Por el contrario, en el grupo de pacientes con diabetes tipo 1, la descompensación más frecuente fueron las crisis no cetósicas ni hiperosmolares contrastando con otros datos publicados en donde la cetoacidosis suele ser la principal, no obstante, se aclara que en este tipo de estudios no se incluían a los pacientes con crisis aislada.

En series hospitalarias de cetoacidosis diabética la mayoría de los casos provienen de pacientes con diabetes tipo 1, pero una proporción importante (rango ~17–39% en series publicadas) corresponde a diabetes tipo 2; esto varía según población, región y características étnicas. El estudio de Barski et al consistió en una cohorte de 201 pacientes con este tipo de crisis hiperglicémica, dentro de los grupos el 82,6 % fueron pacientes diabéticos con diabetes tipo 1 versus un 17,4% con diabetes tipo 2 (Barski et al., 2013). También los datos de Ooi et al muestran este predominio con los siguientes datos: 75,9% vs 24,1% (Ooi et al., 2021)

En nuestro medio predominó el estado hiperglicémico hiperosmolar en la población diabética tipo 2 (86,6%) al compararlo con la población diabética tipo 1 (13,3%). Lo anterior se asemeja a datos de otros estudios en donde este tipo de descompensación de la diabetes es más frecuente en diabetes mellitus tipo 2 (Fujiya et al., 2025), no obstante, hay series que muestran estado hiperglicémico hiperosmolar también en diabetes mellitus tipo 1 (especialmente en adultos jóvenes con deshidratación severa o comorbilidades) (Tittel et al., 2020). La cohorte danesa de Rosager et al ilustra este aspecto, ya que la incidencia del estado hiperosmolar fue mayor en los pacientes diabéticos tipo 1 16,5 and 3,9 por cada 10.000 personas-año, con un promedio de edad de 69 años (Rosager et al., 2024).

Por su lado, el estado mixto presentó predominancia en la población diabética tipo 2 (87,5%) versus la población diabética tipo 1 (12,5%) siendo estos datos similares a otros registros. El estado mixto suele ocurrir mayoritariamente en pacientes con diabetes tipo 2 como se ve reflejado en varias series en donde la proporción suele ser muy alta (94%) (Rosager et al., 2024). Ahora bien, vale la pena señalar la variabilidad entre estudios ya que los porcentajes varían (desde cohortes donde el 6% del estado mixto – danesa- hasta series monocéntricas más pequeñas donde la proporción de diabéticos tipo 1 con estado mixto fue del 40% - Fujiya). Las causas de variación

incluyen: definición diagnóstica de estado mixto en función de la edad, de los criterios de osmolaridad y cetosis y el tipo de serie (poblacional vs hospitalaria) (Fujiya et al,2025).

Siguiendo esta línea, en el estudio observacional, retrospectivo, de tipo descriptivo de Guzmán et al realizado en Fundación Valle de Lili, Colombia, se documentó 265 casos de estado mixto en su cohorte, mostrando que la mayoría de los casos se encontraban en paciente con diabetes tipo 2 (88%) (Guzmán et al.;2024). También, la revisión de Hassan et al compiló series y resúmenes de artículos que mostraron que una fracción considerable (hasta ~33–41% en algunas series) de las crisis hiperglucémicas son mixtas, siendo la mayoría pacientes con diabetes tipo (Hassan et al., 2022). Adicionalmente, la serie retrospectiva de Schmitt et al, conformada por 43 pacientes de los cuales la mayor proporción tenían diabetes mellitus tipo 2 (Concurrent diabetic ketoacidosis with hyperosmolality and/or severe hyperglycemia in youth with type 2 diabetes, 2020). Para terminar este apartado, es tiempo de referirse a las crisis hiperglucémicas no cetósicas ni hiperosmolares, las cuales en el presente proyecto predominó su proporción en el grupo de pacientes diabéticos tipo 2 (93%) versus tipo 1 (6,25%). Ahora bien, es necesario mencionar que la literatura específica sobre este último subgrupo con discriminación por tipo de diabetes es relativamente escasa dado que la mayoría de los trabajos se centran en los otros tipos de descompensaciones agudas de la diabetes. En adultos, los episodios de hiperglicemia aislada corresponden mayoritariamente a pacientes con diabetes tipo 2 (Ibrahim et al., 2021), (Driver et al., 2019). Adicionalmente, Pasquet et al nos aportan contexto epidemiológico en este plano al señalar que dado que la prevalencia de diabetes tipo 2 es mucho mayor que la de diabetes tipo 1 en adultos, y que esta última se complica con cetoacidosis con más frecuencia, las series de hiperglucemia no cetósica ni hiperosmolar en adultos tienden a mostrar >70–90% de pacientes con diabetes tipo 2 (Pasquel et al., 2021)

En cuarto lugar, respecto a la carga de morbilidad, el 67% de la población evaluada presentaba antecedentes de los cuales se destacan: Enfermedades cardiovasculares, dislipidemia, hipertensión arterial crónica, enfermedad renal crónica e hipotiroidismo. En similitud con estos hallazgos, los resultados de Lagos et al muestran porcentajes muy similares en términos de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica (Lagos, 2020). Al analizar por subgrupos según tipo de crisis hiperglicémica, la hipertensión arterial crónica es el antecedente predominante en cada categoría, ahora bien, en nuestra población se reportan comorbilidades con mayor frecuencia en pacientes con cetoacidosis diabética y crisis no cetósica ni hiperosmolar lo cual difiere con otros registros en donde la mayor carga de enfermedades pertenece a pacientes con estado hiperosmolar hiperglicémico. Dentro de estos últimos, predominan los accidentes cerebrovasculares, la obesidad, el síndrome metabólico, la insuficiencia cardíaca, entre otros (Lovegrove & Dubbs, 2023).

Respecto a los paraclínicos obtenidos al ingreso de la estancia hospitalaria, se identificaron diferencias en los valores de glicemia para cada uno de los subgrupos, siendo mayor en estados mixtos e hiperosmolares, datos concordantes con lo descrito por Nishikawa, et al (2020), en un estudio retrospectivo realizado en 144 pacientes ingresados por crisis hiperglucémicas al centro médico de Kumamoto, Japón. Adicionalmente, en dicho estudio, el estado mixto registró los valores más altos de leucocitos, seguido la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar al igual que los valores promedios obtenidos en nuestra población. Para esta población del hospital Universitario de Santander los valores más altos de hemoglobina glicosilada se documentaron en los pacientes con estado hiperosmolar, con una media de 13 g/dl, al igual que lo mencionado por Pasquel (2019), aunque, sus datos registran una media de $12,1 \pm 2,8$ mg/L. Por su parte, el promedio de pH de nuestra población registró la mayor acidez en los pacientes con cetoacidosis

diabética al igual que lo mencionado por Edinson, et al (2023) en un estudio retrospectivo descriptivo realizado a 317 pacientes en la Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia, sin embargo, estudios realizados en China, Japón y Estados Unidos, registraron los valores más bajos de pH en el estado mixto (7,11 – 7,17). (Xiao-yan Wu,2020)

En el siguiente apartado corresponde hablar con mayor detalle de los factores desencadenantes de las crisis hiperglicémicas. Para empezar, respecto a la cetoacidosis diabética, la distribución en el actual grupo analizado fue de la siguiente manera: Procesos infecciosos (29,4,7%), adherencia (32,3%), diabetes de novo (26,49%), síndrome coronario agudo (5,8%) y hemorragia de vías digestivas (2,94%). A la luz de la literatura, los porcentajes varían por región y población (tipo 1 vs tipo 2, centros pediátricos vs adultos), pero varias series reportan que la no adherencia y/o suspensión de insulina representan entre ~30–50% de los casos, infección entre ~20–50% y nuevo diagnóstico entre ~5–40%, según la serie (Weinert et al., 2012). A nivel local, la cohorte retrospectiva de Sierra et al evaluó en el hospital universitario San Vicente Fundación los desencadenantes de la cetoacidosis diabética encontrando la siguiente distribución: Infección (40,4%), inadecuada adherencia (34,8%), diabetes de nuevo diagnóstico (18%) e infarto agudo de miocardio (3,4%) (Sierra-Vargas et al., 2021). En Cartagena, los datos de Lagos et al mostraron similitudes: infección (48%), no adherencia (24,4%) y diagnóstico de novo (19,7%) (Lagos et al,2020). A nivel latinoamericano, en el estudio de corte transversal de Monteiro et al, incluyeron 44 pacientes exclusivamente con diabetes tipo 1 y encontraron que la no adherencia fue la causa principal de la descompensación (72,7%) versus infecciones (24%), ahora bien, desafortunadamente no evaluaron con detenimiento otros desencadenantes (da Rosa Carlos Monteiro et al., 2022). Por el contrario, en África, en la cohorte hospitalaria de Msagha et al si

hicieron esta tarea y encontraron que factores como la diabetes de novo, la medicación omitida lideró los datos (Msagha et al., 2024)

La revisión de Dhatariya et al, muestra las principales causas precipitantes de cetoacidosis diabética reportadas en estudios de varios países (Australia, Brasil, China, Indonesia, Corea, Nigeria, España, Siria, Taiwán y EE. UU.) Para empezar, respecto a la diabetes de nuevo diagnóstico, varía ampliamente: de 3–5 % en Australia e Indonesia hasta 18 % en Taiwán y 17–24 % en EE. UU, sugiriendo así diferencias en el acceso al diagnóstico. En cuanto al desencadenante infeccioso, es de los factores más frecuentes en casi todos los países: Entre 14–16% en Estados Unidos, 58% en Indonesia, 39% En China, 48% en Siria y 33% en Nigeria. También es necesario señalar que otras causas como el infarto agudo de miocardio, el accidente cerebrovascular y las cirugías son menos frecuentes, generalmente 5-25% según país. Por último, en ocasiones no se reporta o identifica el factor precipitante y llega a ser hasta 30-34% en Corea y Nigeria, indicando subregistro o múltiples causas no especificadas (Dhatariya et al, 2020)

Para terminar, se destaca que además de los precipitantes clásicos, las revisiones actuales resaltan la aparición de cetoacidosis asociada a inhibidores SGLT2 (a menudo Euglucémica), documentada en series de casos y análisis de farmacovigilancia (Umpierrez et al., 2024). Ahora bien, en nuestra población la minoría de pacientes usaba esta medicación y el factor precipitante de la crisis hiperglicémica fue de otra índole.

Continuando con los subgrupos, en cuanto al estado hiperosmolar hiperglicémico, la distribución en el grupo evidenció casos de infecciones (40%), inadecuada adherencia (40%) y diabetes de novo (13,33%). La distribución y magnitud de cada factor precipitante varía por región y por tipo de institución (países en desarrollo muestran más HHS por infecciones y diagnósticos nuevos; en países desarrollados aumentan los desencadenantes por cambio de tratamiento o

comorbilidad cardiovascular) (Wu et al., 2020). En función de la revisión y estudios de cohorte, hasta el 30-70% de desencadenantes están dados por la infección, otros precipitantes comunes son: diagnóstico nuevo de diabetes, omisión/no adherencia a la medicación, eventos cardiovasculares agudos (IAM/ACV), trastornos neurológicos, fármacos (p. ej. corticoides, diuréticos) y deshidratación (Wu et al., 2020).

En la revisión de Lovegrove & Dubbs, la edad promedio de la población fue conformada por adultos mayores, con alta carga de comorbilidades, deterioro cognitivo, entre otros. Las infecciones lideraron los datos (40-60%), seguido por la omisión o falta de adherencia al tratamiento antidiabético (15-25%), atribuyendo esta última a Puede deberse a olvido, barreras económicas o cognitivas. Se destaca que en estos datos se incluyeron un grupo más amplio de desencadenantes tales como: pancreatitis aguda, tromboembolismo pulmonar, cirugía, trauma reciente y el uso de medicamentos. Estos últimos, mediante el aumento de la glicemia per se o la reducción de la sensibilidad a la insulina, precipitaron el estado hiperosmolar hiperglicémico. Los medicamentos en cuestión fueron los siguientes medicamentos: glucocorticoides, diuréticos tiazídicos, bloqueadores β , antipsicóticos atípicos, inhibidores de proteasa y fenitoína (Lovegrove & Dubbs, 2023)

En la cohorte retrospectiva de Fujiya et al realizada en Japón, subraya que el estado hiperosmolar hiperglicémico ocurre mayormente en personas mayores (mediana 75 años), con frecuencia sin tratamiento previo adecuado de la diabetes o con abandono de este (69,1%). También se destacaron otros factores precipitantes que no fueron partes de nuestras variables tales como: uso de corticoides (21,4%), nutrición enteral (14,3%), antipsicóticos orales (10,7%), nutrición parenteral total (6,0%), disección aórtica e isquemia mesentérica (1,2% cada uno) (Fujiya et al., 2025)

Por otra parte, en relación con el estado mixto, los desencadenantes de las anteriores crisis convergen, se combinan y llevan a su desarrollo. En ese sentido, en la literatura los hallazgos apuntan en dirección de las infecciones, la omisión o suspensión de insulina / falta de adherencia clásica en cetoacidosis diabética, las enfermedades agudas y el uso de medicamentos. La infección es el precipitante más frecuente del estado mixto cetoacidosis diabética/estado hiperosmolar hiperglicémico. Estudios hospitalarios y series latinoamericanas y asiáticas muestran rangos alrededor de ~40–55% (en algunos trabajos hasta ~70% en series generales de HHS) (Guzmán GE et al, 2024). Ahora bien, lamentablemente los estudios no suelen hacer estratificación para este subgrupo de pacientes, con frecuencia los artículos presentan el desencadenante principal (infección) a nivel de toda la cohorte y no por subgrupos lo que limita comparaciones o análisis adicionales.

Finalmente, respecto al último subgrupo, se destaca el esfuerzo en el presente proyecto de describir e investigar a la población con crisis hiperglicémicas no cetósicas ni hiperosmolares, evidenciando mayor predominio de las infecciones, la no adherencia y el diagnóstico de novo como factores desencadenantes. En algunas series los desencadenantes más comunes son glicemias muy elevadas en pacientes con control glicémico malo o diagnóstico nuevo (Baltyde et al., 2022). Otros datos como los de Misra et al ponen de manifiesto que la causa precipitante suele ser el propio mal control metabólico o eventos intercurrentes que elevan glucosa (Misra et al, 2017)

No obstante, en este escenario tampoco hay muchas cohortes grandes que exclusivamente analicen a esta población y cuantifiquen porcentajes de desencadenantes con la misma rigurosidad que en cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglicémico. La mayor parte de los datos provienen de estudios del manejo de hiperglucemia en urgencias donde se estratifica a este grupo y de revisiones/consensos que agrupan causas de descompensación glucémica.

Finalmente, este proyecto aprovechó la oportunidad de explorar las infecciones más frecuentemente implicadas en la categoría de desencadenante infeccioso encontrando así un predominio de infecciones de piel y tejidos blandos, seguido por infecciones del tracto urinario, neumonías y en menor medida, infecciones del tracto gastrointestinal. En la literatura los datos se asemejan, alterando algunos con mayor predominio de infecciones del tracto respiratorio. Lo anterior se relaciona con el contexto local (país, acceso a salud, prevalencia de infecciones), reflejando así más casos de infecciones en series de países en desarrollo y también en poblaciones ancianas con comorbilidades. En la revisión de Lovegrove & Dubbs, predominó especialmente la neumonía e infecciones urinarias (Lovegrove & Dubbs, 2023) mientras que en otros datos, prevalecieron las infecciones de piel y tejidos blandos / abscesos (en pacientes con lesiones o úlceras, especialmente en población con diabetes de larga evolución) (Bereda et al,2022). También se han descrito otros procesos infecciosos menos frecuentes como apendicitis, pancreatitis e infección del sitio operatorio.

En Colombia no existen suficientes datos nacionales actualizados que describan la frecuencia, distribución geográfica, características clínicas ni mortalidad de la población con descompensaciones agudas de la diabetes. Adicionalmente la mayoría de los estudios disponibles sobre este tema provienen de Estados Unidos, Europa o Asia y dadas las características de sus poblaciones difícilmente los resultados sean extrapolables al contexto colombiano. En esa dirección, el presente trabajo pretendió aumentar el conocimiento en la epidemiología local de las descompensaciones agudas de la diabetes (cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar, estado mixto y crisis aislada), caracterizar de manera sociodemográfica y clínica a este grupo de pacientes, establecer sus desencadenantes y analizar ciertas variables según subgrupos.

Los hallazgos de este proyecto resaltan la importancia de reconocer, clasificar y tratar de manera adecuada las crisis hiperglicémicas, dado que constituyen un motivo de consulta frecuente en nuestro entorno. Asimismo, evidencian que gran parte de esta población presenta una alta carga de comorbilidades, infecciones asociadas, baja adherencia al tratamiento y dificultades de acceso al sistema de salud, entre otros factores relevantes.

En consecuencia, se hace necesario promover políticas de salud pública, intervenir sobre los determinantes sociales de la salud y fortalecer programas de seguimiento para personas con diabetes —incluyendo rutas de atención y estrategias de prevención en el primer nivel— con el fin de optimizar el control metabólico y prevenir nuevas descompensaciones. Estos resultados pueden servir como punto de partida para generar hipótesis sobre factores de riesgo, mortalidad y costos asociados, y para fundamentar futuros estudios analíticos o intervenciones clínicas.

De igual forma, se requieren investigaciones que permitan comprender por qué las rutas integrales de atención en salud (RIAS) de diabetes no se encuentran implementadas o no se cumplen adecuadamente en varias Entidades Promotoras de Salud. También es fundamental indagar las razones por las cuales muchos pacientes no asisten a los programas de diabetes o por qué estos programas no están adecuadamente estructurados. Dado que buena parte de la población es de bajos recursos, se vuelve imprescindible diseñar estrategias que garanticen no solo la existencia de los programas, sino también la asistencia efectiva de los pacientes.

Dentro de los aspectos a resaltar de este proyecto de investigación, se menciona que es pionero en el departamento, hasta la fecha no existen otros estudios de estas características ni con otro tipo de diseños dirigidos a esta población. Lo anterior, edificó un panorama general sobre las crisis hiperglicémicas en el Hospital Universitario de Santander, caracterizando sociodemográficamente, clínicamente y paraclínicamente a los pacientes diabéticos afectados de

estas descompensaciones agudas y su descripción respectiva por subgrupos. También, se distingue el esfuerzo por establecer los principales factores desencadenantes de cada una de ellas y con ello hacer énfasis en la prevención e identificación oportuna de cada uno de estos para mitigar nuevos o primeros episodios. Por último, otras ventajas de esta investigación fueron el riesgo mínimo al cual se sometieron los participantes y el bajo presupuesto empleado para el desarrollo de este.

En contraparte, es importante reconocer las limitaciones de este estudio como lo es su carácter unicéntrico lo cual obstruye una extrapolación o representatividad más amplia de la población y lo cual impidió calcular de manera precisa datos como la prevalencia o incidencia de crisis hiperglicémicas en el área metropolitana. Por lo anterior, se necesitan proyectos futuros con muestras más grandes y representativas para confirmar estos hallazgos, con otros diseños metodológicos que amplíen el horizonte de conocimiento y den pie a exploraciones y análisis más profundos.

10. Conclusiones

En este estudio observacional prospectivo se evidenció que las crisis hiperglicémicas son un motivo de consulta frecuente en urgencias y unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario de Santander. En esta muestra analizada prevalecieron los casos de cetoacidosis diabética y crisis no cetósicas ni hiperosmolares y en menor medida, los estados hiperglicémicos hiperosmolares y estados mixtos.

A partir de los datos presentados, se documentó que los principales desencadenantes de las crisis hiperglicémicas están dados por procesos infecciosos seguido por la inadecuada adherencia. Dentro de los procesos infecciosos, las infecciones de tejidos blandos y del tracto urinario lideraron los registros, seguido por neumonía e infecciones del tracto gastrointestinal. De esta manera, los resultados presentados se asemejan a los datos de múltiples registros en el plano nacional e internacional.

Estas descompensaciones agudas de la diabetes no solo contribuyen a una menor calidad de vida y a una mayor morbimortalidad, sino que también representan costos sanitarios y estancia hospitalaria. En ese sentido, se resalta la importancia de tener un adecuado control metabólico, garantizar el acceso y adherencia al tratamiento, prevenir e identificar la aparición de las crisis hiperglicémicas y suministrar un tratamiento oportuno. También, se establece la necesidad de un programa integral por parte de las instituciones prestadoras de salud que incluya un seguimiento estrecho a la población diabética generando educación e intervenciones pertinentes.

También se subraya la necesidad de investigaciones adicionales, especialmente en contextos más amplios y diversos. A medida que avancen los estudios futuros, será crucial analizar

asociaciones con distintos desenlaces clínicos de importancia e incluso indagar la existencia de otros factores menos comunes de descompensaciones. Lo anterior, permitirá ajustar las recomendaciones clínicas a las realidades de diferentes entornos y así mejorar la calidad de la atención en esta población

Referencias bibliográficas

- Agarwal, A., Yadav, A., Gutch, M., Consul, S., Kumar, S., Prakash, V., Gupta, A. K., & Bhattacharjee, A. (2016). Prognostic factors in patients hospitalized with diabetic ketoacidosis. *Endocrinology and Metabolism*, 31(3), 424–432. <https://doi.org/10.3803/EnM.2016.31.3.424>
- Adeyinka, A., & Kondamudi, N. P. (2023). Hyperosmolar hyperglycemic syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482142/>
- Asamblea Médica Mundial. (2013). *Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos*. Asociación Médica Mundial.
- Aschner, P. (2010). Epidemiología de la diabetes en Colombia. *Avances en Diabetología*, 26, 95–100.
- Azoulay, E., Chevret, S., Didier, J., et al. (2001). Infection as a trigger of diabetic ketoacidosis in intensive care-unit patients. *Clinical Infectious Diseases*, 32(1), 30–35. <https://doi.org/10.1086/317554>
- Baltyde, D., De Toffol, B., Nacher, M., & Sabbah, N. (2022). Epileptic seizures during non-ketotic hyperglycemia (NKH) in French Guiana. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 946642. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.946642>
- Barski, L., Nevzorov, R., Jotkowitz, A., et al. (2013). Comparison of diabetic ketoacidosis in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *American Journal of the Medical*

- Sciences*, 345(4), 326–330.
<https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31827424ab>
- Bekele, B. B., Negash, S., Bogale, B., et al. (2020). The effectiveness of diabetes self-management education (DSME) on glycemic control among T2DM patients: Systematic review and meta-analysis protocol. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*, 19(2), 1631–1637.
<https://doi.org/10.1007/s40200-020-00584-3>
- Bonora, E., & DeFronzo, R. A. (Eds.). (2020). *Diabetes complications, comorbidities and related disorders*. Springer.
- Builes-Montaña, C. E., Chavarriaga, A., Ballesteros, L., et al. (2018). Characteristics of hyperglycemic crises in an adult population in a teaching hospital in Colombia. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*, 17(2), 143–148.
<https://doi.org/10.1007/s40200-018-0353-7>
- Chaudhuri, A., & Umpierrez, G. E. (2012). Oxidative stress and inflammation in hyperglycemic crises. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 26(4), 257–258.
<https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2012.04.016>
- Chowdhury, H. A., Harrison, C. L., Siddiquea, B. N., et al. (2024). The effectiveness of diabetes self-management education intervention on glycaemic control. *PLoS One*, 19(2), e0297328.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297328>
- Congreso de la República de Colombia. (2012). *Ley 1581 de 2012*.
- Dabelea, D., Bell, R. A., D'Agostino, R. B., et al. (2007). Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA*, 297(24), 2716–2724.
<https://doi.org/10.1001/jama.297.24.2716>

- da Rosa Carlos Monteiro, L. E., Garcia, S. P., Bottino, L. G., et al. (2022). Precipitating factors of diabetic ketoacidosis in type 1 diabetes patients. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 66(3), 355–361.
<https://doi.org/10.20945/2359-3997000000480>
- DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Groop, L., et al. (2015). Type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*, 1, 15019.
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.19>
- Del Degan, S., Dubé, F., Gagnon, C., & Boulet, G. (2019). Risk factors for recurrent diabetic ketoacidosis. *Canadian Journal of Diabetes*, 43(7), 472–476.
<https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2019.01.008>
- Dhatariya, K. K., Glaser, N. S., Codner, E., & Umpierrez, G. E. (2020). Diabetic ketoacidosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1), 40.
<https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>
- DiMeglio, L. A., Evans-Molina, C., & Oram, R. A. (2018). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 391(10138), 2449–2462.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31320-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31320-5)
- ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., et al. (2022). Summary of revisions: Standards of care in diabetes—2023. *Diabetes Care*, 46(Suppl. 1), S5–S9.
<https://doi.org/10.2337/dc23-Srev>
- Hill-Briggs, F., Adler, N. E., Berkowitz, S. A., et al. (2020). Social determinants of health and diabetes. *Diabetes Care*, 44(1), 258–279.
<https://doi.org/10.2337/dci20-0053>

International Diabetes Federation. (2025). *IDF diabetes atlas* (11th ed.). International Diabetes Federation.

Kitabchi, A. E., Umpierrez, G. E., Miles, J. M., & Fisher, J. N. (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1335–1343.
<https://doi.org/10.2337/dc09-9032>

Lovegrove, S. S., & Dubbs, S. B. (2023). Hyperosmolar hyperglycemic state. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 41(4), 687–696.
<https://doi.org/10.1016/j.emc.2023.07.001>

Ministerio de Salud de la República de Colombia. (1993). *Resolución 8430 de 1993*.

Pickup, J. C. (2004). Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 27(3), 813–823.
<https://doi.org/10.2337/diacare.27.3.813>

Sierra-Vargas, E. C., Muñoz-Mejía, Ó. A., Zamudio-Burbano, M. Á., Gómez-Corrales, J. D., Builes-Barrera, C. A., & Román-González, A. (2021). Cetoacidosis diabética: características epidemiológicas y letalidad en adultos atendidos en un hospital universitario en Colombia. *Iatreia*, 34(1), 7–14.
<https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.63>

Stamatouli, A. M., Quandt, Z., Perdigoto, A. L., et al. (2018). Insulin-dependent diabetes induced with checkpoint inhibitors. *Diabetes*, 67(8), 1471–1480.
<https://doi.org/10.2337/dbi18-0002>

The National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research. (1979). *The Belmont report*.

- Tuomilehto, J. (2013). The emerging global epidemic of type 1 diabetes. *Current Diabetes Reports*, *13*(6), 795–804.
<https://doi.org/10.1007/s11892-013-0433-5>
- Umpierrez, G. E. (2020). Hyperglycemic crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. In E. Bonora & R. A. DeFronzo (Eds.), *Diabetes complications, comorbidities and related disorders* (pp. 595–614). Springer.
https://doi.org/10.1007/978-3-030-36694-0_21
- Vehik, K., Hamman, R. F., Lezotte, D., et al. (2007). Increasing incidence of type 1 diabetes in youth. *Diabetes Care*, *30*(3), 503–509.
<https://doi.org/10.2337/dc06-1837>
- Weinert, L. S., Scheffel, R. S., Severo, M. D., et al. (2012). Precipitating factors of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *96*(1), 29–34.
<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2011.11.006>
- Wu, X., She, D., Wang, F., et al. (2020). Clinical profiles and outcomes among type 2 diabetic inpatients with DKA and HHS. *BMC Endocrine Disorders*, *20*(1), 182.
<https://doi.org/10.1186/s12902-020-00659-5>