



SOCIEDAD PARAGUAYA DE MEDICINA INTERNA



CRISIS HIPERGLICÉMICAS

del diagnóstico al manejo



Msc. Geraldine Romero

- Esp. Medicina Interna
- Esp. Diabetología
- Mg. en Nutrición Humana



Caso clínico:

Datos del Paciente

- **Identificación:** mujer de 36 años, DM1 desde la adolescencia.
- **Antecedentes:** adherencia irregular a insulina basal, nefrolitiasis previa. Sin otras comorbilidades significativas.
- **Medidas actuales:** peso 62 kg, altura 1.68 m (IMC 21.9 kg/m²), rápida pérdida de peso en 2 semanas.

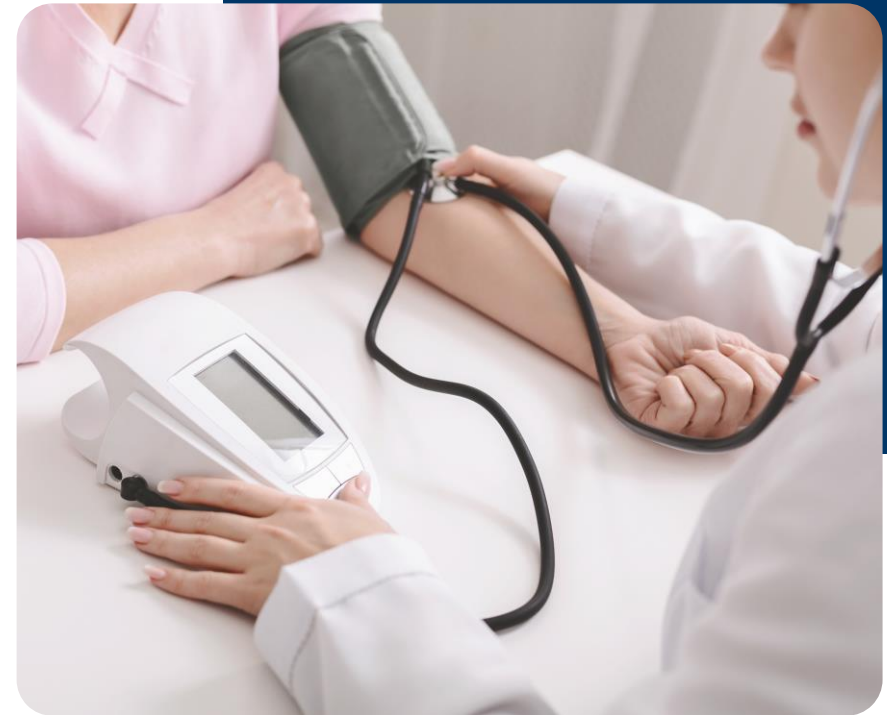


Motivo de consulta: náuseas persistentes, vómitos, dolor abdominal difuso y astenia de 14–18 h. Sed intensa.

Signos vitales: FC 118 lpm, TA 108/64 mmHg, temperatura 37.2°C, FR 22 rpm.

Exploración: mucosas secas, signos de deshidratación; abdomen sin dolor focal, dolor leve en fosa iliaca; respiración rápida pero no Kussmaul evidente en la exploración física

Sospecha clínica: CAD frente a episodio de mal control metabólico agudo o desencadenante infeccioso leve.



- 
- **Glucosa plasma:** 476 mg/dL
 - **Hemoglobina glucosilada (HbA1c):** 9.3%
 - **Gasometría arterial:** pH 7.23; HCO₃⁻ 12 mEq/L; pCO₂ 22 mmHg
 - **Cetona en sangre:** β-hidroxibutirato 5.6 mmol/L; cetonemia/cetonuria positivas
 - **Electrolitos plasmáticos:** Na 134 mEq/L; K 5.6 mEq/L; Cl 98 mEq/L; Ca 8.9 mg/dL; Mg 1.8 mg/dL



- **Anion gap:** 20 mEq/L (normal $\sim 12 \pm 4$)
- **Lactato:** 1.5 mmol/L (normal)
- **BUN/Creatinina:** 22 mg/dL / 1.6 mg/dL
- **Urea plasmática:** 28 mg/dL
- **Osmolalidad plasmática estimada:** ≈ 290 mOsm/kg
- **Lípidos:** TG no elevados
- **Función hepática:** AST/ALT dentro de límites altos pero sin ictericia



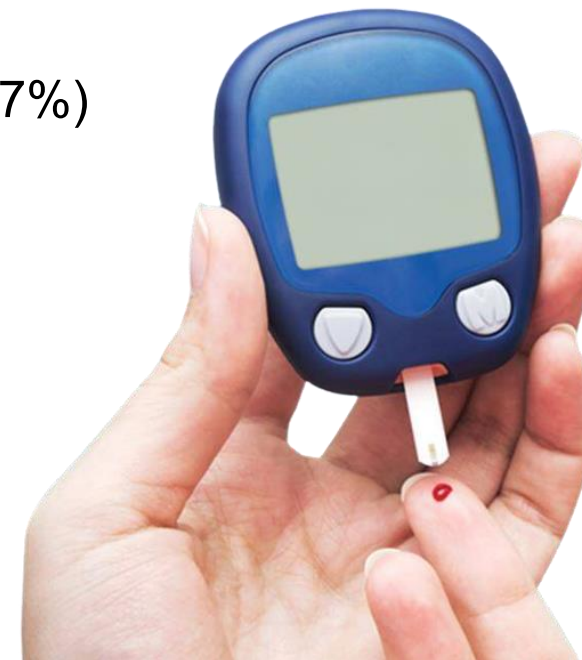
Tendencias mundiales recientes en epidemiología y resultados

Casi el **1%** de todas las hospitalizaciones en pacientes con diabetes se deben a crisis hiperglucémicas.

- El **38%** de estas hospitalizaciones corresponden a cetoacidosis diabética (CAD).
- El **35%** se atribuyen a síndrome hiperglucémico hiperosmolar (HHS).
- El **27%** son casos mixtos de CAD y HHS.

La CAD ocurre principalmente en adultos jóvenes de entre 18 y 44 años (61,7%) con diabetes tipo 1 (70,6%).

Por otro lado, los episodios de HHS son más frecuentes en adultos de mediana edad, entre 45 y 64 años (47,5%), con diabetes tipo 2 (88,1%).



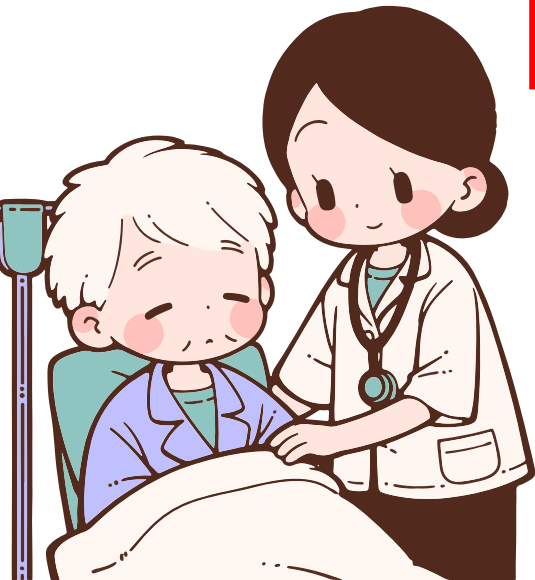
Crisis hiperglucémicas en adultos mayores: estudio descriptivo en un hospital universitario de Latinoamérica

Hyperglycemic crises in older adults: a descriptive study in a university hospital in Latin America

Natalia Inés Pasik¹, Águeda María Comisario¹, Bernardo Julio Martínez^{1,2}, Javier Alberto Pollan¹, María Florencia Grande Ratti³, Mariana Andrea Burgos¹, María Paula Russo¹



	Internados (n=96)	No internados (n=23)	p	OR crudo (IC 95%)
Variables demográficas y comorbilidades				
Sexo femenino	58,33% (56)	30,43% (7)	0,016	3,20 (1,20 - 8,49)
Edad, en años *	83 (70-88)	66 (53-78)	0,001	1,03 (1,01 - 1,05)
Comorbilidad CV	44,79% (43)	30,43% (7)	0,210	N/A
Oncohematológica (leucemia, linfoma y/o tumor órgano sólido)	20,83% (20)	17,39% (4)	0,712	N/A
Tipo de crisis:				
. CAD	37,50% (36)	8,70% (2)	0,008	6,30 (1,39 - 28,46)
. SHH	53,12% (51)	91,30% (21)	0,001	0,10 (0,02 - 0,48)
. TM	9,38% (9)	-	0,127	N/A
DM (diagnóstico previo conocido)	58,33% (56)	86,96% (20)	0,010	0,21 (0,05 - 0,75)
Tipo de DM:				
. Otros	5,36% (3)	10% (2)	0,078	N/A
. Tipo 1	16,07% (9)	90% (18)	-	
. Tipo 2	67,86% (38)	-	-	
. Desconocido	10,71% (6)	-	-	
Insulinoterapia	32,14% (18)	30,43% (7)	0,815	N/A



Pasik, N. I., Comisario, Águeda M., Martínez, B. J., Pollan, J. A., Grande Ratti, M. F., Burgos, M. A., & Russo, M. P. (2024). Crisis hiperglucémicas en adultos mayores: estudio descriptivo en un hospital universitario de Latinoamérica. Revista De La Sociedad Argentina De Diabetes, 58(2), 58–64. <https://doi.org/10.47196/diab.v58i2.739>





Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report

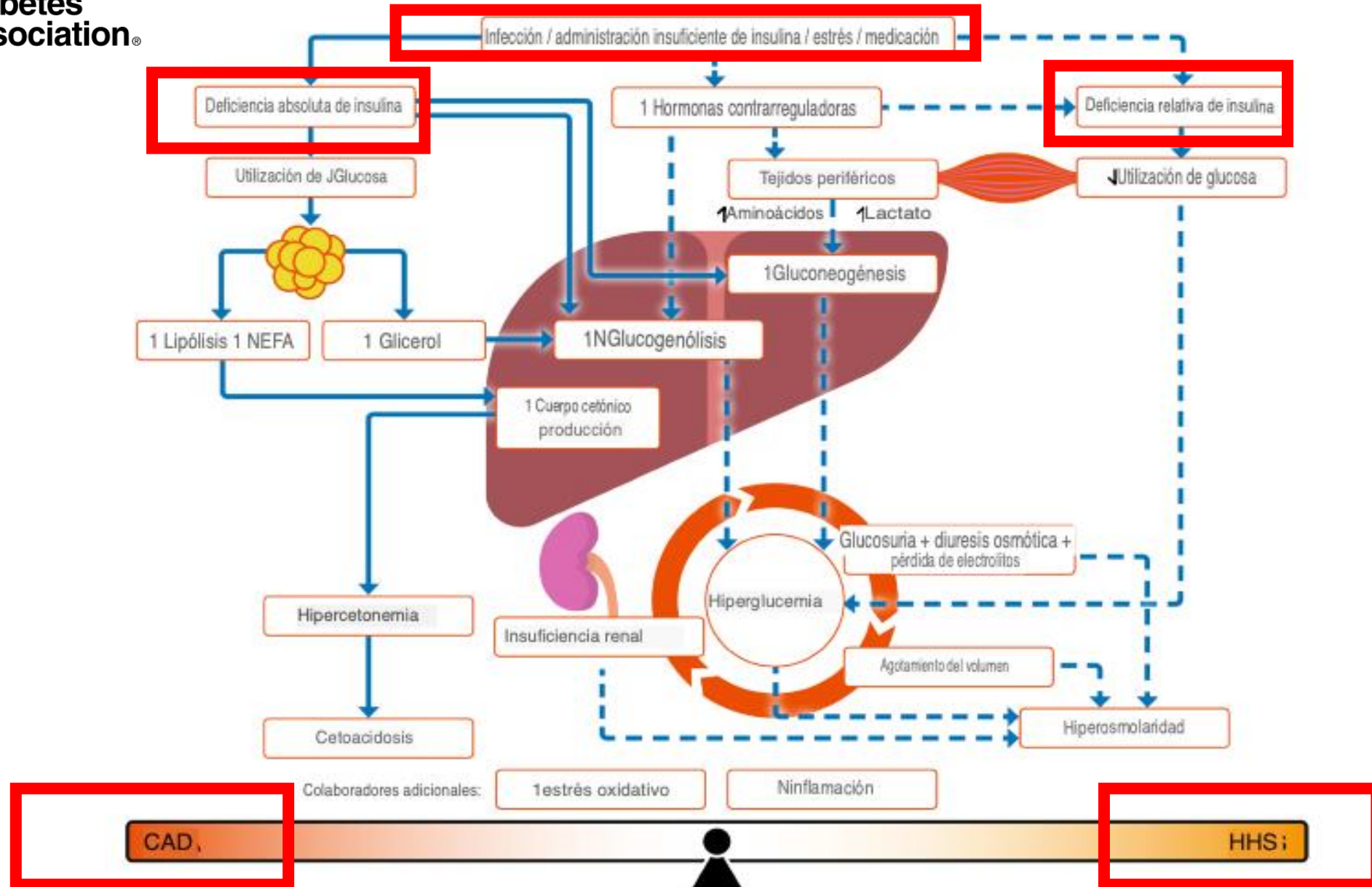
Diabetes Care 2024;47:1257–1275 | <https://doi.org/10.2337/dci24-0032>

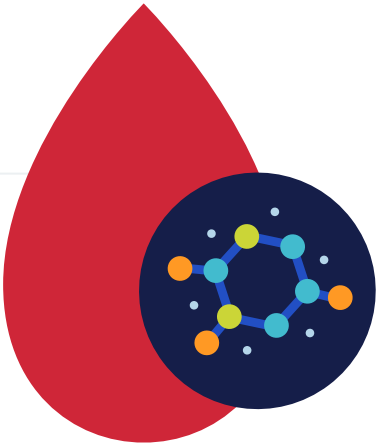


Guillermo E. Umpierrez,¹
Georgia M. Davis,¹ Nuha A. ElSayed,^{2,3}
Gian Paolo Fadini,^{4,5} Rodolfo J. Galindo,⁶
Irl B. Hirsch,⁷ David C. Klonoff,⁸
Rozalina G. McCoy,^{9,10} Shivani Misra,^{11,12}
Robert A. Gabbay,^{2,3}
Raveendhara R. Bannuru,² and
Ketan K. Dhatariya^{13,14}

- ADA
- Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD)
- Sociedades Británicas Conjuntas de Diabetes para la Atención Hospitalaria (JBDS)
- Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE)
- Sociedad de Tecnología de la Diabetes (DTS).







Diabetes Care. 2024;47(8):1257-1275. doi:10.2337/dci24-0032

a Criterios de Diagnóstico de CAD		
DKA	Diabetes / hiperglucemia	Glucosa $\geq 11,1$ mmol / L (200 mg/dl) O antecedentes de diabetes
	Cetosis	Concentración de 3-hidroxibutirato >3.0 mmol / L O tira de cetonas en orina 2+ o mayor
	Acidosis Metabólica	pH <7.3 y / o concentración de bicarbonato <18 mmol / L
b Criterios de Diagnóstico del HHS		
HHS	Hiperglucemia	Glucosa plasmática $>33,3$ mmol/l (600 mg / dl)
	Hiperosmolaridad	Osmolalidad sérica efectiva calculada >300 mOsm /kg (calculada como $[2 \times \text{Na}^+ (\text{mmol} / \text{l}) + \text{glucosa} (\text{mmol/l})]$), O osmolalidad sérica total >320 mOsm/kg $[(2 \times \text{Na}^+ (\text{mmol} / \text{l}) + \text{glucosa} (\text{mmol/l}) + \text{urea} (\text{mmol/l}))]$
	Ausencia de cetonemia significativa	Concentración de B-hidroxibutirato <3.0 mmol/L O tira de cetonas en orina inferior a 2+
	Ausencia de acidosis	pH ≥ 7.3 y concentración de bicarbonato ≥ 15 mmol / L

2 Los criterios de diagnóstico de (a) CAD y (b) HHS. Esta figura está disponible como parte de un conjunto de diapositivas descargable

SX mixto: coexistencia de ambos.

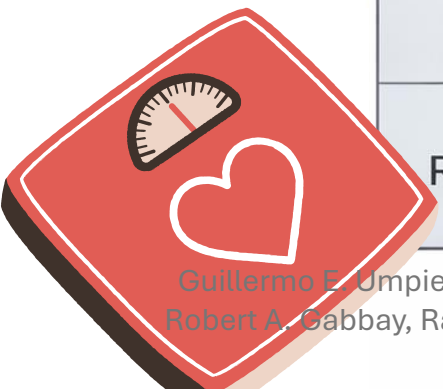
The diagnosis criteria of DKA (A) and HHS (B).



Presentación clínica en pacientes con CAD y HSH.



CAD (Cetoacidosis diabética)		HHS (Estado hiperosmolar hiperglucémico)
Desarrollo	Se desarrolla durante horas o días	Se desarrolla durante días a una semana
Estado cognitivo del paciente Síntomas Comunes	Paciente normalmente alerta	Cambio en el estado cognitivo común
	Poliuria, polidipsia, pérdida de peso y deshidratación	Poliuria, polidipsia, pérdida de peso y deshidratación
Otros síntomas	Náuseas, vómitos y dolor abdominal	A menudo se presenta conjuntamente con otras enfermedades agudas
Respiración	Respiración de Kussmaul	Generalmente no presenta respiración de Kussmaul



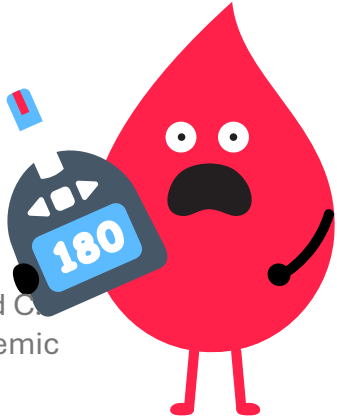
CLASIFICACIÓN

Clasificación de DKA y nivel de atención sugerido según la gravedad: leve, moderada o grave

	Cetoacidosis diabética leve	Cetoacidosis diabética moderada	CAD grave
“D”: antecedentes de diabetes o niveles elevados de glucosa	Glucosa ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)	Glucosa ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)	Glucosa ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)
“K”: cetonemia	β -hidroxibutirato 3,0–6,0 mmol/L	β -hidroxibutirato 3,0–6,0 mmol/L	β -hidroxibutirato $> 6,0$ mmol/L
“A”: acidosis	- pH $> 7,25$ a $< 7,30$ o - bicarbonato 15–18 mmol/L	- pH 7,0–7,25 - Bicarbonato 10 a < 15 mmol/L	- pH $< 7,0$ - Bicarbonato < 10 mmol/L
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma
Nivel de atención sugerido	Unidad de enfermería regular o de observación	Unidad de cuidados intermedios o de transición	Unidad de cuidados intensivos



Guillermo E. Umpierrez, Georgia M. Davis, Nuha A. ElSayed, Gian Paolo Fadini, Rodolfo J. Galindo, Irl B. Hirsch, David C. Klonoff, Rozalina G. McCoy, Shivani Misra, Robert A. Gabbay, Raveendhara R. Bannuru, Ketan K. Dhatariya; Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. Diabetes Care 25 July 2024; 47 (8): 1257–1275.





**Volviendo al
caso clínico....**

CAD debe considerarse en pacientes con DM1,

deshidratación, dolor abdominal y náuseas/vómitos, especialmente si hay hiperglucemia y acidosis metabólica con cetonas. Diferenciar de HHS en adultos mayores o con DM2 es crucial; en CAD, pH bajo y cetonemia/cetonuria son clave

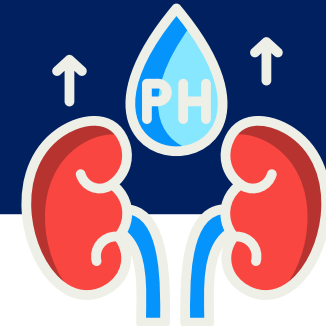
Desencadenantes típicos:

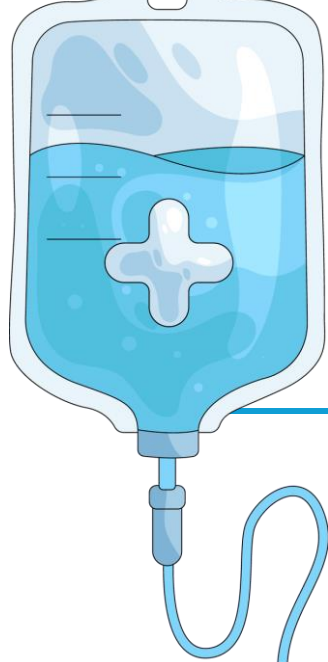
interrupción de insulina, infecciones virales o bacterianas leves, estrés farmacológico, etc.



Objetivo diagnóstico:

confirmar CAD y descartar etiologías superpuestas como pancreatitis, sepsis grave o problemas renales que expliquen la acidosis o la hiperglucemia.

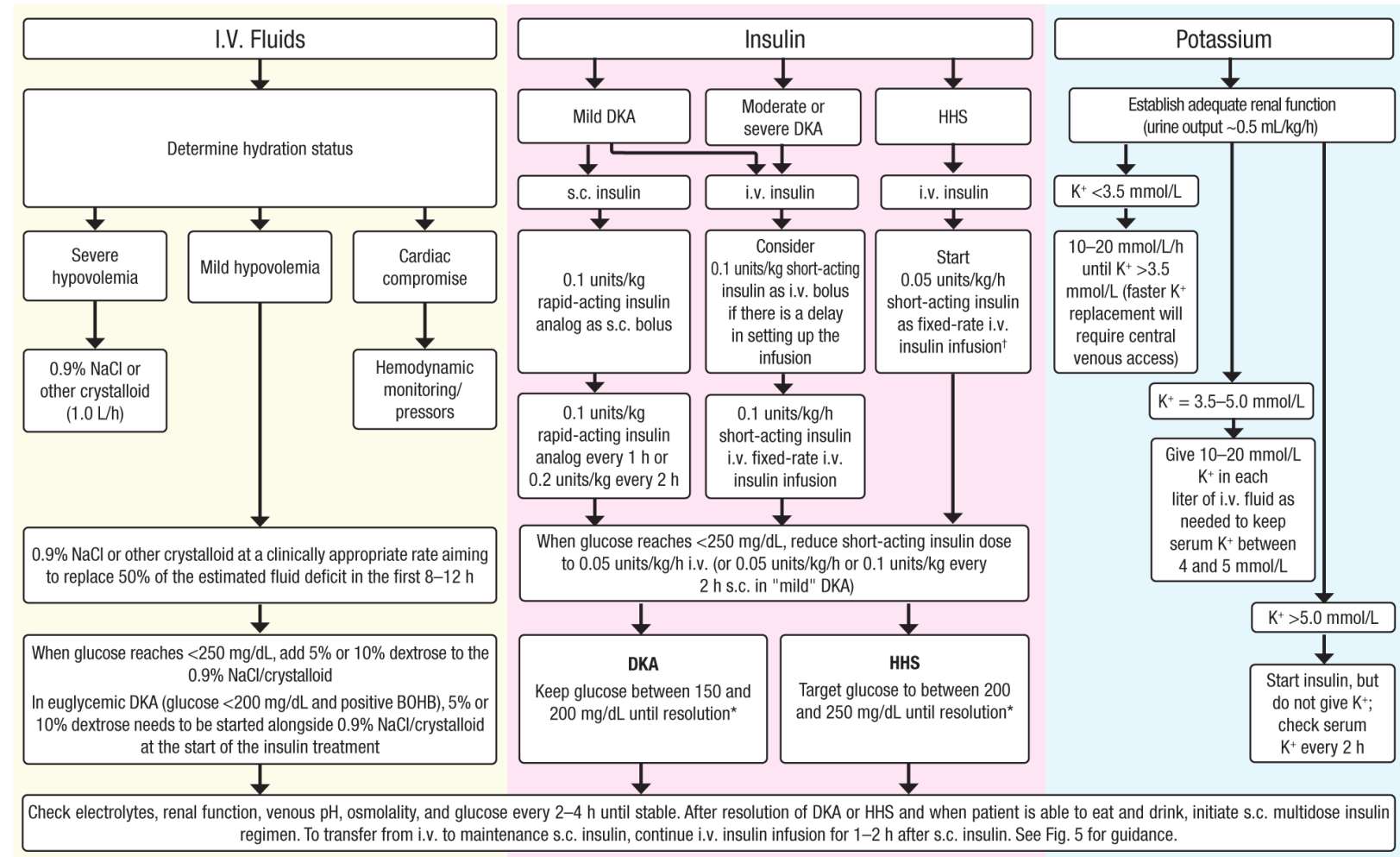




Pilares del tratamiento

- Reposición de líquidos
- Reposición de electrolitos
- Insulina
- Tratamiento de los eventos precipitantes subyacentes.



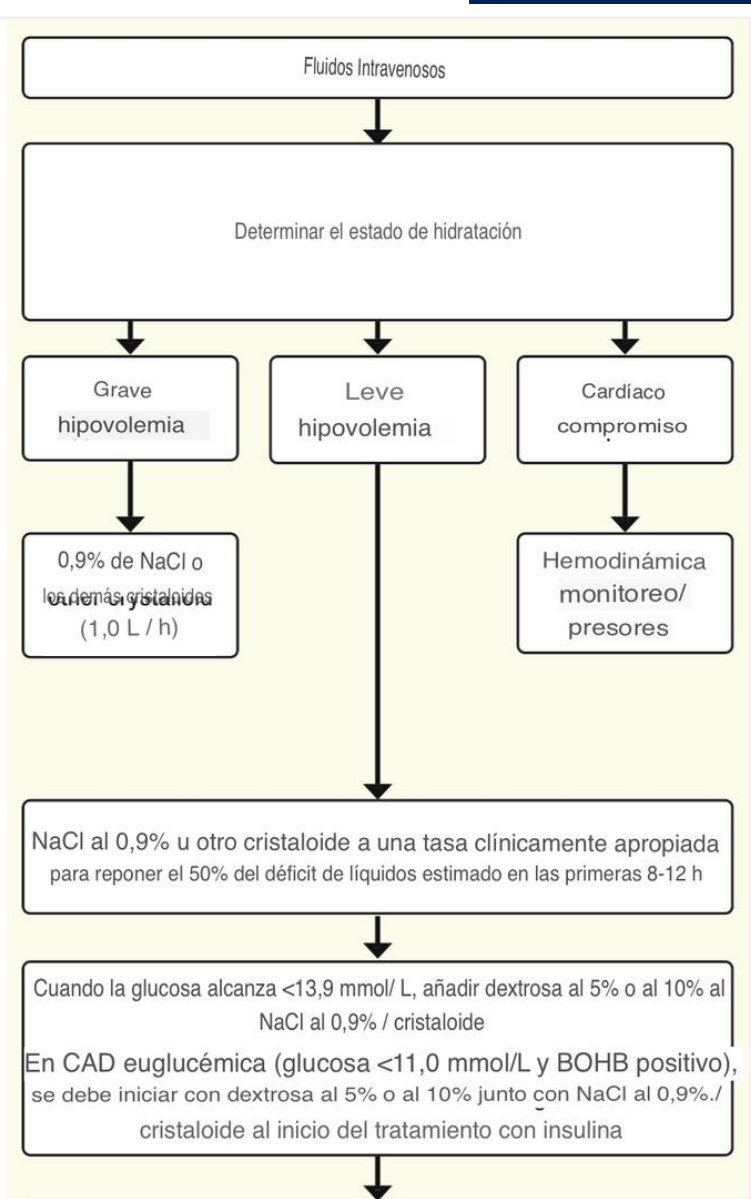

[†] Some have recommended that insulin be withheld until glucose has stopped dropping with fluid administration alone; see text.

* Definitions of resolution (use clinical judgment and do not delay discharge or level of care if these are not met):

- > DKA: Venous pH >7.3 or bicarbonate >18 mmol/L and plasma/capillary ketones <0.6 mmol/L
- > HHS: Calculated serum osmolality falls to <300 mOsm/kg and urine output is >0.5 mL/kg/h and glucose is <250 mg/dL

150 mg/dL = 8.3 mmol/L
200 mg/dL = 11.0 mmol/L
250 mg/dL = 13.9 mmol/L
300 mg/dL = 16.6 mmol/L

ⓘ Bicarbonate should only be considered if pH is <7.0
ⓘ Phosphate should not be given unless there is muscle weakness, respiratory compromise, and a phosphate <1.0 mmol/L



Inicial: 500 ml- 1L/ h en las primera s 2 a 4 horas

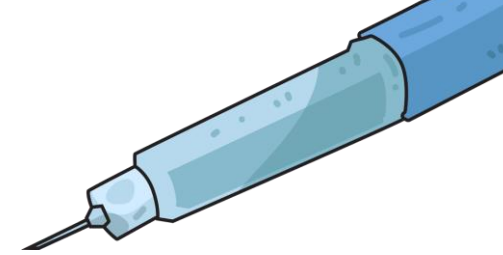
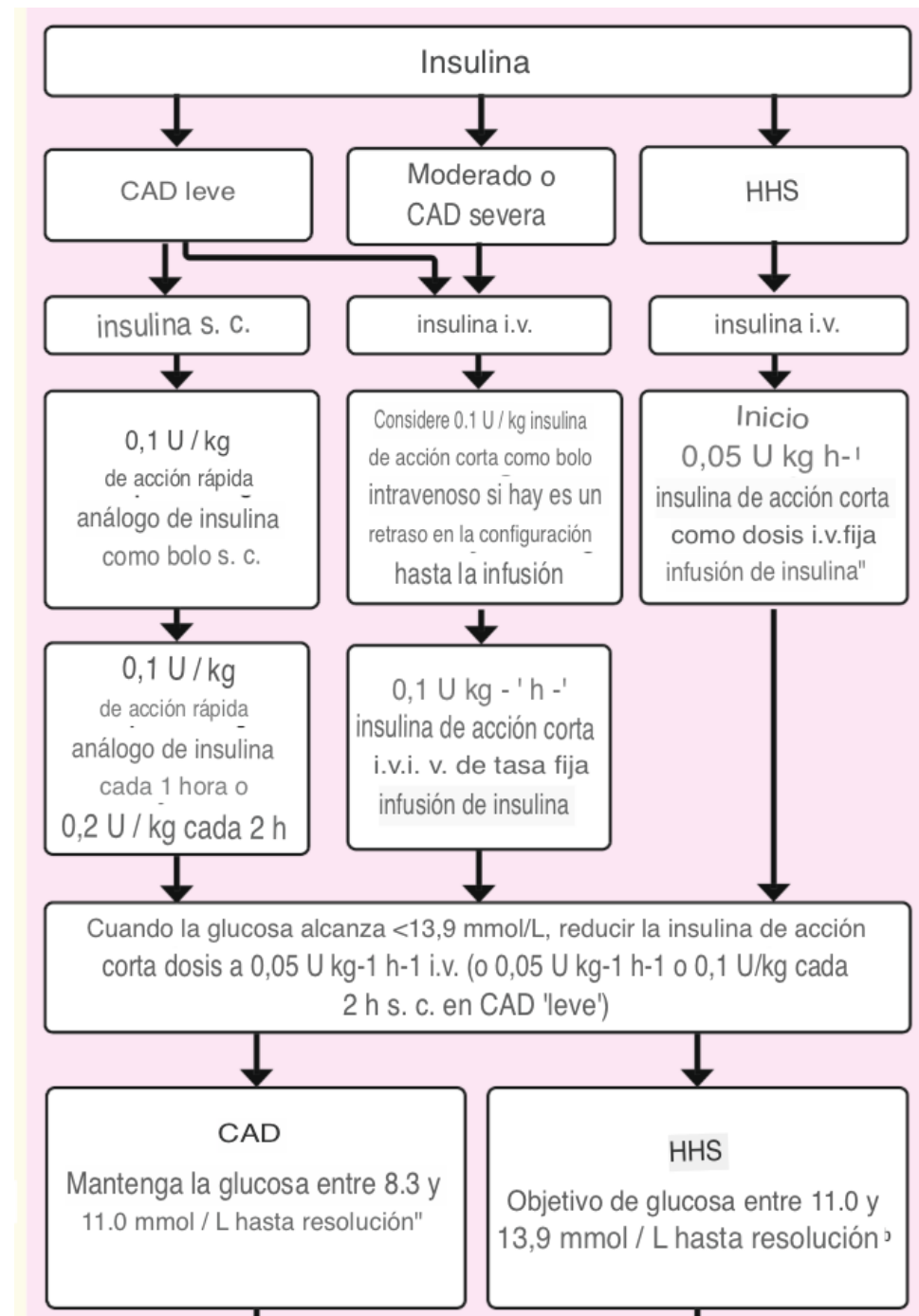
Cuando la glicemia es 250-300mg/dl se agrega SG5%.
500 a 1000 ml/h durante las primeras 2 a 4 h.

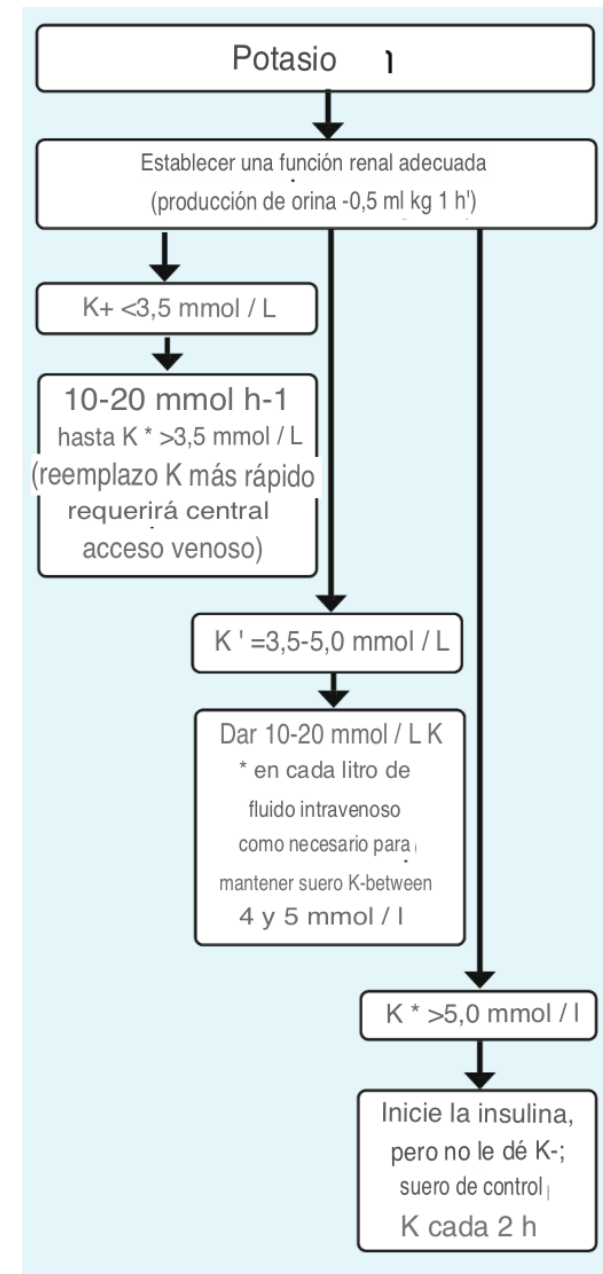
Glicemia Se resuelve en 4–8 hs

Antes de la acidosis

HHS, el tiempo habitual para resolver la hiperglucemia es entre 8 y 10 h

Los adultos mayores con CAD o EHH, así como las personas con insuficiencia cardíaca o enfermedad renal terminal en diálisis, deben ser tratados con bolos más pequeños de soluciones isotónicas o cristaloide (p. ej., bolos de 250 ml)





Solución para perfusión 30 mEq/10 ml

MANEJO



NVO

**Control de diuresis,
balance. (diuresis objetivo
de 0,5ml/kg/h)**

**CSV y GLASGOW
cada 2 hs**

HP con SF 0.9% 1000cc

**Control de HGT cada hora,
descenso de 50-70 mg/dl/h**

**Insulina Cristalina: 0,1UI/kp
EV, luego goteo a
0.1cc/kp/h.**

**Gasometría cada 2-4 hs
con electrolitos.**

**Evaluar goteo cada hora (o
iniciamos 0,1 cc/kp/h y
ajustamos)**

Si Glucosa menor a 250mg/dl,
• agregar SG 5% goteo a 150 ml/h
• Disminuir HP con SF 0,9% a 150ml/h
• Disminuir goteo de insulina a 3cc/h
• Mantener Glucosa entre 250 – 300.

**ANTIBIOTICOTERAPIA
EMPIRICA**



DX DIFERENCIAL CETOACIDOSIS EUGLUCEMICA



**Inhibidores de
SGLT2**



Embarazo



**Ayuno
prolongado**



**Cirrosis
Severa**



**Ingesta aguda
de alcohol**



Objetivos Metabólicos



Reducción de la concentración de cetonas en sangre por 0,5 mmol/L/h

Aumentar el bicarbonato venoso en 3,0 mol/L/h

Reducir la GS capilar en 3,0 mmol/L/h (50)

Mantener el potasio entre 4,0 y 5,5 mmol/L
Si no se alcanzan estos objetivos, entonces la tasa FRIII debe aumentarse

Los medidores portátiles de cetonas permiten pruebas de 3-beta-hidroxibutirato
La medición de cetonas en sangre representa la mejor práctica para monitorear la respuesta al tratamiento



TABLE 1 Typical deficits in ketoacidosis in adults

Water	100 ml/kg
Sodium	7–10 mmol/kg
Chloride	3–5 mmol/kg
Potassium	3–5 mmol/kg

The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care Ketan K. Dhatariya^{1,2} | The Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. Enero 2022.

TABLE 2 Calculation of the insulin dose for weight

Weight in kg	Insulin dose per hour (units) at 0.1 units/kg/h if glucose ≥ 14 mmol/L
40–49	4
50–59	5
60–69	6
70–79	7
80–89	8
90–99	9
100–109	10
110–119	11
120–130	12
130–139	13
140–150	14
>150	15 (any dose higher than this should be on the advice of the Diabetes Specialist Team)
Weight in kg	Insulin dose per hour (units) at 0.05 units/kg/hour if glucose <14 mmol/L
40–49	2
50–59	2.5
60–69	3
70–79	3.5
80–89	4
90–99	4.5
100–109	5
110–119	5.5
120–130	6
130–139	6.5
140–150	7
>150	7.5



¿Cuándo se resuelve la cetoacidosis?



- Nivel de glicemia menor a 200mg/dl,
- Mas 2 de los sgtes puntos:
 - Bicarbonato mayor a 15
 - pH mayor a 7,3
 - Anion gap menor a 12 (Cetonemia menor a 0.6mmol/l)

Buena tolerancia Vo

A las 24 h, la cetonemia y la acidosis deberían haberse resuelto en la mayoría de las personas



¿Y el HHS?



. Osmolalidad sérica medida o calculada disminuye a $<300 \text{ mOsm/kg}$,

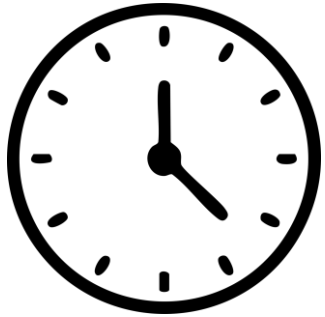
. La hiperglucemia se ha corregido, la diuresis es $>0,5 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$,

. El estado cognitivo ha mejorado y la

. Glucemia es $<13,9 \text{ mmol/l}$ (250 mg/dl)

A las 24 h, la cetonemia y la acidosis deberían haberse resuelto en la mayoría de las personas

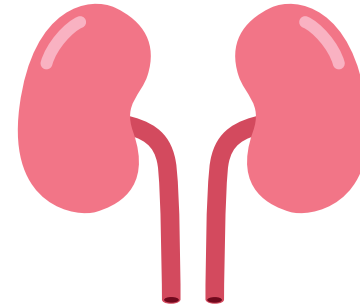
Transición para insulina SC



Iniciar al menos 2 a 4 horas antes de suspender la infusión de insulina



Pacientes que ya usaban insulina, iniciar esquema habitual si su HbA1c más reciente sugiere niveles aceptables menor a 8



En pacientes que no utilizaban insulina previamente, iniciar esquema con insulina NPH/cristalina o analogos



Administre la insulina subcutánea de acción rápida en una comida y suspender la insulina IV 30-60 min más tarde



GENERAL POINTS



- › Is there an excess risk of hypoglycemia that may warrant insulin dose reductions? (e.g., reduced renal function, frailty, older age)
- › What is the current and anticipated nutritional intake?
- › What is the amount of intravenous dextrose infusion?
- › Is there concurrent use of subcutaneous basal insulin during intravenous insulin infusion?

OPTIONS FOR CALCULATING SUBCUTANEOUS INSULIN TDD



Conversion from intravenous to subcutaneous insulin dosing may be guided by any of the following methods*:

Weight-based Estimates:

- › 0.5–0.6 units/kg/day for TDD
- › 0.3 units/kg/day for those with risk factors for hypoglycemia (e.g., frailty, chronic kidney disease)

Preadmission Insulin Requirements:

- › Consider TDD of insulin regimen prescribed for outpatient use prior to admission
- › Consider potential impact of outpatient glycemic management, medication-taking behavior, and nutritional habits

Hourly Intravenous Insulin Requirements:

- › Summation of stable hourly intravenous insulin requirements may help estimate TDD (e.g., the prior 6 h)
- › Caution as TDD may be overestimated because of glucotoxicity

*Each of these approaches has limitations. The evidence base for some of these approaches is weak, but these recommendations are based on clinical experience.

GENERAL PRINCIPLES



- › Start subcutaneous insulin 1–2 h prior to discontinuing intravenous insulin infusion
- › Ensure insulin regimen provides 24-h coverage
 - › Basal and rapid-acting insulin analogs preferred (once or twice daily basal insulin + mealtime rapid-acting insulin)
 - › Human NPH and short-acting insulin formulations may be used; ensure regimen provides 24-h coverage
 - › Begin with 40–60% of TDD given as basal insulin + remaining proportion divided into three mealtime doses of rapid-acting insulin
 - › If NPO, give basal insulin + corrective dosing of rapid-acting insulin every 4–6 h

NON-INSULIN AGENTS



- › Do not initiate or continue SGLT2 inhibitor treatment during hospitalization
- › Non-insulin agents are not recommended in T1D
- › Other non-insulin agents may be considered for use with insulin in T2D or ketosis-prone T2D during hospitalization or at discharge

Complicaciones durante el tratamiento de la CAD y el HSH

Complicación	Evidencia	Riesgo	Mitigación
Hipoglucemia (10 , 24)	• La hipoglucemia es una complicación frecuente en el tratamiento de la CAD. • En estudios sobre el tratamiento de la CAD, el riesgo de hipoglucemia (<70 mg/dl [3,9 mmol/l]) varió entre el 16 % y el 28 %, presentándose hipoglucemia grave (<40 mg/dl [2,2 mmol/l]) en el 2 % de los casos.	• La hipoglucemia (<40 mg/dL [2,2 mmol/L]) durante el tratamiento se asoció con un aumento de 4,8 veces en la mortalidad (OR ajustado 4; IC del 95 % 1,4-16,8).	• La monitorización frecuente de la glucemia (cada 1-2 h) es fundamental para detectar la hipoglucemia. • Cuando los niveles de glucosa se reducen a <250 mg/dl (13,9 mmol/l), se recomienda reducir la velocidad de infusión de insulina a 0,05 unidades/kg/h y modificar los líquidos de reposición para que contengan entre un 5 % y un 10 % de dextrosa para prevenir la hipoglucemia.
Hipopotasemia (24)	La hipopotasemia es una complicación frecuente debido al desplazamiento intracelular del potasio tras el tratamiento con insulina. La hipopotasemia (<3,5 mmol/L) se presentó en aproximadamente el 55 % de los pacientes con CAD y el 51 % de los pacientes con SHH. La hipopotasemia grave (<2,5 mmol/L) se presenta en el 16 % de las personas con CAD y el	• La hipocalcemia grave $\leq 2,5$ mmol/L se asoció con un aumento de la mortalidad hospitalaria (OR ajustado 4,9; IC del 95 % 1,3–18,8).	• El potasio debe controlarse cuidadosamente cada 4 horas durante el tratamiento. • La reposición de potasio debe añadirse a la reanimación con líquidos.



Acidosis metabólica con brecha aniónica normal ([173](#) , [174](#))

- La acidosis hiperclorémica sin brecha aniónica puede observarse durante la fase de recuperación de la CAD, pero se desconoce el riesgo. Es probable que se deba a la pérdida de cetooniones, que se metabolizan a bicarbonato, y a la infusión excesiva de líquidos con cloruro durante el tratamiento.

Trombosis ([43](#) , [175](#) , [176](#))

- Se cree que tanto la CAD como la HSH, pero especialmente la HSH, son estados protrombóticos.
- Existe evidencia de que la microestructura del coágulo puede alterarse en personas con acidosis y deshidratación, pero esto es reversible.

Edema cerebral ([3](#) , [177](#))

El edema cerebral es poco frecuente en adultos. La causa subyacente no se comprende completamente, pero podría reflejar cambios osmóticos, hipoperfusión o respuestas inflamatorias. En pacientes adultos con EHH y CAD, los cambios rápidos en la osmolaridad también

- Se observa durante la fase de recuperación de la CAD, es autolimitada y tiene pocas consecuencias clínicas.

- Aunque las series de casos resaltan el riesgo de tromboembolismo venoso y arterial en el HSH, un estudio taiwanés a nivel nacional que examinó el riesgo de tromboembolismo venoso en personas con HSH versus aquellas hospitalizadas sin HSH encontró tasas similares.

- El edema cerebral es una complicación grave con una mortalidad reportada de aproximadamente el 30 % en comparación con aquellos sin edema.
- El edema cerebral puede ser subclínico y visible solo en estudios de imagen.

- Existe cierta evidencia de que la acidosis hiperclorémica ocurre con menor frecuencia con soluciones electrolíticas equilibradas y cuando se administra una infusión salina más lenta.

- Actualmente, a menos que se sospeche trombosis, se debe utilizar heparina de bajo peso molecular en dosis profilácticas para mitigar el riesgo de trombosis.

Se recomienda reconocer los posibles factores de riesgo y estar alerta ante cambios en el estado mental, con un umbral bajo para la imagen cerebral.

Se sugiere la infusión de manitol y la ventilación mecánica para el tratamiento del edema cerebral. En adultos con HSH, se indica una corrección lenta de la hiperosmolaridad

Feedback



	La causa subyacente no se comprende completamente, pero podría reflejar cambios osmóticos, hipoperfusión o respuestas inflamatorias. En pacientes adultos con EHH y CAD, los cambios rápidos en la osmolaridad también pueden estar asociados con edema cerebral, que se cree ocurre en menos del 0,1 % de los casos.	con una mortalidad reportada de aproximadamente el 30 % en comparación con aquellos sin edema. • El edema cerebral puede ser subclínico y visible solo en estudios de imagen.	riesgo y estar alerta ante cambios en el estado mental, con un umbral bajo para la imagen cerebral. Se sugiere la infusión de manitol y la ventilación mecánica para el tratamiento del edema cerebral. En adultos con HSH, se indica una corrección lenta de la hiperosmolaridad.
Síndrome de desmielinización osmótica (117 , 178)	• Anteriormente conocido como mielinólisis pontina central, el síndrome de desmielinización osmótica puede presentarse con la corrección rápida de la hiponatremia. Su incidencia es incierta.	• El riesgo se asocia específicamente con la corrección rápida de la hiponatremia. • Puede complicar el tratamiento de adultos con HSH, donde los pacientes hiperosmolares pueden presentar hiponatremia relativa.	• En pacientes con SHH, la disminución de la osmolaridad sérica debe corregirse con solución salina al 0,9 %. • La disminución de la osmolalidad sérica debe estar entre 3,0 y 8,0 mOsm/kg/h.
Lesión renal aguda (179 , 180)	• Utilizando los criterios RIFLE (riesgo, lesión, fallo, pérdida), el 50% de los pacientes adultos ingresados con CAD y HSH presentan lesión renal aguda.	• La lesión renal aguda es más común en adultos mayores, aquellos con mayor osmolaridad y aquellos con niveles de glucosa al ingreso más elevados.	• La lesión renal aguda generalmente se resuelve con rehidratación. • Se recomienda monitorear diariamente la función renal.



Características de la CAD y la HSH que se presentan en poblaciones especiales

Población especial	Características clínicas y presentación	Consideraciones diagnósticas	Consideraciones de gestión específicas	Consideraciones sobre cuidados futuros
Adultos frágiles o mayores (181)	• Alta tasa de comorbilidades preexistentes. • Alto riesgo de mortalidad hospitalaria, hospitalización prolongada y recurrencia de CAD.	• El HSH aislado y la CAD/HHS mixta son más frecuentes que la CAD. • Se deben evaluar los factores desencadenantes específicos y los diagnósticos concurrentes (eventos cardiovasculares, infecciones, medicamentos).	• La reanimación con líquidos y la tasa de reposición de líquidos deben tener en cuenta las comorbilidades y los eventos precipitantes agudos. • Abordar la polifarmacia.	• Evaluación del estado cognitivo y funcional, incluyendo la capacidad de autocuidado. • Manejo continuo de comorbilidades y factores de riesgo para la recurrencia de CAD/HHS.





Existen 3 tipos de crisis hiperglucémicas

✓ **CAD**

✓ **EHH**

✓ **SX MIXTO:**
donde coexisten la
cetoacidosis diabética y el
estado hiperglucémico

CONCLUSIÓN



Antes del alta, a todas las personas ingresadas con CAD o HHS se les debe ofrecer educación apropiada enfocada tanto en el evento actual como en el manejo general de la diabetes.



La educación debe incluir la revisión de las técnicas de inyección (incluidos los lugares de inyección), la monitorización de la glucosa y las pruebas de cetonas en orina o sangre

¿Cómo se pueden prevenir la CAD y el HSH?



MUCHAS GRACIAS



Guillermo E. Umpierrez, Georgia M. Davis, Nuha A. ElSayed, Gian Paolo Fadini, Rodolfo J. Galindo, Irl B. Hirsch, David C. Klonoff, Rozalina G. McCoy, Shivani Misra, Robert A. Gabbay, Raveendhara R. Bannuru, Ketan K. Dhatariya; Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. Diabetes Care 25 July 2024; 47 (8): 1257–1275. [We help tea producers and retailers connect with consumers efficiently and profitably, creating a richer, global tea experience.](#)

