

# Aspectos Fisiopatológicos del Sistema Respiratorio en Pacientes con Cetoacidosis Diabética. ¿Es la cánula nasal de alto flujo una opción como terapia de soporte respiratorio? A propósito de un caso

IVÁN ÁVILA ORELLANA<sup>1</sup>, LEÓNIDAS ROJAS TOLEDO<sup>1</sup>, ESTEBAN ARELLANO DONOSO<sup>1</sup>,  
SERGIO SOTELO HERNÁNDEZ<sup>2</sup>.

## Pathophysiological Aspects of the Respiratory System in Patients with Diabetic Ketoacidosis. Is High-Flow Nasal Cannula a Viable Option for Respiratory Support Therapy? About a case

### Abstract

*Severe diabetic ketoacidosis is one of the complications with the highest mortality rate in diabetes mellitus, regardless of its form of presentation. It progresses rapidly, which is why early recognition and treatment are crucial interventions to influence its prognosis. Treatment is urgent and relies on key pillars such as hydration, correction of insulin deficiency, and electrolyte balance control. While these measures begin to take effect, we must also provide supportive measures, including oxygen therapy, which has a clear goal but no established indication. The objective of this narrative is to review the pathophysiological principles that explain the use of high-flow nasal cannula (HFNC) as part of supportive treatment in patients with DKA, extrapolating the benefits this device has demonstrated in various respiratory pathologies, using arguments based on the pathophysiological changes of this disease, which will be analyzed below.*

**Keywords:** Diabetic ketoacidosis; High-flow nasal cannula; Respiratory compensation; Pathophysiology.

### Resumen

*La cetoacidosis diabética grave es una de las complicaciones con mayor tasa de mortalidad de la diabetes mellitus en cualquiera de sus formas de presentación, es de rápida progresión y es por lo que el reconocerlo y el tratarlo precozmente, son intervenciones cruciales para influir en su pronóstico. El tratamiento es urgente y tiene pilares fundamentales, como lo son la hidratación, la corrección del déficit de insulina y el control hidroelectrolítico. Mientras estas medidas comienzan a hacer efecto, tenemos que proporcionar algunas medidas de soporte, entre ellas está la oxigenoterapia, la cual tiene un objetivo claro, pero no una indicación establecida.*

*El objetivo de esta narrativa es revisar los principios fisiopatológicos que expliquen el uso de la cánula nasal de alto flujo (CNAF) como parte del tratamiento de soporte en pacientes con CAD, extrapolando los beneficios que este dispositivo ha demostrado en las distintas patologías respiratorias, utilizando argumentos basados en los cambios fisiopatológicos de esta enfermedad, los cuales se analizarán a continuación.*

**Palabras clave:** Cetoacidosis diabética; Cánula nasal de alto flujo; Compensación respiratoria; fisiopatología.

1 Programa de Especialidad Médica, Universidad Católica del Maule, Maule, Chile

2. Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule, Maule, Chile

#### Correspondencia:

Iván Ávila Orellana  
iavilaore@gmail.com

Enviado: 20-10-2024

Aceptado: 22-11-2024

## Presentación del caso

Paciente masculino de 20 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1, en tratamiento con esquema basal bolo (Lantus + Insulina Cristalina según esquema). Consulta en hospital de baja complejidad, por cuadro de sensación febril, congestión nasal, odinofagia, tos con expectoración. Evoluciona posteriormente con disnea, dolor abdominal, náuseas vómitos y deposiciones líquidas no disintéricas. Sin compromiso de conciencia, dolor torácico ni focalidad neurológica o síntomas urinarios.

Al ingreso se presenta hemodinámicamente estable con presión arterial 148/88mmHg, afebril 35,2 C, taquicárdico 120 latidos por minuto, polipneico 31 rpm saturando 97% ambiental.

Al examen físico se presenta vigil, orientado, atento, con signos de deshidratación, con ritmo regular en 2 tiempos sin soplo, murmullo pulmonar presente sin crépitos, abdomen sensible difuso sin signos de irritación peritoneal, extremidades sin edema ni signos de trombosis venosa profunda, sin focalidad neurológica.

Del laboratorio inicial se destaca: pH 6,89, HCO<sub>3</sub> 1,8 Glicemia 590 mg/dl K 6 mEq/l. La radiografía de tórax normal, sin infiltrado intersticial.

Se diagnostica cetoacidosis diabética, por lo que se inicia manejo con hidratación abundante, bomba de infusión continua de insulina a 18 UI/hr, se realiza control de electrolitos, oxigenoterapia por mascarilla de alto flujo (FiO<sub>2</sub> no especificada) y se deriva a hospital de alta complejidad.

A su llegada se presenta con mayor apremio ventilatorio con frecuencia respiratoria de 40 rpm, laboratorio control: pH 6,99, HCO<sub>3</sub> 5,5 K 4,7 mEq/l Glicemia 310 mg/dl, por aumento del compromiso respiratorio se conecta a cánula nasal de alto flujo (45 litros con FiO<sub>2</sub> 21%), con lo que disminuye el trabajo respiratorio, con frecuencia respiratoria control 1

hrs de 25 rpm.

En contexto de cetoacidosis diabética severa es ingresado a Unidad de Cuidados Intensivos, donde se mantiene tratamiento con insulina, hidratación abundante y control de laboratorio seriado, se titula oxigenoterapia a la baja, sin necesidad de manejo avanzado de vía aérea. Evoluciona de manera favorable, luego de 24 hrs es trasladado a sala básica y posteriormente es dado de alta luego de 5 días de hospitalización.

## Introducción

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es una complicación metabólica de la Diabetes Mellitus (DM) mal controlada y es potencialmente fatal. La primera descripción de esta complicación fue hecha por Julius Dreschfeld, un patólogo alemán en su conferencia en el Royal College of Physicians en Londres 1886, donde informó sobre las principales cetonas, acetoacetato y B-hidroxibutirato y su implicancia en la patología.<sup>1</sup>

La incidencia anual de la CAD es de 13,6 y 14,9 cada 1.000 diabéticos tipo 1 en Reino Unido y Suecia respectivamente y 13,4 cada 1.000 jóvenes menores 30 años en Estados Unidos. Desde 2009, ha habido un aumento de alrededor del 6% en las hospitalizaciones debido a la CAD, sin embargo, la mortalidad hospitalaria ha disminuido a una tasa media anual del 6,8% (de 1,1% al 0,4%).<sup>2</sup> No se encontraron datos epidemiológicos nacionales de esta patología en Chile.

Durante la presentación y el tratamiento de la CAD se pueden presentar múltiples alteraciones, las más comunes son hiperglicemia, acidosis metabólica, arritmias y otras alteraciones, como por ejemplo, la hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalemia, las cuales pueden llegar a producir insuficiencia respiratoria. Este sistema se puede afectar tanto por agotamiento de la musculatura respiratoria, como por el edema pulmonar hidrostático y

no hidrostático, los que son secundarios a los cambios de volumen entre el espacio intra y extracelular, produciendo una modificación en la permeabilidad de los capilares pulmonares.

El objetivo de esta narrativa es revisar los principios fisiopatológicos que expliquen el uso de la cánula nasal de alto flujo (CNAF) como parte del tratamiento de soporte en pacientes con CAD, extrapolando los beneficios que este dispositivo ha demostrado en las distintas patologías respiratorias, utilizando argumentos basados en los cambios fisiopatológicos de esta enfermedad, los cuales se analizarán a continuación.

## Metodología

Se realizó una búsqueda en las bases de datos: PubMed, Epistemonikos, Web of Science y Scielo, bajo el término Mesh “Diabetic Ketoacidosis”, filtrando los últimos 10 años. Se utilizó también la base de datos Scopus con los términos “diabetic AND ketoacidosis AND pathophysiology AND respiratory” filtrando por los últimos 10 años. Se obtuvieron un total de 3.219 artículos, los cuales fueron seleccionados según el título, siendo elegidos aquellos que hicieran alusión a los aspectos respiratorios de la enfermedad o aspectos fisiopatológicos. Posteriormente se revisaron los resúmenes de aquellos que aludieran a la fisiopatología respiratoria de la cetoacidosis diabética, escogiendo 6 estudios y utilizando las referencias cruzadas. No se utilizó filtro de idioma.

Una segunda búsqueda en PubMed, con el término Mesh “Cannula”, permitió aislar 2.104 estudios de los últimos 10 años. Se seleccionaron según título y resumen 20 de ellos, de los cuales, por similitud se eliminaron 15 quedando 5 estudios.

## Resultados

### Fisiopatología

Durante el curso de la enfermedad, la cual se produce por déficit total o relativo de insulina,

se producen generalmente hiperglicemias (en algunos casos puede haber normoglicemia) y acidosis por cetoácidos (productos metabólicos derivados de la vía catabólica para la obtención de energía celular), los cuales producen una disminución de la concentración intracelular de iones como el potasio de forma directa, pero el medio interno también se puede ver alterado durante el tratamiento que busca la corrección de la acidosis y disminución de la glicemia, provocando cambios en los electrolitos plasmáticos, tanto en el potasio como en el magnesio y el fósforo.

### Acidosis Metabólica

Esta se produce por una acumulación de cetoácidos, principalmente B-hidroxibutirato y acetoacetato, generados por la metabolización de triglicéridos y aminoácidos, lo que produce también, una disminución de la concentración de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) y por consecuencia, disminución del pH en la sangre ( $\text{pH} < 7,35$ ), desencadenando una compensación respiratoria caracterizada por hiperventilación, que tiene como finalidad reducir el dióxido de carbono en sangre ( $\text{pCO}_2$ ), para lograr aumentar o mantener el pH en rangos fisiológicos.

La producción de estos cetoácidos se debe al déficit parcial o total de insulina de las personas con DM tipo 1 o tipo 2 respectivamente. Las cantidades inadecuadamente bajas de insulina circulante, disminuyen la entrada de glucosa a las células, lo que restringe los nutrientes necesarios para generar energía, activando de esa forma las hormonas de contra regulación como el glucagón, el cortisol, las catecolaminas y la hormona de crecimiento, para impulsar otras formas de producción de esta. Las hormonas de contra regulación activan vías de lipólisis, proteólisis y glicogenólisis, los que generan un estado de aumento de la glicemia, glucosuria y por consiguiente estados de desequilibrio osmótico y deshidratación. La lipólisis es la principal productora de cetoácidos al convertir los lípidos en ácidos grasos libres, los cuales por beta-oxidación se transforman en Acetil coenzima A (Ace-

til-CoA), la que se utilizará para la cetogénesis y la producción de energía.

### **Desequilibrio Electrolítico en Contexto de Cetoacidosis Diabética Grave**

#### **Trastorno del Potasio presentes en la Cetoacidosis como causa de debilidad muscular**

En la CAD generalmente se presenta con un déficit total de potasio entre 300 y 600 mEq/L, lo que se genera como resultado del intento de mantener la osmolaridad.<sup>3</sup>

Los efectos de la hiperglicemia, la acidosis y el déficit de insulina tienen una implicancia directa en la regulación de los electrolitos, principalmente el potasio. La insulina, en conjunto con la glucosa, es responsable de la afluencia intracelular del potasio, la cual se ve mermada al existir un déficit total o parcial. El catabolismo proteico produce un intercambio de potasio hacia el extracelular, el cual debido a la insulinopenia, disminuye su reentrada. La glucosa produce un estado de aumento del tono intravascular, lo que resulta en un arrastre de agua y potasio desde el intracelular hacia el extracelular. La glucosa tiene también efectos a nivel renal, produciendo una diuresis osmótica, con arrastre de agua y electrolitos, principalmente el potasio, ya que se genera una reabsorción de sodio a través de canales intercambiadores Na/K ATPasa, para mantener una adecuada osmolaridad.<sup>1</sup>

La pérdida renal de potasio también se estimula debido a la acidosis, producida por el intercambio con el ion hidrógeno que se reabsorbe a expensas del ion potasio, para formar bicarbonato a nivel renal.

También existe una pérdida importante de potasio a nivel gastrointestinal, debido al aumento de la concentración del potasio a nivel plasmático, se produce un intercambio con el hidrógeno, originando la angustia epigástrica que a su vez induce vómitos y diarrea, con lo que se genera mayor pérdida de ion potasio.

A pesar de todas las pérdidas de potasio, solo el 5% de los pacientes con CAD presentarán hipokalemia.<sup>4</sup> Debido al intercambio del potasio

del intracelular al extracelular, origina que la hipokalemia sea una expresión más tardía de la enfermedad. Cuando los niveles de potasio caen por debajo de 2,5 mEq/dL, se puede producir debilidad muscular ascendente grave,<sup>5</sup> pudiendo afectar los músculos respiratorios, llevando a una insuficiencia respiratoria aguda.

#### **Hipomagnesemia como agravante de la insuficiencia respiratoria**

El magnesio es un catión extracelular muy abundante en el cuerpo y el segundo más abundante en el intracelular después del potasio. Es esencial para la transferencia, almacenamiento y utilización de la energía como regulador y catalizador de múltiples sistemas enzimáticos.<sup>6</sup>

Los trastornos del magnesio se identifican al inicio de la presentación de la CAD, como posterior al tratamiento.

En el estudio de Martin,<sup>7</sup> se evidenció en el 7% de los casos en la presentación de CAD y el 55% de los casos después de 12 horas de tratamiento, mientras que la hipermagnesemia se encontró en el 68% de los casos en la presentación y el 21% de los casos después de 12 horas de tratamiento. La acidosis metabólica produce una eliminación renal de magnesio en grandes cantidades, la cual se ve aumentada en casos de CAD por el déficit de insulina, hormona que induce la reabsorción de magnesio.

La hipomagnesemia se puede asociar a síntomas cuando los niveles están por debajo de 1,2 mg/dL, los cuales pueden ser debilidad, dolor muscular, fatiga, calambres, mareos, entre otros, pudiendo afectar a los músculos respiratorios. Estos síntomas se explican por el efecto directo que tiene el magnesio, como también por su relación con la regulación de otros iones como el calcio intracelular, por lo que su déficit causaría también, hipertensión sistémica, excitabilidad neuromuscular, vasoespasmo, broncoconstricción y convulsiones.<sup>8</sup>

La hipomagnesemia, de igual forma, está asociada a la hipocalemia, dificultando la reposición de potasio en pacientes que presen-

ten déficit de magnesio.

Al estar tan relacionado con otros iones, puede influir en la generación de insuficiencia respiratoria por efectos directos e indirectos.

### **Desequilibrio del Fósforo, Hiperfosfatemia relativa e hipofosfatemia real, como causa de agotamiento respiratorio**

La homeostasis del fósforo es similar a la del potasio y el magnesio. Las pérdidas del fósforo ionizado (fosfato) se producen secundario a la diuresis osmótica debido a la hiperglicemia, mientras que el estado de acidosis metabólica asociado a insulinopenia, causa el flujo de fosfato desde el intracelular hacia el extracelular. La insulina causa el ingreso del fosfato al intracelular, por lo que el déficit total o relativo de esta hormona aumenta la concentración del fosfato sérico, enmascarando las pérdidas aumentadas de este ion. El real estado de equilibrio se observa durante el tratamiento de la CAD, con la expansión de volumen.<sup>9</sup>

La hipofosfatemia grave ( $< 1$  mg/dL), se asocia al agotamiento de compuestos de alta energía en los músculos, generando debilidad muscular y rhabdomiólisis, disritmias, disfunción miocárdica y convulsiones.<sup>10</sup>

Otro efecto del déficit de fosfato, se observa en la entrega de oxígeno, ya que se produce un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, lo que impide la liberación de oxígeno por efecto de la disminución del difosfoglicerato de los glóbulos rojos.

### **Insuficiencia respiratoria como consecuencia de cambios fisiopatológicos en Cetoacidosis Diabética**

Otra complicación que puede generar la CAD es el edema pulmonar, del cual se han descrito dos tipos: Uno es secundario al aumento de la presión venosa también (edema pulmonar hidrostático) y el otro está asociado al aumento de la permeabilidad capilar pulmonar (edema pulmonar no hidrostático).

El edema pulmonar hidrostático, generalmente aparece durante la presentación de la CAD y se corrige durante el tratamiento de la enfermedad. Es más frecuente en pacientes con enfermedad renal pre-existente y se presenta por una sobrecarga circulatoria secundaria a un desplazamiento agudo de líquido hacia el extracelular secundario a la concentración elevada de solutos, como la glucosa, en sangre. La cantidad de líquido desplazado del intra al extracelular es directamente proporcional a los cambios en la concentración de glucosa sérica.<sup>11</sup> Otro factor relevante para producir edema pulmonar, es el estado de la volemia del paciente previo al desarrollo de CAD.

El edema pulmonar no hidrostático o síndrome de distrés respiratorio del adulto es causado por cambios histológicos del epitelio alveolar. Se produce un engrosamiento del epitelio alveolar y la membrana basal del capilar pulmonar, siendo parte de la microangiopatía pulmonar debido a la glicosilación no enzimática de proteínas estructurales, conduciendo a la alteración de las funciones del tejido conectivo pulmonar y endurecimiento de la pared torácica.<sup>12</sup>

El distrés respiratorio puede aparecer tanto en el transcurso de la enfermedad o durante el tratamiento siendo más frecuente y grave que el edema pulmonar hidrostático, aunque el mecanismo no está completamente dilucidado, la teoría más aceptada es debido a la activación de los linfocitos y liberación de citoquinas, especialmente la interleuquina-1, cuyos niveles son muchos más altos durante el tratamiento de la CAD.<sup>13,14</sup>

### **Acidosis Metabólica y Compensación Respiratoria**

Las reacciones químicas de un organismo vivo son sensibles al pH, ya que las reacciones enzimáticas y otros procesos son dependientes de un pH óptimo. En soluciones acuosas el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) se equilibra con bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) y un protón de hidrógeno

(H<sup>+</sup>), por lo que el CO<sub>2</sub> afecta constantemente al pH.

Las anhidrasas carbónicas que están distribuidas en todos los sistemas fisiológicos, equilibran esta reacción casi instantáneamente, siendo el principal buffer del organismo. Hay otros mecanismos que también se dedican a mantener este equilibrio, pero estos necesitan sensores. Estos sensores detectan fluctuaciones en el pH y traducen respuestas apropiadas para restaurar el equilibrio de voltaje de membrana o para mediar algunos cambios inducidos por el pH. Existen sensores de pH extracelular, los cuales incluyen receptores acoplados a proteínas G, canales iónicos sensibles a H<sup>+</sup> y receptores de tirosina quinasa con detección de álcalis, mientras que los receptores de pH intracelulares incluyen tirosina quinasa no receptoras con detección de H<sup>+</sup> y adenilato ciclasa soluble regulada por bicarbonato.

Los quimiorreceptores periféricos ubicados en grandes vasos como los aórticos y carotídeos, envían información sobre variables como la presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>), la presión parcial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) y el pH y sobre la presión arterial desde los barorreceptores aórticos. Estos cobran mayor relevancia en el caso de la acidosis metabólica, ya que son los únicos receptores sensibles al aumento de la concentración de hidrógeno en sangre.

Los quimiorreceptores respiratorios detectan el pH de su ambiente a través de la concentración de iones hidrógeno. Los principales son los quimiorreceptores centrales y los quimiorreceptores periféricos; los quimiorreceptores centrales que se localizan en la superficie ventrolateral del bulbo raquídeo y detectan cambios en el pH del líquido cefalorraquídeo, los que se pueden desensibilizar por hipoxia crónica y aumento del dióxido de carbono. Los quimiorreceptores periféricos, los cuales incluyen el cuerpo aórtico que detecta cambios en el oxígeno y dióxido de carbono en la sangre pero no el pH, y el cuerpo carotídeo que detecta los tres. No se desensibilizan y tienen

menor impacto en la frecuencia respiratoria en comparación con los quimiorreceptores centrales.

La retroalimentación de estos receptores se realiza mediante los sensores, el centro integrador, que en el caso respiratorio se encuentra en el tronco encefálico, específicamente en el puente, el cual envía una señal a los efectores que son los músculos respiratorios (intercostales y diafragma).

La acidosis metabólica presente en este cuadro, generará una respuesta compensatoria respiratoria, para evitar parcialmente una mayor caída del pH y de la concentración de bicarbonato. La compensación respiratoria se producirá dentro de los primeros minutos del inicio de la acidosis metabólica, generando una disminución del CO<sub>2</sub> circulante en 1,2 mmHg por cada 1 mEq/L que caiga el bicarbonato.

Esta compensación tiene un límite, ya que el CO<sub>2</sub> no puede caer por debajo de los 8-12 mmHg y la duración de esta respuesta está limitada a la función de la musculatura respiratoria.

La primera respuesta será aumentar la frecuencia respiratoria, luego un aumento del volumen corriente y cuando la acidosis es más avanzada y ya está establecida, se desarrolla el patrón respiratorio de Kussmaul, el cual se caracteriza por ser un patrón ventilatorio profundo, rápido y agónico. En este punto la musculatura respiratoria estará llegando a un punto de fatiga muscular, donde no podrá compensar adecuadamente los cambios en el pH, pero además causando una hipoxemia, lo que agrava el cuadro.

## Discusión

El uso de este dispositivo ha aumentado en los últimos años, principalmente relacionado a la pandemia de COVID-19. Se ha demostrado que en ciertas patologías ha logrado disminuir la tasa de intubación, especialmente en la insuficiencia respiratoria hipoxémica. Sus

beneficios se basan en los efectos fisiológicos, como la mejora de la oxigenación, aumentando la eficiencia de la ventilación, reducción del trabajo respiratorio, la disminución del espacio muerto de las vías respiratorias superiores y en menor medida, un nivel de presión de final de espiración positiva.<sup>15</sup>

En estudios dirigidos a evaluar estos beneficios en pacientes recuperándose de una insuficiencia respiratoria, la disminución del esfuerzo inspiratorio, se ha medido de forma indirecta con el diferencial de presión esofágica, la cual se ha visto disminuida considerablemente a mayores flujos. El trabajo respiratorio calculado con el delta presión esofágica asociada a variaciones del volumen tidal, el cual se estima según pletismografía respiratoria inductiva también se ha visto disminuido hasta en un 50 %, donde los flujos de 60 l/min fueron, usualmente, los más eficientes para reducir el esfuerzo respiratorio.

El espacio muerto de la vía aérea superior puede verse disminuido por la cánula nasal de alto flujo, especialmente en pacientes con frecuencias respiratorias altas, debido al corto periodo de tiempo que requiere para purificar el gas de la vía aérea superior. Además el efecto directo de la CNAF sobre la nasofaringe genera un fenómeno de lavado de CO<sub>2</sub>.<sup>16</sup> Siendo este uno de los principales efectos que podrían ayudar en la compensación respiratoria que se genera en los cuadros de acidosis metabólica de los pacientes con CAD.

La generación de presión positiva podría mejorar la distensibilidad toracopulmonar y la disminución del espacio muerto mejorar la ventilación alveolar, lo que aumentaría el volumen circulante, disminuyendo así la frecuencia respiratoria.<sup>17</sup> Uno de los cambios que más preocupa en las CAD graves, es el tiempo que el paciente puede mantenerse compensando con respiraciones con altas frecuencias y utilizando musculatura accesoria, el disminuir este trabajo y conservando la eficacia en la compensación, podría dar más tiempo para poder instaurar la

terapia adecuada para corregir la acidosis, la insulinopenia y manejar los trastornos electrolíticos, evitando así tener que llegar a realizar un manejo avanzado de la vía aérea.

El uso de la CNAF tiene un índice que sirve para la evaluación de la eficacia del tratamiento en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, el índice ROX, para estimar la respuesta del paciente y poder predecir si este seguirá respondiendo a la intervención o se beneficiaría de pasar a un manejo más invasivo. Además tiene asociación con el riesgo de mortalidad de esta población.<sup>18</sup>

Para el caso de los pacientes cursando con una CAD grave, donde la principal compensación es respiratoria, considerando los beneficios demostrados en patologías respiratorias y basándose en sus efectos fisiológicos, se podría aplicar la CNAF. Ello con el objetivo de disminuir tanto el trabajo respiratorio, como el espacio muerto y realizar un mayor barrido de CO<sub>2</sub> para alcalinizar el medio interno, disminuyendo así la frecuencia respiratoria y entregando un mayor tiempo para realizar un tratamiento adecuado de su patología, antes que llegue a un agotamiento de la musculatura respiratoria.

El uso de este dispositivo en el contexto de este tipo de pacientes, ha sido materia de discusión en congresos de medicina de urgencia y también ha sido utilizado en algunos servicios de urgencias, sin encontrarse para ello un sustento adecuado en la literatura, pero con beneficios, potencialmente extrapolables debido a la fisiopatología detrás de esta patología.

## Referencias

1. Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 2016;65(4):507–21. doi: 10.1016/j.metabol.2015.12.007.
2. Moraes AG de, Surani S. Effects of diabetic

- ketoacidosis in the respiratory system. *World J Diabetes* 2019;10(1):16. doi: 10.4239/wjd.v10.i1.16.
3. Adrogué HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknoyan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine*. 1986;65(3):163–72. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3084904/>.
4. Murthy K, Harrington JT, Siegel RD. Profound hypokalemia in diabetic ketoacidosis: a therapeutic challenge. *Endocr Pract*. 2005;11(5):331–4. doi: 10.4158/EP.11.5.331.
5. Verma S, Sahoo T, Walia M, Didel S, Sahu JK. Potassium depletion myopathy following acute gastroenteritis. *Indian J Pediatr*. 2014;81(11):1258–1259. doi: 10.1007/s12098-014-1340-8.
6. Homeostasis del magnesio: Etiopatogenia, clínica y tratamiento de la hipomagnesemia. A propósito de un caso. *Nefrología (Madr)*. 2009; 29(6): 518-524. [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0211-69952009000600004](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952009000600004).
7. Martin HE, Smith K, Wilson ML. The fluid and electrolyte therapy of severe diabetic acidosis and ketosis. A study of twenty-nine episodes (Twenty-six patients). *Am J Med*. 1958;24(3):376–389. <http://www.amjmed.com/article/0002934358903243/fulltext>.
8. Konstantinov NK, Rohrscheib M, Agaba EI, Dorin RI, Murata GH, Tzamaloukas AH. Respiratory failure in diabetic ketoacidosis. *World J Diabetes*. 2015;6(8):1009–1023. doi:http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v6.i8.1009.
9. Shen T, Braude S. Changes in serum phosphate during treatment of diabetic ketoacidosis: predictive significance of severity of acidosis on presentation. *Intern Med J*. 2012;42(12):1347–1350. doi: 10.1111/imj.12001.
10. Ditzel J, Lervang HH. Disturbance of inorganic phosphate metabolism in diabetes mellitus: clinical manifestations of phosphorus-depletion syndrome during recovery from diabetic ketoacidosis. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2010;3:319-324. doi:10.2147/DMSOTT.S13476.
11. Tzamaloukas AH, Ing TS, Siamopoulos KC, Rohrscheib M, Elisaf MS, Raj DSC, et al. Body fluid abnormalities in severe hyperglycemia in patients on chronic dialysis: review of published reports. *J Diabetes Complications*. 2008;22(1):29–37. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2007.06.012.
12. Sandler M. Is the Lung a “Target Organ” in Diabetes Mellitus? *Arch Intern Med*. 1990;150(7):1385–1388. doi:10.1001/archinte.1990.00390190051006.
13. Eisenhut M. Interleukin-1 and the constellation of pulmonary oedema, and cerebral infarctions and oedema in diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2006;23(12):1386. doi: 10.1111/j.1464-5491.2006.02002.x.
14. Hoffman WH, Helman SW, Passmore G. Acute activation of peripheral lymphocytes during treatment of diabetic ketoacidosis. *J Diabetes Complications*. 2001;15(3):144–149. doi: 10.1016/s1056-8727(00)00142-2.
15. Li J, Albuainain FA, Tan W, Scott JB, Roca O, Mauri T. The effects of flow settings during high-flow nasal cannula support for adult subjects: a systematic review. *Crit Care*. 2023;27(1):78 doi: 10.1186/s13054-023-04361-5.
16. Roca O, Li J, Mauri T. High-flow nasal cannula: evolving practices and novel clinical and physiological insights. *Intensive Care Med*. 2024;50(5):758–761. doi: 10.1007/s00134-024-07386-8.
17. Al Nufaiei ZF, Al Zhranei RM. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy versus Non-Invasive Ventilation in patients at very high risk for extubating failure: A systematic review of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2024;19(4): e0299693. doi: 10.1371/journal.pone.0299693.
18. Liu K, Ma XY, Xiao H, Gu WJ, Lyu J, Yin HY. Association between the ROX index and mortality in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a retrospective cohort study. *Respir Res*. 2024;25(1) :143. doi: 10.1186/s12931-024-02771-9.

### Sistema de Buffer del bicarbonato



Figura 1: Sistema de equilibrio ácido-base entre dióxido de carbono y el bicarbonato, mediado por anhidrasas carbónicas.-CO<sub>2</sub>: dióxido de carbono; H<sub>2</sub>O: agua; H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>: ácido carbónico; H<sup>+</sup>: ion hidrógeno; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: bicarbonato