

Estado hiperglucémico hiperosmolar: Diagnóstico y Tratamiento en Emergencias

Hyperglycemic hyperosmolar state Diagnosis and Treatment in Emergencies

Estado hiperglicêmico hiperosmolar: diagnóstico e tratamento de emergência

Maritza Verónica Carrillo Sañay¹
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
maritzav.carrillo@epoch.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-3597-3825>



Karina Elizabeth Cepeda Mendez²
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
karina.cepeda@epoch.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0003-6227-3880>



Johana Elizabeth Garcés Moposita³
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
johana.garces@epoch.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0002-6534-6582>



Orley Ruzman Huaca Sarabia⁴
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
orley.huaraca@epoch.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0001-8668-7901>



Génesis Angélica Rojas Alvarado⁵
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
genesis.rojas@epoch.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0003-0277-6670>



DOI / URL: <https://doi.org/10.55813/gaea/ccri/v6/nE1/865>

Como citar:

Carrillo, M., Cepeda, C., Garcés, J., Huaca, O. & Rojas G. (2025). Estado hiperglucémico hiperosmolar: Diagnóstico y Tratamiento en Emergencias. *Código Científico Revista de Investigación*, 6(E1), 3029-3045.

Recibido: 10/01/2025

Aceptado: 03/02/2025

Publicado: 31/03/2025

Resumen

La Diabetes es una enfermedad metabólica crónica que aparece cuando el páncreas no secreta suficiente insulina y por lo cual el organismo no logra utilizarla de manera eficaz para realizar sus funciones. El estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) es una complicación grave de la diabetes, este cuadro clínico pone en riesgo la vida del paciente. Este trabajo busca realizar una revisión bibliográfica no sistemática que abarque información actualizada sobre el estado hiperosmolar hiperglucémico enfocado en el diagnóstico y tratamiento en emergencias. Se recopilieron documentos de bases de datos de alto impacto, los cuales contenía información de los últimos 6 años como Google Scholar, SciELO, Elsevier, Redalyc, Pubmed, Medigraphic y e-Libro, entre otras, teniendo un total de 30 documentos que cumplían con los criterios de inclusión. Se realiza una narración del EHH abordando su etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, alteraciones de exámenes complementarios y tratamiento. Es importante conocer el manejo de pacientes con esta patología pues de no tratarse a tiempo y adecuadamente puede traer graves complicaciones al paciente.

Palabras clave: Diabetes, estado hiperosmolar hiperglucémico, emergencias, diagnóstico, tratamiento.

Abstract

Diabetes is a chronic metabolic disease that occurs when the pancreas does not secrete enough insulin and therefore the body fails to use it effectively to perform its functions. Hyperosmolar hyperglycemic state (HUS) is a serious complication of diabetes, this clinical condition puts the patient's life at risk. This work aims to perform a non-systematic literature review that includes updated information on hyperosmolar hyperglycemic hyperosmolar state focused on diagnosis and treatment in emergencies. Documents were collected from high impact databases, which contained information from the last 6 years such as Google Scholar, SciELO, Elsevier, Redalyc, Pubmed, Medigraphic and e-Libro, among others, having a total of 30 documents that met the inclusion criteria. A narration of HHD is made addressing its etiology, clinical manifestations, diagnosis, alterations of complementary examinations and treatment. It is important to know the management of patients with this pathology because if it is not treated in time and adequately it can bring serious complications to the patient.

Key words: Diabetes, hyperglycemic hyperosmolar state, emergencies, diagnosis, treatment.

Resumo

Diabetes é uma doença metabólica crônica que ocorre quando o pâncreas não secreta insulina suficiente, fazendo com que o corpo não consiga utilizá-la de forma eficaz para desempenhar suas funções. O estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) é uma complicação grave do diabetes; esse quadro clínico coloca em risco a vida do paciente. Este artigo busca realizar uma revisão bibliográfica não sistemática que inclua informações atualizadas sobre o estado hiperosmolar hiperglicêmico, com foco no diagnóstico e tratamento em emergências. Os documentos foram coletados em bases de dados de alto impacto contendo informações dos

últimos 6 años, como Google Acadêmico, SciELO, Elsevier, Redalyc, Pubmed, Medigraphic e e-Libro, entre otras, resultando en un total de 30 documentos que atenderam aos critérios de inclusão. É apresentada uma descrição do EHH, abordando sua etiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico, alterações em exames complementares e tratamento. É importante entender como tratar pacientes com essa condição, pois não tratá-la de forma rápida e adequada pode levar a complicações sérias.

Palavras-chave: Diabetes, estado hiperglicêmico hiperosmolar, emergências, diagnóstico, tratamento.

Introducción

La diabetes es una enfermedad crónica endocrino-metabólica con niveles elevados de glucosa en sangre, aparece cuando el páncreas no produce suficiente insulina, una hormona la cual se encarga de regular los niveles de glucosa en sangre, permitiendo que las células generen energía para que el cuerpo lo utilice posteriormente. (Organización Panamericana de la Salud, 2023) El principal objetivo a tratar la diabetes es la prevención de complicaciones o el control de estas cuando son crónicas, esto requiere la actuación de un grupo multidisciplinario de personal médico. (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2025) Una de sus principales complicaciones es el síndrome o estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH) que está caracterizado por hiperglucemia severa, deshidratación extrema, hiperosmolaridad plasmática, y alteración del estado de conciencia. Al ser una complicación de la diabetes tiene una mortalidad significativa entre 6 a 20 %, con mayor incidencia en los pacientes con diabetes tipo 2, afectando alrededor del 29% en pacientes con mayor número de comorbilidades y con mayor edad. (Urbina-Quispe, Corcuera-Ciudad, Minchola-Vega, & Novoa, 2022) En cuanto a los síntomas del estado hiperosmolar suelen presentarse con síntomas de instauración como pérdida de peso, poliuria y polidipsia. El diagnóstico se determina al obtener el hallazgo de hiperglucemia grave con osmolaridad plasmática, con niveles mínimos o sin la producción de cuerpos cetónicos en sangre u orina, lo que lo diferencia de la cetoacidosis diabética. (Avichal, 2024) Además, el manejo del estado hiperosmolar hiperglicémico se basa en la rehidratación

con soluciones salinas isotónicas, administración de insulina, corregir los desequilibrios electrolíticos y tratar las causas subyacentes de este cuadro clínico. (Almeida Alvarado, Tamayo Calle, & Barriga Guevara, 2024) Esta condición se previene mediante la educación del paciente, el control glucémico de manera estricta y el reconocimiento temprano de los signos de hiperglucemia. Este tema adquiere relevancia, ya que un manejo efectivo e inmediato es fundamental para prevenir complicaciones de carácter severo como las convulsiones, coma e incluso la muerte. Este artículo revisa los aspectos clave del diagnóstico y tratamiento del estado hiperosmolar hiperglucémico, con un enfoque práctico para su manejo en el área de emergencias.

Metodología

En la siguiente investigación no sistemática se recopiló información de los últimos 5 años, es decir desde el año 2020 hasta el 2025 de las siguientes bases de datos: Google Scholar, SciELO, Elsevier, Redalyc, Pubmed, Medigraphic y e-Libro, de igual forma se incluyeron tesis de pregrado de Universidades como la universidad del País Vasco y la universidad de Sevilla. Además, se tomó en cuenta como libros base “Lippincott Illustrated Reviews” sexta edición año 2016” y “Rang y Dale Farmacología” octava edición año 2016. Como estrategias de búsqueda se utilizaron palabras clave como fentanilo, morfina, medicamento y dolor crónico utilizando el conector “and” para conjugar fentanilo y morfina con dolor crónico, respectivamente y se añadió el conector “not” para evitar documentos que hablaran sobre dolor agudo. Adicionalmente es importante destacar que se ha tomado como prioridad para la investigación a los estudios cumplieron con los criterios ya mencionados, además de tomar en cuenta solo aquella información que se encontró en el idioma español e inglés. Finalmente se realizó la verificación de la información para descartar publicaciones repetidas o similares que

se hayan sido descargadas de distintas plataformas científicas, obteniendo así un total de 16 fuentes bibliográficas.

Resultados

Para la presente revisión bibliográfica se encontraron un total de 76 investigaciones entre bibliografía básica, artículos originales, revisiones bibliográficas y trabajos de pregrado y posgrado en las distintas bases de datos mencionadas en la metodología. Posterior a revisar la información encontrada, se descartaron aquellas publicaciones que no cumplían con los criterios de inclusión establecidos: 11 se descartaron porque fueron archivos duplicados en distintas bases de datos, 9 se enfocaban directamente en el dolor agudo, 5 no fueron tomados en cuenta porque eran artículos científicos publicados en el año 2015, 3 se descartaron porque era información que se encontraba redactada en italiano, 10 no fueron tomados en cuenta porque se enfocaban en otro tipo de opioides y 8 artículos no fueron tomados en cuenta para la investigación por no contar con libre acceso a los mismos.

Discussion

Concepto

La OMS menciona que en el 2022 aproximadamente el 14% de los adultos mayores de 18 años padecieron diabetes, teniéndolo ya como parte de su vida diaria y siendo así propensos a padecer alguna complicación, ya sea aguda o crónica, de esta patología. (World Health Organization, 2024) El estilo de vida de las personas que padecen Diabetes Mellitus (DM) se modifica en diversos aspectos como la alimentación, el ejercicio y los cuidados de higiene personal. Además, es importante conocer cómo se presentan y se tratan las complicaciones agudas de la DM, pues aproximadamente el 59% de los adultos mayores de 30 años que padecen diabetes no tratan su enfermedad como es debido, ya sea por falta de acceso al sistema de salud o por un descuido en la administración de la medicación indicada. Por todo esto, es constituida

como una causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. (World Health Organization, 2024)

Es Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) constituye una de las complicaciones agudas más complejas de la Diabetes, como también lo son la cetoacidosis diabética (CAD) y la hipoglucemia. El EHH afecta con mayor incidencia a las personas que padecen resistencia relativa a la insulina, y aunque no es tan común como la CAD representa una amplia preocupación para el sistema de salud a nivel mundial pues se caracteriza por presentar un cuadro grave de hiperglucemia con niveles superiores a los 600 mg/dL, hiperosmolaridad plasmática, deshidratación, ausencia de acidosis o presencia mínima, y disminución del estado de consciencia. (Becerril-Rico, 2020)

Etiología

Como su nombre lo menciona, el estado hiperosmolar hiperglucémico consiste en una elevación preocupante de glucosa en sangre relacionada a la deficiencia relativa de insulina, es decir, la insulina es suficiente para evitar la producción de cetonas, pero insuficiente para controlar el nivel de glucosa en los tejidos, esto se acompaña de alteraciones como la diuresis osmótica que deriva a una deshidratación importante. (Torres Jumbo, Acosta Navia, Rodríguez Avilés, & Barrera Rivera, 2020) Mencionado esto, existen diversos factores que pueden actuar como desencadenantes de esta crisis hiperglucémica, entre ellos tenemos: consumo de alcohol u otras sustancias, deshidratación (ligada a procesos inflamatorios o disminución de la ingesta oral de líquidos), hemorragia gastrointestinal, infecciones (siendo el más común), diabetes mal controlada (no cumplir con la medicación), uso de medicamentos (esteroides, diuréticos, betabloqueantes, antipsicóticos, inhibidores de la proteasa y quimioterapéuticos), infarto agudo de miocardio, pancreatitis, embolia pulmonar, lesión o insuficiencia renal, crisis epiléptica,

accidente cerebrovascular (de tipo hemorrágico o isquémico), intoxicaciones y en cuadros nuevos de diabetes, sin diagnóstico previo. (Long , Willis , Lentz, Koyfman , & Gottlieb, 2021)

Fisiopatología

Es importante entender que para presentarse el EHH se requieren de estímulos estresantes, como los que se mencionaron en el apartado anterior, estos pueden inducir a una respuesta fisiológica del organismo en la que se liberan hormonas contrarreguladoras como el cortisol, catecolaminas, hormona del crecimiento y glucagón, mismos que promueven la gluconeogénesis y glucogenólisis desencadenando un aumento significativo del nivel de glucosa en sangre. (Long , Willis , Lentz, Koyfman , & Gottlieb, 2021)

Lo que sucede con los pacientes diabéticos y el EHH es que la insulina en su organismo va a ser suficiente para prevenir la lipólisis y posterior formación de cuerpos cetónicos, pero esta insulina no será suficiente para regular el nivel de glucosa que existe y aumenta debido a la acción de las hormonas contrarreguladoras. A esto se suma que, debido a la diabetes y la resistencia a la insulina, las células no pueden utilizar la glucosa de la sangre, como resultado de estos eventos el nivel de glucosa sérica sigue aumentando. La hiperglucemia marcada induce a un aumento de la filtración glomerular con glucosuria y estimulando una diuresis osmótica, desencadenando una deshidratación severa, depleción del volumen y hemoconcentración, mismos que de no tratarse a tiempo podrían generar insuficiencia renal y deterioro del estado neurológico del paciente. (Umpierrez, y otros, 2024)

Manifestaciones clínicas

Esta crisis hiperglucémica tiene condiciones muy diferentes a otras crisis producidas por la diabetes. En el EHH los síntomas pueden tener un inicio temprano o tardío, generalmente se demora días o semanas en presentar manifestaciones clínicas. Debido a la fisiopatología de este estado, en etapas tempranas, es notoria la manifestación de poliuria, polidipsia, visión

borrosa a causa de la diuresis osmótica y deshidratación. (García Pascual , y otros, 2023) Cuando ya existe una progresión del cuadro clínico se puede evidenciar ojos hundidos, surcos longitudinales en la lengua y debilidad en las extremidades, principalmente relacionados con el incremento de urea sérica. (Long , Willis , Lentz, Koyfman , & Gottlieb, 2021) También se puede encontrar taquicardia, taquipnea y/o hipotensión relacionados con la hipovolemia del paciente, sin embargo, un paciente con EHH puede no parecer tan deshidratado como en verdad lo está debido a que la hipertonicidad conduce a la preservación del volumen intravascular, es así que el agua se mueva desde los espacios intravasculares a los extravasculares. (Umpierrez, y otros, 2024) Otra manifestación es el deterioro cognitivo asociado a la deshidratación y grave hiperosmolalidad (superior a 330mOsm/kg), este puede ir desde una somnolencia hasta obnubilación o coma. (Torres Jumbo, Acosta Navia, Rodriguez Avilés, & Barrera Rivera, 2020)

Diagnóstico

El diagnóstico del EHH no debe basarse únicamente en pruebas de laboratorio, sino que también debe tener en cuenta una historia clínica completa: antecedentes patológicos, farmacológicos y toxicológicos, tiempo de aparición de los síntomas y signos en el examen físico del paciente. Es fundamental identificar y abordar los factores desencadenantes que estimulan la liberación de hormonas contrarreguladoras, lo que conduce a un incremento en los niveles de glucosa en el espacio intravascular y, en consecuencia, a un aumento de la osmolaridad sérica, favoreciendo así la descompensación metabólica. Estos factores deben ser manejados de manera adecuada para prevenir recurrencias de crisis hiperglucémicas. (Romero Cevallos, López Laaz , Osorio Coronel , & Chumbi Zumba , 2020)

Existen diversos criterios considerados para establecer el diagnóstico de EHH, cabe mencionar que deben cumplirse todos estos para poder tratarlo como tal. Según la American

Diabetes Association (ADA) (2025) y la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) (2019) consideran los criterios expuestos en la Tabla 1.

Tabla 1:

Criterios diagnósticos de EHH

CRITERIOS	VALOR DE REFERENCIA
Hiperglucemia Glucosa plasmática	≥ 600 mg/dL (33,3 mmol/L)
Hiperosmolaridad	Osmolalidad sérica efectiva calculada >300 mOsm/kg - calculada como $[2 \times \text{NaI (mmol/L)} + \text{glucosa (mmol/L)}]$ Osmolalidad sérica total >320 mOsm/kg - $[2 \times \text{NaI (mmol/L)} + \text{glucosa (mmol/L)} + \text{urea (mmol/L)}]$
Ausencia de cetonemia significativa	Concentración de b-hidroxibutirato $<3,0$ mmol/L o tira de cetonas en orina inferior a 2+
Ausencia de acidosis	$\text{pH} \geq 7,3$ y concentración de bicarbonato ≥ 15 mmol/L
Anión GAP	Variable
Estado de consciencia	Estupor/coma

Exámenes complementarios

El estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) Es una complicación grave de la diabetes mellitus, caracterizada por niveles elevados de azúcar en sangre, hiperosmolaridad plasmática y deshidratación grave sin signos evidentes de cetoacidosis, se necesitan más estudios para evaluar la gravedad de la afección para confirmar el diagnóstico y determinar el tratamiento adecuado. (Umpierrez G. , 2024)

En adición a los criterios diagnósticos establecidos para el EHH, se menciona la alteración de algunos valores de exámenes de laboratorio. Es así como a nivel de electrolitos es común encontrar una hipopotasemia, hipofosfatemia o hipomagnesemia. (Karslioglu French, Donihi, & Korytkowski, 2019) También se puede visualizar un incremento en los valores de BUN y creatinina que podría reflejar daño renal. Aunque no es muy común, los pacientes con EHH también pueden presentar acidosis metabólica, pero sin severidad. Otros elementos que pueden estar elevados son el cortisol, hormona del crecimiento, glucagón, catecolaminas y anión GAP. (Gosmanov, Gosmanova, & Kitabchi , 2021)

En aquellos pacientes que tengan como desencadenante del EHH a una infección, que presente síntomas y signos de esta, se recomienda realizar un cultivo para estudiar el agente biológico que lo produce y de esta manera poder controlar la causa principal, estos pacientes también mostrarán una leucocitosis significativa y alteraciones en la línea blanca dependiendo del agente causal. (Umpierrez G. , 2024)

Tratamiento

Objetivos de la terapia:

- Normalización gradual de la osmolaridad.
- Reposición segura de pérdida de líquidos y electrolitos
- Normalización segura de la glucemia
- Prevención de la trombosis arterial o venosa
- Prevención de posibles complicaciones, por ejemplo, edemas, síndrome de desmielinización osmótica.

Terapia de líquidos

El aspecto más importante es aportar la cantidad de líquidos necesario y de forma rápida, con el objetivo de expandir el volumen intravascular y extravascular y restituir la perfusión renal normal.

- Bolo inicial de 15 a 20 ml/kg de solución salina isotónica (NaCl 0,9%) seguido de una velocidad de infusión de 200 a 250 ml/hora. Los bolos de líquidos adicionales se administran de forma rápida de ser necesario con el fin de restituir la perfusión periférica. (Adeyinka Adebayo & Konsamundi , 2023)
- A partir de ese momento, se debe administrar NaCl al 0.45 % a 0.75 % para reponer el déficit en el lapso de 24 a 48 horas.

- Los líquidos isotónicos son más eficaces para mantener el volumen circulatorio, hay que reiniciar la administración de solución salina isotónica en el cabo que la perfusión y el estado hemodinámico parecieran inadecuados mientras disminuye la osmolaridad plasmática. (Glasser, y otros, 2022)
- Para promover una disminución gradual de la concentración de sodio en plasma corregida y de la osmolaridad se recomienda medir las concentraciones de sodio en plasma con frecuencia y ajustar las concentraciones de líquidos.
- A pesar de que no hay un dato que indique un ritmo ideal de disminución de la concentración de sodio en plasma. Se ha recomendado 0.5 mmol/l por hora cuando haya casos de deshidratación hipernatrémica. Tener en cuenta que solo con la rehidratación adecuada; las concentraciones de glucosa deben disminuir entre 4.1 y 5.5 mmol/l (70 a 100 mg/dl) por hora. (Mustafa , Haq, Dashora, Castro, & Dhatariya, 2023)
- La mortalidad se ha vinculado a la incapacidad de reducir adecuadamente los niveles de sodio en suero a pesar del tratamiento recibido. (Oliveiro & Souza , 2023)
- Es común que los niveles de glucosa en suero disminuyan rápidamente durante las primeras horas de tratamiento, gracias a la expansión del volumen intravascular, lo que mejora la perfusión renal. Sin embargo, si después de este periodo se observa una caída continua y rápida de la glucosa en suero más de 5.5 mmol/l o 100 mg/dl por hora, es recomendable considerar la adición de una solución de glucosa al 2.5% o al 5% en los líquidos de rehidratación, Si no se logra la disminución esperada de la concentración de glucosa en plasma, es necesario reevaluar la situación y revisar la función del paciente. (Mustafa , Haq, Dashora, Castro, & Dhatariya, 2023)
- En el EHH se recomienda reponer las pérdidas urinarias. Durante la diuresis osmótica, la concentración de sodio en la orina es similar a la de una solución salina al 0.45%. Sin

embargo, si hay dudas sobre la adecuación del volumen circulatorio, es preferible utilizar un líquido con una mayor concentración de sodio para realizar esta reposición. (Glasser, y otros, 2022)

Insulinoterapia en el EHH

La administración de insulina debe comenzar cuando la concentración de glucosa en suero deje de disminuir a un ritmo de al menos 3 mmol/L aproximadamente 50 mg/dl solo con líquidos.

Se recomienda una infusión continua de insulina a un ritmo de 0.25 a 0.5 UI/kg hora ajustando a dosis para lograr una disminución de la glucosa en suero entre 3 y 4 mmol/L (50-75 mg/dl) por hora. No se aconsejan bolos de insulina debido al riesgo potencial de complicaciones. (Glasser, y otros, 2022) (Adeyinka Adebayo & Konsamundi, 2023)

Reposición de Electrolitos

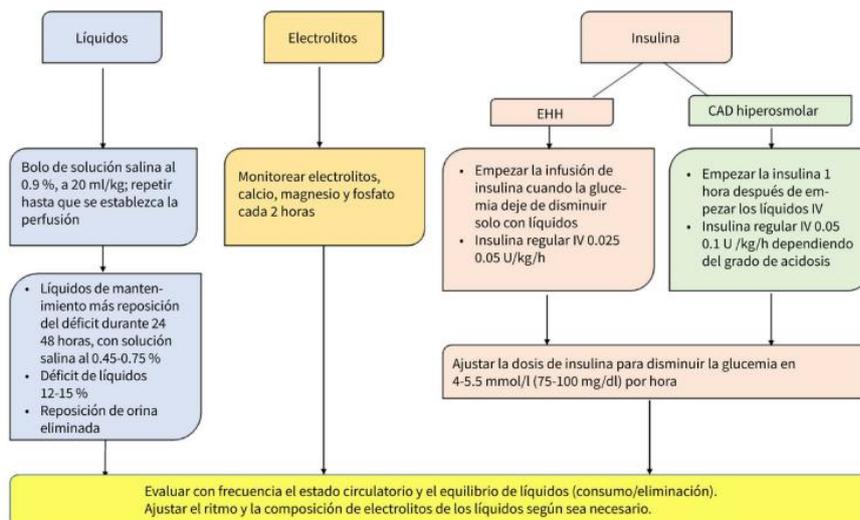
Reposición de potasio

El déficit de potasio, fosforo y magnesio son más pronunciados en EHH. La reposición de potasio debe iniciarse tan pronto como los niveles dentro del rango normal y se haya confirmado una función renal adecuada. Se recomienda un ritmo más rápido de administración después del inicio de infusión de insulina. Las concentraciones de potasio deben monitorizarse cada 2 a 3 horas, y cada hora si el paciente presenta hipopotasemia. Además, se debe tener cuidado con el tratamiento con bicarbonato, ya que puede aumentar el riesgo de hipopotasemia. (Almeida Alvarado, Tamayo Calle, & Barriga Guevara, 2024)

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

- Si el potasio sérico se encuentra mayor a 5.3 mEq/L monitorizar cada 2 horas.

Figura 1:
Algoritmo tratamiento del Estado hiperosmolar hiperglicémico



Reposición de Fosforo y magnesio

En pacientes con hipoperfusión se puede utilizar una solución intravenosa que contenga una mezcla de fosfato de potasio y cloruro o acetato de potasio para asegurar una reposición adecuada. Las concentraciones de fosforo deben medirse cada 3 a 4 horas. La reposición de magnesio también es importante en casos severos; Se recomienda administrar entre 25 a 59 mg/kg por dosis cada 4 a 6 horas si hay hipomagnesemia, pero no se debe administrar de forma rutinaria. (Aguirre Espinosa, Borja Arias, Pozo Arcentales, & Mendoza Lino, 2021)

Prevención de la trombosis arterial o venosa

Administrar 1 U/kg/día de heparina de bajo peso molecular subcutánea como profilaxis porque al igual que el CAD, el EHH es un estado procoagulante y proinflamatorio. (Almeida Alvarado, Tamayo Calle, & Barriga Guevara, 2024)

Como parte fundamental es seguir la evolución del paciente y vigilar sus signos vitales para conocer cómo proseguir en el tratamiento, esto se resume en el algoritmo de la Figura 1.

Conclusion

El estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) es una complicación grave de la diabetes mellitus, caracterizada por hiperglucemia extrema, deshidratación severa y una osmolaridad plasmática elevada sin cetoacidosis significativa. A lo largo de esta revisión bibliográfica, se han abordado diversos aspectos clave de esta patología, incluyendo su etiología, diagnóstico, exámenes de laboratorio y tratamiento, permitiendo una mejor comprensión de su fisiopatología y manejo clínico. Desde el punto de vista etiológico, el EHH se asocia con diversos factores desencadenantes, siendo las infecciones la causa más común. Otras condiciones como el incumplimiento terapéutico, enfermedades concomitantes y el uso de ciertos medicamentos pueden contribuir al desarrollo de este cuadro. La ausencia relativa de cetosis en el EHH, en comparación con la cetoacidosis diabética, se debe a la presencia de niveles suficientes de insulina, lo que limita la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos. Sin embargo, la hiperglucemia extrema provoca una diuresis osmótica que conlleva a una deshidratación severa y alteraciones electrolíticas significativas.

El diagnóstico del EHH se basa en criterios clínicos y de laboratorio. Los hallazgos característicos incluyen una glucosa plasmática superior a 600 mg/dL, una osmolaridad plasmática efectiva mayor a 320 mOsm/kg y un pH superior a 7.3, con una concentración de bicarbonato generalmente mayor a 18 mEq/L. Además, es fundamental evaluar el estado de hidratación, el equilibrio electrolítico y la presencia de factores desencadenantes mediante una historia clínica detallada y exámenes complementarios como hemograma, perfil renal, ionograma, gasometría y cultivos sanguíneos en caso de sospecha infecciosa. El tratamiento del EHH se centra en la reposición de líquidos, la corrección de las alteraciones electrolíticas y la administración de insulina. La terapia de hidratación es el pilar fundamental del manejo inicial, utilizando soluciones isotónicas como el cloruro de sodio al 0.9% para restaurar el volumen intravascular y mejorar la perfusión tisular. Posteriormente, se ajusta la reposición hídrica según

el estado del paciente y la osmolaridad sérica. El tratamiento con insulina debe iniciarse con dosis bajas y administrarse de manera gradual para evitar descensos bruscos en la glucosa plasmática, lo que podría precipitar edema cerebral. Además, es crucial la monitorización de los niveles de potasio y su corrección oportuna para prevenir complicaciones. Finalmente, una vez estabilizado el paciente, se debe identificar y tratar el factor desencadenante para prevenir recurrencias.

A pesar de los avances en su manejo, el EHH sigue siendo una condición de alto riesgo, especialmente en poblaciones vulnerables. La educación del paciente y el seguimiento adecuado son esenciales para la prevención de episodios futuros. Es necesario continuar con la investigación en este campo para optimizar las estrategias de manejo y mejorar la evolución de los pacientes afectados por esta grave complicación hiperglucémica.

Bibliografía

- Adeyinka Adebayo, & Konsamundi, N. (2023). Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome. *StatPearls*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482142/>
- Aguirre Espinosa, A., Borja Arias, J., Pozo Arcentales, M., & Mendoza Lino, B. (2021). Terapéutica de emergencias del síndrome hiperosmolar. *RECIMUNDO*, 5(1). Obtenido de <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/990>
- Almeida Alvarado, J., Tamayo Calle, A., & Barriga Guevara, N. (2024). Diagnóstico y Manejo Inicial de Cetoacidosis y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico en Adultos: Revisión Narrativa. *La Ciencia al Servicio de la Salud y Nutrición*. Obtenido de <https://cssn.epoch.edu.ec/index.php/v3/article/view/309/310>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2025). Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes - 2025. *Diabetes Care*, 59-85. doi:<https://doi.org/10.2337/dc25-S004>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2025). Glycemic Goals and Hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes - 2023. *Diabetes Care*, 48 (Suplement _1), S128-S145. doi:<https://doi.org/10.2337/dc25-S006>
- Asociación Latinoamericana de Diabetes. (2019). Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019. *Revista de la ALAD*, 11-16. Obtenido de https://revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf

- Avichal, D. (18 de Julio de 2024). *MEDSCAPE*. Obtenido de <https://emedicine.medscape.com/article/1914705-overview?form=fpf>
- Becerril-Rico, J. (2020). Desarrollo y Simulación de un Algoritmo de Control Automatizado para Insulinoterapia de Urgencias Hiperglucémicas en Diabetes. *Revista mexicana de ingeniería biomédica*, 41(2), 8-21. doi:<https://doi.org/10.17488/rmib.41.2.1>
- García Pascual , M., Loren Aguilar, M., Rubio Martínez , A., García Miguel, P., García Romero, L., & García Fernández, I. (2023). Estado hiperosmolar hiperglucémico. *Revista Sanitaria de Investigación*. doi:10.34896/RSI.2023.32.60.001
- Glasser, N., Fritsch, M., Priyambada, L., Rewers , A., Cherubini, V., Estrada , S., . . . Codner, E. (2022). ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, 23(7), 835-856. doi:<https://doi.org/10.1111/pedi.13406>
- Gosmanov, A., Gosmanova, E., & Kitabchi , A. (2021). Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *National Library of Medicine*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>
- Karslioglu French, E., Donihi, A., & Korytkowski, M. (2019). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*, 365. doi:<https://doi.org/10.1136/bmj.l1114>
- Long , B., Willis , G., Lentz, S., Koyfman , A., & Gottlieb, M. (October de 2021). Diagnosis and Management of the Critically Ill Adult Patient with Hyperglycemic Hyperosmolar State. *The Journal of Emergency Medicine*, 61, 365-375. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.05.008>
- Mustafa , O., Haq, M., Dashora, U., Castro, E., & Dhatariya, K. (2023). Management of Hyperosmolar Hyperglycaemic State in Adults: An updated guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. *Diabetic Medicine*, 40(3). doi:<https://doi.org/10.1111/dme.15005>
- Oliveiro, A., & Souza , B. (2023). Estado Hiperglucemico Hiperosmolar. *Repositorio Institucional da Ufa*, <https://www.repositorio.ufal.br/jspui/handle/123456789/13408>.
- Organización Panamericana de la Salud. (2023). *Organización Panamericana de la Salud*. Obtenido de <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>
- Romero Cevallos, E., López Laaz , S., Osorio Coronel , G., & Chumbi Zumba , P. (2020). Síndrome hiperosmolar hiperglucémico. *RECIAMUC*, 4(3), 227-234. doi:[https://doi.org/10.26820/reciamuc/4.\(3\).julio.2020.227-234](https://doi.org/10.26820/reciamuc/4.(3).julio.2020.227-234)
- Torres Jumbo, R., Acosta Navia, M., Rodríguez Avilés, D., & Barrera Rivera, M. (Marzo de 2020). Complicaciones agudas de la diabetes tipo 2. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*, 46-57. Obtenido de <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/782>

- Umpierrez, G. (2024). Estado Hiperglucémico Hiperosmolar. *BJM*. Obtenido de <https://bestpractice.bmj.com/topics/es-es/1011>
- Umpierrez, G., Davis, G., ElSayed, N., Fadini, G., Galindo, R., Hirsch, I., . . . Dhatariya, K. (2024). Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *DIABETOLOGIA*, 67, 1455-1479. doi:<https://doi.org/10.1007/s00125-024-06183-8>
- Urbina-Quispe, K., Corcuera-Ciudad, R., Minchola-Vega, J., & Novoa, R. (2022). Presentación mixta de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico en el embarazo: reporte de caso. *Ginecología y Obstetricia de México*, 90(3), 273-278. doi:<https://doi.org/10.24245/gom.v90i3.5814>
- World Health Organization. (noviembre de 2024). *World Health Organization*. Obtenido de <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>