

## Estado hiperosmolar hiperglucémico

### Hyperglycemic hyperosmolar state

Gisela Eduarda Feria <sup>1\*</sup> 

Jorge Sagué Larrea <sup>1</sup> 

Carlos Alberto Leyva Proenza <sup>1</sup> 

Sulema de la Caridad Hernández Batista <sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH). Riobamba, Chimborazo, Ecuador.

Autor para la correspondencia: [gferiadiaz@gmail.com](mailto:gferiadiaz@gmail.com)

Recibido: 31/03/2025.

Aprobado: 04/05/2025.

Editor: Yasnay Jorge Sainz

Aprobado: Silvio Emilio Niño Escofet

#### RESUMEN

**Introducción:** El estado hiperosmolar hiperglucémico es una complicación grave de la diabetes mellitus caracterizada por hiperglucemia extrema, deshidratación severa e hiperosmolalidad, sin cetoacidosis significativa.

**Objetivo:** Describir la fisiopatología, factores desencadenantes, criterios diagnósticos y estrategias terapéuticas actuales.

**Método:** Se realizó una revisión bibliográfica en PubMed y ScienceDirect con el descriptor en inglés "estado hiperosmolar hiperglucémico", de los últimos 5 años disponibles a texto completo, sin restricciones por tipos de artículos.

**Desarrollo:** El estado hiperosmolar hiperglucémico es una grave complicación aguda de la diabetes mellitus, por un déficit relativo de insulina capaz de regular la cetogénesis e incapaz de controlar la hiperglucemia, lo que provoca una deshidratación grave, osmolalidad sérica elevada y trastornos electrolíticos. Los principales factores desencadenantes son infecciones, fármacos y no adherencia al tratamiento. Su diagnóstico precoz permite un tratamiento efectivo en unidades de cuidados intensivos con la reposición de líquidos, control de la glucemia con insulina y la corrección de los trastornos electrolítico y de las causas subyacentes.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Hyperosmolar hyperglycemic state is a severe complication of diabetes mellitus characterized by extreme hyperglycemia, severe dehydration and hyperosmolality, without significant ketoacidosis.

**Objective:** To describe the pathophysiology, triggering factors, diagnostic criteria and current therapeutic strategies.

**Methods:** A literature review of the last 5 years, available in full text without restrictions by type of article, was performed in PubMed and ScienceDirect with the English descriptor "hyperosmolar hyperglycemic state".

**Development:** Hyperosmolar hyperglycemic state is a severe acute complication of diabetes mellitus, due to a relative deficit of insulin capable of regulating ketogenesis and unable to control hyperglycemia, resulting in severe dehydration, elevated serum osmolality and electrolyte disturbances. The main triggering factors are infections, drugs and non-adherence to treatment. Early diagnosis allows effective treatment in intensive care units with fluid replacement, glycemic control with insulin and correction of electrolyte disturbances and underlying causes.

**Conclusions:** Early detection and an appropriate therapeutic approach are essential to improve prognosis. A continuous monitoring and prevention strategy is recommended in patients with risk factors. Treatment

**Conclusiones:** La detección temprana y un enfoque terapéutico adecuado son fundamentales para mejorar el pronóstico. Se recomienda un monitoreo continuo y una estrategia de prevención en pacientes con factores de riesgo. Las vías de tratamiento se dirigen a tres áreas principales: líquidos, insulina y electrolitos.

**Palabras clave:** estado de hiperglucemia hiperosmolar, estado hiperosmolar hiperglucémico, coma hiperosmolar no cetósico, diabetes mellitus

pathways target three main areas: fluids, insulin and electrolytes.

**Keywords:** hyperosmolar hyperglycemic state, hyperosmolar hyperglycemic state, hyperosmolar nonketotic coma, diabetes mellitus

## Introducción

El estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH), antes llamado estado hiperosmolar no cetósico (EHNC) es una complicación metabólica grave de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2).<sup>(1,2,3,4,5,6)</sup> Se caracteriza por hiperglucemia extrema, deshidratación severa y osmolalidad plasmática elevada, sin una producción significativa de cuerpos cetónicos ni acidosis metabólica.<sup>(7)</sup> Es una emergencia médica que requiere un diagnóstico y tratamiento precoces, ya que su mortalidad puede superar el 10-20 %, especialmente en adultos mayores con comorbilidades.<sup>(8,9)</sup>

El desarrollo del EHH suele estar precipitado por infecciones, enfermedades agudas, algunos fármacos o la no adherencia al tratamiento antidiabético.<sup>(9)</sup> A diferencia de la cetoacidosis diabética (CAD), que es más común en la diabetes tipo 1 (DM1) y se asocia con deficiencia absoluta de insulina, el EHH se presenta en pacientes con una reserva pancreática de insulina capaz de inhibir la lipólisis y la cetogénesis, pero insuficiente para controlar la glucemia.<sup>(7)</sup>

El diagnóstico del EHH se basa en la presencia de hiperglucemia grave, hiperosmolalidad plasmática y ausencia o mínima cetoacidosis. <sup>(10)</sup> La alteración del estado mental ya no se considera un criterio diagnóstico.<sup>(11)</sup>

Su tratamiento implica una reposición agresiva de líquidos, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y el uso controlado de insulina para reducir la glucemia de manera progresiva, además de abordar la causa precipitante del evento.<sup>(11)</sup>

Dada su alta morbilidad, el EHH representa un desafío clínico importante.<sup>(3,13,14)</sup> La detección temprana y el manejo adecuado reducen significativamente las complicaciones y mejoran el desenlace en los pacientes afectados. En esta revisión, se describirán la fisiopatología, factores desencadenantes, criterios diagnósticos y estrategias terapéuticas actuales de la EHH.

## Método

Se realizó una búsqueda exhaustiva en dos bases de datos:

En PubMed de la Biblioteca Médica Nacional de Estados Unidos, con el descriptor en inglés “estado hiperosmolar hiperglucémico” se encontraron 160 referencias a texto completo de los últimos 5 años sin restricciones por tipos de artículos (22 marzo 2025).

En ScienceDirect con el descriptor en inglés “estado hiperosmolar hiperglucémico” se encontraron 799 referencias a texto completo de los últimos 5 años sin restricciones por tipos de artículos (24 marzo 2025).

Se elaboró una base de datos donde se incluyeron los artículos que fueron considerados por todos los autores como más relevantes y al final quedaron 26 investigaciones que se utilizaron en la confección de la presente investigación.

## Desarrollo

### Fisiopatología

El EHH (estado hiperosmolar hiperglucémico) es una alteración metabólica compleja, a causa de un desbalance entre la producción y utilización de glucosa, acompañado de una alteración en el control de líquidos y electrolitos. Se desarrolla principalmente en pacientes con DM2 y es precipitado por factores como infecciones, enfermedades agudas y ciertos fármacos.<sup>(1,9,15)</sup>

El proceso fisiopatológico del EHH comienza con un aumento progresivo de la glucosa plasmática causado por la deficiencia relativa de insulina y el aumento de hormonas contrarreguladoras como el glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento.

(3,16) Esta hiperglucemia extrema genera una hiperosmolaridad plasmática, que conlleva una salida de agua al compartimento extracelular.<sup>(13)</sup>

Diuresis osmótica: la hiperglucemia grave resulta en glucosuria masiva y diuresis osmótica.<sup>(9)</sup> Esta pérdida excesiva de agua y electrolitos lleva a una deshidratación grave, con un déficit de agua corporal de 9-12 litros en adultos. Como consecuencia, se produce hemoconcentración, disminución del volumen intravascular y reducción del gasto cardíaco, lo que puede llevar a shock hipovolémico.<sup>(2,6)</sup>

Alteraciones electrolíticas: la depleción de líquidos se acompaña de pérdidas de sodio, potasio, magnesio y fosfato en la orina.<sup>(2)</sup> Aunque el sodio sérico puede parecer normal o elevado, al corregirlo por la hiperglucemia se observa un déficit significativo. Por otro lado, el potasio sérico puede estar normal o elevado causado por la salida celular, pero las reservas corporales totales están disminuidas, lo que puede llevar a arritmias mortales.<sup>(16)</sup>

Ausencia de cetosis: a diferencia de la CAD, en el EHH los niveles de insulina son suficientes para suprimir la lipólisis y la cetogénesis hepática. (3) Esto evita la acidosis metabólica grave que caracteriza a la CAD. Sin embargo, en algunos casos puede observarse una leve cetonemia sin relevancia clínica.<sup>(1,10)</sup>

Compromiso neurológico: la hiperosmolaridad plasmática provoca un desplazamiento de agua desde las neuronas hacia el espacio extracelular, lo que lleva a disfunción neurológica progresiva.<sup>(17)</sup> Los pacientes pueden presentar desde letargo y confusión hasta convulsiones y coma. Si la hiperglucemia y la hiperosmolaridad no se corrigen gradualmente se produce edema cerebral, un evento poco frecuente pero potencialmente fatal.

En resumen, el EHH es el resultado de una hiperglucemia extrema no controlada que genera hiperosmolaridad severa, diuresis osmótica con deshidratación crítica y alteraciones electrolíticas, sin una acidosis metabólica significativa. La identificación temprana de estos mecanismos fisiopatológicos es clave para un manejo eficaz y una reducción en la mortalidad.

Factores desencadenantes

El EHH es una complicación aguda de la DM2 que suele precipitarse por diversos factores que incrementan la hiperglucemia o inducen deshidratación. Los principales factores desencadenantes incluyen:<sup>(14,17,18,19,20)</sup>

#### Infecciones

La etiología desencadenante más común es la infección, que representa entre el 40 % y el 60 % de los casos; la infección más común es la neumonía en hasta el 60 % y la infección del tracto urinario en hasta el 16 %.<sup>(20)</sup> Las infecciones aumentan la resistencia a la insulina y promueven la liberación de hormonas contrarreguladoras, a su vez exacerban la hiperglucemia.

#### Enfermedades agudas

Condiciones médicas graves como infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, sepsis y pancreatitis pueden precipitar el EHH. Estas situaciones de estrés incrementan la liberación de catecolaminas y cortisol, y elevan los niveles de glucosa en sangre.

#### Tratamiento farmacológico

Algunos medicamentos pueden alterar el metabolismo de la glucosa o inducir deshidratación. Entre ellos se incluyen:

- Glucocorticoides: Incrementan la gluconeogénesis hepática y reducen la captación periférica de glucosa, y elevan la glucemia.
- Diuréticos (tiazidas): Pueden causar pérdida de líquidos y electrolitos, contribuyen a la deshidratación.
- Agentes simpaticomiméticos: Medicamentos que estimulan el sistema nervioso simpático pueden aumentar la glucemia y la resistencia a la insulina (como dobutamina y terbutalina).<sup>(8)</sup>
- Otros: Antipsicóticos de segunda generación.<sup>(8)</sup>

#### Falta de adherencia al tratamiento

El incumplimiento del régimen terapéutico, ya sea por omisión de dosis de insulina o antidiabéticos orales, puede conducir a hiperglucemia sostenida y, eventualmente, al desarrollo de EHH.

## Otras causas

Situaciones como quemaduras graves, traumatismos, cirugía reciente y estrés físico o emocional significativo, también pueden actuar como desencadenantes al aumentar la liberación de hormonas contrarreguladoras y promover la hiperglucemia.

## Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos actuales del EHH incluyen:<sup>(2,11,21)</sup>

- 1- Glucosa plasmática  $\geq 600$  mg/dL ( $\geq 33,3$  mmol/L).
- 2- Osmolalidad efectiva  $> 300$  mOsm/kg, calculada como:  $2[\text{sodio (mmol/L)}] + \text{glucosa (mmol/L)}$  u osmolalidad total  $> 320$  mOsm/kg, determinada por:  $2[\text{sodio (mmol/L)}] + \text{glucosa (mmol/L)} + \text{urea (mmol/L)}$ .<sup>(11)</sup>
- 3- Ausencia de cetosis significativa: Beta-hidroxibutirato  $< 3$  mmol/L o cetonas en orina  $< 2+$ .
- 4- Ausencia de acidosis significativa: pH arterial  $\geq 7,3$  y bicarbonato sérico  $\geq 15$  mEq/L.

Es fundamental distinguir el EHH de otras emergencias hiperglucémicas, como la CAD.<sup>(21)</sup> Mientras que la CAD se caracteriza por acidosis metabólica y cetonemia significativa, el EHH presenta hiperosmolalidad más pronunciada y ausencia de cetoacidosis. La diferenciación precisa es esencial para guiar el manejo terapéutico adecuado.

La CAD y el EHH presentan muchas similitudes clínicas.<sup>(8)</sup> Muchos de ellos se superponen, lo que dificulta un diagnóstico preciso.<sup>(22)</sup> Sin embargo, existen algunas diferencias importantes en la presentación y el inicio. Los síntomas que se superponen en la CAD y el EHH incluyen, entre otros, poliuria, polidipsia y pérdida de peso, generalmente en el contexto de una infección previa o actual. La polidipsia y la poliuria suelen ser los primeros síntomas que se identifican en pacientes con CAD y aparecen a las pocas horas de su inicio.<sup>(8)</sup>

El EHH suele desarrollarse durante varios días y, en consecuencia, la deshidratación y las alteraciones metabólicas suelen ser más graves que en la CAD.<sup>(23)</sup> Muchos diabéticos presentan elevaciones graves, pero transitorias, de la glucemia; la diferencia con el EHH reside en la duración de la hiperglucemia y la deshidratación. Las características distintivas se muestran en la tabla I.

**Tabla I.** Características clínicas

Cetoacidosis diabética	Estado hiperosmolar hiperglucémico
Respiración de Kussmaul	Deshidratación
Fatiga	Estupor
Sed	Coma
Nausea y vómitos	Inconsciencia
Dolor Abdominal	Algunas semanas de poliuria
Aliento cetónico	Hipotensión
Hipotensión	Taquicardia
Taquicardia	
Confusión	
Decaimiento	
Referencia 8: Hassan EM, Mushtaq H, Mahmoud EE, Chhibber S, Saleem S, Issa A, Nitesh J, Jama AB, Khedr A, Boike S, Mir M, Attallah N, Surani S, Khan SA. Overlap of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. World J Clin Cases. 2022 Nov 16;10(32):11702-11711. Disponible en: <a href="https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9669841">https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9669841</a>	

## Manejo y tratamiento

El parámetro clave en la HSH es la osmolalidad.<sup>(23)</sup> El manejo se centra en la reposición de volumen y la consiguiente reducción de la osmolalidad plasmática del paciente.<sup>(17)</sup> El sodio y la glucosa son sus principales contribuyentes y los cambios demasiado rápidos son peligrosos, porque los grandes desplazamientos de líquidos pueden provocar complicaciones neurológicas, en particular edema cerebral y desmielinización osmótica.<sup>(23,24)</sup>

La monitorización continua en una unidad de cuidados intensivos es esencial debido al riesgo de complicaciones graves. En el EHH, se deben medir la glucemia, la creatinina, los electrolitos y la osmolalidad sérica cada 4 horas.<sup>(11)</sup>

El tratamiento del EHH se basa en:<sup>(25)</sup>

### 1. Reposición de líquidos

Administración intravenosa de solución salina isotónica (cloruro de sodio al 0,9%) o cristaloides balanceados para corregir la deshidratación y restaurar el volumen circulante (pérdidas de líquidos de 100 a 220 ml/kg, precaución en ancianos). (10,11) La posterior elección de líquidos según el equilibrio de líquidos, la hemodinámica y la concentración de sodio.

El 0,45 % de NaCl está indicado solo si la osmolalidad no disminuye en el EHH a pesar de una terapia adecuada de líquidos e insulina. Administrar 500–1000 ml/hora durante las primeras 2-4 horas.

El tiempo estimado para la corrección hídrica es de 24–48 horas (reemplazar el 50 % del déficit de líquido en las primeras 8–12 horas).<sup>(11)</sup>

## 2. Insulinoterapia

El inicio de la insulina intravenosa una vez que la potasemia sea  $\geq 3,5$  mEq/L, para reducir la glucemia, a razón de 0,05 unidades/kg/hora.<sup>(11)</sup> Si se presentan síntomas mixtos (hiperosmolalidad con cetonemia o acidosis significativas), la afección al inicio se trata como CAD con una infusión intravenosa de insulina a velocidad fija de 0,1 unidades/kg por hora. Es importante evitar la hipoglucemia con una cuidadosa utilización de la insulina.<sup>(5,12)</sup> La infusión de glucosa (5-10 %) debe iniciarse una vez que la glucosa  $< 14$  mmol/L (250 mg/dL).<sup>(11,23)</sup>

## 3. Corrección de electrolitos

Monitorización y reemplazo de potasio y otros electrolitos según sea necesario. Si el potasio está bajo  $< 3,5$  mmol/L, administrar 10–20 mmol/hora y posponer la terapia con insulina hasta que el potasio sérico  $> 3,5$  mmol/L. (11) Si potasio entre 3,5–5,0 mmol/L, administrar 10–20 mmol en cada litro de líquido intravenoso para mantener el potasio sérico de 4–5 mmol/L (12) y si  $> 5,0$  mmol/L, no administrar potasio, pero controlarlo en suero cada 2 horas.

El bicarbonato solo debe considerarse en casos de acidosis grave ( $\text{pH} < 7,0$ ), y la reposición de fosfato debe considerarse si los niveles  $< 1,0$  mmol/L, especialmente si hay debilidad muscular o insuficiencia cardíaca o respiratoria.<sup>(11)</sup>

## 4. Tratamiento de factores precipitantes

Hay que identificar y manejar de infecciones u otras condiciones subyacentes que favorezcan la EHH. Una vez recuperado el paciente se deberá dar suficiente información para la prevención de futuros eventos.<sup>(26)</sup>

Los criterios de resolución del EHH son: osmolalidad  $< 300$  mOsm/kg, hipovolemia corregida (diuresis  $\geq 0,5$  ml/kg/h), estado cognitivo mejorado y glucemia  $< 15$  mmol/L.<sup>(11,23)</sup>

El aporte científico de esta investigación consiste en describir el estado actual del diagnóstico y manejo terapéutico del estado hiperosmolar hiperglucémico, por la importancia de su diagnóstico precoz como complicación de la diabetes mellitus tipo 2.

## Conclusiones

El EHH se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas y se diagnostica por niveles elevados de glucosa, osmolalidad elevada, cetonas bajas y alteración del estado mental. La detección temprana y un enfoque terapéutico adecuado son fundamentales para mejorar el pronóstico. Se recomienda un monitoreo continuo y una estrategia de prevención en pacientes con factores de riesgo. Las vías de tratamiento se han simplificado y se centran en tres áreas principales: líquidos, insulina y electrolitos como el potasio eliminan el uso de muestras de sangre arterial para evaluar el estado ácido-base y unifican algunos parámetros entre el manejo de la CAD y el EHH.

## Referencias bibliográficas

1. Benoit SR, Hora I, Pasquel FJ, Gregg EW, Albright AL, Imperatore G. Trends in Emergency Department Visits and Inpatient Admissions for Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes in the U.S., 2006-2015. *Diabetes Care*. 2020 May[citado 25/03/2025]; 43(5):1057-1064. Disponible en:  
<https://diabetesjournals.org/care/article/43/5/1057/35691/Trends-in-Emergency-Department-Visits-and>
2. Everett EM, Copeland T, Wisk LE, Chao LC. Risk Factors for Hyperosmolar Hyperglycemic State in Pediatric Type 2 Diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2023 [citado 25/03/2025];2023:1318136.Disponible en:  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2023/1318136>
3. Aldhaeefi M, Aldardeer NF, Alkhani N, Alqarni SM, Alhammad AM, Alshaya AI. Updates in the Management of Hyperglycemic Crisis. *Front Clin Diabetes Healthc*. 2022 Feb

9;2:820728. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/clinical-diabetes-and-healthcare/articles/10.3389/fcdhc.2021.820728/full>

4. Crane MA, Lam A, Ekanayake E, Alshawkani YY, Christmas C, Gemmill A, Romley JA. Mortality Due to Hyperglycemic Crises in the US, 1999-2022. JAMA. 2024 Feb [citado 25/03/2025]; 331(5):440-442. Disponible en:

<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2814078>

5. Ross RC, Vadakkal NS, Westmoreland K, Hendrickson AL, Balazh JR, Telford ED, Franck AJ. Risk Factors for Hypoglycemia During Treatment of Hyperglycemic Crises. Diabetes Spectr. 2022. [citado 25/03/2025]; 35(4):484-490. Disponible en:

<https://diabetesjournals.org/spectrum/article/35/4/484/147077/Risk-Factors-for-Hypoglycemia-During-Treatment-of>

6. Forțofoiu M, Vladu IM, Forțofoiu MC, Pădureanu R, Clenciu D, Rădulescu D, Pădureanu V. New strategies of diagnostic and therapeutic approach to emergencies in the evolution of patients with diabetes mellitus (Review). Exp Ther Med. 2022 Feb [citado 25/03/2025]; 23(2):178. Disponible en:

<https://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2021.11101>

7. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, Klonoff DC, McCoy RG, Misra S, Gabbay RA, Bannuru RR, Dhatariya KK. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetologia. 2024 Aug [citado 25/03/2025]; 67(8):1455-1479. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00125-024-06183-8>

8. Hassan EM, Mushtaq H, Mahmoud EE, Chhibber S, Saleem S, Issa A, Nitesh J, Jama AB, Khedr A, Boike S, Mir M, Attallah N, Surani S, Khan SA. Overlap of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. World J Clin Cases. 2022 Nov [citado 25/03/2025]; 10(32):11702-11711. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9669841>

9. Shaka H, El-amir Z, Wani F, Albosta M, Dahiya DS, et al. Hospitalizations and inpatient mortality for hyperosmolar hyperglycemic state over a decade. Diabetes Research and Clinical Practice. 2022 Mar [citado 25/03/2025]; 185: 109230. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168822722000420?via%3Dihub>

10. Tittel SR, Sondern KM, Weyer M, Poeplau T, Sauer BM, Schebek M, Ludwig KH, Hammer F, Fröhlich-Reiterer E, Holl RW; DPV Initiative. Multicentre analysis of hyperglycaemic hyperosmolar state and diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes. Acta Diabetol. 2020 Oct [citado 25/03/2025]; 57(10):1245-1253. Disponible en:

<https://link.springer.com/article/10.1007/s00592-020-01538-0>

11. Rodríguez Álvarez P, San Martín VT, Morey Vargas OL. Hyperglycemic crises in adults: A look at the 2024 consensus report. *Cleve Clin J Med*. 2025 Mar.[citado 25/03/2024]; 92(3):152-158. Disponible en: <https://www.ccmj.org/content/92/3/152>
12. González Vidal T, Lambert C, García AV, Villa Fernández E, Pujante P, Ares Blanco J, Menéndez Torre E, Delgado Álvarez E. Hypoglycemia during hyperosmolar hyperglycemic crises is associated with long-term mortality. *Diabetol Metab Syndr*. 2024 Apr [citado 25/03/2024]; 16(83):83. Disponible en: <https://dmsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13098-024-01329-5>
13. Lee S, Yoo S, Yoon JY, Cheon CK, Kim YA. Pediatric management challenges of hyperglycemic hyperosmolar state: case series of Korean adolescents with type 2 diabetes. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*. 2023 Mar[citado 25/03/2024];28(1):61-66. Disponible en: <https://e-apem.org/journal/view.php?doi=10.6065/apem.2142108.054>
14. Wu XY, She DM, Wang F, Guo G, Li R, Fang P, Li L, Zhou Y, Zhang KQ, Xue Y. Clinical profiles, outcomes and risk factors among type 2 diabetic inpatients with diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state: a hospital-based analysis over a 6-year period. *BMC Endocr Disord*. 2020 Dec [citado 25/03/2024]; 14;20(1):182. Disponible en: <https://bmcendocrdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12902-020-00659-5>
15. Yun JS, Kim K, Ahn YB, Han K, Ko SH. Holistic and Personalized Strategies for Managing in Elderly Type 2 Diabetes Patients. *Diabetes Metab J*. 2024 Jul [citado 25/03/2024]; 48(4):531-545. Disponible en: <https://www.e-dmj.org/journal/view.php?doi=10.4093/dmj.2024.0310>
16. Patel M. Emergencies in diabetes diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycaemic state. *Medicine* 2025 Feb [citado 25/03/2024]; 53 (2): 92-95. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1357303924002792?via%3Dihub>
17. Lovegrove SS, Dubbs SB. Hyperosmolar Hyperglycemic State. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2023 [citado 25/03/2024]; 41 (4): 687-696. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0733862723000743?via%3Dihub>
18. Nkoke C, Bain LE, Makoge C, Teuwafeu D, Mapina A, Nkouonlack C, Kouam W, Jingi AM, Choukem SP. Profile and outcomes of patients admitted with hyperglycemic

emergencies in the Buea Regional Hospital in Cameroon. *Pan Afr Med J.* 2021 Aug [citado 25/03/2024]; 39:274. Disponible en:

<https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/39/274/full/>

19. Haile HK, Fenta TG. Magnitude, risk factors and economic impacts of diabetic emergencies in developing countries: A systematic review. *PLoS ONE.* 2025 [citado 25/03/2024]; 20(2): 0317653. Disponible en:

<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0317653>

20. Long B, Willis GC, Lentz S, Koyfman A, Gottlieb M. Diagnosis and Management of the Critically Ill Adult Patient with Hyperglycemic Hyperosmolar State. *The Journal of Emergency Medicine.* 2021 [citado 25/03/2024]; 61 (4): 365-375. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0736467921004650?via%3Dihub>

21. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, Wolfsdorf JL, Codner E. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes.* 2022 Nov [citado 25/03/2024]; 23(7):835-856. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pedi.13406>

22. Guzmán GE, Martínez V, Romero S, Cardozo MM, Guerra MA, Arias O. Combined hyperglycemic crises in adult patients already exist in Latin America. *Biomedica.* 2024 May [citado 25/03/2024]; 31; 44(Sp. 1):110-118. Disponible en:

<https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/6912>

23. Mustafa OG, Haq M, Dashora U, Castro E, Dhatariya KK; Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. Management of Hyperosmolar Hyperglycaemic State (HHS) in Adults: An updated guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. *Diabet Med.* 2023 Mar [citado 25/03/2024]; 40(3):15005. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10107355/>

24. Nakanishi T, Tamaru S, Harada T, Shukuya K, Yamasato K, Kataoka J, Makita K, Nakai M. Osmotic Demyelination Syndrome in a Patient with Diabetic Ketoacidosis despite No Rapid Sodium Correction. *Intern Med.* 2024 Jun [citado 25/03/2024]; ;63(11):1591-1596. Disponible en:

[https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/63/11/63\\_2451-23/\\_article](https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/63/11/63_2451-23/_article)

25. Umpierrez G, Rushakoff R, Seley JJ, Zhang JY, Shang T, Han J, Spanakis EK, Alexanian S, Drincic A, Kulasa K, Mendez CE, Tanton D, Wallia A, Zilbermint M, Klonoff DC. Hospital Diabetes Meeting 2020. J Diabetes Sci Technol. 2020 Sep [citado 25/03/2024]; 14(5):928-944. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1932296820939626>

26. Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes. 2018 Oct [citado 25/03/2024]; 19 Suppl 27:155-177. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pedi.12701>

### **Conflicto de intereses**

Los autores no declaran conflicto de intereses.

### **Contribución de autoría**

Gisela Eduarda Feria: conceptualización, curación de datos, análisis formal, recursos, software, validación y visualización.

Jorge Sagué Larrea: curación de datos, análisis formal, investigación, supervisión, redacción – borrador original.

Carlos Alberto Leyva Proenza: análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto.

Sulema de la Caridad Hernández Batista: curación de datos, metodología, administración del proyecto, redacción – revisión y edición.



Los artículos de la [Revista Correo Científico Médico](#) perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional Email: [publicaciones@infomed.sld.cu](mailto:publicaciones@infomed.sld.cu)