

Manejo intrahospitalario de Diabetes e Hiperglicemia en el adulto



Prólogo

El manejo de la diabetes y la hiperglicemia en pacientes hospitalizados constituye un desafío frecuente y relevante en la práctica clínica. A nivel nacional, actualmente no se dispone de guías consensuadas y basadas en evidencia que orienten su abordaje en el ámbito hospitalario.

El presente consenso surge como resultado de un esfuerzo colaborativo, con el propósito de entregar orientaciones claras para la evaluación y el manejo de la hiperglicemia en pacientes hospitalizados, tanto en aquellos con diagnóstico previo de diabetes como en quienes desarrollan alteraciones glicémicas durante la hospitalización.

Este documento sintetiza la mejor evidencia científica disponible, adaptada a la realidad local, y prioriza recomendaciones prácticas y seguras, orientadas a fortalecer la toma de decisiones clínicas, promover la estandarización de las prácticas asistenciales y disminuir la variabilidad en la atención.

Se espera que este consenso constituya una herramienta de referencia útil y dinámica, susceptible de actualización periódica conforme emerge nueva evidencia científica, contribuyendo así a mejorar la calidad de la atención y los resultados en salud de los pacientes hospitalizados.

Editores Consenso
Grupo de Estudio Intrahospitalario SOCHIDIAB

▶ AUTORES Y EDITORES

Patricia Gómez Gómez

Médico Internista subespecialista
en Diabetes del Adulto
Jefe de sección Diabetes,
Hospital Clínico Universidad de Chile
Centro Médico Nueva Estoril
Profesor Asociado Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Camila Hernández Soto

Médico especialista en Nutrición Clínica
y Diabetología del Adulto
Jefe de Unidad de Nutrición y Diabetes Adulto,
Hospital Clínico Dra. Eloísa Díaz I. La Florida
Clínica Universidad de los Andes

Carolina Pérez Zavala

Médico Internista subespecialista
en Diabetes del Adulto
Jefe Unidad de Nutrición y Diabetes,
Hospital del Salvador
Célula de Diabetes de Hospital Digital,
Ministerio de Salud

Marcelo Vargas Oribe

Médico Internista subespecialista
en Diabetes del Adulto
Hospital Clínico Universidad de Chile
Hospital Clínico Dra. Eloísa Díaz I. La Florida
Centro Médico DIABETOLOGOS.CL
Profesor Adjunto Facultad de Medicina
Universidad de Chile

▶ AUTORES:

Katherinne Contreras Valenzuela

Médico Internista subespecialista
en Diabetes del Adulto
Hospital del Carmen
Centro Médico DIABETOLOGOS.CL
Profesor Ayudante Facultad de Medicina
Universidad de Santiago de Chile

Karina Elgueta Rodríguez

Médico Internista subespecialista
en Diabetes del Adulto
Hospital San Juan de Dios
Clínica Alemana de Santiago
Profesor Asistente Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Oriana Paiva Maulen

Médico Internista subespecialista en Diabetes del Adulto
Jefe Unidad de Diabetes, Hospital Guillermo Grant Benavente
Profesor Asistente Facultad de Medicina
Universidad de Concepción

María Margarita Rivas Muñoz

Médico Internista subespecialista en Diabetes del Adulto
Hospital San Juan de Dios
Hospital Clínico Mutual de Seguridad

Patricio Salman Mardones

Médico Internista subespecialista en Nutrición Clínica,
Diabetología y Endocrinología
Centro Integral de Endocrinología y Diabetes ENDOMET
Profesor Asociado Facultad de Medicina
Universidad de Concepción

Camila Sánchez Berrios

Médico especialista en Nutrición Clínica
y Diabetología del Adulto
Hospital del Salvador
Red Salud UC Christus

Cecilia Vargas Reyes

Médico Internista subespecialista en Diabetes del Adulto
Clínica Alemana de Santiago
Hospital Padre Hurtado
Profesor Asociado Facultad de Medicina,
Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo

Edith Vega Santibañez

Médico Internista subespecialista en Diabetes del Adulto
Hospital Clínico Universidad de Chile
Clínica Las Condes
Centro Médico DIABETOLOGOS.CL
Profesor Asistente Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Ana Claudia Villarroel Barrera

Médico Internista subespecialista en Diabetes del Adulto
Magister en Nutrición Clínica
Hospital Clínico Universidad de Chile
Centro Médico DIABETOLOGOS.CL
Profesor Asistente Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Edición digital e impresa | Mayo 2026

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Jaime Castillo Talloni

Talloni Diseño & Publicidad
tallonidesign@gmail.com
☎ +56 9 9330 5700

Manejo intrahospitalario de Diabetes e Hiperglicemia en el adulto

Contenidos

SOCHIDIAB
SOCIEDAD CHILENA DE DIABETOLOGÍA

1. Introducción y definiciones	06
2. Hiperglicemia en paciente crítico	09
3. Hiperglicemia en paciente no crítico (unidades médico-quirúrgicos)	18
4. Manejo perioperatorio del paciente con diabetes o hiperglicemia de estrés	28
5. Hiperglicemia inducida por glucocorticoides	37
6. Crisis hiperglicémicas	50
7. Hipoglicemia intrahospitalaria	64

NOMENCLATURA

AAI:	Sistemas de administración automatizada de insulina	Hrs:	Horas
ADA:	Asociación americana de diabetes	IDPP-4:	Inhibidor de la dipeptidil-peptidasa tipo 4
ADNI:	Antidiabéticos no insulínicos	IHSG:	Grupo internacional de estudio de la hipoglicemia
AGA:	Asociación americana de gastroenterología	IMC:	Índice de masa corporal
arGLP-1:	Agonista del receptor de GLP-1	IR:	Insulina Regular
arGLP-1/GIP:	Agonista dual de receptores de GLP-1 y GIP	ISGLT-2:	Inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2
ASA:	Sociedad americana de anestesia	MASLD:	Enfermedad hepática esteatósica metabólica
BIC:	Bomba de infusión continua	MCG:	Monitoreo continuo de glucosa
BUN:	Nitrógeno ureico en sangre	PTI:	Púrpura trombocitopénico idiopático
CAD:	Cetoacidosis diabética	RM:	Resonancia magnética
CADe:	Cetoacidosis diabética euglicémica	SAMBA:	Sociedad de anestesia ambulatoria
CSII:	Infusión subcutánea continua de insulina	SC:	Subcutáneo
DDT:	Dosis diaria total	SG:	Suero glucosado
DDTF:	Dosis diaria total final	SGLT-2:	Cotransportador de sodio-glucosa tipo 2
DM1:	Diabetes Mellitus tipo 1	SHH:	Síndrome hiperglicémico hiperosmolar
DM2:	Diabetes Mellitus tipo 2	TC:	Tomografía computada
DPP-4:	Dipeptidil-peptidasa tipo 4	TFGe:	Tasa de filtración glomerular estimada
DVA:	Drogas vasoactivas	TIR:	Tiempo en rango
EPOC:	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	U-100:	100 unidades/mL
ERC:	Enfermedad renal crónica	U-300:	300 unidades/mL
EV:	Endovenoso	UCI:	Unidad de cuidados intensivos
GC:	Glicemia capilar	UI:	Unidad internacional de insulina
GIP:	Péptido insulínotropo dependiente de glucosa	UR:	Insulina ultra rápida
GLP-1:	Péptido similar al glucagón tipo 1	VFG:	Velocidad de filtración glomerular
GMI:	Índice de manejo de glucosa	VVP:	Vía venosa periférica
HbA1c:	Hemoglobina glicada		

Manejo intrahospitalario de Diabetes e Hiperglicemia en el adulto

1.

Introducción y definiciones

Los pacientes con diabetes son una población importante en el contexto hospitalario, dando cuenta de hasta un 25% del total de ingresos. Independientemente de la causa de hospitalización, la hiperglicemia se asocia a aumento de morbilidad, mortalidad, estadías más prolongadas y readmisiones ⁽¹⁾. Estos riesgos no son exclusivos de pacientes con diabetes, sino que la hiperglicemia, independiente de la causa, es un factor de peor pronóstico. Se sabe que glicemias elevadas deterioran la función inmune, aumenta la inflamación y altera la volemia, por lo que su manejo es crucial para mejorar los resultados clínicos.

El diagnóstico precoz de glicemias elevadas es fundamental. Se recomienda contar con glicemia venosa o glicemia capilar (GC) en pacientes con riesgo de disglucemia (antecedentes familiares de primer grado con diabetes, síndrome metabólico, obesidad, uso de corticoides, enfermedad grave), además de una hemoglobina glicada (HbA1c) reciente. Se define **hiperglicemia en pacientes hospitalizados con valores de glicemia aleatorios mayores o iguales a 140 mg/dL** ⁽²⁾. El inicio de tratamiento debe ocurrir si se presentan glicemias venosas o GC mayores o iguales a 180 mg/dL en 2 ocasiones durante 24 horas, tanto en pacientes críticos y no críticos.

La implementación de protocolos clínicos institucionales ha demostrado mejorar la efectividad y seguridad en el manejo de la hiperglicemia, reduciendo complicaciones y acelerando la toma de decisiones. Esta guía tiene

como objetivo entregar herramientas prácticas y adaptables, basadas en la evidencia y en la experiencia local, que permitan estandarizar el abordaje glicémico en pacientes hospitalizados.

Definiciones claves

Con el objetivo de unificar términos y definiciones entre los equipos de salud y facilitar la implementación de esta guía, se presentan a continuación definiciones claves en el manejo de insulina en el hospital ⁽³⁾:

- **Insulina basal:** insulina de larga acción, cuyo objetivo es simular la secreción basal pancreática durante las 24 horas del día e inhibir la gluconeogénesis hepática. Dentro de las insulinas basales disponibles en el contexto hospitalario, se encuentran:
 - Insulina NPH (humana de acción intermedia)
 - Insulina análoga de acción prolongada (Glargina U100)
 - Insulina análoga de acción ultra-prolongada (Glargina U300, Degludec)
- **Insulinas prandiales:** Insulinas de acción rápida, que se utilizan para controlar las elevaciones de glicemia postprandial dada por la ingesta de alimentos. Dentro de estas encontramos:
 - Insulina Regular (humana, también conocida como "cristalina")
 - Insulina análoga rápidas y ultra-rápidas (p.ej. Lispro, Aspártica, Glulisina, Faster Aspártica)

Existen variados esquemas de administración de insulina subcutánea, que se describen a continuación.

- **Esquema Basal/Bolo:** combina la administración de insulina basal con insulina prandial o nutricional antes de las comidas (según la ingesta) e incluye además insulina de corrección.
- **Esquema Basal/Corrección:** combina la administración de insulina basal más insulina de corrección precomidas según GC, o cada 4 a 6 horas si ayunas o recibiendo nutrición continua. Es el régimen de elección para el manejo de hiperglicemia en pacientes no críticos, más sencillo y con menor riesgo de hipoglicemia.
- **Esquema de escala variable correccional ("sliding scale"):** consiste en administrar únicamente insulina de corrección según el valor de glicemia capilar (GC), sin aporte de insulina basal. Su uso como estrategia exclusiva está desaconsejado, ya que actúa de manera reactiva corrigiendo la hiperglicemia una vez presente, pero no previene su aparición ni controla la producción basal de glucosa. Podría considerarse en situaciones excepcionales, como en personas sin diabetes conocida, en contextos no críticos con hiperglicemia leve o en hiperglicemia por estrés transitoria.

Para efectos de esta guía se definen los siguientes grupos de pacientes según la sensibilidad a insulina:

- **Insulinosensible:** personas mayores frágiles, insuficiencia renal avanzada, bajo peso IMC < 20, baja ingesta o ayunos prolongados
- **Insulinorresistente:** pacientes con obesidad IMC > 30, diabetes de larga data o requerimientos elevados de insulina, uso de corticoides

Otro término utilizado en esta guía y que debe ser difundido a nivel nacional es la **sobrebasalización**, que corresponde al uso excesivo o a la titulación inapropiada de insulina basal más allá de una dosis adecuada, en un intento de alcanzar las metas glicémicas, pese a que la hiperglicemia persiste en el periodo post prandial. La ADA, en su algoritmo de manejo, recomienda evaluar la presencia de sobrebasalización ante la existencia de un diferencial elevado entre la glicemia nocturna y matinal (BeAM >50 mg/dL), la aparición de hipoglicemias (especialmente nocturnas o durante periodos prolongados de ayuno), y una alta variabilidad glicémica. Asimismo, señala que las dosis de insulina basal superiores a 0.5 UI/kg/día constituyen un criterio clínico orientador de sobrebasalización⁽²⁾.

Por último, el concepto de **hiperglicemia de estrés** es la elevación transitoria de la glicemia que ocurre en el contexto de una enfermedad aguda, trauma, cirugía o estado crítico, en pacientes con o sin diabetes previa, como consecuencia de la activación de la respuesta neuroendocrina al estrés con aumento de las hormonas de contrarregulación (p.ej. adrenalina, cortisol) y del consecuente aumento de la resistencia a la insulina.

Resumen de clasificación y características de las insulinas disponibles en Chile

Tabla 1.

Insulinas Basales	Perfil Acción	Inicio (hrs)	Peak (hrs)	Duración (hrs)	Frecuencia Típica	Ajuste
NPH (Insulatard®, Bioinsugen-N®, Humulin-N®)	Intermedia	1 – 2	4 – 10	12 – 16	2 veces/día	Diario con GC ayuna + precomidas
Glargina U100 (Lantus®, Basaglar®)	Lenta	1 – 2	Casi plana	20 – 24	Monodosis	Diario con GC ayuna
Glargina U300 (Toujeo®)	Ultralenta (UL)	6	Plana	30 – 36	Monodosis	Cada 3 días con GC ayuna
Degludec (Tresiba®)	Ultralenta (UL)	1	Plana	> 42	Monodosis	Cada 4 – 5 días con GC ayuna

Figura 1.

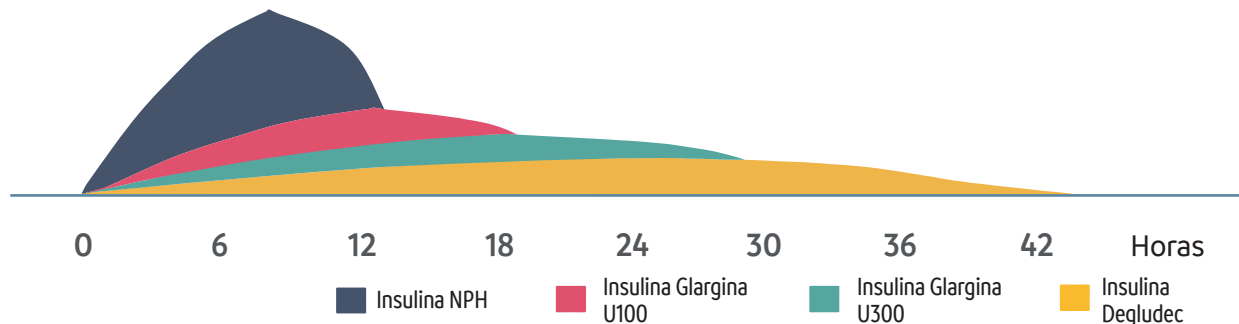
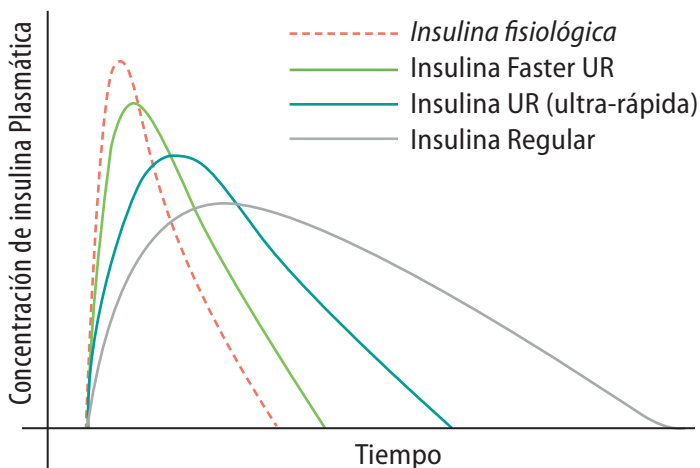


Tabla 2.

Insulinas Prandiales	Perfil Acción	Inicio (min)	Peak (hrs)	Duración (Hrs)	Frecuencia de administración	Ajuste
Regular (Actrapid®, Bioinsugen-R®, Humulin-R®)	Rápida	30	2 – 3	6 – 8	Precomidas: D-A-C Régimen cero: cada 6 hrs	GC pre comida: para definir dosis
Aspártica (Novorapid®, Glulisina (Apidra®), Lispro (Humalog®)	Ultrarápida (UR)	15	1 – 2	4	Precomidas: D-A-O-C Régimen cero: cada 4 hrs	GC post comida: < 180 mg/dL a 2 hrs (excepto en embarazo)
Faster UR (Fiasp®)	Faster UR	10	0.5 – 2	3 – 4		

Figura 2.



Bibliografía

1. Gianchandani R, Wei M, Demidowich A. Management of Hyperglycemia in Hospitalized Patients. *Ann Intern Med.* 2024 Dec;177(12):ITC177-ITC192.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes; 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 1 January 2026; 49 (Supplement_1): S339–S355. <https://doi.org/10.2337/dc26-S016>
3. Korytkowski MT, Muniyappa R, Antinori-Lent K, Donihi AC, Drincic AT, Hirsch IB, Luger A, McDonnell ME, Murad MH, Nielsen C, Pegg C, Rushakoff RJ, Santesso N, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemia in Hospitalized Adult Patients in Non-Critical Care Settings: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022 Jul 14;107(8):2101-2128. doi: 10.1210/clinem/dgac278

2.

Hiperglicemia en paciente crítico

La hiperglicemia es un desafío frecuente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y su manejo adecuado es crucial para la recuperación. Un paciente crítico es una persona con enfermedad grave o inestabilidad fisiológica que amenaza la vida y que requiere vigilancia estrecha, monitorización continua y soporte vital especializado. Suelen presentar cambios metabólicos rápidos y fluctuaciones en sus niveles de glicemia debido a enfermedades subyacentes, estrés y múltiples tratamientos médicos. El soporte nutricional enteral o parenteral y los ayunos prolongados afectan la ingesta calórica y la consecuente respuesta glicémica. Es por esto que el manejo de la hiperglicemia requiere un enfoque cuidadoso, monitoreo constante y el manejo por equipo de salud multidisciplinario.

A pesar de que existe un consenso en que el control de la glicemia es crucial, las metas específicas y los métodos para alcanzarlas continúan siendo objeto de investigación y debate.

Esta guía intenta proporcionar orientación y opiniones de referencia para el manejo de la glicemia en paciente crítico para optimizar la práctica clínica.

En la tabla 1 se muestran los factores de riesgo para desarrollar hiper o hipoglicemia en pacientes críticos, además de factores importantes para su detección y manejo precoz.

Tabla 1.

Factores de riesgo para el desarrollo de hiperglicemia e hipoglicemia en pacientes críticos (Modificada de (2))

Factores de riesgo de hiperglicemia	Factores de riesgo de hipoglicemia
Aumento hormonas de estrés (corticoesteroides y catecolaminas)	Uso de objetivo glicémico estricto en el manejo de glicemias con bombas de infusión continua
Aumento de mediadores proinflamatorios	Uso de fluidos con bicarbonato
Fármacos: corticoides, drogas vasoactivas	Sepsis, infección grave
Hiperglicemia por estrés	Fármacos: Octeotride, Beta bloqueadores, Levofloxacino, Trimetoprim-Sulfametoxazol
Uso de soporte nutricional enteral/parenteral/ suplementos orales	Falla renal, diálisis, insuficiencia hepática

A) Objetivo glicémico

La meta óptima de control glicémico en pacientes críticos ha sido motivo de controversia por más de dos décadas. Actualmente, se recomienda **mantener niveles de glicemia entre 140 y 180 mg/dL** en la mayoría de estos pacientes. No obstante, existe evidencia que respalda la necesidad de individualizar estas metas según el control metabólico previo. En este contexto, se ha observado que alcanzar objetivos

más estrictos puede ser beneficioso en personas sin diabetes o con diabetes bien controlada (HbA1c <7%). En contraste, aquellos con diabetes mal controlada y HbA1c >8% pueden tolerar mejor niveles más altos de glicemia, pero presentan mayor riesgo de mortalidad ante episodios de hipoglicemia ⁽³⁾.

El último ensayo publicado sobre control estricto de glucosa sin nutrición parenteral temprana (TGC – Fast) compara la terapia intensiva (80 – 110 mg/dL) frente a un

objetivo más alto (180 – 215 mg/dL) ⁽⁴⁾ no encontrando diferencias en el tiempo de estadía en UCI o mortalidad a 90 días entre los grupos. Los eventos de hipoglicemias se minimizaron con un protocolo computarizado y procedimientos de monitoreo cuidadoso. Como resultado, cualquiera de los objetivos pudiese ser aceptable cuando se demuestra la seguridad. En el metaanálisis de D. Adigbli sobre el control intensivo de

la glucosa en adultos graves, recopilaron información de 20 ensayos que proporcionaron datos de pacientes individuales, concluyendo que el control intensivo de la glucosa no se asoció con una reducción del riesgo de mortalidad, pero sí aumentó el riesgo de hipoglicemia grave, además de no identificar un subgrupo de pacientes en los que el control intensivo de la glucosa fuera beneficioso ⁽⁵⁾.

Considerando la heterogeneidad de los pacientes en UCI y las diferencias en la implementación de protocolos y recursos disponibles, se sugiere adoptar como objetivo general una meta de control glicémico segura entre 140 – 180 mg/dL. Un control más estricto puede ser considerado únicamente en aquellas unidades que cuenten con protocolos bien establecidos, monitorización estricta, personal entrenado de forma continua y una baja incidencia de hipoglicemias.

B) Monitorización de glicemia

El monitoreo de la glicemia en pacientes críticos es esencial para ajustar de forma segura, eficaz y oportuna la terapia con insulina. En la práctica clínica habitual, se utiliza predominantemente la GC debido a su rapidez y disponibilidad. Sin embargo, su precisión puede verse comprometida en situaciones clínicas frecuentes en UCI como edema subcutáneo, hipoperfusión periférica, shock o uso de drogas vasoactivas. Estas condiciones pueden alterar la exactitud de los resultados, lo que obliga a validar las mediciones con glicemia plasmática obtenida por laboratorio cuando se detectan discrepancias con el estado clínico del paciente. Además, es crucial asegurar la adecuada calibración de los dispositivos y aplicar técnicas de punción correctas para minimizar errores.

En los últimos años, el monitoreo continuo de glucosa intersticial (MCG) ha surgido como una alternativa interesante en la UCI. Un ensayo clínico aleatorizado reciente realizado por Chu et al. (2024) evaluó el uso de MCG en pacientes críticos, comparándolo con el monitoreo convencional basado en GC. Si bien el estudio no evidenció diferencias significativas en la mortalidad a 28 días entre ambos grupos, sí mostró un mejor tiempo en rango (TIR) y menor variabilidad glicémica en el grupo con MCG. No obstante, el reducido tamaño muestral (48 pacientes por grupo) y las limitaciones inherentes a los sensores en contextos de hipoperfusión hacen que actualmente no se

recomienda el uso rutinario de MCG en este tipo de pacientes ⁽⁶⁾.

Por lo tanto, mientras no exista mayor evidencia que respalde su uso, el estándar sigue siendo el monitoreo de la glicemia capilar frecuente, con confirmación en laboratorio cuando sea necesario. La mejor práctica dicta que cualquier resultado de glucosa que no se correlacione con el estado clínico del individuo debe confirmarse repitiendo la medición; si el segundo valor es similar, debe realizarse una determinación de glucosa plasmática en el laboratorio clínico, en especial ante eventos de hipoglicemia asintomáticos ⁽¹⁾.

En todo paciente que ingrese a una unidad de paciente crítico, se debe medir GC. Si esta es mayor o igual a 140 mg/dL (ver Figura 1):

1. Solicitar HbA1c para diferenciar hiperglicemia de estrés versus diabetes previa no diagnosticada
2. Iniciar GC seriadas cada 4 – 6 horas: iniciar insulina correccional subcutánea
3. Si GC de ingreso es mayor o igual a 250 mg/dL: iniciar BIC (ver siguiente sección)

En caso de iniciar bomba de infusión continua (BIC) de insulina endovenosa, la toma de GC debe realizarse cada 1 hora. Este intervalo puede ampliarse a cada 2 horas, siempre y cuando los niveles de glucosa se mantengan dentro del rango objetivo y la velocidad de infusión de insulina se haya estabilizado.

Una vez iniciado el manejo con infusión endovenosa de insulina, se sugiere controlar la glicemia capilar cada 1 hora, obteniendo la muestra con adecuada precaución y, de ser posible, siempre comparar valores con glicemia sanguínea analizada en laboratorio.

C) Insulinoterapia

El inicio de BIC endovenosa está indicado en pacientes críticos que presenten (ver Figura 1):

1. **Glicemia de ingreso 140 – 250 mg/dL:** iniciar si 2 o más mediciones mayor a 180 mg/dL (estando previamente con insulina correccional SC) en un periodo de 24 horas.
2. **Glicemia de ingreso > 250 mg/dL, antecedente de DM2 usuario de insulina ambulatoria o DM1:** iniciar de inmediato.

En este contexto, la BIC endovenosa representa el método más efectivo para alcanzar y mantener metas glicémicas seguras, con menor riesgo de hipoglicemias y mayor capacidad de ajuste ante cambios agudos en el estado clínico del paciente.

Para garantizar una administración precisa, las soluciones de insulina endovenosa deben prepararse en concentraciones estandarizadas. La más comúnmente utilizada es la **dilución de 100 UI de insulina Regular en 100 mL de solución salina al 0.9%, resultando en una concentración final de 1 UI/mL**. Esta preparación permite un ajuste fino en función de las glicemias capilares y las necesidades metabólicas del paciente.

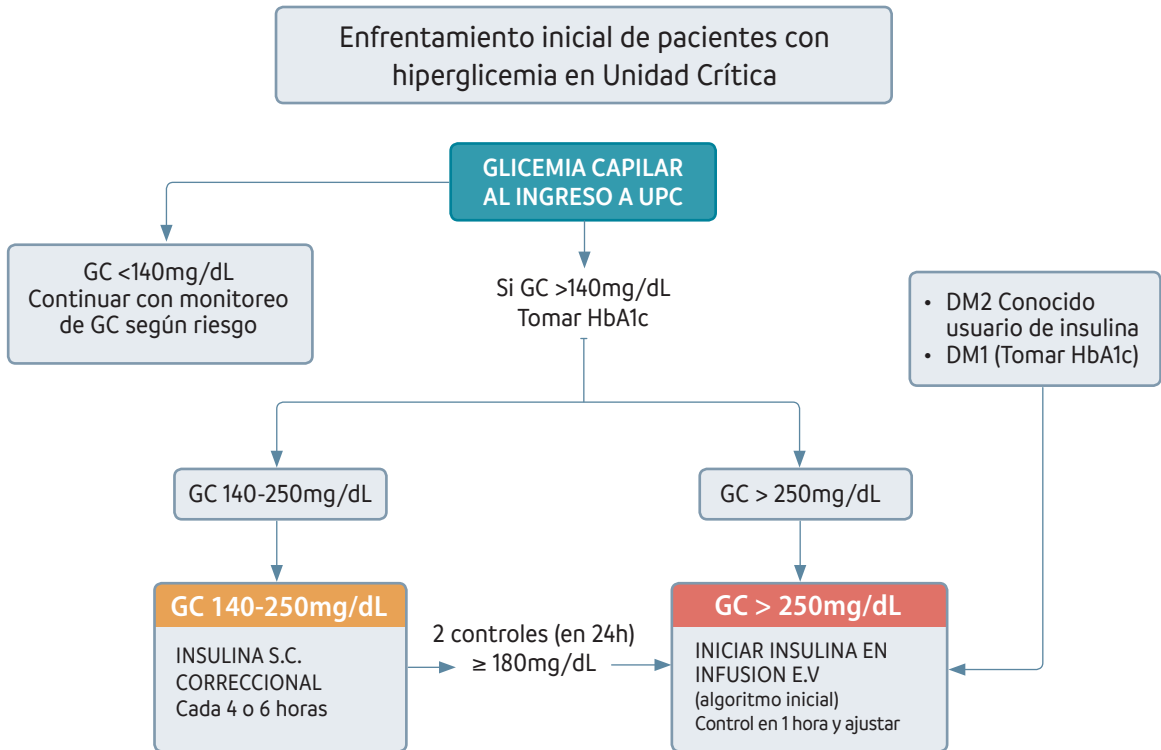
Si bien algunas guías internacionales mencionan el uso de insulina subcutánea en unidades críticas, esta alternativa sólo se recomienda en casos seleccionados y bajo protocolos estrictos que utilicen análogos de acción rápida. Sin embargo, estos fármacos no siempre están disponibles en el ámbito hospitalario público, lo cual limita su implementación estandarizada, además de las limitaciones del uso de insulina subcutánea en pacientes críticos con compromiso de la perfusión por la posibilidad de menor absorción de la insulina.

En esta guía, se recomienda preferentemente el uso de infusión endovenosa continua de insulina para todos los pacientes hospitalizados en situación crítica. Este enfoque permite una titulación dinámica y segura del tratamiento, adaptado a la evolución clínica del paciente.

Recomendaciones iniciales antes de iniciar infusión continua de insulina EV:

- Toma de muestra para hemoglobina glicada (HbA1c)
- Suspender las indicaciones de insulina subcutánea y fármacos no insulínicos de uso previo
- La BIC endovenosa de insulina en paciente crítico debe iniciarse siempre con régimen cero oral o líquido sin sacarosa para facilitar ajustes según protocolo
- Cuando la glicemia alcance un valor menor a 250 mg/dL, se debe agregar una fuente continua de carbohidratos. En caso de ayuno o falta de soporte nutricional, asegurar aporte de al menos 150 gramos de glucosa endovenosa al día (equivalente a SG 10% a 60 ml/hr o SG 20% a 30 ml/hr para 24 horas)
- Participación y aceptación por parte de equipo enfermería (quienes dirigirán el protocolo)

Figura 1. Enfrentamiento inicial de paciente con hiperglicemia en UCI



GC: glicemia capilar | SC: Subcutaneo | E.V: endovenoso

Algoritmos de manejo de la hiperglicemia en pacientes críticos con BIC de insulina

Actualmente existen múltiples algoritmos propuestos para el ajuste de la infusión de insulina endovenosa, pero ninguno ha sido adoptado como estándar universal.

El protocolo A (basado en escala dinámica) incluido en esta guía incorpora los elementos básicos recomendados por la Society of Critical Care Medicine⁽⁷⁾, incluyendo consideraciones sobre la sensibilidad a la insulina del paciente y las metas terapéuticas actuales (140 – 180 mg/dL)⁽⁸⁾. Este protocolo se inspira en el modelo desarrollado por el University of Washington Medical Center (UWMC), el cual enfatiza la monitorización

frecuente de la glicemia y ajustes individualizados según la respuesta del paciente.

Sin embargo, también es esencial disponer de protocolos que, además de alinearse con las guías internacionales, sean más sencillos, prácticos y aplicables considerando las limitaciones de recursos y la alta rotación de profesionales. Así, desarrollamos un **protocolo B alternativo (basado en escala fija)**, que simplifica el manejo de la hiperglicemia con directrices claras y operativas, buscando facilitar una implementación segura y efectiva.

C.1) Protocolo de insulina endovenosa basado en escala dinámica (Tabla 2)

1. Cómo iniciar la infusión

- Columna 1: **iniciar aquí para TODOS los pacientes, exceptuando aquellos que clasifiquen para columna 2.**
- Columna 2: iniciar aquí en postoperatorio de paciente con revascularización coronaria, trasplante de órgano sólido, pacientes recibiendo corticoides en dosis altas (equivalente a >20 mg/día de prednisona) o DM2 usando dosis altas de insulina (>1 UI/kg/día).

2. Cómo ajustar la infusión

Una vez definida la columna de inicio en el algoritmo, controlar la GC cada 1 hora, para un **rango objetivo** de 140–180 mg/dL. Aquí se podrán utilizar las 4 columnas según protocolo:

- Si la GC no está en rango y disminuye la GC entre 50 – 75 mg/dL en una hora: mantenerse en la misma columna del algoritmo y ajustar la infusión según corresponda.
- Si la GC no está en rango y la disminución de GC es < 50 mg/dL en una hora: se considera falla del algoritmo, y se debe mover una columna a la derecha (para aumentar la dosis).
- Si la GC no está en rango, pero disminuye > 75 mg/dL en una hora: se considera falla del algoritmo, y se debe mover una columna a la izquierda (para reducir la dosis).

Tabla 2. Protocolo de BIC endovenosa basado en escala dinámica

Columna 1		Columna 2		Columna 3		Columna 4	
GC	UI/hr	GC	UI/hr	GC	UI/hr	GC	UI/hr
180-210	1	180-210	2	180-210	3	180-210	4,5
211-240	1,5	211-240	2,5	211-240	4	211-240	6
241- 270	2	241- 270	3	241- 270	5	241- 270	7,5
271-300	2,5	271-300	4	271-300	6,5	271-300	9,5
301-330	3	301-330	5	301-330	8	301-330	11
331-360	3,5	331-360	6	331-360	9	331-360	13
>360	4	>360	6,5	>360	10,5	>360	15

C.2) Protocolo simplificado de insulina endovenosa basado en una escala fija (Tablas 3 y 4)

1.- Cómo iniciar la infusión

La velocidad de inicio dependerá de la GC que presente el paciente

Tabla 3. Velocidad de inicio de BIC

Valor GC (mg/dL)	Dosis Insulina Regular por hora (UI/hr)
180 – 220	1
221 – 260	2
261 – 300	3
301 – 340	4
341 – 380	5
380 - 420	6
> 420	7

2.- Cómo ajustar la infusión

La velocidad de inicio dependerá de la GC que presente el paciente

Tabla 4. Ajuste horario de BIC sobre meta glicémica

Valor GC (mg/dL)	Dosis Insulina Regular por hora (UI/hr)
140 – 180	No modificar
181 – 220	Aumentar + 1
221 – 260	Aumentar + 2
261 – 300	Aumentar + 3
301 – 340	Aumentar + 4
>340	Aumentar + 5

Es importante destacar que si la glicemia viene en descenso y si **la diferencia entre GC (previa y actual) es mayor a 50 mg/dL y la glicemia actual aún no está en**

meta, NO debe modificar las velocidad de infusión. Por ejemplo: paciente en unidad crítica con BIC de insulina a 6 UI/hr con glicemia en 320 mg/dL, en siguiente control de GC a la hora el valor es 250 mg/dL. Según la tabla de modificación de BIC se debería aumentar en +2 UI/hr la infusión, sin embargo, la diferencia entre la GC previa y actual ($320 - 250 = 70$ mg/dL) es mayor a 50 mg/dL, por lo que no se debe modificar la velocidad de la BIC endovenosa. Esta regla se aplica **para evitar el riesgo de hipoglicemia**, especialmente en pacientes críticos, **porque la sensibilidad a la insulina puede cambiar rápidamente.** Cuando la glicemia está bajando rápido, el efecto de la insulina que ya está infundiéndose todavía no se ha manifestado por completo. Si en ese momento se aumenta la dosis sólo porque la glicemia sigue fuera de meta, se corre el riesgo de que la glicemia descienda en exceso en la siguiente hora, produciendo hipoglicemia.

En caso de que la glicemia se reduzca bajo los objetivos glicémicos (<140 – 180 mg/dL), se propone el siguiente esquema para ajustar la BIC de insulina (Tabla 5).

Tabla 5. Ajuste horario de BIC bajo meta glicémica

Valor GC (mg/dL)	Dosis Insulina Regular por hora (UI/hr)
111 – 139	Entre > 1 y < 6 UI/hr → bajar 1 UI/hr
	> 6 UI/hr → bajar 50%
	Si < 1 UI/hr → bajar 0.5 UI/hr (no suspender)
70 – 110	Suspender infusión

Una vez suspendida la infusión, se debe realizar control de glicemia capilar 1 hora después y por 3 horas y reiniciar si > 180 mg/dL siguiendo velocidad de infusión de inicio de la Tabla 3.

D) Transición a insulina subcutánea

La transición de la infusión de insulina EV a SC es un momento clave. Este proceso es esencial para mantener un control glicémico adecuado mientras se minimizan los riesgos de hipoglicemia.

Momento ideal para la transición:

Se basa en una decisión clínica considerando los siguientes parámetros⁽⁹⁾:

- Perfil estable de glicemia y dentro de metas sugeridas (140 – 180 mg/dL) durante al menos las últimas 4 – 6 horas
- Ausencia de drogas inotrópicas y ventilación mecánica. Considerar variables que puedan afectar la absorción subcutánea, tales como mala perfusión clínica, altas dosis de DVA, edema subcutáneo, etc
- Estabilidad en el soporte nutricional, ya sea régimen oral, enteral o parenteral, y ausencia de pérdidas gastrointestinales como vómitos o diarrea.

Cálculo de la dosis de insulina subcutánea:

Inicialmente se consideraba que el esquema de insulina subcutánea basal-bolo (propuesto en el ensayo RABBIT 2) ofrecía un mejor control glicémico en comparación

con el uso exclusivo de escalas variables de corrección⁽¹⁰⁾. No obstante, este enfoque se asoció con un aumento en la incidencia de eventos de hipoglicemia, además de requerir un manejo más complejo. En consecuencia, y siguiendo las recomendaciones actuales basadas en la literatura, esta guía propone la transición al esquema de **insulina basal/correccional** como estrategia preferida para la mayoría de los pacientes hospitalizados⁽¹⁾. Esta modalidad proporciona un manejo más seguro, reduce el riesgo de hipoglicemias y se adapta mejor a pacientes con ingesta alimentaria irregular o enfermedades crónicas. El esquema basal-bolo debe priorizarse en pacientes con diabetes tipo 1 o casos específicos de diabetes tipo 2 con insulinopenia significativa o uso de corticoides en dosis altas (equivalente a >20 mg/día de prednisona) donde se requiere un control más intensivo de las glicemias postprandiales.

Para la escala correccional, revisar esquemas en sección de **MANEJO DE HOSPITALIZADOS NO CRÍTICOS**.

El cálculo de la dosis de insulina subcutánea puede ser mediante 3 opciones:

- Según los requerimientos de insulina EV utilizada en las últimas horas estable (que se extrapola a los requerimientos por 24 hrs) Ej: Si en las últimas 4 a 6 hrs utilizó 2 UI/hr en forma estable, multiplicar x 24 hrs = equivale 48 UI/día.
- Según cálculo por peso
- Según dosis de uso ambulatorio previo (si paciente usaba insulina previo a la hospitalización)

En la tabla 6 se señalan las alternativas y precauciones para cada una de ellas. Para la escala de corrección referirse al Capítulo 3 (Tabla 4).

Tabla 6. Alternativas para el cálculo de dosis para traslape subcutáneo de insulina

Régimen de insulina	Requerimientos de insulina EV últimas 4 – 6 horas estable	Cálculo por peso	Dosis diaria total previa (DDT)
Basal/Bolo	50% basal 50% bolos (repartidos en 3-4 comidas isoglucídicas) + escala de corrección	0.5 – 0.6 UI/kg/día 50% basal 50% bolos (repartidos en 3-4 comidas isoglucídicas) + escala de corrección ***Considerar 0.3 UI/kg/día en personas con factores de riesgo de hipoglicemia	Calcular 70% de la DDT 50% basal 50% bolos (repartidos en 3-4 comidas isoglucídicas) + escala de corrección
Basal/Corrección	50% de la DDT en insulina basal + escala de corrección	0.2 – 0.3 UI/kg/día en insulina basal + escala de corrección	Calcular 70% de la dosis de insulina basal + escala de corrección
Consideraciones	Puede ser muy variable y diferente a la teórica por peso corporal debido a múltiples cambios relacionados con la sensibilidad a la insulina, hormonas de contrarregulación, infusión concurrente de dextrosa, medicamentos asociados con la hiperglicemia y factor desencadenante.	Podría subestimar la dosis de insulina requerida por el componente de hiperglicemia de estrés.	Alto porcentaje de sobrebasalización en ambulatorio, lo que podría aumentar el riesgo de hipoglicemia. Si dosis ambulatoria de basal > 0.5 UI/kg/día recomendamos recalcular por peso.

Considerando la gran sobrebasalización de insulina en los pacientes en el ámbito ambulatorio, recomendamos hacer una estimación de la dosis de insulina subcutánea en base a cálculo por peso y/o según los requerimientos de insulina EV utilizada en las últimas horas, pudiendo calcular un promedio entre ellas.

Para prevenir la recurrencia de hiperglicemia durante el período de transición a insulina subcutánea, se deben cumplir idealmente las siguientes 2 recomendaciones:

- a. **Indicar una superposición entre la administración de insulina subcutánea y la suspensión de la BIC.** Esto permite que la insulina subcutánea alcance niveles terapéuticos y actúe antes de que se elimine la insulina EV. Las insulinas de acción intermedia (NPH) y prolongada (Glargina U100) se deben **indicar al menos 2 horas** antes del término de la BIC. Respecto al uso de insulinas ultra prolongadas (Glargina U300) durante este período, sugerimos iniciarlas idealmente en forma precoz contemporáneo a la BIC, especialmente en aquellos pacientes que las utilizaban en forma ambulatoria debido a la latencia en su inicio de acción. En caso no haber sido iniciadas precozmente, y dada la escasa evidencia reportada, se sugiere mantener traslape de al menos 6 horas.
- b. En caso de que el paciente esté en condiciones de recibir régimen oral, el momento de la suspensión de la BIC debería **coincidir idealmente con una comida**, con el fin de coordinar la administración concomitante pre-comida de insulina prandial (Regular o análogo de acción rápida). Esto permite optimizar el control metabólico posprandial y reducir el riesgo inmediato de recurrencia de la hiperglicemia. En caso de que el paciente esté recibiendo nutrición continua (enteral o parenteral), debe coincidir con la dosis de insulina correccional horaria (cada 4 – 6 horas).

La insulina Degludec no se recomienda como primera opción para el traslape de insulina endovenosa a subcutánea en pacientes críticos, debido a su inicio de acción retardado y a la lenta obtención de concentraciones estables, lo que podría generar períodos de cobertura insuficiente.

La elección del tipo de insulina debe individualizarse, considerando las características del paciente, su tratamiento previo y la disponibilidad local.

El régimen de insulina sugerido para traslape de insulina endovenosa a insulina subcutánea es Basal/Correccional en la mayoría de los pacientes.

E) Hipoglicemia en paciente crítico

Los síntomas de hipoglicemia pueden ser menos evidentes y específicos en pacientes graves debido a la activación simpática asociada al estrés, además de la sedación y ventilación mecánica invasiva que dificulta también la detección de esta complicación.

El personal debe estar capacitado para la sospecha y detección de hipoglicemias, observando signos como taquicardia, sudoración excesiva o cambios en la presión arterial, que no puedan explicarse por otras causas.

Para protocolos de manejo de hipoglicemia, revisar capítulo 7.

Con el fin de prevenir hipoglicemias, se sugiere intensificar el monitoreo en pacientes con enfermedad renal crónica, insuficiencia hepática, desnutrición, fragilidad o edad avanzada.

F) Consideraciones en pacientes con Diabetes tipo 1

El manejo de pacientes hospitalizados con DM1 plantea desafíos clínicos particulares dada su elevada sensibilidad a la insulina, el alto riesgo de desarrollar cetoacidosis diabética en contextos de estrés agudo o suspensión de insulina, además de hipoglicemia inadvertida. Por estas razones, se recomienda que su atención en el hospital, especialmente en unidades críticas, cuente con el respaldo y seguimiento de un **equipo especialista en diabetes**.

Estos pacientes deben ser manejados con un esquema de insulina **basal-bolo**, adaptado a sus requerimientos individuales, considerando su sensibilidad a la insulina y el uso habitual de relación insulina/hidrato de carbono (ratio). En situaciones en que se utilice BIC, **no debe suspenderse la administración de insulina** en caso de

normoglicemia, ya que esto puede precipitar una ceoacidosis rápidamente. Debe mantenerse la infusión de insulina endovenosa conjunta a un suero glucosado en caso de tendencia a glicemias límite bajo o traslapar el tratamiento endovenoso a insulina basal análoga.

En aquellos pacientes que utilizan MCG en ambulatorio,

se podría permitir su mantención durante la hospitalización, siempre que no interfiera con los procedimientos clínicos. No obstante, es importante destacar que los ajustes de la **BIC de insulina deben realizarse exclusivamente sobre la base de glicemias capilares**, debido a posibles errores en la precisión del MCG en este contexto clínico.

El manejo de personas con DM1 hospitalizadas debe ser personalizado, riguroso y supervisado de cerca, idealmente con apoyo de un equipo de diabetología, dada la inestabilidad metabólica inherente a esta condición.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes; 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 1 January 2026; 49 (Supplement_1): S339–S355. <https://doi.org/10.2337/dc26-S016>
2. Juneja D, Deepak D, Nasa P. What, why and how to monitor blood glucose in critically ill patients. *World J Diabetes*. 2023 May 15;14(5):528–538.
3. Society of Critical Care Medicine Guidelines on Glycemic Control for Critically Ill Children and Adults 2024. *Critical Care Medicine* 52(4):p e161–e181, April 2024.)
4. Gunst J, Debaveye Y, Güiza F, Dubois J, De Bruyn A, Dauwe D, De Troy E, Casaer MP, De Vlieger G, Haghedooren R, Jacobs B, Meyfroidt G, Ingels C, Muller J, Vlasselaers D, Desmet L, Mebis L, Wouters PJ, Stessel B, Geebelen L, Vandenbrande J, Brands M, Gruyters I, Geerts E, De Pauw I, Vermassen J, Peperstraete H, Hoste E, De Waele JJ, Herck I, Depuydt P, Wilmer A, Hermans G, Benoit DD, Van den Berghe G; TGC-Fast Collaborators. Tight Blood-Glucose Control without Early Parenteral Nutrition in the ICU. *N Engl J Med*. 2023 Sep 28;389(13):1180–1190
5. Adigbli D, Li Y, Hammond N, Chatoor R, Devaux AG, Li Q, Billot L, Annane D, Arabi Y, Bilotta F, Bohé J, Brunkhorst FM, Cavalcanti AB, Cook D, Engel C, Green-LaRoche D, He W, Henderson W, Hoedemaekers C, Iapichino G, Kalfon P, de La Rosa G, Lahooti A, Mackenzie I, Mahendran S, Mélot C, Mitchell I, Oksanen T, Polli F, Preiser JC, Garcia Soriano F, Vloek R, Wang L, Xu Y, Delaney AP, Di Tanna GL, Finfer S. A Patient-Level Meta-Analysis of Intensive Glucose Control in Critically Ill Adults. *NEJM Evid*. 2024 Aug;3(8):EVIDoa2400082. doi: 10.1056/EVIDoa2400082.)
6. Chu Li J, Yang X, Zhao H, Wu Z, Xu R, Gao J. Continuous glucose monitoring versus conventional glucose monitoring in the ICU: A randomized controlled trial. *J Crit Care*. 2024 Dec;84:154894.
7. Society of Critical Care Medicine Guidelines on Glycemic Control for Critically Ill Children and Adults 2024. *Critical Care Medicine* 52(4):p e161–e181, April 2024
8. Steil GM, Deiss D, Shih J, Buckingham B, Weinzimer S, Agus MS. Intensive Care Unit Insulin Delivery Algorithms: Why So Many? How to Choose? *J Diabetes Sci Technol*. 2009 Jan;3(1):125–140
9. Chawla, Rajeev; Gangopadhyay, Kalyan Kumar 1; Lathia, Tejal Bipin 2; Punyani, Hitesh 3; Kanungo, Alok 4; Sahoo, Abhay Kumar 5; Seshadri, Krishna G. 6. Manejo de la hiperglucemia en cuidados intensivos. *Journal of Diabetology* 13(1):p 33–42, enero-marzo de 2022)
10. Umpierrez GE, Smiley D, Zisman A, Prieto LM, Palacio A, Ceron M, Puig A, Mejia R. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes (RABBIT 2 trial). *Diabetes Care*. 2007 Sep;30(9):2181–6.

3.

Hiperglicemia en paciente no crítico (unidades médico-quirúrgicos)

Al igual que en pacientes críticos, se considera hiperglicemia la presencia de niveles de glucosa en sangre iguales o superiores a 140 mg/dL. Esta definición aplica tanto a pacientes con diagnóstico previo de diabetes como a aquellos que ingresan por primera vez con glicemias elevadas.

Es fundamental verificar el valor de HbA1c en el ingreso hospitalario en todo paciente con hiperglicemia, siempre que no se haya realizado en los 3 meses previos. Esta medición permite estimar el nivel de control glicémico basal y, en pacientes sin diagnóstico previo de diabetes, ayuda a diferenciar entre hiperglicemia de estrés y diabetes mellitus no diagnosticada ⁽¹⁾. Sin embargo, es importante tener presente que la interpretación de la HbA1c puede estar limitada en ciertas condiciones clínicas. Entre ellas se incluyen hemoglobinopatías, anemia severa, transfusiones recientes, insuficiencia renal crónica, hemodiálisis, enfermedad hepática avanzada y el uso de altas dosis de salicilatos. En estos casos, la HbA1c puede no reflejar adecuadamente el promedio glicémico de las semanas previas, y debe evaluarse con cautela en el contexto clínico global del paciente.

Solicitar hemoglobina glicada (HbA1c) a todo paciente con disglucemia que ingresa a unidad no crítica y evaluar adecuada interpretación.

A) Objetivo glicémico

Si la glicemia supera los 180 mg/dL en más de dos mediciones, se sugiere iniciar insulina basal o ajustar el tratamiento indicado. Esta indicación aplica tanto para pacientes con diabetes conocida como para aquellos con hiperglicemia sin dicho antecedente durante la hospitalización ⁽¹⁾.

Para individuos no críticamente enfermos la ADA y *Endocrine Society* recomiendan un objetivo glicémico de 100 – 180 mg/dL, logrando esta meta sin hipoglicemia

significativa ^(1,2). Sin embargo, el valor del límite inferior tiene evidencia limitada y continúa siendo motivo de debate, especialmente con el riesgo de hipoglicemia asociado a metas más estrictas. En nuestra realidad asistencial, considerando la heterogeneidad de los pacientes, limitaciones operativas y la necesidad de priorizar la seguridad, resulta prudente que esta guía recomiende una meta glicémica segura entre 140 – 180 mg/dL.

Diversos estudios han demostrado que niveles de glicemia en ayuno menores a 100 mg/dL en el contexto hospitalario se asocian a mayor probabilidad de hipoglicemia en las siguientes 24 horas. Por lo tanto, este hallazgo debe ser considerado una señal de advertencia, que amerita una reevaluación y eventual modificación del régimen terapéutico para prevenir eventos hipoglicémicos ⁽³⁾.

En casos específicos, pueden considerarse objetivos menos estrictos, con rangos de glucosa de hasta 250 mg/dL. Esto es particularmente válido en pacientes con múltiples comorbilidades, personas mayores frágiles, aquellos con hipoglicemia inadvertida, enfermedad renal etapas IV-V, o en el contexto de enfermedades avanzadas o cuidados paliativos. En estas situaciones, un control más permisivo busca evitar riesgos de hipoglicemia y priorizar el confort y la seguridad del paciente.

En pacientes que reciben nutrición enteral o parenteral continua, puede considerarse un objetivo glicémico algo más flexible, dado que el aporte continuo de carbohidratos genera un estado postprandial sostenido. En este contexto, es razonable aceptar glicemias cercanas al límite superior del rango recomendado para hospitalización, alrededor de 180 mg/dL.

Se recomienda objetivo glicémico entre 140 – 180 mg/dL para la mayoría de los pacientes hospitalizados en unidad no crítica.

B) Monitoreo de glucosa

En los pacientes hospitalizados que cursan con hiperglicemia y que están con **ingesta oral, se debe realizar un control de la GC antes de cada comida.** Debido al perfil farmacocinético de la Insulina Regular y la duración de su efecto hipoglicemiante, se recomienda administrarla antes del desayuno, almuerzo y cena. En contraste, si se utilizan análogos de insulina de acción rápida, es posible aplicar esquemas más flexibles que incluyan hasta 4 comidas diarias (por la duración más corta de la insulina respecto a la Insulina Regular de modo que no hay superposición de dosis entre 2 comidas).

Para aquellos pacientes sin ingesta oral (por ayuno, condiciones clínicas o procedimientos), se sugiere realizar controles de GC cada 6 horas si se corrige con insulina Regular o cada 4 horas si se administra un análogo de insulina de acción rápida, distribuidos durante el día para asegurar un monitoreo adecuado.

En el caso de pacientes con nutrición enteral o parenteral, el control de glicemias capilares debe hacerse cada 4 o 6 horas según el tipo de insulina utilizada, con el objetivo de ajustar oportunamente las dosis y prevenir tanto hiperglicemia como eventos de hipoglicemia asociados a la administración continua o intermitente de nutrientes.

Monitoreo continuo de glucosa intersticial (MCG)

La ADA recomienda que en personas con diabetes que utilizan un dispositivo personal de MCG, se continúe su uso durante la hospitalización, si las condiciones son clínicamente adecuadas (adecuada perfusión, piel sin alteraciones, etc). Sin embargo, se debe confirmar con GC para tomar decisiones de dosificación de insulina y evaluación de hipoglicemia⁽¹⁾.

Un estudio comparativo entre GC convencional y MCG tipo flash (intermitente) mostró que éste último permitió detectar una glucosa media diaria más baja y una mayor identificación de eventos de hipoglicemia, especialmente en la noche y de forma prolongada en pacientes hospitalizados con diabetes tipo 2⁽⁴⁾. Pese a estos beneficios, se destaca que la precisión del MCG disminuye en el rango de hipoglicemia, lo cual refuerza la necesidad de validación con GC antes de tomar decisiones clínicas relevantes como dosis de insulina o manejo de hipoglicemia.

En el contexto de procedimientos radiológicos, especialmente aquellos que involucran resonancia magnética (RM) o tomografía computada (TC), se deben tomar precauciones específicas respecto al uso de dispositivos de monitoreo continuo de glucosa. La mayoría de los sensores de MCG no están aprobados para su exposición a campos magnéticos intensos, como los generados en la RM, debido al riesgo de daño al dispositivo o alteraciones en su funcionamiento. Por esta razón, se recomienda retirar el sensor antes del procedimiento y reinstalar uno nuevo posteriormente, si se estima necesario continuar con la monitorización. En el caso de la TC, aunque el riesgo de interferencia es menor, algunos fabricantes también sugieren su retiro para evitar posibles inexactitudes en las lecturas. Es fundamental que el equipo clínico coordine anticipadamente con el servicio de radiología y revise las recomendaciones específicas del fabricante antes de programar estos estudios en pacientes hospitalizados que utilizan MCG⁽⁵⁾.

- **Recomendamos controlar la GC preprandial, indicando tres comidas para usuarios de Insulina Regular y cuatro comidas para quienes utilicen análogos de acción rápida.**
- **En pacientes en ayuno o recibiendo nutrición enteral o parenteral, recomendamos un control de GC cada 6 horas en caso de usar Insulina Regular o cada 4 horas si se administra insulina análoga rápida.**

C) Insulinoterapia

El tratamiento tradicional durante la hospitalización en unidades no críticas es la insulina subcutánea en diferentes esquemas de administración. Varios trabajos realizados en pacientes hospitalizados no críticos mostraron que el uso de terapia basal-bolo logra un mejor control glicémico y menor tasa de complicaciones que el régimen de escala variable de insulina (correccional)⁽⁶⁾. Sin embargo, como se describió en el manejo de paciente crítico, se asocia a mayor riesgo de hipoglicemia, por lo que **sugerimos el uso de esquema basal/corrección** para nuestra realidad nacional.

Por otro lado, actualmente existen estudios que incorporan manejo con antidiabéticos orales asociado a insulina basal en personas con diabetes tipo 2 en unidades no críticas, siendo los inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (iDPP-4) los fármacos más estudiados, mostrando un perfil de seguridad adecuado y eficacia aceptable en casos seleccionados. Incluso puede ser adecuado continuar o iniciar el uso de iDPP-4 más insulina correccional para el manejo de la hiperglicemia leve (<200 mg/dL) ⁽⁷⁾. Considerar, que esta recomendación se limita a formulaciones de iDPP-4 no asociadas a metformina ni iSGLT-2.

En cuanto a los tipos de insulina, tanto los análogos como la insulina humana han demostrado ser eficaces

para el control de la hiperglicemia en el entorno hospitalario, con una potencia comparable para reducir la glicemia. Sin embargo, las insulinas humanas (NPH y Regular), debido a su perfil farmacocinético, pueden asociarse a mayor riesgo de hipoglicemias y mayor variabilidad glicémica, especialmente en contextos de ingesta variable.

Por este motivo, cuando estén disponibles, se recomienda preferir los análogos de insulina para el manejo glicémico en pacientes hospitalizados, dado su perfil de mayor seguridad ⁽⁸⁾. Si se debe elegir entre utilizar análogos prandiales o basales, es preferible priorizar el análogo prandial, manteniendo insulina basal humana (NPH).

Recomendamos, en la mayoría de los casos, el uso de un esquema basal/corrección en pacientes hospitalizados con hiperglicemia en unidades no críticas.

Los fármacos iDPP4 vía oral pueden utilizarse de forma segura y eficaz para el manejo de la hiperglicemia leve (<200 mg/dL) en pacientes hospitalizados, ya sea en combinación con insulina basal o con insulina correccional.

ALGORITMO DE MANEJO DE LA HIPERGLICEMIA EN UNIDADES NO CRÍTICAS

En este grupo de pacientes, el abordaje debe ser igualmente sistemático, con especial énfasis en la evaluación inicial y en la planificación del tratamiento tanto durante la hospitalización como en la transición al alta, tal como se muestra en la Figura 1.

Evaluación inicial

- **Paso 1:** Medir glicemia capilar (GC) al ingreso en todos los pacientes.
- **Paso 2:** Toma de HbA1c si GC > 140 mg/dL
 - **Diabetes mellitus conocida** (usuarios o no de insulina): realizar una **evaluación integral** (tipo de diabetes, tiempo de evolución, tratamiento actual y complicaciones) y solicitar **HbA1c** si no dispone de un valor reciente (< 3 meses).

- **Hiperglicemia sin diagnóstico previo de diabetes:** solicitar **HbA1c** para diferenciar hiperglicemia de estrés versus diabetes previa no diagnosticada.

Conducta según glicemia capilar de ingreso

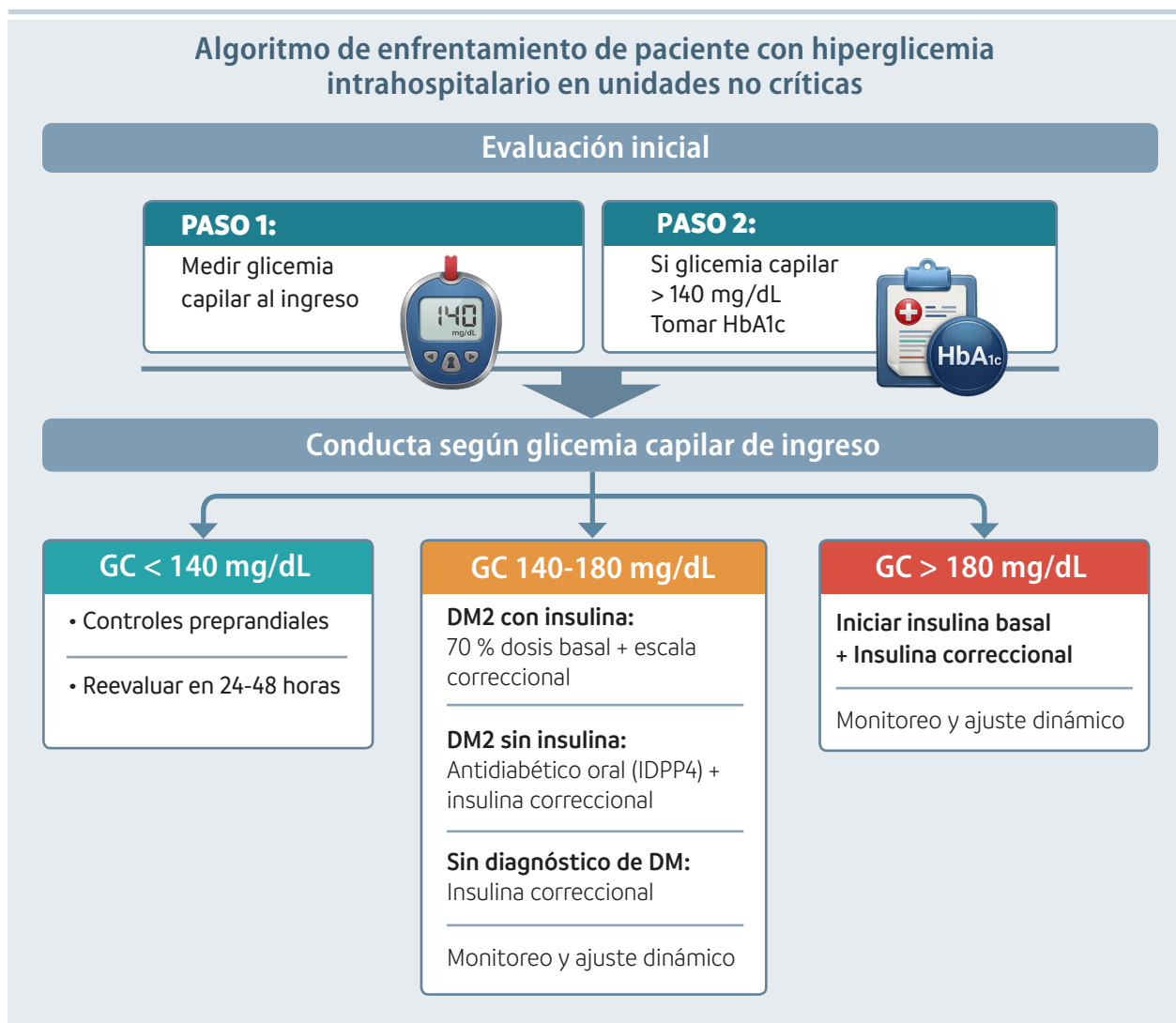
- **GC < 140 mg/dL:**
 - Realizar controles de glicemia capilar preprandiales.
 - Reevaluar la conducta terapéutica en 24–48 horas.
- **GC 140–180 mg/dL:** aquí el manejo se individualiza según antecedente de diabetes.
 - **Pacientes con DM2 usuarios de insulina:** administrar **dosis basal**, suspender insulinas prandiales fijas y utilizar esquema correccional adicional.

- **Pacientes con DM2 no usuarios de insulina:** iniciar insulina esquema correccional asociada a **iDPP-4 si está disponible**. Según la evolución, se puede agregar insulina basal.
- **Pacientes sin diagnóstico de DM:** iniciar insulina esquema correccional y reevaluar necesidad de insulina basal según evolución.
- **GC > 180 mg/dL:**
 - Iniciar **insulina basal** asociada a **insulina correccional**.
 - Mantener monitorización preprandial y ajustar tratamiento de forma dinámica.

Consideraciones generales

- En todos los escenarios se debe mantener monitorización glicémica preprandial y ajustes según evolución clínica.
- En pacientes sin historia previa de diabetes con hiperglicemia de estrés, si las glicemias preprandiales se mantienen < 140 mg/dL por al menos 48 horas, puede considerarse reducir y suspender los controles, excepto en situaciones de riesgo persistente (p. ej: uso de corticoides, nutrición parenteral).
- Consideramos que el esquema basal-corrección es adecuado para la mayoría de los pacientes con DM2, sin embargo, en situaciones seleccionadas de mayor complejidad (ver tabla 1) el esquema basal/bolo puede ser la mejor alternativa.

Figura 1. Algoritmo de enfrentamiento de paciente con hiperglicemia en unidades no críticas



Desde una perspectiva complementaria, la terapia intrahospitalaria puede planificarse según el **grado de complejidad clínica del paciente**. En este contexto, resulta especialmente útil el enfoque propuesto por **Umpierrez y Galindo**, que permite seleccionar la **estrategia de insulino-terapia más adecuada** de acuerdo con las características y el nivel de complejidad del paciente hospitalizado ⁽⁷⁾.

En la tabla siguiente se presenta una clasificación de los pacientes basada en sus características clínicas, con el objetivo de orientar la **elección del esquema de administración de insulina** más apropiado en cada caso. En caso de paciente de alta complejidad se sugiere evaluación por especialista en diabetes.

Tabla 1. Evaluación de la complejidad para estrategia de insulino-terapia

BAJA COMPLEJIDAD	MEDIANA COMPLEJIDAD	ALTA COMPLEJIDAD
1. Sin DM previa o DM sin insulina	1. DM con insulina basal	1. DM con insulina intensificada
2. Glicemias ingreso < 200 mg/dL	2. Insulina basal < 0.5 UI/kg	2. DM tipo 1
3. A1C ingreso < 8%	3. A1C ingreso 8-10%	3. Insulina basal > 0.5 UI/kg
4. Riesgo alto de hipoglicemia: insuficiencia renal, desnutrición, persona mayor frágil, hipoingesta	4. Riesgo intermedio de hipoglicemia	4. AIC ingreso > 10%
		5. Riesgo bajo de hipoglicemia, obesidad (IMC > 35), corticoides
Correccional + iDPP-4	Basal/Correccional ± iDPP-4	Basal/Bolo

Modificado de Galindo 2022 (7)

Aplicación práctica

Se describen 3 situaciones clínicas como ejemplos para su mejor comprensión.

Caso clínico 1: Paciente sin DM conocida – Hiperglicemia de estrés

Antecedentes: Hombre de 58 años, sin diagnóstico previo de diabetes. Ingresa por neumonía adquirida en la comunidad, sin uso de corticoides ni deterioro renal. Glicemia capilar al ingreso: **158 mg/dL**.

Aplicación del algoritmo:

- Paso 1: GC 140–180 mg/dL
- Paso 2: DM no conocida → solicitar HbA1c = 5.5% → sin DM

Conducta:

- Iniciar insulina correccional
- Glucometría capilar preprandial
- Reevaluación diaria

Evolución:

- Glicemias < 140 mg/dL en 48 horas, se suspenden controles preprandiales
- Diagnóstico final: **hiperglicemia de estrés**

Caso clínico 2: Paciente con DM2 conocida – Usuario de insulina

Antecedentes: Mujer de 72 años, con DM2 hace 15 años y en tratamiento ambulatorio con insulina basal Glargina U100 28 UI en la mañana + insulina prandial fija 6 UI en todas las comidas. Ingresa por insuficiencia cardíaca descompensada. Glicemia capilar al ingreso: **165 mg/dL**.

Aplicación del algoritmo:

- Paso 1: GC 140–180 mg/dL
- Paso 2: DM conocida → HbA1c reciente = 7.8% → usuaria de insulina basal /bolo

Conducta

- Mantener insulina basal (ver más adelante para cálculo de dosis) y suspender bolos
- Adicionar insulina correccional
- Glucometrías capilares preprandiales
- Reevaluación diaria

Evolución:

- Glicemias dentro del rango objetivo (140–180 mg/dL)
- Sin episodios de hipoglicemia

Caso clínico 3: Paciente con DM2 no conocida – Hiperglicemia persistente

Antecedentes: Hombre de 63 años, sin diagnóstico previo de diabetes. Ingresa por infección urinaria complicada. Glicemia capilar al ingreso: **245 mg/dL**

Aplicación del algoritmo:

- Paso 1: GC \geq 180 mg/dL
- Paso 2: DM no conocida \rightarrow solicitar HbA1c = 9.2% \rightarrow **DM previa no diagnosticada**

Conducta:

- Iniciar **insulina basal (ver más adelante para cálculo de dosis)**
- Iniciar **insulina correccional**
- Glucometrías capilares preprandiales
- Reevaluación diaria

Evolución:

- Mejoría progresiva del control glicémico $<$ 180 mg/dL
- Se planifica **alta estructurada** con educación y ajuste terapéutico ambulatorio

Cálculo de dosis de insulina basal

La dosificación inicial de insulina basal en pacientes hospitalizados puede determinarse a partir de dos enfoques:

- Según peso corporal actual
- Según dosis previa utilizada en el tratamiento ambulatorio

Ambos métodos deben considerar el contexto clínico, la función renal, la edad, la fragilidad y el riesgo de hipoglicemia (ver Tabla 2).

1.- Enfoque basado en el peso corporal: se recomienda calcular 0.2 – 0.3 UI/kg/día de insulina basal, usando el extremo superior del rango (0.3 UI/kg/día) si presenta glicemias $>$ 200 mg/dL.

- En caso de usar insulina NPH, esta dosis debe fraccionarse en 2/3 en la mañana y 1/3 en la noche (22:00 horas).
- Si se dispone de análogos de acción prolongada (Glargina U100, Glargina U300), pueden administrarse

en una única dosis diaria. Glargina U100 suele preferirse como monodosis nocturna (PM), ya que en algunas personas su duración puede ser inferior a 24 horas, lo que permite optimizar una cobertura más efectiva en ayunas. Glargina U300, en cambio, debido a su duración más prolongada, puede administrarse indistintamente como monodosis AM o PM ^(2,9).

Dosis más bajas (0.1 – 0.15 UI/kg/día) deben considerarse para personas mayores asociados a fragilidad, que no han recibido insulina previamente o que tienen una función renal deteriorada (TFGe $<$ 30 ml/min/1,73 m²), usando la dosis límite superior del rango si presenta glicemias $>$ 200 mg/dL.

Por el contrario, pacientes con obesidad significativa, diabetes mal controlada o hiperglicemia inducida por esteroides pueden necesitar dosis iniciales más altas (desde 0.3 UI/kg/día), teniendo en cuenta que dosis mayores a 0.5 UI/kg/día se asocia con un mayor riesgo de hipoglicemia por sobrebasalización.

2.- Enfoque basado en la dosis previa de insulina basal:

este enfoque se utiliza cuando el paciente ya recibía insulina basal antes del ingreso. En estos casos se debe considerar para el cálculo de dosis, el control previo, HbA1c, función renal, edad, fragilidad, ingesta oral y riesgo de sobrebasalización.

- Si la dosis de insulina basal previa es $<$ 0.5 UI/kg/día, podría considerarse usar el 70% de la dosis ambulatoria; o considerar el 50% si persona insulinosensible, frágil o con falla renal.
- Si dosis insulina basal previa $>$ 0.5 UI/kg/día, se recomienda recalcular dosis por peso.

Cabe destacar que, en la práctica clínica, algunos pacientes pueden requerir dosis de insulina basal superiores a 0.5 UI/kg/día, especialmente en contextos de resistencia a la insulina, disfunción hepática o cuadros infecciosos agudos severos. Sin embargo, alcanzar o sobrepasar este umbral debe generar una alerta clínica: en lugar de continuar aumentando la dosis basal, se sugiere reevaluar el esquema terapéutico, aumentando el uso de insulina de corrección para cada intervalo de glicemia y de ser necesario avanzar a un esquema basal/bolo.

- *Se recomienda iniciar insulina basal con 0.2 – 0.3 UI/kg/día.*
- *En pacientes que ya utilizaban insulina basal, puede considerarse el uso del 70% de la dosis basal previa, siempre que no exista evidencia de sobrebasalización. Si paciente es insulino sensible/frágil administrar el 50% de la dosis basal previa*
- *Si hay sobrebasalización previa: prefiera recalcular por peso*

Tabla 2. Cálculo de dosis insulina basal (NPH o Análogos lentos)

	Habitual	Insulino sensible**	Posología
SIN insulina previa	0.2 – 0.3 UI/kg/día	0.1 – 0.15 UI/kg/día	<ul style="list-style-type: none"> • NPH: 2/3 AM y 1/3 a las 22 hrs • Glargina U100: prefiera monodosis PM • Glargina U300: monodosis AM o PM
CON insulina previa*	Reducir 30%	Reducir 50%	

* Sin sobrebasalización | ** Personas mayores asociados a fragilidad, desnutrición, ingesta menor del 50% o función renal deteriorada (TFGe <30 ml/min/1,73 m²)

El manejo de la insulina durante la hospitalización debe ser dinámico, con ajustes frecuentes según la evolución clínica del paciente (ver tabla 3). Se recomienda realizar una evaluación diaria del perfil glicémico y del esquema

de tratamiento considerando los cambios en la condición basal, como la resolución de infecciones, procedimientos/cirugía, el reinicio o aumento de la ingesta oral, o el deterioro de la función renal ⁽¹⁰⁾.

Tabla 3. Ajuste de insulina basal

Glicemia ayuno (mg/dL)	Recomendación
<54	Reducción de insulina Basal 50%
54-70	Reducción de insulina Basal 20%
71- 99	Reducción de insulina Basal 10%
100-180	No realizar cambios
181-250	Aumentar insulina basal en 10%, en caso de >0.5 UI/Kg/día evaluar necesidad de inicio de insulina prandial
>250	Aumentar insulina basal en 20%, en caso de >0.5 UI/Kg/día evaluar necesidad de inicio de insulina prandial

Cálculo de dosis de insulina de corrección

La insulina correccional es la insulina que se entrega para corregir una hiperglicemia sobre un límite definido. En la tabla 4 se ejemplifica una tabla de insulina correccional y su individualización según sensibilidad.

Este esquema de insulina correccional puede realizarse con Insulina Regular o análogos de acción ultra rápida, dependiendo de la disponibilidad y del régimen alimentario del paciente.

En caso de uso de Insulina Regular, se recomienda mantener un régimen de alimentación con 3 comidas (desayuno, almuerzo y cena) evitando la administración de correcciones en horarios intermedios como la once, dado el perfil farmacocinético de la Insulina Regular cuya acción máxima se alcanza entre 2 a 4 horas después de la administración; aplicar una dosis de corrección en este horario puede generar una superposición de efectos

con la insulina administrada para la cena, aumentando significativamente el riesgo de hipoglicemia.

En caso de utilizar análogos de insulina ultrarápida (lispro, aspart, glulisina), es posible ajustar el esquema a 4 comidas diarias (desayuno, almuerzo, once y cena), dado su perfil de acción más fisiológico y menor riesgo de hipoglicemia.

Tabla 4. Esquema de corrección según sensibilidad del paciente

Glicemia (mg/dL)	Insulino sensible	Normal	Insulino resistente
<140	0	0	0
141-180	0	2	4
181-220	2	4	6
221-260	4	6	8
261-300	6	8	10
301-350	8	10	12
351-400	10	12	14
>400	12	14	16

Esta tabla puede ajustarse diariamente según las metas glicémicas y los requerimientos de insulina. En este contexto, es posible aumentar progresivamente las unidades de insulina de corrección agregando +2 unidades por intervalo de glicemia. Ejemplo: si una persona insulino resistente con 4 unidades en rango 141-180 mg/dL no logra la meta, puede aumentar a 6 u 8 unidades. Asimismo, se pueden incorporar filas adicionales con rangos de glicemia más bajos (ej: iniciar con 100-140 mg/dL) para adaptarla a un esquema tipo bolo.

Si requiere iniciar esquema basal/bolo desde un inicio, refiérase a la tabla 6 del capítulo 2, calculando por peso.

D) Tecnología en el hospital

Las recomendaciones actuales de la ADA sugieren que las personas con diabetes que utilizan tecnologías como bombas de infusión subcutánea continua de insulina (CSII) o sistemas de administración automatizada de insulina (AAI), pueden continuar usándolas durante su hospitalización, siempre que el contexto clínico

lo permita. Esta continuidad favorece la estabilidad metabólica y evita interrupciones que podrían provocar descompensaciones, particularmente en usuarios bien entrenados y adherentes a sus dispositivos ⁽¹⁾.

En todos los casos, el equipo clínico debe verificar que el paciente o su cuidador mantenga la capacidad de operar correctamente el dispositivo y que no existan contraindicaciones agudas (como alteración del estado de conciencia, ayuno prolongado o cetoacidosis). Las decisiones relacionadas con ajustes de insulina o manejo de hipoglicemias deben basarse en GC confirmatorias, dada la posibilidad de lecturas imprecisas del MCG en ciertas condiciones hospitalarias ⁽¹⁾.

En el contexto local chileno, la mayoría de los pacientes DM1 que utilizan bomba de insulina a través de la Ley Ricarte Soto cuentan con dispositivos Minimed 780G. Este sistema permite la administración automatizada de basal y bolos de corrección mediante un algoritmo que responde a mediciones del MCG. Su continuidad durante la hospitalización puede ser de gran utilidad,

especialmente cuando se garantiza una supervisión adecuada por parte del equipo clínico ⁽¹⁾.

La continuidad del uso de MCG en caso de pacientes que lo utilizan en forma ambulatoria es recomendado de acuerdo al contexto clínico, situación descrita anteriormente en este capítulo (sección B).

Se sugiere que el uso de este tipo de tecnología en personas hospitalizadas cuente siempre con el apoyo y orientación del equipo multidisciplinario de diabetología, por lo que se recomienda interconsultar desde el ingreso.

E) Planificación al alta

Es fundamental realizar una planificación anticipada para el alta hospitalaria en pacientes con diabetes, incluyendo la educación en alimentación, la administración y conservación de insulina, así como el auto-monitoreo de glicemias. Se recomienda iniciar esta educación desde la admisión, siempre que sea posible, para evitar demoras en el proceso de alta. Asimismo, es importante planificar la continuidad del seguimiento ambulatorio, especialmente en casos con riesgo de hipoglicemia, pacientes frágiles o tras cambios significativos en el tratamiento.

La planificación del tratamiento basada en algoritmos según HbA1c de ingreso ha demostrado, en algunos estudios clínicos, ser útil para mejorar el control metabólico; sin embargo, aún se requiere más evidencia que respalde esta estrategia ⁽¹¹⁾.

Dado la ausencia de algoritmos consolidados, el en-

foque debe ser **siempre individualizado**, considerando comorbilidades del paciente, evaluación de riesgo cardiovascular y de enfermedad renal, presencia de sobrepeso u obesidad, para decidir así la mejor terapia al alta. En particular, debe evaluarse la posibilidad de iniciar fármacos modificadores de riesgo cardiovascular y renal con evidencia robusta, como los iSGLT-2 y arGLP-1. Estos tratamientos han demostrado reducir eventos cardiovasculares mayores, progresión de enfermedad renal y mortalidad en poblaciones seleccionadas. El mejor momento para su inicio puede ser en el contexto de estabilización clínica, previo al alta hospitalaria, o durante el seguimiento ambulatorio precoz, idealmente tras confirmación de la indicación y ausencia de potenciales contraindicaciones. La decisión debe individualizarse y, cuando sea posible, coordinarse con el equipo tratante para asegurar su continuidad tras el egreso.

El seguimiento ambulatorio precoz (idealmente dentro de los primeros 7 a 14 días post alta) es crucial para verificar adherencia, prevenir hipoglicemias, reforzar la educación e identificar de forma temprana posibles descompensaciones. Este seguimiento puede ser realizado por atención primaria, equipos de medicina interna o especialistas en diabetes, dependiendo del perfil de complejidad del paciente y disponibilidad. Asimismo, el período previo al alta hospitalaria constituye una oportunidad estratégica para la instalación de monitoreo continuo de glucosa cuando esté indicado y disponible, y/o para reforzar la educación estructurada del monitoreo de GC, asegurando que el paciente egresa con las competencias necesarias para un adecuado autocontrol glicémico.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes; 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 1 January 2026; 49 (Supplement_1): S339–S355. <https://doi.org/10.2337/dc26-S016>
2. Korytkowski MT, Muniyappa R, Antinori-Lent K, et al. Management of hyperglycemia in hospitalized adult patients in non-critical care settings: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2022;107:2101–2128
3. Flory JH, Alemán Yo, Fürst Yo, Seley JJ. Basal Insulin Use in the Non-Critical Care Setting: Is Fasting Hypoglycemia Inevitable or Preventable? *Journal of Diabetes Science and Technology* 2014, Vol. 8(2) 427–428
4. Galindo RJ, Migdal AL, Davis GM, et al. Comparison of the FreeStyle Libre Pro flash continuous glucose monitoring (CGM) system and point-of-care capillary glucose testing in hospitalized patients with type 2 diabetes treated with basal-bolus insulin regimen. *Diabetes Care* 2020;43:2730–2735
5. Zelada H, Perez-Guzman MC, Chernavvsky DR, Galindo RJ. Continuous glucose monitoring for inpatient diabetes management: an update on current evidence and practice. *Endocr Connect.* 2023 Sep 25;12(10):e230180. doi: 10.1530/EC-23-0180. PMID: 37578799; PMCID: PMC10563639.

6. Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes undergoing general surgery (RABBIT 2 surgery). *Diabetes Care* 2011;34:256–261
 7. Galindo RJ, Dhatariya K, Gomez-Peralta F, Umpierrez GE. Safety and efficacy of inpatient diabetes management with non-insulin agents: an overview of international practices. *Curr Diab Rep* 2022;22:237–246
 8. Bueno E, Benitez A, Rufinelli JV, et al. BasalBolus regimen with insulin analogues versus human insulin in medical patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial in Latin America. *Endocr Pract* 2015;21:807–813
 9. Blonde L, Umpierrez GE, Reddy SS, et al. American Association of Clinical Endocrinology clinical practice guideline: developing a diabetes mellitus comprehensive care plan —2022 update. *Endocr Pract*. 2022;28:923-1049. [PMID: 35963508]
 10. Roma Gianchandani, Margaret Wei, Andrew Demidowich, *Annals of Internal Medicine* In the ClinicT Management of Hyperglycemia in Hospitalized Patients *Annals.org* on 10 December 2024.doi:10.7326/ANNALS-24-02754
 11. Guillermo E. Umpierrez, David Reyes, Dawn Smiley, Kathie Hermayer, Amna Khan, Darin E. Olson, Francisco Pasquel, Sol Jacobs, Christopher Newton, Limin Peng, Vivian Fonseca; Hospital Discharge Algorithm Based on Admission HbA1c for the Management of Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 1 November 2014; 37 (11): 2934–2939.
-

4.

Manejo perioperatorio del paciente con diabetes o hiperglicemia de estrés

Introducción

Dado el aumento de la prevalencia de la diabetes en la población adulta en Chile, especialmente en los últimos años ⁽¹⁾, es cada vez más frecuente encontrar personas con diabetes sometidas a procedimientos quirúrgicos. Estudios han demostrado que los pacientes hospitalizados con hiperglicemia tienen peores resultados clínicos que aquellos con un estado euglicémico.

La hiperglicemia perioperatoria, en personas con o sin diabetes, se asocia con una mayor tasa de infecciones en las heridas operatorias, insuficiencia renal aguda, mayor tiempo de hospitalización y mayor mortalidad. Además, un manejo inadecuado que no optimice las metas perioperatorias puede llevar al desarrollo de hipoglicemias, lo que también implica un mal pronóstico. Así, el control de la hiperglicemia, evitando la hipoglicemia, es un principio fundamental en el manejo perioperatorio ⁽²⁾.

Diversos estudios han demostrado que la hiperglicemia perioperatoria se asocia con peores desenlaces hospitalarios, entre ellos una mayor incidencia de infecciones, incluidas infecciones del sitio operatorio, neumonía, bacteremia y mediastinitis (en cirugía cardíaca), así como un aumento en la mortalidad intrahospitalaria y en la duración de la estadía en UCI y hospitalaria total. Además, la hiperglicemia se ha vinculado con una mayor frecuencia de falla orgánica aguda, en especial insuficiencia renal aguda, y con una recuperación funcional más lenta.

El control glicémico protocolizado en el período perioperatorio ha demostrado mitigar parte de estos riesgos, reduciendo complicaciones infecciosas y acortando la estancia hospitalaria, siempre que se eviten metas excesivamente estrictas que incrementen el riesgo de hipoglicemia severa. Estos hallazgos sustentan la importancia de contar con una estrategia de manejo de la hiperglicemia en el paciente quirúrgico como componente clave de la seguridad y calidad del cuidado hospitalario.

Este capítulo revisa los principios y recomendaciones para el manejo perioperatorio de pacientes con diabetes mellitus establecida y/o hiperglicemia de estrés. Con el objetivo de orientar la práctica clínica, se estructuran las estrategias diagnósticas y terapéuticas según las tres etapas del proceso quirúrgico: preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria.

Definición

Hiperglicemia intrahospitalaria: cualquier glicemia mayor de 140 mg/dL al ingreso o en cualquier momento de la internación ⁽²⁾.

Evaluación y metas operatorias

Evaluación preoperatoria del paciente con diabetes tipo 2 y/o hiperglicemia.

La evaluación preoperatoria en personas con diabetes debe incluir una anamnesis detallada con los siguientes antecedentes:

- Tipo de diabetes
- Duración de la enfermedad
- Presencia de complicaciones micro y/o macrovasculares
- Tratamiento farmacológico actual: insulina y antidiabéticos no insulínicos
- Control metabólico preoperatorio (HbA1c, glicemias, tiempo en rango)
- Riesgo de cetoacidosis intra y postoperatoria (ej: uso de iSGLT2, estados de deshidratación o pérdidas gastrointestinales, falla renal, entre otras)

Este enfoque permite una mejor planificación de la evaluación preoperatoria.

Además, es esencial planificar los ajustes en el tratamiento antidiabético, tanto de fármacos no insulínicos como de insulina en base a las metas glicémicas individualizadas, y establecer la frecuencia de la monitorización glicémica perioperatoria.

Metas glicémicas

Se deben medir los niveles de HbA1c en toda persona con diabetes que será sometida a cirugía electiva.

Para mejorar los resultados postoperatorios, se recomienda realizar la cirugía electiva cuando la HbA1c preoperatoria sea <8% en los últimos 3 meses. Si no se dispone de un valor reciente de HbA1c, se sugiere alcanzar niveles de glicemia <180 mg/dL y evitar hipoglicemias <70 mg/dL antes de la cirugía. Si se cuenta con monitoreo continuo de glucosa (MCG) de los últimos 14 días, puede considerarse un índice de manejo de glucosa (GMI) <8% y/o un tiempo en rango (TIR) >50% ⁽²⁾.

Para orientar el ajuste del tratamiento farmacológico, puede utilizarse un perfil ambulatorio de glicemias capilares preprandiales durante al menos 7 días y/o el MCG de 14 días.

Un nivel elevado de HbA1c se asocia con mayor riesgo de complicaciones postoperatorias, como infecciones del sitio quirúrgico y mayor duración de la hospitalización ^(2, 3). Sin embargo, no existe evidencia suficiente que respalde retrasar una cirugía electiva durante semanas o meses hasta alcanzar un objetivo específico de HbA1c. En este contexto, la mejor evidencia disponible apoya el tratamiento de la hiperglicemia antes del ingreso hospitalario en personas programadas para cirugía electiva, como una estrategia efectiva para reducir eventos adversos.

Se aconseja la realización de la cirugía electiva cuando: (a) HbA1c < 8% en los últimos 3 meses, y/o (b) glucometrías capilares <180 mg/dL en últimos 7 a 14 días y/o (c) MCG con GMI < 8% y/o TIR > 50% en últimos 14 días

Control preoperatorio

La indicación de tratamiento farmacológico debe ser evaluada de forma individual, teniendo en cuenta el tipo y la duración de la cirugía, el período de ayuno pre y postoperatorio, y la condición clínica del paciente ⁽²⁾.

A continuación, se describen los diferentes tipos de terapias antidiabéticas no insulínicas y sus consideraciones:

Metformina

La Metformina es el antidiabético oral más utilizado en Chile y en el mundo. Las guías de la Sociedad de Anestesia Ambulatoria (SAMBA) y la Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomiendan **mantenerla hasta el día previo a la cirugía, suspender el día de la intervención y reiniciarla cuando el paciente esté estable**, con alimentación oral recuperada y sin factores de riesgo para acidosis láctica.

La acidosis láctica asociada a la Metformina es un potencial riesgo en personas que viven con diabetes sometidas a cirugía. Sin embargo, estudios en pacientes ambulatorios y de cirugía cardíaca no han mostrado un mayor riesgo ni la aparición de otros eventos adversos. Además, una revisión de Cochrane del año 2010 ⁽⁴⁾ encontró que la prevalencia de acidosis láctica en usuarios de Metformina fue de sólo 4.3 casos por cada 100.000 personas.

Los principales factores de riesgo para desarrollar acidosis láctica son:

- Insuficiencia renal aguda o crónica (etapas 3b a 5)
- Insuficiencia hepática aguda o crónica en etapa avanzada (severa)
- Insuficiencia cardíaca descompensada
- Estados hipoxémicos como sepsis, shock, vómitos, diarrea, deshidratación, uso de medios de contraste, cirugías, ayunos prolongados, abuso de alcohol.

Basados en la evidencia actual, recomendamos que la Metformina **debe suspenderse el día de la cirugía y reiniciarse con seguridad antes del alta**. En procedimientos con períodos cortos de ayuno o ambulatorios, se puede reiniciar el mismo día de la cirugía.

Es importante ajustar la dosis de Metformina según la función renal, especialmente si hay deterioro postquirúrgico:

- Reducir la dosis a la mitad (máximo 1 g/día) con una velocidad de filtración glomerular (VFG) de 30-45 mL/min (etapa 3b)
- No iniciar ni continuar el tratamiento si la VFG es <30 mL/min (etapas 4 y 5)

Secretagogos

Los secretagogos, incluidas las sulfonilureas como Glibenclamida, Gliclazida y Glimepirida, **deben suspenderse siempre el mismo día de la cirugía** para reducir el riesgo de hipoglicemia.

Su reinicio seguro debe reevaluarse al alta, especialmente en adultos mayores y en personas con deterioro de la función renal, debido al mayor riesgo de hipoglicemia en estos grupos, priorizando el uso de otros antidiabéticos no insulínicos con bajo riesgo de hipoglicemia toda vez que sea posible.

Inhibidores de DPP-4

Los inhibidores de DPP-4 (iDPP-4), como Sitagliptina, Linagliptina, Evogliptina y Vildagliptina, son fármacos seguros para el tratamiento de pacientes hospitalizados en medicina y cirugía. Se destacan por su bajo riesgo de hipoglicemia, seguridad cardiovascular, y su uso seguro en todo el espectro de función renal incluyendo diálisis (con ajustes de dosis según farmacocinética del iDPP-4 en uso), y con efectos adversos mínimos.

Estudios aleatorizados que mantuvieron los iDPP-4 (asociados a insulina basal y/o corrección de insulina prandial) en personas que viven con diabetes durante la cirugía demostraron menos hipoglicemia que el uso exclusivo de insulina ^(5, 6), además de reducir la dosis diaria total de insulina y el número de administraciones de insulina correccional necesarias para mantener la glicemia dentro del rango objetivo. Sin embargo, **son más efectivos en pacientes de baja complejidad con hiperglicemias leves a moderadas (<200 mg/dL).**

En resumen, los iDPP-4 pueden mantenerse de forma segura el día de la cirugía y continuar durante todo el período postoperatorio.

Inhibidores del SGLT-2

Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), como Empaglifozina y Dapaglifozina, han revolucionado el tratamiento de la DM2 y se han integrado en el manejo de la insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal crónica debido a sus beneficios protectores cardiovasculares, renales y metabólicos.

Su creciente uso hace que su manejo en el ámbito perioperatorio sea cada vez más frecuente.

El uso de iSGLT-2 implica un riesgo de cetoacidosis diabética euglicémica (CADE) cuando se asocian factores que promuevan un desbalance entre mayores hormonas de contrarregulación por estados de inflamación, infección y/o estrés quirúrgico y menores niveles de insulina circulante dadas por el uso del fármaco ^(7, 8).

Las siguientes situaciones ya sea en forma aislada o en combinación, pueden aumentar el riesgo de CADE, dependiendo de las características individuales de la persona:

1. Trauma o estrés quirúrgico
2. Enfermedad aguda
3. Deshidratación (ej. vómitos y diarrea)
4. Baja ingesta calórica o dietas cetogénicas/bajas en carbohidratos.
5. Ayuno prolongado > 48 hrs
6. Antecedente de abuso de alcohol y drogas
7. Uso de corticoides
8. Déficit permanente de insulina (ej: DM1)
9. Déficit transitorio de insulina (ej: diabetes descompensada con "síntomas P" de catabolismo activo, por ejemplo: baja de peso, poliuria, polidipsia y polifagia)

Aunque la incidencia de CAD en DM2 es baja (1-2 casos por 1.000 pacientes-año), el mayor uso de iSGLT-2 ha incrementado los casos reportados, exigiendo vigilancia y sospecha temprana. Los síntomas suelen ser inespecíficos (náuseas, vómitos, dolor abdominal, deshidratación) y se acompañan de glicemia normal, acidosis metabólica (pH < 7.3 y /o bicarbonato < 18 mmol/L) y cetonemia >3 mmol/L, lo que dificulta el diagnóstico postoperatorio. La alta sospecha clínica, medición de cetonas plasmáticas y una historia clínica detallada serán claves para confirmar CADE ⁽⁸⁾.

Para cirugías electivas, la FDA y ADA recomiendan **suspender los iSGLT-2 al menos 3 días antes del procedimiento** ⁽²⁾. Se excluyen los procedimientos considerados como cirugía menor o ambulatoria, que no impliquen un ayuno prolongado y que tengan un reinicio precoz de la alimentación.

Sin embargo, la falta de evidencia de alta calidad metodológica no permite generalizar dicha estrategia. Por este motivo, sugerimos evaluar de forma individual el

riesgo de CADe para definir su suspensión o continuación, especialmente en el contexto que dicha suspensión pueda descompensar la diabetes (ver Tabla 1).

Tabla 1. Evaluación de riesgo de CADe ⁽⁹⁾

Bajo riesgo	Alto riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • Procedimiento <1 hora, con anestesia local/regional o sedación consciente 	<ul style="list-style-type: none"> • Procedimiento >1 hora, con anestesia general
<ul style="list-style-type: none"> • Ayuno anticipado <12 horas 	<ul style="list-style-type: none"> • Ayuno anticipado >12 horas
<ul style="list-style-type: none"> • HbA1c ≤8%, glucosa preoperatoria ≤180 mg/dL 	<ul style="list-style-type: none"> • HbA1c >8%, glucosa preoperatoria >180 mg/dL
<ul style="list-style-type: none"> • Sin uso ambulatorio de insulina 	<ul style="list-style-type: none"> • Uso ambulatorio de insulina
<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de condiciones que aumentan el riesgo de CAD 	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de condiciones que aumenten el riesgo de CAD
CONTINUAR iSGLT-2	SUSPENDER iSGLT-2

Casos especiales:

- Cirugía bariátrica: se sugiere suspender los iSGLT-2 al momento de iniciar la restricción calórica prequirúrgica, que habitualmente se indica 2 semanas previo a la cirugía, no obstante, esta indicación es individualizada según el equipo bariátrico.
- Procedimientos de emergencia: Los iSGLT-2 deben suspenderse de inmediato, y es necesario monitorear y descartar elementos clínicos y de laboratorio de CADe (pH, bicarbonato, cetonas)
- Colonoscopia: si bien hay reportes de casos de CADe asociados a preparación de colonoscopia, se podría considerar su suspensión en caso de preparación prolongada o preparación con dieta líquida sin carbohidratos.

Durante el perioperatorio, se debe realizar un monitoreo riguroso de la glicemia, cetonas, pH y bicarbonato, especialmente en pacientes con síntomas como náuseas, vómitos, fatiga, deshidratación o signos sugerentes de cetoadicidosis. Se debe considerar la posibilidad de CADe en presencia de cetonemia positiva (sospechar con >0.6 mmol/L y diagnosticar con >3 mmol/L), incluso si los niveles de glucosa son normales ⁽⁸⁾.

Agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1) y duales GLP-1/GIP

Los arGLP-1 y duales GLP-1/GIP constituyen una familia de antidiabéticos que han demostrado beneficios clínicamente relevantes en el control glicémico y del peso corporal, incluyendo efectos cardio-renales protectores, por lo que en la actualidad están siendo ampliamente utilizados por diversas especialidades. Presentan distintas vías y frecuencias de administración, y diferentes vidas medias que determinan el tiempo necesario para alcanzar el "steady-state" (estado estacionario) farmacocinético:

- Liraglutide: arGLP-1 inyectable de uso **diario** → 5 días de steady-state
- Semaglutida (oral): arGLP-1 oral de uso **diario** → 4–6 semanas de steady-state
- Dulaglutida y Semaglutida: arGLP-1 inyectables de uso **semanal** → 4–6 semanas de steady-state
- Tirzepatida: arGLP-1/GIP inyectable de uso **semanal** → 4–6 semanas de steady-state

Su uso en el periodo perioperatorio plantea desafíos relevantes debido a su limitada evidencia de alta calidad en los ámbitos quirúrgico y hospitalario. El riesgo de

gastroparesia, retención gástrica y aspiración pulmonar es una preocupación relevante para los anestesiólogos, lo que requiere un manejo cuidadoso de estos fármacos en el preoperatorio. No existe consenso universal respecto a la necesidad de suspenderlos, ya que los efectos varían según la molécula, la indicación de su uso (diabetes, obesidad, MASLD, etc) y las características de riesgo individual del paciente ^(2,10).

Las principales asociaciones médicas, como la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA), enfatizan la importancia de mantener un control glicémico adecuado para reducir complicaciones perioperatorias, como infecciones y descompensaciones metabólicas. La ADA señala que existen pocos datos sobre la seguridad respecto del uso perioperatorio de los arGLP-1 y su impacto en los resultados metabólicos y anestésicos, sin emitir recomendaciones específicas ⁽²⁾.

Por su parte, la Sociedad Americana de Anestesia (ASA) ha puesto el foco en el riesgo de retención gástrica y aspiración pulmonar asociado. Sin embargo, reconoce que la evidencia disponible es limitada y de baja calidad, por lo que las recomendaciones se basan principalmente en consenso de expertos, y que la suspensión rutinaria de arGLP-1 previa a la cirugía no garantiza la ausencia de complicaciones ⁽¹¹⁾. En consecuencia, sugieren adoptar un **enfoque individualizado**.

En ausencia de mejor evidencia, es razonable considerar a los usuarios de arGLP-1 como de potencial mayor riesgo de retención de contenido gástrico, regurgitación perioperatoria y aspiración pulmonar. Por ello, es importante identificar a aquellos con **alto riesgo** ⁽¹²⁾ de complicaciones asociadas al uso de arGLP-1 en el preoperatorio (ver Tabla 2).

Tabla 2. Evaluación de riesgo del uso de arGLP-1 preoperatorio

Relacionadas al arGLP-1	Comorbilidades	Fármacos en uso
• Inicio reciente (período de titulación)	• Reflujo gastroesofágico	• Opioides
• Uso de dosis máximas	• Gastroparesia	• Antidepresivos tricíclicos
• Presencia de síntomas gastrointestinales (náusea, vómitos, distensión, dispepsia)	• Trastorno de la motilidad intestinal	• Anticolinérgicos
	• Neuropatía autonómica	• Inhibidores de la bomba de protones
	• Diabetes con mal control metabólico	• Antihistamínicos

Los autores de esta guía sugieren, considerando la evidencia disponible y en constante evolución, las siguientes recomendaciones de manejo:

1. Mantener el uso de arGLP-1 en personas que viven con diabetes, priorizando un óptimo control metabólico pre-operatorio. En personas sin diabetes que los utilicen por otras indicaciones (p. ej., obesidad, MASLD o protección cardiorenal), puede considerarse su suspensión previa al procedimiento (ver punto 5), de acuerdo con normativas locales y la

indicación del equipo tratante.

2. Indicar dieta líquida clara con carbohidratos durante las 24 horas previas al procedimiento (por ejemplo: sopas, infusiones, jaleas), seguida de ayuno durante las 4–12 horas previas al procedimiento, de acuerdo con la indicación del anestesiólogo (habitualmente 6 horas).
3. Aplicar una o varias estrategias de mitigación, especialmente si alto riesgo, y según la disponibilidad y experiencia de cada centro:

- a. Inducción de secuencia rápida (lo más usado)
 - b. Aspiración nasogástrica pre-operatoria
 - c. Ecotomografía gástrica bedside
 - d. Uso de proquinéticos endovenosos (ej: eritromicina y metoclopramida)
4. Según la evaluación anestésica, considerar diferir el procedimiento si el riesgo de broncoaspiración es alto y las medidas de mitigación resultan insuficientes.
5. En caso de requerir suspensión del arGLP-1, esta debería considerar las 5 vidas medias del fármaco en uso. En forma concomitante, se deben planificar medidas para el manejo de hiperglicemia secundaria, incluyendo ajuste o inicio de insulino terapia, otros ADNI y medidas dietarias.
- a. Liraglutida → suspender 5 días previos
 - b. Dulaglutida, Semaglutida (oral e inyectable) y Tirzepatida → suspender 4-6 semanas previas
6. Reiniciar arGLP-1 en forma ambulatoria una vez que el paciente haya retomado su ingesta oral habitual.

INSULINAS

Las personas con diabetes en tratamiento previo con insulina deben mantener su terapia preoperatoria para evitar hiperglicemia el día de la cirugía (considerando algunos ajustes según tipo de insulina que se analizará a continuación).

Particularmente en personas que viven con diabetes tipo 1, **NO se deben suspender** las insulinas bajo ninguna circunstancia antes de la cirugía por el riesgo de precipitar una cetoacidosis diabética, pero sí se deben realizar los ajustes necesarios de insulina basal y prandial de acuerdo a indicaciones de ayuno y metas de control glicémico.

(a) Insulina Basal

Existen dos tipos principales de insulinas basales disponibles: **humanas y análogas**.

Insulinas Humanas

En quienes usan insulina NPH, la recomendación es **reducir la dosis, pero no suspenderla**, adaptándola según el esquema (monodosis nocturna o doble dosis

diaria) para conservar un buen control de la glucosa y prevenir hipoglicemias.

- Monodosis nocturna: reducir 20% la dosis PM de la noche previa a la cirugía.
- Doble dosis: reducir 50% la dosis matinal AM del mismo día de la cirugía.

Insulinas Análogas

Las insulinas análogas han demostrado una reducción de las hipoglicemias, particularmente nocturnas, y facilitan un mejor control metabólico. Para mayor detalle respecto de vida media y frecuencia de ajuste de insulinas, referirse al capítulo 1.

- **Acción prolongada** (Glargina U100) de administración 1 o 2 veces al día. La titulación de la dosis previa a una cirugía depende del horario y frecuencia de administración:
 - Monodosis nocturna: reducir 20% la dosis PM de la noche previa a la cirugía.
 - Monodosis diurna: reducir 20% la dosis AM del mismo día de la cirugía.
 - Doble dosis: reducir 20% las dosis PM de la noche previa a la cirugía y AM del mismo día de la cirugía.
- **Acción ultraprolongada** (Glargina U300 y Degludec) de administración 1 vez al día. Dado su vida media prolongada, no se recomienda reducir la **dosis previo** a la cirugía; por lo tanto, se debe mantener la misma dosis de uso ambulatorio.

(b) Insulina Prandial

Las insulinas prandiales se utilizan para metabolizar carbohidratos o corregir elevaciones glicémicas. Dado que los pacientes que ingresan a pabellón están en ayuno, estas insulinas deben utilizarse para corrección preoperatoria si la glicemia supera los 180 mg/dL, por ejemplo, siguiendo esquema correccional "insulinosensible" (referirse al capítulo 3). En caso de prolongarse el período de ayuno, realizar corrección cada 4 horas si usa insulinas análogas y cada 6 horas si usa insulina Regular.

Finalmente, el uso y ajuste de los antidiabéticos en el periodo perioperatorio se resume en las tablas 3 y 4:

Tabla 3. Recomendaciones sobre antidiabéticos no insulínicos en perioperatorio

Fármaco	Día previo a la cirugía	Día de la cirugía
Metformina	Mantener	Suspender
Secretagogos	Mantener	Suspender
iDPP-4	Mantener	Mantener
iSGLT-2	Suspender 3 días previos *	Suspender
arGLP-1 y arGLP-1/GIP	Mantener **	Suspender

* Evaluar riesgo de CADe según tabla 1 | ** Evaluar riesgo de complicaciones según tabla 2. En caso de suspensión considere ajuste concomitante de terapia antidiabética para evitar hiperglicemia pre-operatoria.

Tabla 4. Recomendaciones sobre insulinas basales y prandiales en perioperatorio

	Insulina basal humana acción intermedia (NPH)		Insulina basal análoga de acción prolongada		Insulina prandial (humana o análoga)
Día previo a la cirugía	Dosis AM: mantener	Dosis PM: Mantener si doble dosis. Reducir 20% si monodosis nocturna	Dosis AM: mantener	Dosis PM: Reducir 20% de dosis para Glargina U100	Mantener (bolo o corrección)
Día de la cirugía	Reducir 50% de dosis AM		Dosis AM: Reducir 20% de dosis para Glargina U100 Mantener dosis para Glargina U300 y Degludec		Indicar esquema de corrección >180 mg/dL

AM: antes del meridiano, PM: posterior al meridiano

Control Intraoperatorio

El control glicémico intraoperatorio debe iniciarse o intensificarse cuando la glicemia supera los 180 mg/dL. En la mayoría de los pacientes, tanto críticos como no críticos, se recomienda mantener la glicemia en un rango objetivo de 140–180 mg/dL. Rangos más estrictos, entre 100–180 mg/dL podrían considerarse en contextos específicos, siempre que se logren sin hipoglicemia significativa ⁽²⁾.

La insulina es el fármaco de elección para el manejo de la hiperglicemia intraoperatoria. Las opciones de insulino terapia incluyen:

- Infusión continua intravenosa (BIC) con Insulina Regular: preferida en pacientes críticos, cirugías

mayores, inestabilidad hemodinámica, ventilación mecánica invasiva, mala perfusión clínica o mal control glicémico persistente. Requiere monitoreo glicémico cada 1 hora.

- Insulina subcutánea: preferible para cirugías de bajo riesgo y de duración menor a 4 horas. Puede usarse: Insulina Regular cada 6 horas o análogos UR prandiales cada 4 horas. En estos casos, la glicemia debe controlarse según el tipo de insulina usada.

Para mayor detalle del uso y ajuste de la terapia insulínica por BIC y subcutánea, refiérase al capítulo 2.

Respecto a los antidiabéticos no insulínicos:

- iDPP-4: pueden considerarse en todo el perioperatorio por su bajo riesgo de hipoglicemia y perfil de seguridad.

- Metformina, Sulfonilureas, iSGLT-2 y arGLP-1: en general deben suspenderse durante el periodo intraoperatorio por riesgo de complicaciones (acidosis láctica, cetoacidosis diabética, hipoglicemia, efectos adversos gastrointestinales, entre otros).

Control postoperatorio

La glicemia debe monitorizarse al menos cada 2–4 horas en el postoperatorio inmediato mientras la persona se mantenga en ayuno, y se debe administrar insulina según sea necesario, tanto en personas que viven con diabetes como en aquellos con hiperglicemia de estrés que requirieron insulina. Es crucial prevenir activamente hipoglicemias <70 mg/dL e hiperglicemias >180 mg/dL ⁽²⁾.

La meta glicémica recomendada se mantiene entre 140–180 mg/dL, usando insulino terapia como tratamiento de elección.

Insulinoterapia en el postoperatorio

Si en el postoperatorio el paciente requiere manejo en unidad paciente crítico, se recomienda uso de BIC de insulina endovenosa, siguiendo las mismas consideraciones descritas en el capítulo 2.

Si en el postoperatorio el paciente egresa a una unidad de menor complejidad (no crítico), se recomienda uso de insulino terapia subcutánea, siguiendo las mismas consideraciones descritas en el capítulo 3.

Reinicio seguro de antidiabéticos no insulínicos

Una vez que el paciente esté estable, alimentándose vía oral con buena tolerancia y en condiciones de alta, debe evaluarse el reinicio seguro de los antidiabéticos no insulínicos previamente utilizados o nuevos.

Especial atención requiere el reinicio de:

- Metformina: asegurar adecuada función renal y tolerancia oral. Ajustar dosis según la tasa de filtración glomerular.
- iSGLT-2: indicar sólo si el paciente presenta adecuada ingesta oral a líquidos y alimentos, al menos una velocidad de filtración glomerular >20 ml/min/m² y en ausencia de otros factores de riesgo de cetoacidosis diabética.

Estas precauciones ayudan a reducir el riesgo de efectos adversos y asegurar una transición segura al manejo ambulatorio.

Bibliografía

1. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 11th edn.* Brussels, Belgium: 2025. <https://diabetesatlas.org>
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes; 16. *Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes—2026.* *Diabetes Care* 1 January 2026; 49 (Supplement_1): S339–S355. <https://doi.org/10.2337/dc26-S016>
3. Yong PH, Weinberg L, Torkamani N, Churilov L, Robbins RJ, Ma R, et al. *The presence of diabetes and higher HbA1c are independently associated with adverse outcomes after surgery.* *Diabetes Care.* 2018;41:1172-9.
4. Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE. *Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus.* *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;2010(4):CD002967. Published 2010 Apr 14. doi:10.1002/14651858.CD002967.pub4
5. Pasquel F, Gianchandani R, Rubin D, Dungan K, Anzola I, Gómez P, et al. *Efficacy of sitagliptin for the hospital management of general medicine and surgery patients with type 2 diabetes (Sita-Hospital): a multicenter, prospective, open-label, non-inferiority randomized trial.* *Lancet Diabet Endocrinol.* 2017;5:125-33.
6. Vellanki P, Rasouli N, Baldwin D, et al. *Glycaemic efficacy and safety of linagliptin compared to a basal-bolus insulin regimen in patients with type 2 diabetes undergoing non-cardiac surgery: A multicentre randomized clinical trial.* *Diabetes Obes Metab.* 2019;21(4):837-843. doi:10.1111/dom.13587
7. Handelsman Y, Henry RR, Bloomgarden ZT, Dagogo-Jack S, DeFronzo RA, Einhorn D, et al. *American Association of Clinical Endocrinologists and American College of endocrinology position statement on the association of SGLT-2 inhibitors and diabetic ketoacidosis.* *EndocrPract.* 2016;22:753-62.
8. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, et al. *Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report.* *Diabetes Care.* 2024;47(8):1257-1275. doi:10.2337/dci24-0032
9. Raiten JM, Morlok A, D'Ambrosia S, Ruggiero MA, Flood J. *Perioperative Management of Patients Receiving Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors: Development of a Clinical Guideline at a Large Academic Medical Center.* *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2024;38(1):57-66.

- doi:10.1053/j.jvca.2023.10.011
10. Joshi GP. Anesthetic Considerations in Adult Patients on Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists: Gastrointestinal Focus. *Anesth Analg.* 2024;138(1):216-220. doi:10.1213/ANE.0000000000006810
 11. Ushakumari DS, Sladen RN. ASA Consensus-based Guidance on Preoperative Management of Patients on Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists. *Anesthesiology.* 2024;140(4):343-348.
 12. Li XY, Jin Y, Feng XY, Wang RC, Chen JP, Lu B. Perioperative management of patients on GLP-1 receptor agonists: Risks, recommendations, and future directions-A narrative review. *J Clin Anesth.* 2025;104:111871. doi:10.1016/j.jclinane.2025.111871
 13. El-Boghdadly K, Dhese J, Fabb P, et al. Elective peri-operative management of adults taking glucagon-like peptide-1 receptor agonists, glucose-dependent insulinotropic peptide agonists and sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors: a multidisciplinary consensus statement: A consensus statement from the Association of Anaesthetists, Association of British Clinical Diabetologists, British Obesity and Metabolic Surgery Society, Centre for Perioperative Care, Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care, Royal College of Anaesthetists, Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia and UK Clinical Pharmacy Association. *Anaesthesia.* 2025;80(4):412-424. doi:10.1111/anae.16541
 14. Hocking SL, Scott DA, Remedios ML, et al. 2025 ADS/ANZCA/GESA/NACOS clinical practice recommendations on the peri-procedural use of GLP-1/GIP receptor agonists. *Anaesth Intensive Care.* 2025;53(5):300-306. doi:10.1177/0310057X251355288
-

5.

Hiperglicemia inducida por glucocorticoides

Los glucocorticoides son potentes fármacos antiinflamatorios e inmunosupresores, con indudables beneficios clínicos para distintas enfermedades. Sin embargo, su impacto en el metabolismo de la glucosa es significativo y puede derivar en diversas complicaciones metabólicas. Dentro de éstas debemos considerar la hiperglicemia, la cual, dependiendo del estado previo del paciente y la duración del tratamiento, puede ser transitoria o puede causar una diabetes secundaria (Diabetes tipo 3). En pacientes con antecedente de

diabetes, los glucocorticoides suelen elevar significativamente la glicemia, requiriendo rápidos y oportunos ajustes en el tratamiento. El riesgo de hiperglicemia va a depender del tipo de glucocorticoide, dosis, vía de administración y de factores del paciente. Por tanto, es importante conocer los distintos tipos de corticoides, sus características, vida media y duración del efecto hiperglicemiante, ya que de ello va a depender el tratamiento hipoglicemiante a utilizar (ver Tabla 1) ⁽¹⁾.

Tabla 1. Tipos de corticoides, dosis equivalente y potencia glucocorticoide

Glucocorticoide	Dosis equivalente (mg)	Potencia como glucocorticoide	Vida media (min)	Acción biológica (hrs)
Cortisol (hidrocortisona)	20	1	80	8
Prednisona	5	4	60	12-36
Metilprednisolona	4	4	200	18-40
Betametasona	0,6	25	300	26-72
Dexametasona	0,5	30	300	36-72

A. Epidemiología

La incidencia de hiperglicemia inducida por glucocorticoides en pacientes hospitalizados es altamente variable debido a la falta de definiciones estandarizadas y criterios diagnósticos distintos en los estudios. Un estudio evidenció que la hiperglicemia en pacientes hospitalizados sin diabetes previa y tratados con estos fármacos fue mayor al 50% ⁽²⁾. Otros estudios muestran que el desarrollo de hiperglicemia inducida por dosis altas de prednisona, en pacientes sin diabetes previa, fue de un 53-70% ^(3,4). En pacientes post trasplante renal, se evidenció que un 87% presentó hiperglicemia y 2/3 requirieron insulina al alta ⁽⁵⁾. Finalmente, el odds ratio (OR) de desarrollar diabetes con el uso de glucocorticoides en diversos estudios es de 1.36 a 2.31 ⁽⁶⁾.

En pacientes con diabetes preexistente, el uso de glucocorticoides durante la hospitalización resultará en

un deterioro de su control metabólico debido a múltiples mecanismos, generando un desafío clínico significativo.

B. Fisiopatología de la hiperglicemia por glucocorticoides

Si bien no está completamente dilucidado cómo los glucocorticoides generan hiperglicemia, se ha establecido que está principalmente relacionado con **aumento de la resistencia a la insulina en distintos órganos y disfunción de la célula beta.**

- **Resistencia a la insulina:** a nivel de hígado, músculo, tejido adiposo y tejidos periféricos, disminuyendo la captación de glucosa estimulada por insulina en un 30 a 50%. A nivel hepático, incrementan la actividad de numerosos genes involucrados en la neoglicogénesis, y también antagonizan las acciones

metabólicas de la insulina. A nivel muscular, inducen una marcada resistencia a la insulina al reducir la expresión de GLUT-4, lo que provoca hiperglicemia principalmente postprandial. Además, favorecen la degradación muscular y la lipólisis, aumentando los sustratos disponibles para la neoglucoénesis hepática.

- **Disfunción célula beta:** a largo plazo generan una disminución de la producción de insulina, expresión del GLUT-2 y del receptor glucocinasa.

C. Impacto de glucocorticoides en la glicemia

El desarrollo y la magnitud de la hiperglicemia dependerá del **tipo de glucocorticoide, la dosis y su vía de administración**. A continuación se describe el efecto de los fármacos más utilizados:

- **Hidrocortisona:** dado su perfil de vida media corta, a una dosis fisiológica (20 mg/día) el impacto glicémico en personas sin diabetes es poco significativo, sin embargo, en personas con diabetes podría elevar de manera discreta la glicemia. A dosis supra fisiológicas, particularmente cuando se administra por vía endovenosa en bolo (por ejemplo 50 o 100 mg), la hidrocortisona puede elevar significativamente la glicemia, aunque en forma transitoria. En cambio, si se administra por vía endovenosa en infusión continua, el aumento de la glicemia tiende a ser menos fluctuante, pero sostenido en el tiempo.
- **Prednisona:** se sugiere administrar en la mañana para no alterar el ritmo circadiano de la secreción de cortisol. En el caso de ser usado en la mañana, la hiperglicemia ocurrirá hacia mediodía y en la tarde, con patrones de hiperglicemia postprandial y con un efecto dosis dependiente (a mayor dosis, mayor hiperglicemia). Posteriormente hacia la noche, la glicemia tiende a disminuir progresivamente, normalizando sus niveles hacia la mañana siguiente, antes de la administración de la siguiente dosis de prednisona. Ante una administración en doble dosis (horario matinal y nocturno), es probable que el patrón de hiperglicemia tienda a ser continuo durante las 24 horas, aunque siempre con un predominio post prandial.
- **Betametasona y Dexametasona:** debido a su alta potencia y larga vida media, el alza de glicemia puede ser muy considerable, incluso en pacientes sin

diabetes previa, pero con factores de riesgo para ella, y en personas con diabetes pueden potencialmente provocar una cetoacidosis o síndrome hiperosmolar. La hiperglicemia es marcada y constante durante todo el día y tiende a durar hasta 1-2 días posteriores a la administración. El manejo va a depender de la periodicidad de su administración.

D. Factores de riesgo de hiperglicemia por corticoides

Durante la hospitalización, el riesgo de hiperglicemia inducida por esteroides es mayor en personas con diabetes preexistente, especialmente si se encuentran descompensadas, presentan un estado inflamatorio intenso por la causa de ingreso y/o exhiben un fenotipo compatible con síndrome metabólico^(1,7,8).

Los factores de riesgo relacionados al desarrollo de hiperglicemia por corticoides son los siguientes⁽⁹⁾:

- La dosis y duración del tratamiento con esteroides: a mayor dosis y mayor duración, mayor es el riesgo.
- Mayor edad, incluso duplicando el riesgo después de los 65 años⁽¹⁰⁾.
- Sobrepeso/Obesidad, a mayor índice de masa corporal (IMC), mayor riesgo.
- Antecedente de disglucemia en rangos de prediabetes.
- Signos clínicos de resistencia a la insulina y/o criterios de síndrome metabólico.
- Antecedente de disfunción pancreática.
- Antecedente de diabetes gestacional.
- Antecedentes familiares de primer grado de diabetes.
- Etnia: personas latinas, personas asiáticas y afro descendientes.

La literatura señala que, en personas sin diabetes previa, la hiperglicemia inducida por corticoides suele resolverse al suspender el fármaco. Sin embargo, en quienes presentan prediabetes, existe un mayor riesgo que la alteración persista y evolucione a diabetes a largo plazo^(8,9).

E. Manejo en pacientes no críticos

Dado que la hiperglicemia puede alcanzar niveles de gran magnitud con riesgo de complicaciones agudas, todo paciente tratado con estos fármacos debe ser evaluado, monitorizado y manejado según las pautas descritas en este capítulo.

La Asociación Americana de Diabetes recomienda mantener la glicemia entre 140-180 mg/dL para la mayoría de los pacientes hospitalizados en unidades no críticas. Estos objetivos deben individualizarse de acuerdo a esperanza de vida, comorbilidades, y el riesgo de hipoglicemia. No existen grandes estudios controlados randomizados que hayan investigado ni determinado la mejor estrategia para controlar la hiperglicemia asociada a corticoides en el ambiente intrahospitalario⁽¹¹⁾.

1) Monitoreo de glicemia

Aproximadamente el 94% de las personas⁽¹²⁾ que inician terapia esteroidal y desarrollan hiperglicemia, lo hacen dentro del primer y segundo día del inicio de la terapia, por lo que todo individuo que requiera terapia con corticoides, **debe ser monitorizado por al menos 48 horas tras recibirlos**. La glicemia capilar se debe controlar antes de cada comida, independientemente del antecedente de diabetes. En caso de régimen cero, el control se debe realizar cada 6 horas al disponer de Insulina Regular o cada 4 horas si se dispone de insulina análoga ultrarápida.

En pacientes sin antecedente de diabetes que mantienen glicemias < 140 mg/dL durante las 72 horas posteriores al inicio de los corticoides, se puede suspender

el control de la glicemia capilar en caso de no haber aumento de la dosis.

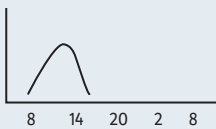
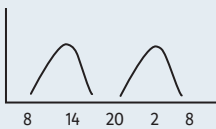
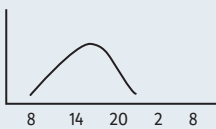
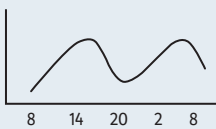
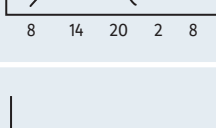
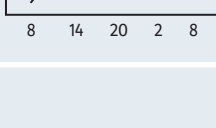
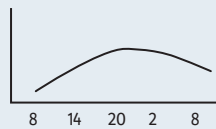
Se debe solicitar HbA1c a todo paciente con antecedente de diabetes para evaluar su control metabólico antes de iniciar corticoides. En personas sin diabetes conocida, pero con factores de riesgo de hiperglicemia secundaria a esta terapia o que requieran dosis superiores a 20 mg de Prednisona (o equivalente), la HbA1c debe solicitarse al ingreso⁽¹²⁾.

2) Insulinoterapia

La insulina es el manejo de preferencia en hiperglicemia inducida por corticoides en el paciente hospitalizado. Al seleccionar la terapia para el control de la hiperglicemia inducida por esteroides, se debe considerar el antecedente de diabetes, el tratamiento antidiabético ambulatorio previo, así como la dosis, tipo y potencia del corticoide utilizado durante la hospitalización (ver Tabla 1). También es relevante el momento del día y el intervalo de administración, recordando que la magnitud de la hiperglicemia puede variar entre pacientes con y sin diabetes.

La Figura 1 resume el perfil de hiperglicemia de acuerdo al glucocorticoide y frecuencia de administración.

Figura 1. Ilustración esquemática de los diferentes corticoides y su potencial efecto sobre la glicemia.

Glucocorticoide	Efectos hiperglicemiantes (horas)			Perfil de glicemia administración AM	Perfil de glicemia administración AM y PM
	Comienzo	Peak	Duración		
Acción corta					
Hidrocortisona	1	3	8-12		
Acción Intermedia					
Prednisona	4	8	12-36		
Metilprednisolona	4	8	12-36		
Acción prolongada					
Dexametasona	8	variable	36-72		No aplica
Betametasona					

A continuación, describiremos brevemente la aproximación terapéutica inicial de acuerdo al corticoide indicado ⁽¹³⁾

- **Hidrocortisona:** El agente de elección para controlarla es la insulina de acción rápida (Regular o análoga ultrarápida), la cual debe inyectarse previo a la administración del corticoide. Como la hidrocortisona generalmente se administra 2-3 veces al día, podría ser necesario utilizar múltiples dosis de insulina de acción corta para mejorar el control glicémico.
- **Metilprednisolona-Prednisona:** El agente de elección para controlarla es la insulina basal de acción intermedia (NPH), administrada en el mismo horario de la administración del corticoide. En caso que la administración de este corticoide se realice en más de una dosis diaria, la insulina NPH deberá ser administrada dos veces al día o se podrá considerar

el uso de una insulina basal análoga prolongada (ej: Glargina U100, Glargina U300). Dado la potencia hiperglicemiante de estos corticoides, es probable que se requiera uso de insulina en esquema basal bolo.

- **Betametasona-Dexametasona:** Las insulinas basales análogas de acción prolongada pueden ser adecuadas para controlar la hiperglicemia secundaria a estos corticoides, así como también insulinas basales de acción intermedia como NPH administradas matinal y nocturna. Dado la potencia hiperglicemiante de estos corticoides, es probable que se requiera uso de insulina en esquema basal bolo.

La Tabla 2 resume las sugerencias de manejo, con el corticoide indicado con la insulina y tipo de esquema que mejor corrige el patrón de hiperglicemia generado por este fármaco.

Tabla 2. Insulina de elección según corticoide indicado

Glucocorticoide	Insulina de elección / Esquema
Hidrocortisona	Regular o análoga UR / Correccional
Prednisona	NPH / Basal bolo
Metilprednisolona	NPH / Basal bolo
Dexametasona	Glargina / Basal bolo
Betametasona	Glargina / Basal bolo

La insulina es el manejo de preferencia en hiperglicemia inducida por corticoides en el paciente hospitalizado. Esta terapia debe tener un perfil de acción capaz de corregir el patrón de hiperglicemia que presente el paciente.

Debido a que el grado de hiperglicemia puede diferir entre pacientes con y sin diabetes, dividimos el enfoque de tratamiento considerando la presencia de una hiperglicemia exclusivamente secundaria al uso de estos fármacos o en pacientes con antecedente de diabetes preexistente.

2.1. Insulinoterapia en personas sin diabetes

Dado el rápido inicio de la hiperglicemia inducida por corticoides, si todas las glicemias capilares son < 140 mg/dL dentro de las 72 horas de iniciada la terapia, es poco probable que se desarrolle hiperglicemia y la monitorización de la glicemia capilar se puede suspender. En pacientes con **hiperglicemia leve entre 140-180 mg/dL, recomendamos el uso de insulina correccional con Insulina Regular o ultrarápida** de acuerdo a la Tabla 3.

Tabla 3. Dosis de corrección con Insulina Regular (IR) o ultrarápida (UR) según glicemia capilar (GC) pre comidas en pacientes sin antecedente de DM

Glicemia Capilar (mg/dL)	Dosis de insulina (UI)
< 140	0
141-180	2
181-220	4
221-260	6
261-300	8
> 301	10

Si se requieren más de 20 UI de insulina correccional **dentro de las 24 horas** o el paciente evoluciona durante este periodo con **dos o más glicemias capilares > 180 mg/dL**, se debe iniciar terapia con insulina basal (NPH o Glargina U100). Ver siguiente sección de insulinoterapia en personas con hiperglicemia sostenida > 180 mg/dL.

2.2. Insulinoterapia en personas con DM2 o hiperglicemia sostenida > 180 mg/dL

En pacientes con **DM2** o hiperglicemia sostenida superior a **180 mg/dL**, es fundamental implementar

un esquema de **insulina intensificado (basal-bolo)**. El cálculo de la dosis debe considerar tanto las características clínicas del paciente como la dosis del corticoide administrado. Este enfoque busca neutralizar específicamente el efecto hiperglicemiante del **corticoide** ⁽¹⁴⁾. Los esquemas de insulina que consideran estos elementos han demostrado ser más efectivos en controlar la hiperglicemia en comparación a los esquemas que solo aumentan la dosis de insulina en base al peso del paciente o porcentualmente respecto a la dosis de insulina utilizada en forma ambulatoria ⁽¹⁵⁾.

Se recomienda el uso de un esquema basal-bolo, ajustando la dosis de insulina según las características del paciente y el corticoide (tipo y dosis) que esté recibiendo.

A continuación, se describe el manejo aconsejado para este grupo, definiciones de los parámetros utilizados para el cálculo de dosis, el esquema de insulinoterapia y seguimiento. El algoritmo propuesto corresponde a una adaptación de una publicación previamente existente ⁽¹⁵⁾. Considerando que la evidencia disponible es limitada, sugerimos un enfoque adaptado a la realidad nacional y que presenta mayor claridad en su aplicación.

Para el cálculo de la dosis de insulina se deben considerar:

2.2.1. Dosis Diaria Total de insulina (DDT) según las características del paciente

La cantidad de unidades se estima tomando en cuenta si la persona tiene diabetes o no, si estaba en tratamiento ambulatorio con insulina y según la sensibilidad a la insulina ⁽¹⁴⁾. En relación a esto podemos clasificar 2 grupos de pacientes descritos en la Tabla 4:

Tabla 4. Características clínicas que determinan dosis diaria total de insulina (DDT)

GRUPO 1	GRUPO 2
Personas sin diabetes previa que: <ul style="list-style-type: none"> • Persisten con hiperglicemia > 180 mg/dL o • Con dosis de insulina correccional (IR o UR) > 20 UI/día Personas con diabetes : <ul style="list-style-type: none"> • Usuaría de antidiabéticos no insulínicos con HbA1c < 8,5% o • Mayores de 70 años o • IMC < 20 Kg/m² o • Velocidad de filtración glomerular (VFG) < 30 ml/min 	Personas con diabetes menores de 70 años en tratamiento previo con insulina Personas con diabetes en tratamiento con antidiabéticos no insulínicos con HbA1c > 8,5% que presenten: <ul style="list-style-type: none"> • IMC > 20 Kg/m² y • Velocidad de filtración glomerular (VFG) > 30 ml/min
Para este grupo la DDT de insulina es 0,3 UI/kg/día de peso real	Para este grupo la DDT de insulina es 0,5 UI/kg/día de peso real

2.2.2. Dosis de insulina según glucocorticoide

Esta dosis de insulina se debe AGREGAR a la DDT, de acuerdo a la Tabla 5.

Tabla 5. Dosis de insulina según glucocorticoide (mg/día)

Hidrocortisona	Prednisona	Betametasona	Dexametasona	Metilprednisolona	Dosis de ajuste de insulina (UI/kg/día)
50	10	1.2	2	8	+ 0,1
100	20	2.4	4	16	+ 0,2
150	30	3.6	6	24	+ 0,3
>200	>40	4.8	>8	>32	+ 0,4

2.2.3. Dosis diaria total final de insulina (DDTF)

Es la suma de la DDT y la dosis de insulina ajustada en base al respectivo glucocorticoide indicado.

DDTF: DOSIS DIARIA TOTAL DE INSULINA + DOSIS DE INSULINA POR CORTICOIDE

Debido a que los corticoides reducen la captación periférica de glucosa y generan hiperglicemia posprandial, se recomienda priorizar el uso de insulina prandial (nutricional) sobre la basal^(14,15). Tomando esto en consideración, la DDTF se fracciona en 40% basal y 60% prandial⁽¹⁶⁾. Finalmente, a la dosis prandial se le adiciona la dosis de corrección, obteniendo así un esquema basal/bolo (basal + prandial + corrección).

- **Dosis basal:** el 40% de la DDTF debe ser administrada en insulina Glargina U100 o insulina NPH. Si se indica prednisona en una dosis matinal, se sugiere

privilegiar el uso de insulina NPH en la mañana. En caso de evidenciar hiperglicemia de ayuno, se sugiere fraccionar la NPH en 2 dosis, 2/3 en la mañana y 1/3 a las 22 horas.

- **Dosis prandial:** 60% de la DDTF (IR o UR) fraccionada en partes iguales, antes de cada comida principal.
- **Dosis de corrección:** se le suma a la dosis prandial cuando los niveles de glicemia antes de las comidas están por encima del objetivo (>180 mg/dL). Se plantean 2 escalas de intensidad diferente según el grupo de paciente 1 o 2, de acuerdo a la Tabla 6.

Tabla 6. Dosis de insulina correccional según glicemia capilar (GC) pre prandial para cada grupo de paciente

Glicemia Capilar (mg/dL)	GRUPO 1 Dosis de insulina correccional (UI)	GRUPO 2 Dosis de insulina correccional (UI)
< 70	Protocolo hipoglicemia	Protocolo hipoglicemia
70-100	DOSIS PRANDIAL -4*	DOSIS PRANDIAL -4*
101-140	DOSIS PRANDIAL -2*	DOSIS PRANDIAL -2*
141-180	DOSIS PRANDIAL	DOSIS PRANDIAL
181-220	DOSIS PRANDIAL +2	DOSIS PRANDIAL +4
221-260	DOSIS PRANDIAL +4	DOSIS PRANDIAL +6
261-300	DOSIS PRANDIAL +6	DOSIS PRANDIAL +8
> 301	DOSIS PRANDIAL +8	DOSIS PRANDIAL +10

* Ante glicemia bajo la meta intrahospitalaria (140–180 mg/dL), se sugiere disminuir la dosis del bolo

Como grupo de expertos y en base a nuestra experiencia clínica, recomendamos que en pacientes utilizando una dosis de prednisona < 20 mg/día, se puede indicar un esquema basal/correccional y evitar un esquema basal/bolo por el riesgo de hipoglicemia secundaria.

En pacientes a quienes se les indica dexametasona o betametasona o una dosis de prednisona > 20 mg/día, recomendamos indicar desde el inicio el esquema basal/bolo.

2.3. Seguimiento y ajuste de la dosis de insulina

Para el ajuste se debe considerar las glicemias capilares, variaciones en la condición clínica y modificaciones en el tratamiento del paciente.

Se sugiere ajustar la dosis de insulina basal en un 10–20% para lograr la meta glicémica de ayunas, de acuerdo a la Tabla 7. En el caso de insulina NPH el ajuste de dosis debe aplicarse a la dosis nocturna, que es la principal responsable de la glicemia de ayuno.

Tabla 7. Ajuste de dosis de insulina basal según glicemia capilar de ayuno

Glicemia capilar de ayuno (mg/dL)	Ajuste de dosis de insulina basal
< 100	Reducir 20%
100-140	Reducir 10%
141-180	Mantener dosis
181-220	Aumentar 10%
> 220	Aumentar 20%

Si se logra una glicemia de ayunas en rango (140–180mg/dL), pero **persiste la hiperglicemia diurna precomidas mayor a 180 mg/dL**, se debe ajustar **el esquema de insulina de corrección** (descrito en Tabla 6), de acuerdo a la siguiente Tabla 8.

Tabla 8. Ajuste de dosis correccional (IR o UR) según glicemia pre prandial

Glicemias pre prandiales (mg/dL)	Ajuste de dosis de insulina correccional
181-220	Aumentar + 2 UI
221-260	Aumentar + 4 UI
261-300	Aumentar + 6 UI
>300	Aumentar + 8 UI

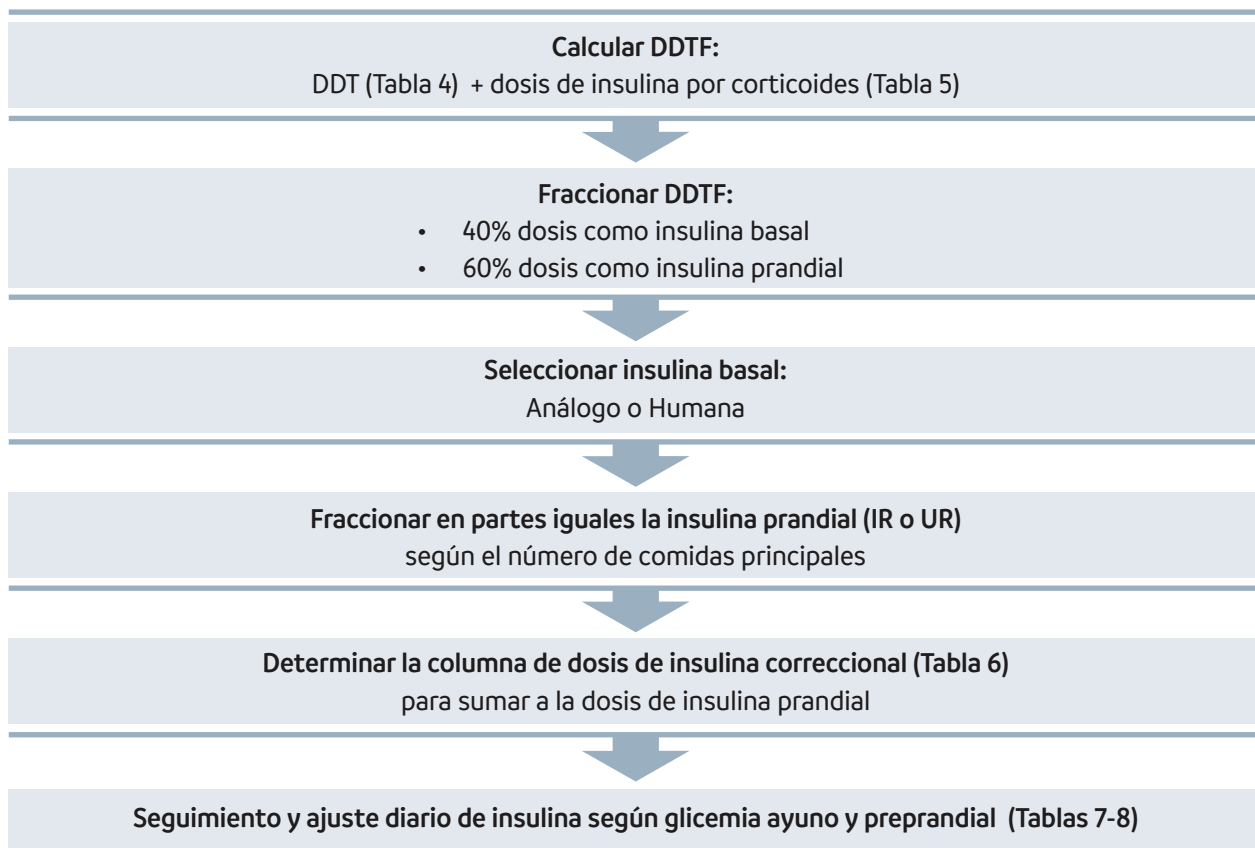
2.4. Consideraciones

En caso de modificaciones de la dosis del corticoide se deben ajustar los cálculos de DDTF aplicando la tabla 5.

Una vez alcanzada la dosis equivalente a 10 mg de prednisona, se debe considerar suspender el componente prandial, manteniendo solo insulina basal y correccional.

Asimismo, en caso de que la ingesta diaria del paciente sea menor al 50%, se sugiere solo insulina basal y correccional para disminuir el riesgo de hipoglicemia, manteniendo una vigilancia activa ante variaciones de la ingesta.

En la Figura 2 se resume el manejo con insulina en personas con hiperglicemia sostenida > 180 mg/dL o con DM pre existente.

Figura 2. Algoritmo de insulino terapia en personas con DM pre existente o hiperglicemia sostenida > 180 mg/dL inducida por corticoides

F. Casos clínicos

A continuación, presentamos 3 casos clínicos ejemplificando el inicio de la insulino terapia de acuerdo al corticoide utilizado:

Caso 1:

Paciente 62 años, antecedente DM tipo 2, HbA1c 6.8%. Peso 80 kg. IMC 37.8 kg/m². Tratamiento ambulatorio con Glargina U100, 36 UI al día y metformina 850 mg cada 12 hrs. Hospitalizado por PTI. Se inicia prednisona 60 mg matinal. Glicemia de ayuno 189 y 210 mg/dL, y pre prandial 213 y 273 mg/dL

Paciente pertenece al GRUPO 2 con prednisona > 20 mg/día

Dosis diaria total final de insulina (DDTF):

Alternativa 1: Uso de Análogos

Dosis total diaria 0.5 UI/kg/día	+	Dosis de ajuste por corticoide 0.4 UI/kg/día	DDTF (UI)
0.5 x 80		0.4 x 80	
40	+	32	→ 72

de la DDTF → 72 UI

→ 40% basal

→ 28 UI Glargina U100

→ 60% prandial

→ 43 UI / 4 comidas

Por comida:
10 UI fijas si análogo prandial
más dosis correccional por
GRUPO 2 según tabla 5

Ejemplo de tabla uso de análogo de insulina preprandial (se sugiere 4 comidas)

Glicemia Capilar (mg/dL)	GRUPO 2	Prandial + Corrección	Dosis total BOLO* (UI)
< 100	-4	10 - 4	6
101 - 140	-2	10 - 2	8
141-180	DOSIS PRANDIAL	10	10
181-220	+4	10 + 4	14
221-260	+6	10 + 6	16
261-300	+8	10 + 8	18
> 301	+10	10 + 10	20

* Dejar esta columna como indicación médica y para enfermería

Alternativa 2: Uso insulinas Humanas (NPH y Regular)

La insulina NPH es una muy buena opción dado perfil de acción frente a prednisona.

Dosis total diaria 0.5 UI/kg/día	+	Dosis de ajuste por corticoide 0.4 UI/kg/día	DDTF (UI)
0.5 x 80		0.4 x 80	
40	+	32	→ 72

de la DDTF → 72 UI

→ 40% basal

→ 28 UI NPH
18 UI am y 10 UI a las 22h

→ 60% prandial

→ 43 UI / 3 comidas

Por comida:
14 UI fijas de Insulina Regular
más dosis correccional por
GRUPO 2 según tabla 5

Ejemplo de tabla uso de Insulina Regular preprandial (se sugiere 3 comidas)

Glicemia Capilar (mg/dL)	GRUPO 2	Prandial + Corrección	Dosis total BOLO* (UI)
< 100	-4	14 - 4	10
101 - 140	-2	14 - 2	12
141-180	DOSIS PRANDIAL	14	14
181-220	+4	14 + 4	18
221-260	+6	14 + 6	20
261-300	+8	14 + 8	22
> 301	+10	14 + 10	24

* Dejar esta columna como indicación médica y para enfermería

Nota: Dado que el corticoide usado es prednisona, la hiperglicemia puede bajar de intensidad post cena. Se debe tener precaución de hipoglicemia nocturna por lo que se recomienda disminuir la dosis calculada de bolo para la cena un 50%.

Caso 2:

Paciente de 68 años, sin antecedente de DM. Peso 61 kg. IMC 23.8 kg/m². Hospitalizada por exacerbación de esclerosis múltiple. Inicia dexametasona 4 mg cada 6 hrs (16 mg en 24 hrs). Glicemias a las 48 hrs de inicio de terapia esterooidal, ayuno 204, pre prandial 250, 269 y 400 mg/dL. Manejo inicial con esquema correccional (Tabla 2) requiriendo 40 UI de Insulina Regular en las últimas 24 hrs. Ante hiperglicemia sostenida > 180 mg/dL y uso de más de 20 UI de Insulina Regular se decide inicio de insulina basal y toma de muestra sanguínea para HbA1c.

Paciente pertenece al GRUPO 1

Dosis diaria total final de insulina (DDTF):

Dosis total diaria 0.3 UI/kg/día	+	Dosis de ajuste por corticoide 0.4 UI/kg/día	DDTF (UI)
0.3 x 61		0.4 x 61	→ 42
18	+	24	

de la DDTF → 42 UI

→ 40% basal

→ 16 UI NPH:
10 UI am y 6 UI a las 22 hrs
→ En caso de uso análogo de insulina indicar 16 UI matinal

→ 60% prandial

→ 25 UI / 3 o 4 comidas

Por comida:
8 UI fijas si Insulina Regular o
6 UI fijas si análogo prandial
más dosis correccional por
GRUPO 1 según tabla 4

Ejemplo de tabla uso de Insulina Regular preprandial (se sugiere 3 comidas)

Glicemia Capilar (mg/dL)	GRUPO 1	Prandial + Corrección	Dosis total BOLO* (UI)
< 100	-4	8 - 4	4
101 - 140	-2	8 - 2	6
141-180	DOSIS PRANDIAL	8	8
181-220	2	8 + 2	10
221-260	4	8 + 4	12
261-300	6	8 + 6	14
> 301	8	8 + 8	16

* Dejar esta columna como indicación médica y para enfermería

Caso 3:

Paciente de 56 años, con antecedente de DM2, HbA1c 7.9%. Peso 54 kg. IMC 29.8 kg/m². Tratamiento ambulatorio con metformina 850 mg cada 12 hrs y vildagliptina 50 mg cada 12 hrs. Hospitalizada por EPOC exacerbado. Inicia hidrocortisona 50 mg cada 8 hrs. Glicemias a las 24 hrs de inicio de terapia esteroidea, ayuno 194, pre prandial 218, 235, 264 mg/dL. Manejo inicial con esquema correccional (Tabla 2) requiriendo 24 UI de Insulina Regular las últimas 24 hrs. Ante hiperglicemia sostenida > 180 mg/dL y uso de más de 20 UI de Insulina Regular se decide inicio de insulina basal.

Paciente pertenece al GRUPO 1**Dosis diaria total final de insulina (DDTF):**

Dosis total diaria 0.3 UI/kg/día	+	Dosis de ajuste por corticoide 0.3 UI/kg/día	DDTF (UI)
0.3 x 54 kg		0.3 x 54 kg	
16	+	16	→ 32

de la DDTF → 42 UI

→ 40% basal

→ 12 UI NPH:
8 UI am / 4 UI pm

→ 60% prandial

→ 19 UI / 3 o 4 comidas

Por comida:
6 UI fijas si Insulina Regular o
5 UI fijas si análogo prandial
más dosis correccional por
GRUPO 1 según tabla 4

Ejemplo de tabla uso de Insulina Regular preprandial (se sugiere 3 comidas)

Glicemia Capilar (mg/dL)	GRUPO 1	Prandial + Corrección	Dosis total BOLO* (UI)
< 100	-4	6 - 4	2
101 - 140	-2	6 - 2	4
141-180	0	6	6
181-220	2	6 + 2	8
221-260	4	6 + 4	10
261-300	6	6 + 6	12
> 301	8	6 + 8	14

* Dejar esta columna como indicación médica y para enfermería

G. Conclusiones

La hiperglicemia inducida por corticoides es frecuente en pacientes hospitalizados que reciben estos medicamentos, afectando incluso a aquellos sin antecedentes de diabetes. Por ello, es fundamental realizar un diagnóstico temprano de la hiperglicemia y monitorear los niveles de glucosa en cualquier paciente que reciba dosis moderadas o altas de glucocorticoides. En pacientes con factores de riesgo de DM tipo 2 o con diabetes preexistente, se recomienda realizar un control glicémico previo al inicio del tratamiento con corticoides.

El tratamiento de la hiperglicemia inducida por corticoides debe ser individualizado considerando las características clínicas del paciente, el tipo y la dosis de corticoide indicada. En el ámbito intrahospitalario el manejo debe ser con insulina. El manejo adecuado de la hiperglicemia inducida por corticoides, acompañado de una educación continua es fundamental para mejorar los resultados clínicos y reducir las complicaciones en pacientes hospitalizados.

Bibliografía

1. Perez A, Jansen-Chaparro S, Saigi I, Bernal-Lopez MR, Miñambres I, Gomez-Huelgas R. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *J Diabetes*. 2014 Jan;6(1):9-20. doi: 10.1111/1753-0407.12090. Epub 2013 Oct 29. PMID: 24103089.
2. Donihi AC, Raval D, Saul M, Korytkowski MT, DeVita MA. Prevalence and predictors of corticosteroid-related hyperglycemia in hospitalized patients. *Endocr Pract*. 2006; 12 (4): 358-362.
3. Fong AC, Cheung NW. The high incidence of steroid induced hyperglycemia in hospital. *Diabetes Res Clin Pract* 2013; 99: 277-280.
4. Burt MG, Roberts GW, Aguilar-Loza NR, Frith P, Stranks SN. Continuous monitoring of circadian glycaemic patterns in patients receiving prednisolone of COPD. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 1789-1796.
5. Chakker A, Weil EJ, Castro J, Heilman RL, Reddy KS, et al. Hyperglycemia during the immediate period after kidney transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 853-859.
6. Clore JN, Thurby-Hay L. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Endocr Pract*. 2009; 15 (5): 469-474.
7. Liu XX, Zhu XM, Miao Q, Ye HY, Zhang ZY, Li YM. Hyperglycemia induced by glucocorticoids in nondiabetic patients: a meta-analysis. *Ann Nutr Metab*. 2014;65(4):324-32. doi: 10.1159/000365892. Epub 2014 Nov 14. PMID: 25402408.
8. Aberer, F.; Hochfellner, D.A.; Sourij, H.; Mader, J.K. A Practical Guide for the Management of Steroid Induced Hyperglycaemia in the Hospital. *J. Clin. Med.* 2021, 10, 2154. <https://doi.org/10.3390/jcm10102154>
9. Ambery P, Adamsson Eryd S, Jenkins-Jones S, Heywood B, Berni E, Brown MN, Astbury C, Hunt P, Currie CJ. The absolute risk of incident type 2 diabetes following exposure to systemic corticosteroids in selected steroid-related and phenotypic groups. *Diabetes Obes Metab*. 2022 Nov;24(11):2222-2231. doi: 10.1111/dom.14808. Epub 2022. Aug 4. PMID: 35791627.
10. Blackburn D, Hux J, Mamdani M. Quantification of the Risk of Corticosteroid-induced Diabetes Mellitus Among the Elderly. *J Gen Intern Med*. 2002 Sep;17(9):717-20. doi: 10.1046/j.1525-1497.2002.10649.x. PMID: 12220369; PMCID: PMC1495107.
11. Mathiudakis N, Golden SH. A comparison of inpatient glucose management guidelines: implications for patient safety and quality. *Curr Diab Rep* 2015;15:13
12. Tamez Pérez HE, Quintanilla Flores DL. Steroid hyperglycemia: Prevalence, early detection and therapeutic recommendations. *World J Diabetes*. 2015 Jul 25; 6(8):1073-1081.
13. Garay K., Cruz M. Manejo de hiperglicemia inducida por corticoides en pacientes hospitalizados y ambulatorios. *CAMBios-HECAM [Internet]*.2024.
14. Tous Lopera, R, Coy Barrera, A y Rojas García, W. Hiperglicemia inducida por glucocorticoides en el paciente hospitalizado: enfoque y manejo. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo* 2019 ;6:55-61.
15. Lakhani OJ, Kumar S, Tripathi S, Desai M, Seth C. Comparison of Two Protocols in the Management of Glucocorticoid-induced Hyperglycemia among Hospitalized Patients. *Indian J Endocrinol Metab*. 2017 Nov-Dec;21(6):836-844.
16. Spanakis EK, Shah N, Malhotra K, Kemmerer T, Yeh HC, Golden SH. Insulin requirements in non-critically ill hospitalized patients with diabetes and steroid-induced hyperglycemia. *Hosp Pract (1995)*. 2014 Apr;42(2):23-30.

6.

Crisis hiperglicémicas

1. Introducción

La Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Síndrome Hiperglicémico Hiperosmolar (SHH) son las dos emergencias hiperglicémicas agudas más graves y potencialmente mortales para las personas con diabetes. Ambos estados son patologías metabólicas distintas, pero pueden presentar elementos comunes hasta en el 30% de los casos ⁽¹⁾.

La mayoría de los eventos de CAD ocurren en niños y adolescentes con DM1, mientras que los eventos de SHH son más comunes entre adultos con DM2. Es de gran importancia aclarar que **ambas se pueden presentar en cualquier tipo de diabetes y a cualquier edad**.

Durante la última década se ha evidenciado un aumento en el número de hospitalizaciones por crisis hiperglicémicas destacando un aumento de un 55% en la tasa de hospitalizaciones por CAD, especialmente en adultos menores de 45 años. Se ha descrito que de los ingresos hospitalarios por crisis hiperglicémicas, el 38% fueron por CAD, el 35% por SHH y el 27% por síndromes mixtos ⁽²⁾. Este patrón mixto tiene implicancias diagnósticas y terapéuticas, ya que exige reconocer oportunamente la superposición de ambos mecanismos fisiopatológicos para orientar un manejo adecuado y evitar complicaciones.

Las personas hospitalizadas por CAD experimentan episodios de manera recurrente; a nivel nacional e internacional aproximadamente un 40% de las personas ingresadas con una CAD han presentado al menos un episodio en el año anterior ^(1,3).

Las crisis hiperglicémicas se asocian a una mayor morbimortalidad y aumento en los costos en salud. En el adulto con CAD, la mortalidad general es menor a 1%, pero puede ser hasta del 9% según la edad y comorbilidades. La mortalidad atribuida a SHH puede llegar hasta un 45% y se explica por la causa precipitante más que por la hiperglicemia misma. Los principales factores de riesgo de mortalidad están determinados por la edad, retraso diagnóstico de la crisis hiperglicémica, gravedad de la acidosis metabólica, gravedad del factor desencadenante y la disfunción sistémica asociada. Entre el 6 al 21% de los adultos presentan una CAD como forma de diagnóstico inicial de una DM1 ⁽⁴⁾.

En la Tabla 1 se enumeran los principales factores de riesgo para desarrollar una crisis hiperglicémica y sus principales desencadenantes ⁽⁵⁾. En Chile la principal causa de CAD es **por omisión del tratamiento**, seguido por causas infecciosas (urinarias, respiratorias y gastrointestinales) ⁽³⁾.

Tabla 1. Factores de riesgo y factores desencadenantes de crisis hiperglicémicas

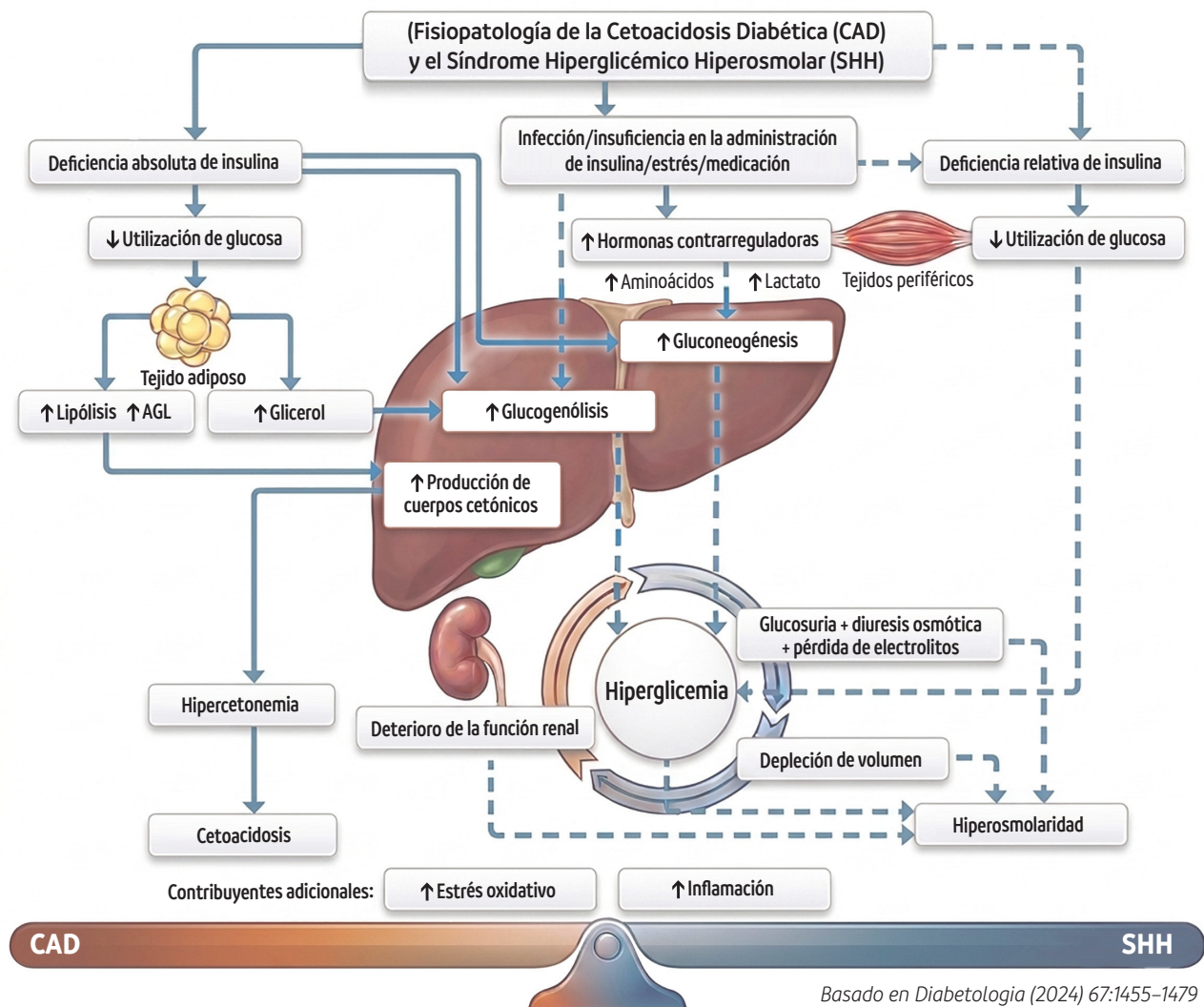
Factores de riesgo	Factores desencadenantes
Menor edad, adolescencia	Mala adherencia a terapia (omisión de insulinoterapia)
Antecedente de crisis hiperglicémica previa	Falta de ajuste de terapia ante intercurrentia
Abuso de alcohol y drogas	Abuso de alcohol y drogas
Determinantes sociales de salud	Estrés emocional
Control metabólico fuera de meta (HbA1c muy elevada)	Intercurrencia inflamatoria (infarto miocardio, accidente cerebrovascular, pancreatitis, trauma, etc)
Condiciones de salud mental (trastorno conducta alimentaria, trastorno bipolar, psicosis, distrés por diabetes, trastorno depresivo)	Infecciones
Fármacos (corticoides, antipsicóticos, inmunoterapia, iSGLT-2)	

2. Patogénesis

La CAD se caracteriza por la tríada de hiperglicemia, aumento de la concentración de cetonas en sangre y/u orina, y acidosis metabólica, consecuencia de un déficit absoluto de insulina (niveles insuficientes para suprimir la gluconeogénesis y la producción de cetonas) y la elevación de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, epinefrina, norepinefrina, cortisol y hormona del crecimiento) ^(1,6). Los cambios resultantes en la proporción insulina/glucagón conducen a un aumento de la gluconeogénesis, una glucogenólisis acelerada y una utilización alterada de la glucosa por los tejidos periféricos. La combinación de deficiencia de insulina y aumento de hormonas contrarreguladoras da como resultado la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo (lipólisis), lo que lleva a una oxidación desenfrenada de los ácidos grasos hepáticos y a la producción de un exceso de cuerpos cetónicos con la consiguiente cetonemia y alteraciones metabólicas (Figura 1).

El SHH se caracteriza por un déficit relativo de insulina. La mayor proporción circulante de insulina/glucagón en pacientes con SHH es suficiente para suprimir la lipólisis y la cetogénesis, pero es inadecuada para regular la producción de glucosa hepática y promover la utilización de glucosa ^(1,6). La hiperglicemia se desarrolla debido al aumento de la gluconeogénesis, la conversión acelerada de glucógeno en glucosa y al uso inadecuado de la glucosa por los tejidos periféricos, principalmente el músculo. A medida que aumenta la concentración de glucosa y la osmolaridad del líquido extracelular, se crea un gradiente osmolar que extrae agua de las células. Inicialmente la filtración glomerular aumenta, lo que conduce a glucosuria y diuresis osmótica. La glucosuria inicial previene el desarrollo de hiperglicemia grave siempre que la tasa de filtración glomerular sea normal, sin embargo, con la diuresis osmótica persistente finalmente se produce hipovolemia, lo que conduce a una disminución progresiva de la tasa de filtración glomerular y a una exacerbación de la hiperglicemia, en especial en pacientes de edad avanzada con mecanismo de sed disminuido y/o incapacidad para beber agua para compensar las pérdidas urinarias (Figura 1) ⁽⁷⁾.

Figura 1. Fisiopatología de la CAD y SHH



3. Diagnóstico

A. Cetoacidosis diabética

El diagnóstico de CAD debe basarse en los tres criterios descritos en la Tabla 2. Los tres componentes deben estar presentes para realizar el diagnóstico.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de Cetoacidosis Diabética

Hiperglicemia/Diabetes	Glicemia \geq 200 mg/dL o antecedente de diabetes
Cetosis	B-hidroxibutirato* \geq 3 mmol/L o cintas de cetonas en orina +2 o superior
Acidosis metabólica	pH < 7,3 y/o concentración de bicarbonato < 18 mmol/L

* Plasmático o capilar

Desde el consenso actualizado de crisis hiperglicémicas 2024⁽¹¹⁾ se decidió retirar el anión gap como criterio diagnóstico y de resolución para evitar interpretaciones erróneas. Aunque la mayoría de las personas con CAD presenta una acidosis metabólica con anión gap elevado (>12 mmol/L), aproximadamente un tercio de los casos cursa con trastornos ácido-base mixtos que pueden distorsionar su valor. Asimismo, la acidosis metabólica hiperclorémica, secundaria a la administración de grandes volúmenes de suero fisiológico 0.9% durante el manejo de ésta, puede alterar su estimación y simular persistencia de acidosis, retrasando la certificación de la resolución. Por estas razones, el anión gap no se recomienda como criterio diagnóstico ni de resolución de primera línea, aunque puede ser útil en contextos donde no se dispone de medición de cetonas.

Aunque la hiperglicemia sigue siendo un criterio diagnóstico clave de CAD, puede haber una amplia gama de concentraciones plasmáticas de glucosa al ingreso. Hasta un 10% de los pacientes con CAD presentan euglicemia, que se define como niveles de glucosa en plasma menores a 200 mg/dL en presencia de cetosis y acidosis metabólica bajo los criterios descritos en la Tabla 2. Debido al aumento de la incidencia de esta forma de presentación clínica en los últimos años, se describe con mayor detalle a continuación.

A.1. Cetoacidosis Diabética Euglicémica (CADE)

La CADe es una complicación descrita desde el año 1973. Con el uso de los inhibidores de SGLT-2 (iSGLT-2) ha incrementado el número de casos reportados en el último tiempo, siendo el primer caso en Chile reportado el año 2017 en paciente con DM1⁽⁸⁾. En la actualidad, entre un 2,6–3,2% de los casos de CAD se presentan como euglicémica^(9, 10, 11). Las distintas prevalencias se deben principalmente al punto de corte para definir “euglicemia”: inicialmente < 300 mg/dL, otros < 250 mg/dL y finalmente < 200 mg/dL.

Si bien, la CADe ocurre principalmente en diabetes, también puede ocurrir en personas sin diabetes, en particular con factores de riesgo para cetosis y con el uso de iSGLT-2 cada vez mayor en contexto de patología cardio-renal. La CADe ha sido reportada en embarazo (con o sin diabetes), restricción severa de carbohidratos, enfermedades del depósito de glicógeno,

abuso de alcohol y cocaína, enfermedad hepática severa crónica, sepsis y pancreatitis, entre otros^(9, 12).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la CADe se produce cuando existe un desequilibrio entre la insulina efectiva y el aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento), lo que estimula la lipólisis y la producción hepática de cuerpos cetónicos, aún en presencia de glicemias normales o sólo discretamente elevadas. Esto ocurre porque la disponibilidad reducida de glucosa en el compartimento plasmático, junto con la disminución relativa de insulina, favorece un estado de “ayuno metabólico” que impulsa la cetogénesis. En este contexto, los pacientes pueden desarrollar acidosis significativa con valores de glicemia que no alcanzan los umbrales clásicos de la CAD.

En la CADe asociada a iSGLT-2, el mecanismo se intensifica por varias vías características: los iSGLT-2 incrementan la excreción urinaria de glucosa, reduciendo la glicemia y, por retroalimentación, disminuyendo aún más la secreción de insulina. Paralelamente, aumentan la relación glucagón/insulina, estimulando la lipólisis y la cetogénesis. Adicionalmente, al promover glucosuria sostenida, los iSGLT-2 inducen un estado funcional similar al ayuno, facilitando el uso de ácidos grasos como sustrato energético. Este conjunto de efectos potencia la aparición de cetoacidosis aún con glicemias normales, explicando el mayor riesgo relativo de CADe observado en usuarios de estos fármacos⁽¹³⁾.

El diagnóstico de ésta entidad no es distinto que la CAD clásica, excepto que la glicemia debe de ser < 200 mg/dL. En este sentido, que no exista una hiperglicemia marcada puede retrasar o disminuir el diagnóstico de CADe en el servicio de urgencias, por lo que es vital tener un alto índice de sospecha. Del punto de vista clínico, como no hay una hiperglicemia pronunciada, los pacientes no necesariamente experimentan los síntomas osmóticos característicos como poliuria o polidipsia y por tanto no se hace tan evidente la deshidratación⁽¹⁴⁾.

El tratamiento está basado en los mismos principios que la CAD clásica, con la excepción que el suero glucosado debe iniciarse en conjunto con el suero de hidratación y la insulina a una velocidad de infusión menor (tal como se revisará más adelante), para así evitar la hipoglicemia⁽¹⁵⁾.

A.2. Criterios de gravedad en CAD

La gravedad de la CAD está determinada por la magnitud de la alteración en el pH y niveles de bicarbonato (ver Tabla 3). A menor pH y menores niveles de bicarbonato, mayor es la gravedad del cuadro ya que se asocia a más deshidratación y compromiso del sensorio. Aunque el pH y el bicarbonato son útiles para orientar la gravedad, la evaluación integral del paciente y su estabilidad clínica siguen siendo determinantes para apreciarla adecuadamente.

Tabla 3. Criterios de gravedad de CAD

	CAD LEVE	CAD MODERADA	CAD SEVERA
Nivel de glucosa o historia de diabetes	>200 mg/dL o antecedente de diabetes	>200 mg/dL o antecedente de diabetes	>200 mg/dL o antecedente de diabetes
Cetonemia*	B-hidroxibutirato 3-6 mmol/L	B-hidroxibutirato 3-6 mmol/L	B-hidroxibutirato >6 mmol/L
Acidosis	pH 7.25 – 7.30 o Bicarbonato 15 – 18 mmol/L	pH 7.0 – 7.25 o Bicarbonato 10 – 15 mmol/L	pH <7.0 o Bicarbonato <10 mmol/L
Estado Mental	Alerta	Alerta/somnolencia	Somnolencia/coma
Nivel de atención	Sala básica	Unidad intermedia	Unidad intensiva

* B-hidroxibutirato plasmático o capilar

B. Síndrome hiperglicémico hiperosmolar

El diagnóstico de SHH se basa en la presencia de los cuatro criterios presentados en la **Tabla 4**. Aunque la gran mayoría de los pacientes con SHH presenta un pH >7.3 y un bicarbonato >18 al ingreso, una leve cetonemia podría estar presente. La sobreposición entre CAD y SHH ha sido reportada en más de un tercio de los pacientes con crisis hiperglicémicas⁽¹⁾.

Tabla 4. Criterios diagnósticos de Síndrome Hiperglicémico Hiperosmolar

Hiperglicemia	Glicemia > 600 mg/dL
Hiperosmolaridad	Osmolaridad sérica efectiva > 300 mOsm/kg [2xNa* (mEq/L) + glicemia/18 (mg/dL)]
Ausencia de cetonemia significativa	B-hidroxibutirato < 3.0 mmol/L o cetonas en orina < ++
Ausencia de acidosis	pH ≥ 7.3 o bicarbonato ≥ 15 mmol/L

* Sodio plasmático medido

La medición de cetonas capilares representa una herramienta útil y de rápida disponibilidad para el diagnóstico, la estratificación de gravedad y el seguimiento de las crisis hiperglicémicas, por lo que se recomienda su incorporación en el ámbito hospitalario.

4. Presentación clínica

En la CAD, el tiempo entre los síntomas iniciales y la presentación clínica puede ser de horas a algunos días, mientras que en el SHH, puede tardar días o semanas en desarrollarse. Ambas pueden presentarse con poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómitos, deshidratación y cambios en el estado cognitivo. La compensación respiratoria para la acidosis metabólica encontrada en la CAD se manifiesta por respiraciones profundas (Kussmaul) con un olor afrutado debido a la presencia de acetona en el aliento. Los

cambios en el estado cognitivo suelen estar presentes en pacientes con CAD y SHH graves. Las náuseas, los vómitos y el dolor abdominal son comunes en la CAD (>50%), pero son poco comunes en el SHH. Se necesita precaución con los pacientes que presentan dolor abdominal porque los síntomas podrían ser un resultado de la CAD o una señal de una causa precipitante de la CAD, particularmente en ausencia de acidosis metabólica grave. En la Tabla 5 se resumen los elementos clínicos presentes en estas crisis. Es necesaria una evaluación clínica adicional si este síntoma no se resuelve con la resolución de la deshidratación y la acidosis metabólica.

Tabla 5. Elementos clínicos presentes en crisis hiperglicémicas

	CAD	SHH
Tiempo evolución	Horas o días	Días o semanas
Síndrome diabético agudo	Presente	Presente
Estado de conciencia, compromiso neurológico	Leve: alerta Moderado: somnolencia Grave: somnolencia o coma	Confusión, somnolencia o coma Déficit motor focal Convulsiones
Náuseas, vómitos, dolor abdominal	Normalmente presente, marcado en crisis grave	Puede estar presente
Deshidratación	Presente, muy marcado en crisis grave	Muy marcada
Respiración Kussmaul	Presente, muy marcado en crisis grave	Presente en situaciones graves

Los pacientes deben ser examinados para detectar infección, isquemia y otros posibles precipitantes de una crisis hiperglicémica. En la Tabla 6 se describen exámenes generales a solicitar inicialmente ante la sospecha de CAD y/o SHH. Adicionalmente se debe realizar un electrocardiograma para evaluar anomalías de la repolarización inducidas bioquímicamente, como ondas T picudas por hiperkalemia y/o isquemia.

Tabla 6. Exámenes de evaluación inicial a solicitar

Perfil bioquímico: glucosa, BUN, fósforo
Electrolitos plasmáticos
Gases en sangre venosa
Hemograma o perfil hematológico
B-hidroxibutirato (plasmático o capilar) o cetonuria
Creatinina plasmática

5. Tratamiento

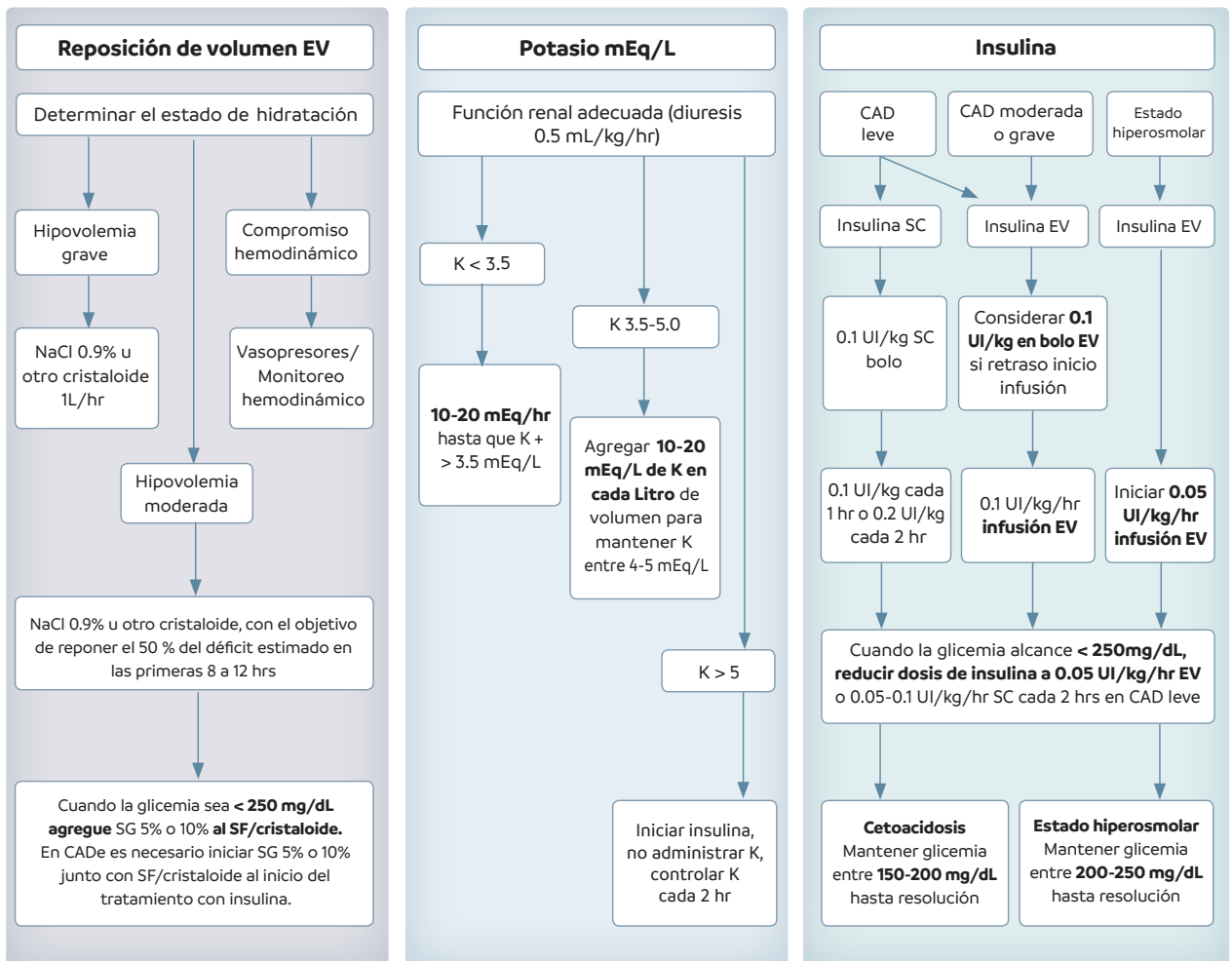
El manejo de la CAD y el SHH incluye la reposición de volumen, la corrección de alteraciones electrolíticas, la terapia con insulina, y la identificación y el tratamiento de la causa desencadenante.

Se debe monitorizar la glicemia capilar cada 1 a 2 horas, y se deben controlar cada 2 horas los electrolitos, fósforo, creatinina, β -hidroxibutirato y pH venoso hasta la resolución de la CAD. En pacientes con SHH, además de

medir la glicemia, la creatinina y los electrolitos con la frecuencia descrita, se recomienda calcular la osmolaridad sérica efectiva.

La mayoría de las personas con CAD leve, sin complicaciones, pueden ser tratadas en el servicio de urgencia o en unidades que cuenten con BIC de insulina según protocolos locales ⁽¹⁵⁾. Se sugiere manejar las CAD moderadas en unidades de cuidados intermedios y las CAD graves en unidades de paciente crítico ⁽¹⁾. El tratamiento para la CAD y el SHH se ilustra en la Figura 2.

Figura 2. Algoritmo terapéutico de la CAD y SHH



Control ELP, función renal, pH, osmolaridad y glicemia cada 2-4 hrs. Después de resolución, iniciar insulina sc.
Mantener la infusión EV de insulina al menos 2 hrs posterior a administrar insulina SC

a. Reposición de fluidos:

La reanimación inicial con líquidos endovenosos restablece el volumen intravascular circulante efectivo, aumenta la perfusión de tejidos y órganos, mejora la perfusión renal; lo que promueve la excreción renal de glucosa y cuerpos cetónicos, corrige los déficits de electrolitos y disminuye la osmolaridad plasmática. Además, la corrección del déficit de volumen mejora la sensibilidad a la insulina al reducir las concentraciones de hormonas contrarreguladoras. **Las concentraciones medias de glucosa en plasma disminuyen aproximadamente 50 a 70 mg/dL/hr únicamente en respuesta a la administración de líquidos intravenosos en ausencia de insulina**⁽²⁾.

Las recomendaciones de manejo son:

- Determinar el grado de deshidratación (leve, moderado, severo) para definir la cantidad de aporte endovenoso. Se estima una pérdida general de 0.1 L/kg de peso para CAD y entre 0.1 – 0.2 L/kg de peso en el SHH.
- La mayoría de las guías clínicas propone el uso de suero fisiológico 0.9% (SF 0.9%), el cual ha sido la terapia estándar para la reanimación inicial debido a su amplia disponibilidad, menor costo y eficacia para restaurar el volumen circulante. Si bien es efectivo, su uso en grandes volúmenes puede asociarse con acidosis metabólica hiperclorémica, estancias prolongadas en unidad de paciente crítico y hospitalizaciones más prolongadas. Estudios prospectivos, observacionales recientes, así como metaanálisis, han demostrado que el uso de soluciones cristaloides equilibradas como el Ringer Lactato conduce a estancias hospitalarias más cortas y una menor incidencia de acidosis metabólica hiperclorémica⁽¹⁾. Estudios que comparan SF 0.9% con Ringer Lactato no mostraron diferencias en los desenlaces clínicos, por lo que el SF 0.9% sigue siendo el estándar para la hidratación inicial^(16, 17). Como autores de esta guía recomendamos el uso de ambas soluciones de acuerdo a la disponibilidad local para la reanimación.
- ¿Cuánto reponer? Se recomienda administrar SF o cristaloides a una velocidad de 500 – 1000 ml/hr durante las primeras 2 – 4 horas. La tasa de infusión posterior se ajusta según el estado hemodinámico del paciente, usualmente 250 – 500 ml/hr.

- Se recomienda reponer al menos el 50% del déficit estimado las primeras 8 – 12 horas en CAD. En SHH se recomienda reponer el 50% del déficit estimado en 12 hrs y el resto en las siguientes 12 hrs.
- Los adultos mayores con CAD o SHH, así como las personas con insuficiencia cardíaca o enfermedad renal etapas IV-V o en diálisis, deben ser tratados con precaución con bolos más pequeños de soluciones isotónicas o cristaloides, por ejemplo, bolos de 250 ml y repetir según tolerancia al volumen.
- En pacientes con CAD, la glicemia suele descender a <250 mg/dL dentro de las primeras 4 – 8 horas, lo que ocurre mucho antes de que la cetoacidosis se haya resuelto. La corrección de la hiperglicemia precede a la normalización del estado cetótico y de la acidosis, por lo que ese valor de glicemia no debe interpretarse como resolución completa del cuadro. Una vez que la concentración plasmática de glucosa es <250 mg/dL, se debe mantener la solución salina y administrar por otra vía una solución de dextrosa al 5 o 10% en un flujo inicial de 40 a 60 ml/hr para mantener frenada la cetogénesis y prevenir hipoglicemia por la administración continua de insulina EV hasta que se corrija la cetonemia, sin suspensión de la BIC de insulina.
- En pacientes con SHH, el tiempo habitual para resolver la hiperglicemia es entre 8 y 10 horas. Los objetivos del tratamiento son una disminución de la osmolaridad entre 3 – 8 mOsmol/kg/hr, una reducción del sodio de no más de 10 mEq/L en 24 horas y el descenso de la glicemia no debe superar los 90 – 120 mg/dL/hr para prevenir el edema cerebral⁽¹⁾.

b. Reposición de electrolitos:

SODIO

- **Hiponatremia:** La natremia normalmente se encuentra falsamente disminuida debido al efecto dilucional de la hiperglicemia. La hiperglicemia severa aumenta la osmolaridad extracelular, moviendo agua desde el interior de las células al espacio intravascular, lo que diluye el sodio sérico. Esta alteración es un reflejo de la severidad metabólica (hiperglicemia) más que un déficit absoluto de sodio en la mayoría de los casos, y se soluciona principalmente tratando la deshidratación con volumen y la hiperglicemia con insulina. El sodio

medido debe recalcularse, agregando 1,6 mEq al sodio sérico medido por cada 100 mg/dL de glucosa por encima de 100 mg/dL.⁽¹⁾

Sodio corregido → Sodio medido + 1.6 x (Glicemia - 100) / 100

Para el manejo inicial de la CAD en presencia de natremia normal o baja, se recomienda el uso de SF 0.9%. Este no sólo asegura la estabilidad hemodinámica, sino que revierte la hiponatremia hipovolémica al compensar las pérdidas y mitigar el efecto dilucional de la hiperglicemia.

- **Hipernatremia:** es una alteración poco frecuente en las crisis hiperglicémicas. Podría explicarse por un déficit hídrico muy severo debido a una ingesta oral inadecuada y una pérdida de agua libre que supera la pérdida de electrolitos (por ejemplo ante vómitos y/o diarrea) o por pérdidas excesivas de agua en relación con la pérdida de sodio a través de la orina.

Para el manejo inicial de crisis hiperglicémicas con hipernatremia, se recomienda preferir soluciones con menor contenido de sodio, como el Ringer Lactato o el SF al 0.45%, en lugar del SF 0.9%. Estas opciones son más eficaces para corregir el déficit de agua libre y evitar la sobrecarga de sodio durante la expansión de volumen⁽¹⁸⁾.

La prioridad terapéutica debe ser el manejo de la cetoacidosis diabética (CAD), dada su mayor letalidad potencial frente a la hipernatremia. La acidosis compromete la estabilidad celular y la respuesta hemodinámica, elevando el riesgo de shock. Por seguridad, la corrección de la hipernatremia se considera secundaria y se sugiere iniciar cuando la glicemia alcance niveles próximos a 350 mg/dL.

Para mitigar el riesgo de edema cerebral, la reducción del sodio debe ser gradual, con una velocidad de 0.5 mEq/L/hr (máximo 10 mEq/L en 24 horas); de lo contrario, podrían desencadenarse convulsiones o daño neurológico irreversible⁽¹⁸⁾. Aunque el edema cerebral ocurre en menos del 1% de los casos, su mortalidad cercana al 30% obliga a una corrección estrictamente controlada de la glicemia y la osmolaridad plasmática⁽¹⁾.

POTASIO

- La mayoría de los pacientes con CAD presentan niveles séricos de potasio normales o altos. Esto se debe a que la acidosis metabólica y la deficiencia de insulina provocan el movimiento de potasio del compartimento intracelular al extracelular. La

terapia con insulina, la corrección de la acidosis, la expansión del volumen y la pérdida de potasio urinaria disminuyen los niveles séricos. Los niveles de potasio generalmente disminuyen entre 1 y 2 mEq/L durante el tratamiento de la CAD.

- Por ello, siempre se debe iniciar la reposición de potasio si los niveles séricos caen por debajo de 5 mEq/L para mantener un nivel de potasio de 4 a 5 mEq/L^(1,2,3). Para la mayoría de los pacientes con CAD, 20 – 30 mEq de potasio por litro de líquido intravenoso son suficientes para mantener una concentración sérica dentro del rango objetivo. Ejemplo: en paciente con K de 4.2 mEq/L se sugiere agregar 2 gramos de KCl a cada litro de solución fisiológica con el que se está volealizando; donde cada gramo tiene 13 mEq/L.
- Un 5 a 10% de los pacientes con CAD presentan niveles de potasio <3,5 mEq/L a su ingreso a urgencia. En esos casos, la reposición de potasio debe comenzar a una velocidad de 10 mEq/hr y la terapia con insulina debe retrasarse hasta que el nivel de potasio aumente a >3,5 mEq/L para evitar arritmias potencialmente mortales y debilidad de los músculos respiratorios. La hipokalemia grave $\leq 2,5$ mEq/L durante el tratamiento de la CAD se asocia con aumento de tres veces de la mortalidad.
- Se recomienda medir el potasio sérico 2 horas después de iniciar la administración de insulina y posteriormente cada 4 horas hasta la resolución de la CAD.

BICARBONATO

- No se recomienda la administración rutinaria. La reanimación con líquidos intravenosos y la administración de insulina suelen ser suficientes para resolver la acidosis metabólica de la CAD^(1,2). La **administración de bicarbonato en la CAD no ofrece ninguna ventaja para mejorar los resultados cardíacos, neurológicos o en la tasa de recuperación de la hiperglicemia y la cetoacidosis**⁽³⁾ y tiene un mayor riesgo de hipokalemia, disminución del consumo de oxígeno en los tejidos, edema cerebral y desarrollo de acidosis paradójica del sistema nervioso central⁽¹⁾.
- Sin embargo, debido a que la acidosis metabólica grave puede provocar efectos vasculares adversos, **se debe considerar la administración de bicarbonato si la acidosis es grave, es decir, con pH <7**⁽¹⁾. Para corregir esta acidosis metabólica se recomienda administrar 100 mEq de Bicarbonato,

lo que equivale a 150 cc de bicarbonato $\frac{3}{8}$ M, o a 600 cc de Bicarbonato $\frac{1}{8}$ M cada 2 horas hasta lograr un pH >7.

FÓSFORO

- NO se debe administrar fosfato a menos que haya debilidad muscular, compromiso respiratorio y un nivel de fosfato <1 mmol/L.

c. Terapia insulínica:

- A pesar de que la rehidratación genera un descenso de la glicemia, la terapia con insulina es indispensable para estabilizar la glicemia y suprimir la lipólisis y la cetogénesis. La insulina Regular administrada por vía endovenosa mediante bomba de infusión continua (BIC) a una **velocidad fija de 0,1 UI/kg/hr** para CAD es la opción preferida. Si se prevé demora en el acceso venoso, se recomienda administrar un bolo inicial de 0,1 UI/kg EV, seguido de infusión de insulina a velocidad fija^(1,19). Ver Tabla 7 para calcular la dosis según peso.
- Pocos estudios han evaluado la dosis óptima de inicio de insulina en el SHH. Si el SHH se presenta sin cetosis o con cetonemia leve o moderada

(β-hidroxibutirato en sangre <3,0 mmol/l o cetonas en orina <2+) y sin acidosis, se debe iniciar una infusión endovenosa de insulina a velocidad fija de **0,05 UI/kg/hr**. Si hay una cetonemia significativa o acidosis metabólica, lo que representa una CAD/SHH mixta, se debe iniciar una infusión endovenosa de insulina a velocidad fija de 0,1 UI/kg/hr.^(20,21)

- Al alcanzar glicemias < 250 mg/dL en CAD/SHH, se debe agregar glucosa al 5 o 10% (40 – 60 ml/hr) y disminuir la velocidad de infusión de insulina a **0,05 UI/kg/hr** (sólo en CAD). Ver Tabla 7 para calcular la dosis. Se debe ajustar la infusión para mantener niveles de glucosa entre **150 – 200 mg/dL en CAD o 200 – 250 mg/dL en SHH** hasta la resolución^(1,3).
- Ante una **CAD** se sugiere iniciar insulina a una **velocidad fija de 0,05 UI/kg/hr** junto con una infusión de glucosa al 5-10% por vía periférica, lejos del sitio de insulina, ya que la glicemia es < 200 mg/dL.⁽¹⁾
- Para preparar una **BIC de insulina** se sugiere diluir **100 UI de insulina Regular en 100 ml de suero fisiológico (=1 UI/mL, es decir administra 1 UI por cada 1 mL)**.

Tabla 7. Dosis de insulina inicial en base a situación clínica y peso del paciente

Peso en kg	CAD > 250 mg/dL	SHH CAD < 250 mg/dL CAD euglicémica
	Dosis de insulina a 0.1 UI/kg/hr	Dosis de insulina a 0.05 UI/kg/hr
40-49	4	2
50-59	5	2.5
60-69	6	3
70-79	7	3.5
80-89	8	4
90-99	9	4.5
100-109	10	5
110-119	11	5.5
120-129	12	6
130-139	13	6.5
140-149	14	7
+150	15	7.5

Con la implementación de las medidas terapéuticas descritas se busca lograr las siguientes metas en orden de prioridad ⁽¹⁹⁾:

1. Reducción de concentración de cetonas en sangre en 0,5 mmol/L/hr. **De no lograr esta reducción, se debe aumentar en 1 UI/hr la velocidad de infusión de insulina** hasta que las cetonas desciendan en la velocidad objetivo.
2. Si no se dispone de cetonas, utilizar bicarbonato venoso. Si el bicarbonato venoso **no aumenta al**

menos a una velocidad de 3,0 mEq/L/hr, se debe **aumentar en 1 UI/hr la velocidad de infusión de insulina** hasta que el bicarbonato aumente en la velocidad objetivo.

3. Como alternativa, utilice la glicemia. Si la glicemia **no disminuye al menos 50 mg/dL/hr**, **aumentar en 1 UI/hr la velocidad de infusión de insulina** hasta lograr la reducción objetivo de la glicemia.

La **Tabla 8** resume estos puntos claves a considerar en el tratamiento de CAD y SHH.

Tabla 8. Puntos claves a considerar en el tratamiento de CAD y SHH

Parámetro	CAD	SHH
Déficit de volumen	0.1 L/kg	0.1 – 0.2 L/kg
Tiempo en reponer el 50% del déficit de volumen	8 – 12 hrs	12 hrs
Tiempo en resolver hiperglicemia (< 250 mg/dL)	4 – 8 hrs	8 – 10 hrs
Objetivos mejora parámetros	Descenso cetonas: 0.5 mmol/L/hr Aumento bicarbonato: 3 mEq/L/hr Descenso glicemia: 50 – 70 mg/dL/hr	Descenso osmolaridad: 3 – 8 mOsmol/kg/hr Descenso sodio: < 10 mEq/L en 24 hrs Descenso glicemia: 90 – 120 mg/dL/hr

- Diferentes guías clínicas recomiendan la coadministración subcutánea de un análogo de insulina basal durante la infusión intravenosa de insulina a velocidad fija. Varios estudios han informado que la coadministración de una dosis baja (0,15 – 0,3 UI/kg) de análogos prolongados de insulina basal subcutánea durante la infusión EV de insulina reduce el tiempo hasta la resolución de la CAD, la duración de la infusión de insulina endovenosa, la duración de la estancia hospitalaria y previene la hiperglicemia de rebote, todo ello sin aumentar el riesgo de hipoglicemia ^(19, 21, 22, 23). Como expertos sugerimos considerar iniciar en forma concomitante a la BIC una dosis de 0.2 UI/kg/día SC de insulina análoga basal si el paciente es usuario en forma ambulatoria (es-

pecialmente en DM1), individualizando la dosis según factor de sensibilidad y resistencia descritos en capítulo 3.

d. Resolución de crisis hiperglicémica y transición a insulina subcutánea

- **La resolución de la CAD se define al alcanzar ⁽²⁾:**
 - **Cetonas plasmáticas/capilar <0,6 mmol/L**
 - **pH venoso ≥7,3 o Bicarbonato ≥ 18 mmol/L**

Idealmente, la concentración de **glucosa en sangre también debería ser menor a 200 mg/dL**. Debe evitarse la medición de cetonas urinarias como criterio para la resolución de la CAD ya que du-

rante la CAD el beta-hidroxiacetato es la cetona predominante en sangre. A medida que la CAD se resuelve y mejora la acidosis, el beta-hidroxiacetato se oxida a acetoacetato, que es la cetona predominante en orina. Debido a este retraso, una prueba de cetonas en orina podría estar positiva incluso con CAD ya resuelta.

- Si bien no hay consenso sobre la definición de **resolución del SHH**, consideramos que éste se resuelve cuando ⁽²¹⁾:
 - **Osmolalidad plasmática < 300 mOsm/kg**
 - **Diuresis >0,5 mL/kg/hr**
 - **Mejoría del estado de conciencia**
 - **Glicemia < 250 mg/dL**
- Una vez resuelto el cuadro de CAD o SHH, se debe pasar de la terapia con insulina intravenosa a la subcutánea. La transición de la infusión de insulina EV a SC es un momento clave. Este proceso es esencial para mantener un control glicémico adecuado mientras se minimizan los riesgos de hipoglicemia. El momento ideal para la transición se basa en una decisión clínica considerando los siguientes parámetros:
 - Ausencia de drogas inotrópicas y ventilación mecánica. Considerar variables que puedan afectar la absorción subcutánea, tales como mala perfusión clínica, altas dosis de DVA, edema subcutáneo, etc
 - Estabilidad en el soporte nutricional, ya sea régimen oral, enteral o parenteral, y ausencia de pérdidas gastrointestinales como vómitos o diarrea.
- El cálculo de la dosis de insulina subcutánea puede ser mediante 3 opciones:
 - Según los requerimientos de insulina EV utilizada en las últimas horas si dosis estable (que se extrapola a los requerimientos por 24 hrs) Ej: Si en las últimas 4 a 6 hrs utilizó 2 UI/hr en forma estable, multiplicar x 24 hrs = equivale 48 UI/día.
 - Según cálculo por peso
 - Según dosis de uso ambulatorio previo (si paciente usaba insulina previo a la hospitalización)

Considerando la gran sobrebasalización de insulina en los pacientes en el ámbito ambulatorio, **recomendamos hacer una estimación de la dosis de insulina subcutánea en base a cálculo por peso y/o según los requerimientos de insulina EV utilizada**

en las últimas horas, pudiendo calcular un promedio entre ellas. En la Tabla 9 se señalan las alternativas y consideraciones para cada una de ellas.

- Para prevenir la recurrencia de hiperglicemia durante el período de transición a insulina subcutánea, se deben cumplir idealmente las siguientes 2 recomendaciones:
 - a) **Indicar una superposición entre la administración de insulina subcutánea y la suspensión de la BIC.** Esto permite que la insulina subcutánea alcance niveles terapéuticos y actúe antes de que se elimine la insulina EV. Las insulinas de acción intermedia (NPH) y prolongada (Glargina U100) se deben indicar al menos **2 horas antes** del término de la BIC. Respecto al uso de insulinas ultra prolongadas (Glargina U300 o Degludec) durante este período, sugerimos iniciarlas idealmente en forma precoz contemporáneo a la BIC, especialmente en aquellos pacientes que las utilizaban en forma ambulatoria debido a la latencia en su inicio de acción. En caso no haber sido iniciadas precozmente, y dada la escasa evidencia reportada, se sugiere mantener traslape de al menos 6 horas.
 - b) El momento de la **suspensión de la BIC debería coincidir idealmente con una comida**, con el fin de coordinar la administración concomitante pre-comida de insulina prandial (Regular o análogo de acción rápida). Esto permite optimizar el control metabólico posprandial y reducir el riesgo inmediato de recurrencia de la hiperglicemia.
- La elección del tipo de insulina dependerá del paciente, de su tratamiento previo y de la disponibilidad local.
- En pacientes con DM2 que hayan presentado una CAde asociada al uso de iSGLT-2, no se recomienda iniciar o continuar la terapia con esta familia de fármacos de forma rutinaria después de la resolución de la CAD debido a la falta de datos de seguridad. La indicación de inicio debe ser evaluada en conjunto con el especialista según valoración de riesgo/beneficio de cada caso particular.

- Se debe considerar que las dosis de traslape pueden diferir de las dosis de ajuste posteriores durante el resto de la hospitalización y al momento del alta hospitalaria; por lo tanto, no deben considerarse definitivas y requieren ajustes continuos. Asimismo, el plan de alta debe incluir la programación de un seguimiento oportuno para la reevaluación de los requerimientos de insulina y la eventual adición de antidiabéticos no insulínicos cuando corresponda.

Tabla 9. Alternativas para el cálculo de dosis para traslape subcutáneo de insulina

Régimen de insulina	Requerimientos de insulina EV últimas 4 – 6 horas estable	Cálculo por peso	Dosis diaria total previa (DDT)
Basal/Bolo	50% basal 50% bolos (repartido en 3-4 comidas isoglucídicas) + escala de corrección	0.5 – 0.6 UI/kg/día 50% basal 50% bolos (repartido en 3-4 comidas isoglucídicas) + escala de corrección **Considerar 0.3 UI/kg/día en personas con factores de riesgo de hipoglicemia	Calcular 70% de la DDT 50% basal 50% bolos (repartidos en 3-4 comidas isoglucídicas) + escala de corrección
Basal/Corrección	50% de la DDT en insulina basal + escala de corrección	0.2 – 0.3 UI/kg/día en insulina basal + escala de corrección	Calcular 70% de la dosis de insulina basal + escala de corrección
Consideraciones	Puede ser muy diferente a la teórica por peso corporal debido a múltiples cambios relacionados con la sensibilidad a la insulina, hormonas de contrarregulación, infusión concurrente de dextrosa, medicamentos asociados con la hiperglicemia y factor desencadenante.	Podría subestimar la dosis de insulina requerida por el componente de hiperglicemia de estrés.	Alto porcentaje de sobrebasalización en ambulatorio, lo que podría aumentar el riesgo de hipoglicemia. Si dosis ambulatoria de basal > 0.5 UI/kg/día recomendamos recalcular por peso.

Bibliografía

1. Umpierrez, G.E., Davis, G.M., ElSayed, N.A. et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia* 67, 1455–1479 (2024).
2. Pasquel FJ, Tsegka K, Wang H et al (2020) Clinical outcomes in patients with isolated or combined diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state: a retrospective, hospital-based cohort study. *Diabetes Care* 43:349–357.
3. Novik V, Valenzuela MJ, Acuña M (2019) Cetoacidosis diabética en adultos. Causas y su manejo en un hospital regional. *Rev. chil. endocrinol. diabetes*; 2 (4).
4. Michaelis M, Shochat T, Shimon I, Akirov A (2021) Features and long-term outcomes of patients hospitalized for diabetic ketoacidosis. *Diabetes Metab Res Rev* 37:e3408.
5. McCoy RG, Galindo RJ, Swarna KS et al (2021) Sociodemographic, clinical, and treatment-related factors associated with hyperglycemic crises among adults with type 1 or type 2 diabetes in the US from 2014 to 2020. *JAMA Netw Open* 4:e2123471.
6. Dhatriya KK; Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. The management of diabetic ketoacidosis in adults—an updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabet Med* 2022;39:e14788
7. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014 Nov;37(11):3124–31. doi: 10.2337/dc14-0984. PMID: 25342831; PMCID: PMC4207202.
8. Novik V; Garcia C, Oliva D. Cetoacidosis diabética euglicémica asociada a inhibidor de cotransportador de sodio glucosa Tipo 2 en paciente con diabetes Mellitus Tipo 1. *Rev. méd. Chile [online]*. 2017, vol.145, n.3
9. Chow E, Clement S, Garg R (2023) Euglycemic diabetic ketoacidosis in the era of SGLT-2 inhibitors. *BMJ Open Diabetes Res Care* 11:e003666.
10. Yu X, Zhang S, Zhang L. Newer perspectives of mechanisms for euglycemic diabetic ketoacidosis. *Int J Endocrinol* 2018: 7074868.
11. Jenkins D, Close CF, Krentz AJ, Natrass M, Wright AD. Euglycaemic diabetic ketoacidosis: does it exist?. *Acta Diabetol* 1993; 30: 251-253.
12. Bonora BM, Avogaro A, Fadini GP. Euglycemic ketoacidosis. *Current Diabetes Reports* 2020; 20: 25-32.
13. Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava P, Singh A. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a missed diagnosis. *World J Diabetes* 2021, 15 (5): 514-523.
14. Chow E, Clement S, Garg R. Euglycemic diabetic ketoacidosis in the era of SGLT-2 inhibitors. *BMJ Open Diab Res Care* 2023; 11: e003666.
15. Mazer M, Chen E. Is subcutaneous administration of rapid-acting insulin as effective as intravenous insulin for treating diabetic ketoacidosis? *Ann Emerg Med*. 2009 Feb;53(2):259-63
16. Van Zyl DG, Rheeder P, Delport E. Fluid management in diabetic acidosis—Ringer's lactate versus normal saline: a randomized controlled trial. *QJM*. 2012 Apr;105(4):337-43.
17. Lizzo JM, Goyal A, Kaur J. Adult Diabetic Ketoacidosis. StatPearls Publishing; Nov 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723>
18. Ibarra G, Majmundar MM, Pacheco E, Zala H, Chaudhari S. Hyponatremia in Diabetic Ketoacidosis: Rare Presentation and a Cautionary Tale. *Cureus*. 2020 Dec 2;12(12):e11841.
19. Dhatriya KK ; Sociedades Británicas Conjuntas de Diabetes para la Atención Hospitalaria. Manejo de la cetoacidosis diabética en adultos: Guía actualizada de la Sociedad Británica Conjunta de Diabetes para la Atención Hospitalaria . *Diabet Med*. 2022 ; 39 :e14788.
20. Mustafa OG, Haq M, Dashora U, Castro E (2023) Management of hyperosmolar hyperglycaemic state (HHS) in adults: an updated guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care group. *Diabet Med* 40:e15005.
21. Umpierrez G, Davis G, Elsayed N. (2024) Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care* 25 July 2024; 47 (8): 1257–1275.
22. Thammakosol K, Sriprapradang C (2023) Effectiveness and safety of early insulin glargine administration in combination with continuous intravenous insulin infusion in the management of diabetic ketoacidosis: a randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab* 25:815–822
23. Mohamed A, Ploetz J, Hamarshi MS (2021) Evaluation of early administration of insulin glargine in the acute management of diabetic ketoacidosis. *Curr Diabetes Rev* 17:e030221191986.

7.

Hipoglicemia intrahospitalaria

Introducción

La hipoglicemia en personas que viven con diabetes es la complicación asociada al tratamiento más frecuente, especialmente con agentes hipoglicemiantes como insulina y sulfonilureas. La insulina, ampliamente utilizada de primera línea para el manejo de la hiperglicemia en el ámbito hospitalario, representa una de las principales causas de hipoglicemia relacionada al tratamiento. Este riesgo constituye una barrera significativa para el control óptimo de la disglucemia en pacientes hospitalizados, por lo tanto, su prevención y tratamiento continúan representando un desafío clínico relevante en la atención hospitalaria ⁽¹⁾.

La hipoglicemia hospitalaria se asocia con desenlaces clínicos, económicos y psicosociales adversos. Diversos estudios han mostrado un aumento de la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con hipoglicemia, con un riesgo relativo de 2.09 (IC 95%: 1.64–2.67), aunque esta relación no se observó en unidades de cuidados intensivos ⁽²⁾.

Asimismo, la hipoglicemia se ha vinculado con una mayor duración de hospitalización, en promedio 4 días más, especialmente en personas mayores de 65 años, donde puede incluso duplicarse ^(2,3). Además, aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares; un estudio reportó una incidencia del 44% versus 16% en pacientes sin hipoglicemia, con un OR de 6.75 (IC 95%: 2.4–18.6) ⁽⁴⁾. Otras consecuencias descritas incluyen convulsiones, caídas y deterioro cognitivo ⁽⁵⁾.

En la actualidad, no está completamente establecido si la hipoglicemia es causal o marcador de mayor gravedad. En un estudio en personas con infarto agudo de miocardio, la hipoglicemia espontánea —pero no la inducida por insulina— se asoció con mayor mortalidad intrahospitalaria ⁽⁶⁾, hallazgo replicado en otros contextos hospitalarios.

Desde el punto de vista económico, la hipoglicemia se relaciona con un aumento del 24% en el costo de hospitalización ⁽⁷⁾. Además, puede impactar negativamente en la calidad de vida y generar temor en pacientes y personal clínico, lo que podría llevar a un control glicémico subóptimo ⁽⁸⁾.

Definición

La hipoglicemia en personas con diabetes es definida por el Grupo Internacional de Estudio de la Hipoglicemia (IHSG) como **todo episodio de glucosa plasmática anormalmente bajo, que expone al individuo a un daño potencial**. Esta definición se basa en que no existe un mismo umbral glicémico universal para los síntomas de hipoglicemia y para las respuestas contrarreguladoras de la glucosa a la hipoglicemia (incluidas las simpatoadrenales). Este umbral varía, no sólo entre individuos con diabetes sino también en un mismo individuo en función de sus niveles de HbA1c y la experiencia de hipoglicemias que haya presentado en la vida ⁽⁹⁾.

En este contexto, IHSG estableció un **valor de glucosa \leq 70 mg/dL como umbral de alerta** para pacientes

ambulatorios. Este valor es superior al umbral de aparición de síntomas en personas sin diabetes (aproximadamente 50–55 mg/dL), y su propósito es advertir oportunamente al paciente para permitir intervenciones que eviten la progresión hacia una hipoglicemia clínicamente significativa.⁽¹⁰⁾

En pacientes hospitalizados, diversos factores como la polifarmacia, la disfunción multiorgánica y la diabetes de larga data pueden alterar las respuestas hormonales contrarreguladoras, favoreciendo la aparición de síntomas predominantemente neuroglucopénicos sin manifestaciones autonómicas previas (esperables como un síntoma de alarma precoz de hipoglicemia, previo a la neuroglucopenia). Por ello, se considera prudente y clínicamente seguro adoptar el umbral de 70 mg/dL como punto de corte para definir hipoglicemia en este grupo de pacientes.⁽¹¹⁾

Epidemiología

La frecuencia de hipoglicemia intrahospitalaria varía según los criterios diagnósticos y las metas de control glicémico. En pacientes críticos con control estricto (80–100 mg/dL), se ha reportado una incidencia de hasta 45%⁽¹¹⁾. Aproximadamente 1 de cada 5 personas con diabetes presenta hipoglicemia durante la hospitalización⁽¹²⁾.

En el ámbito quirúrgico, el estudio RABBIT-2 Surgery mostró hipoglicemia (<70 mg/dL) en 23.1% del grupo bolo-basal versus 4.7% con escala variable (correccional), sin diferencias significativas en hipoglicemia grave ni según tratamiento previo con insulina⁽¹³⁾.

En una cohorte del Hospital Italiano de Buenos Aires (n=7.228), el 72% de los episodios fueron leves (<70 mg/dL), 16% graves (<54 mg/dL) y 12% crítico (<40 mg/dL), con más de 1 episodio en un 32.8% de los pacientes⁽¹⁴⁾. En Chile, un estudio en el Hospital Gustavo Frické registró 105 episodios en 47 pacientes (mayoritariamente quirúrgicos), con complicaciones en 59.6% (mayoritariamente infecciosas) y posterior ajuste terapéutico sólo en 57.5%⁽¹⁵⁾.

Evaluación y clasificación

La monitorización glicémica es un componente esencial del manejo de la diabetes y la estrategia principal

para prevenir la hipoglicemia en pacientes hospitalizados. Considerando que hasta la mitad de los episodios pueden ser asintomáticos, se requiere un alto nivel de **sospecha**, independiente del valor de HbA1c de ingreso. Un estudio mostró que hasta el 44% de los episodios pueden ser asintomáticos, especialmente en personas mayores y aquellos con niveles bajos de HbA1c al ingreso⁽¹⁶⁾.

La hipoglicemia puede ser detectada mediante medición de glucosa plasmática venosa o la glucometría capilar. Según la clasificación propuesta por el Grupo Internacional de Estudio de la Hipoglicemia⁽¹⁷⁾, los eventos hipoglicémicos se dividen en tres niveles:

- **Nivel 1:** glucosa ≤ 70 mg/dL. Corresponde a un umbral de alerta que indica un valor de glucosa anormalmente bajo, suficiente para justificar una intervención terapéutica con el fin de prevenir un episodio más severo.
- **Nivel 2:** glucosa <54 mg/dL. Se considera una hipoglicemia clínicamente significativa, que requiere atención inmediata debido al riesgo aumentado de daño neurológico y otras complicaciones.
- **Nivel 3:** hipoglicemia grave. Se caracteriza por alteración del estado de conciencia o requerimiento de asistencia de un tercero para la recuperación, independientemente del valor de glucosa registrado.⁽⁹⁾

En caso de contar de manera hospitalaria con un monitoreo continuo de glucosa, un evento considerado hipoglicemia debe tener una duración mínima de 15 minutos y siempre debe ser confirmado con glucometría capilar concomitante, dado eventuales falsos positivos.

Factores de riesgo o desencadenantes

Existen múltiples factores que pueden aumentar el riesgo de hipoglicemia, los cuales se detallan en la tabla 1. En particular respecto al uso de insulina en el intrahospitalario, pueden desencadenarse hipoglicemias con relativa frecuencia, secundario a errores en su dosificación y administración, incluyendo el tipo incorrecto de insulina y/o el momento de la dosis⁽²⁾.

Por esta razón, la ADA recomienda que los centros de salud implementen protocolos para la identificación, tratamiento y prevención de la hipoglicemia, con registro sistemático en la ficha clínica y seguimiento para evaluar mejoras⁽¹⁸⁾.

Tabla 1. Factores asociados a hipoglicemia hospitalaria

Factores del paciente	Factores del tratamiento	Otros factores
<ul style="list-style-type: none">• Edad avanzada• Tipo de diabetes• Duración de la diabetes• Antecedente de hipoglicemia inadvertida• Función renal disminuida• Ingesta oral disminuida• Vómitos y diarrea• Gravedad de la patología• Desnutrición• Neuropatía autonómica	<ul style="list-style-type: none">• Error de dosis, duplicación de dosis y/o tipo de insulina• Descoordinación entre el control de la glicemia y la administración de la insulina prandial• Sobrebasalización• Uso de insulina correccional durante periodos de ayuno nocturno	<ul style="list-style-type: none">• Suspensión de corticoides• Suspensión de nutrición enteral o parenteral• Ayuno por procedimiento o exámenes <p>En todos estos casos: que no se considere el ajuste concomitante de las dosis de insulina</p>

Manejo de la hipoglicemia

El correcto manejo de la hipoglicemia es esencial para facilitar una rápida recuperación y evitar recurrencia de nuevos eventos. A continuación se describe una propuesta de flujo en 4 etapas para el manejo:



1. Manejo agudo: se debe realizar tratamiento inmediato de cualquier hipoglicemia diagnosticada en paciente con diabetes definida como una glicemia < 70 mg/dL ^(20, 21). Es de utilidad recordar la “**regla de los 15**” para recordar fácilmente el tratamiento: administrar 15 gramos de hidratos de carbono; recontrolar glucometría capilar en 15 minutos; estimando un aumento de al menos 15 mg/dL de glicemia. Ver Figura 1.

a) Paciente alerta y despierto

i) Con vía oral disponible: administrar 15 g de carbohidratos de acción rápida como:

- 1) 3 cucharaditas de té o 1 cucharada sopera de azúcar
- 2) 3 sobres o cubos de azúcar
- 3) Alternativas como jugo o bebidas azucaradas equivalente a 15 g (identificar cantidad equivalente de mL según carbohidratos del etiquetado nutricional específico)

b) Paciente con nivel de conciencia alterado que no puede deglutir

i) Con vía venosa disponible: Suero glucosado 30% en ampollas de 20 ml: 3 ampollas en bolo (alternativa ideal y de mayor uso)

En caso de escasez de dicha solución, algunas alternativas podrían ser:

- Suero glucosado 20%: 90 ml
- Suero glucosado 10%: 180 ml
- Suero glucosado 5%: 360 ml

ii) Sin acceso venoso: administrar glucagón 1 mg intramuscular (máximo dos veces, repetido a los 15 minutos). El uso del glucagón da tiempo para la instalación de una VVP.

Luego de la administración de glucosa oral o endovenosa, se debe recontrolar la glicemia capilar a los 15 minutos, y repetir el tratamiento hasta que el nivel de glicemia capilar sea mayor a 70 mg/dL ⁽¹⁹⁾.

Una vez confirmada la resolución de la hipoglicemia:

- Si el paciente está consciente, puede **adelantar la comida principal** si se encuentra próxima, o bien **recibir una colación adicional** si aún falta para la siguiente ingesta. Esta colación consiste en al menos

20 gramos de hidratos de carbono de absorción lenta (ej. 2 rebanadas de pan de molde o 5 galletas de soda, idealmente integrales) para prevenir recurrencias. Es importante verificar previamente los gramos de carbohidratos de cada opción disponible localmente y tener un plan definido para actuar una vez resuelta la hipoglicemia.

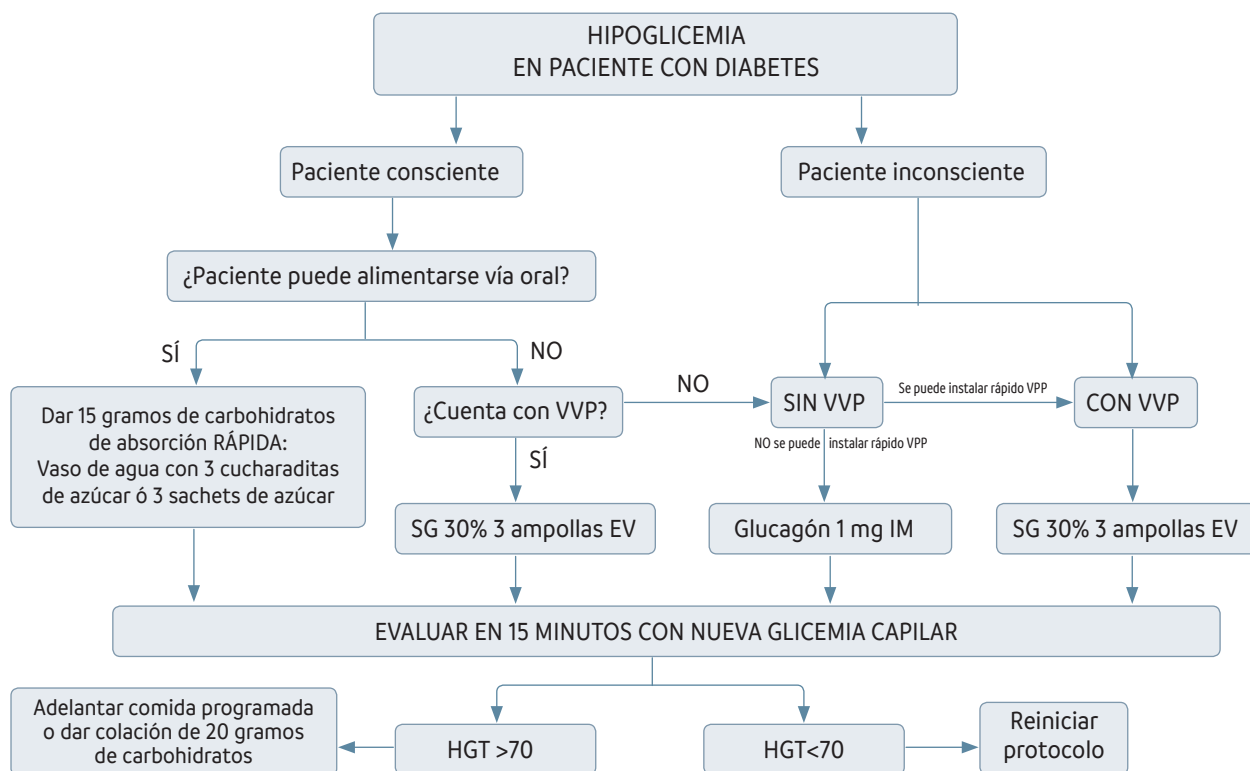
- En pacientes **sin vía oral disponible**, se recomienda **iniciar infusión de suero glucosado al 5% a 100 ml/hr** hasta que se establezca el soporte nutricional definitivo.

Se sugiere que todos los centros hospitalarios cuenten con un “Hipo Kit”, es decir, un kit para el manejo inmediato de la hipoglicemia, que incluya distintas fuentes de hidratos de carbono de absorción rápida suficientes para al menos dos administraciones consecutivas, en caso de requerirse repetición. Este kit puede contener, por ejemplo, dos jugos en caja, seis sobres o tabletas de azúcar, seis ampollas de suero glucosado al 30%, además de un vaso y cuchara desechables. Esta medida busca garantizar una respuesta rápida y estandarizada, especialmente considerando que, por normativa sanitaria, no siempre es posible utilizar opciones convencionales como agua con azúcar de mesa.

Hay que considerar que el **glucagón** también debe ser parte de este kit de rescate, pero debe mantenerse **siempre refrigerado (entre 3 a 25° C) y en su empaque original para protegerlo de la luz.**



Figura 1. Diagrama de manejo agudo de hipoglicemia (< 70 mg/dL)



2. Monitorización glicémica: tras la resolución inicial del episodio, la monitorización frecuente es fundamental para asegurar una **recuperación rápida** y prevenir **recurrencias**. El uso de la **glucometría capilar** es de elección por su rapidez y la posibilidad de realizar mediciones seriadas que permiten decisiones inmediatas. La frecuencia del control debe ajustarse según la **vía de alimentación** y el tipo de

insulina prandial a utilizar (tabla 2). Es imprescindible reconocer las **interferencias** que pueden afectar la precisión de los glucómetros (como hipotensión, hipoxia, deshidratación, residuos alimentarios en las manos o medicamentos como Paracetamol) y comprender las limitaciones del sistema de medición de la glucometría para interpretar adecuadamente los valores reportados.⁽²⁰⁾

Tabla 2. Frecuencia de monitorización de glucosa

Vía de soporte nutricional	Uso de insulina Regular	Uso de insulina análoga rápida (aspártica, lispro, glulisina)
Régimen vía oral	Previo a desayuno, almuerzo y cena	Previo a desayuno, almuerzo, onces y cena
Nutrición enteral, parenteral o suero glucosado	Cada 6 horas	Cada 4 horas
Régimen cero o líquido sin sacarosa con bomba de infusión continua endovenosa de insulina	Cada 1 hora	No aplica

3.- Evaluación de factor desencadenante: una vez asegurada la estabilidad del paciente y establecida una monitorización adecuada, es fundamental modificar los factores que precipitaron la hipoglicemia. En este punto, se debe revisar nuevamente los factores asociados a la hipoglicemia hospitalaria (tabla 1) para definir las acciones necesarias que permitan ajustar modificar los desencadenantes, la terapia insulínica y otros factores que hayan cambiado durante la estadía hospitalaria.

Errores frecuentes que desencadenan hipoglicemia intrahospitalaria son la administración de insulina correccional nocturna sin la ingesta de comida asociada, y la suspensión o reducción no programada de corticoides o de nutrición continua (enteral o parenteral). Por ello, es esencial mantener una comunicación fluida entre los equipos médicos, de enfermería y nutrición con el fin de anticipar cambios no previstos y actuar oportunamente.

4. Ajuste de la terapia: luego de identificar el factor desencadenante, se debe evaluar si es necesario modificar la dosificación de la insulino terapia. Es indispensable revisar el esquema actual, recalcular las dosis de insulina basal y/o prandial según los patrones glicémicos y la condición clínica del paciente. Un error frecuente es no realizar ajustes luego de un episodio de hipoglicemia cuando la terapia insulínica es la causa, lo que constituye un punto crítico de falla aumentando así el riesgo de nuevos episodios de hipoglicemia.

La intervención clave es identificar cuál componente del esquema de insulina es el que con mayor probabilidad es el responsable del episodio de hipoglicemia para ajustar específicamente ese elemento. A continuación se mencionan algunos ejemplos:

- **Hipoglicemia de predominio postprandial** (\approx 2 horas post comida): más frecuente por exceso de dosis de insulina prandial Regular o ultrarrápida. En

este caso se sugiere reducir la dosis del esquema (correccional o bolo), buscando un esquema menos agresivo (más insulino sensible).

- **Hipoglicemia en ayunas o precomidas:** más asociada a exceso de insulina basal. En este caso, se sugiere reducir la dosis de insulina basal en un 20%. Es importante destacar que la insulina NPH administrada en dos dosis puede presentar un alto riesgo de hipoglicemia nocturna (alrededor de la 3 a.m.) y diurna pre-almuerzo debido a su cinética propia (con un peak de acción aproximadamente a las 6 horas de administración). Así, por ejemplo, una hipoglicemia prealmuerzo podría atribuirse secundaria al peak de insulina NPH matinal o a la dosis de Insulina Regular del desayuno, considerando su mayor duración de acción en comparación con las insulinas ultrarrápidas. Es decir, siempre se debe analizar cada caso de manera individual ⁽²¹⁾.

De forma concomitante, es indispensable reevaluar si las metas glicémicas intrahospitalarias individualizadas se están cumpliendo adecuadamente. Se ha demostrado que glicemias en ayuno <100 mg/dL constituyen un predictor significativo de hipoglicemia al día siguiente ⁽²²⁾; por ello, cuando se observan valores en ese rango, se recomienda realizar un ajuste preventivo, habitualmente con una reducción cercana al 10% de la dosis de insulina basal. Precisamente por este riesgo, las metas glicémicas intrahospitalarias rara vez se fijan por debajo de dicho umbral, con el fin de mantener un equilibrio adecuado entre control y seguridad.

Finalmente, es importante recordar que los pacientes que reciben nutrición enteral o parenteral continua tienen metas glicémicas intrahospitalarias más altas, habitualmente cercanas a 180 mg/dL por considerarse un estado post prandial continuo. Intentar alcanzar objetivos más bajos en este contexto aumenta significativamente el riesgo de hipoglicemia, por lo que amerita especial atención.

Bibliografía

1. The clinical impact of inpatient hypoglycemia, Erika Brutsaert, Michelle Carey, Joel Zonszein <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2014.03.002>
2. Lake A, Arthur A, Byrne C, Davenport K, Yamamoto JM, Murphy HR. The effect of hypoglycaemia during hospital admission on health-related outcomes for people with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med*. 2019
3. Ruan Y, Moysova Z, Tan GD, Lumb A, Davies J, Rea R. Inpatient hypoglycaemia in older people is associated with a doubling in the increased length of stay compared with the younger population. *Age Ageing*. 2021 Feb 26;50(2):576-580. doi: 10.1093/ageing/afaa212. PMID: 33068101.
4. Akhavan P, Aghili R, Malek M, Ebrahim Valojerdi A, Khamseh ME. Hypoglycemia: Adverse Cardiovascular Outcomes in Non-Critically Ill People with Type 2 Diabetes. *Arch Iran Med*. 2016 Feb;19(2):82-6. PMID: 26838076.
5. Korytkowski MT. Hypoglycemia in patients with non-critical illness in the hospital setting. *Diabet Hypoglycemia* 2013; 6: 3-8
6. Kosiborod M, Inzucchi SE, Goyal A, Krumholz HM, Masoudi FA, Xiao L, Spertus JA. Relationship between spontaneous and iatrogenic hypoglycemia and mortality in patients hospitalized with acute myocardial infarction. *JAMA*. 2009 Apr 15;301(15):1556-64. doi: 10.1001/jama.2009.496. PMID: 19366775.
7. Evans M, Wolden ML, Thorsted BL, McEwan PC, Jacobsen JL. Inpatient hypoglycaemia increases length of hospital stay and all-cause mortality risk. *Diabet Med* 2015; 32: 23.
8. Ruan Y, Tan GD, Lumb A, Rea RD. Importance of inpatient hypoglycaemia: impact, prediction and prevention. *Diabet Med*. 2019 Apr;36(4):434-443. doi: 10.1111/dme.13897. Epub 2019 Feb 9. PMID: 30653706.
9. Elizabeth R. Seaquist, John Anderson, Belinda Childs, Philip Cryer, Samuel Dagogo-Jack, Lisa Fish, Simon R. Heller, Henry Rodriguez, James Rosenzweig, Robert Vigersky; Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society. *Diabetes Care* 1 May 2013; 36 (5): 1384-1395. <https://doi.org/10.2337/dc12-2480>
10. Cryer, P.E. Preventing hypoglycaemia: what is the appropriate glucose alert value?. *Diabetologia* 52, 35-37 (2009). <https://doi.org/10.1007/s00125-008-1205-7>
11. Krinsley JS. Glycemic control in the critically ill: what have we learned since NICE-SUGAR? *Hosp Pract* (1995). 2015;43(3):191-197.
12. Pratiwi C, Mokoagow MI, et al. The risk factors of inpatient hypoglycemia: A systematic review, *Heliyon*. Volume 6, Issue 5, 2020. e03913
13. Guillermo E. Umpierrez, Dawn Smiley, Sol Jacobs, Limin Peng, Angel Temponi, Patrick Mulligan, Denise Umpierrez, Christopher Newton, Darin Olson, Monica Rizzo; Estudio aleatorizado de la terapia con insulina basal-bolo en el manejo hospitalario de pacientes con diabetes tipo 2 sometidos a cirugía general (cirugía RABBIT 2). *Diabetes Care*, 1 de febrero de 2011; 34 (2): 256-261. <https://doi.org/10.2337/dc10-1407>
14. Russo, María Paula; Pagotto, Vanina L.; Burgos, Mariana A.; Ruiz, Angélica B.; Cardone, María Belén; Grande Ratti, María Florencia. VALOR PRONÓSTICO DE LA HIPOGLUCEMIA HOSPITALARIA, *Medicina (B.Aires)*; 83(1): 3-9, abr. 2023.
15. Contreras J; Olmedo P; Salas P; Novik V. Hipoglicemia en el paciente diabético hospitalizado. *Rev. chil. endocrinol. diabetes*; 8(4): 146-150, oct. 2015.
16. Cardona S, Gomez PC, Vellanki P, et al. Clinical characteristics and outcomes of symptomatic and asymptomatic hypoglycemia in hospitalized patients with diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2018;6(1):e000607.
17. International Hypoglycaemia Study Group; Glucose Concentrations of Less Than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) Should Be Reported in Clinical Trials: A Joint Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 1 January 2017; 40 (1): 155-157. <https://doi.org/10.2337/dc16-2215>
18. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*; 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 1 January 2026; 49 (Supplement_1): S339-S355. <https://doi.org/10.2337/dc26-S016>
19. Guillermo E. Umpierrez, Richard Hellman, Mary T. Korytkowski, Mikhail Kosiborod, Gregory A. Maynard, Victor M. Montori, Jane J. Seley, Greet Van den Berghe, Management of Hyperglycemia in Hospitalized Patients in Non-Critical Care Setting: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 97, Issue 1, 1 January 2012, Pages 16-38
20. Cruz P. Inpatient Hypoglycemia: The Challenge Remains. *J Diabetes Sci Technol*. 2020 May;14(3):560-566. doi: 10.1177/193
21. Ulmer BJ, Kara A, Mariash CN. Temporal occurrences and recurrence patterns of hypoglycemia during hospitalization. *Endocr Pract* 2015;21:501-507
22. Flory JH, Aleman JO, Furst J, Seley JJ. Basal Insulin Use in the Non-Critical Care Setting: Is Fasting Hypoglycemia Inevitable or Preventable? *J Diabetes Sci Technol*. 2014 Mar;8(2):427-428. doi: 10.1177/1932296813520367. Epub 2014 Jan 21. PMID: 24876599; PMCID: PMC4455403.

Expresamos nuestro reconocimiento y agradecimiento a todos quienes participaron en la elaboración de este consenso, y confiamos en que este constituya un aporte significativo al fortalecimiento de las buenas prácticas clínicas y al desarrollo de estándares de atención a nivel nacional.

SOCHIDIAB
SOCIEDAD CHILENA DE DIABETOLOGÍA