

Manejo de enfermería en el coma hiperglucémico hiperosmolar

Autores: Marin Costanilla, Angel (Graduado en enfermería, Enfermero); Mata Alcaide, María del Carmen (Graduada en Enfermería).

Público: Enfermería. **Materia:** Urgencias hospitalarias. **Idioma:** Español.

Título: Manejo de enfermería en el coma hiperglucémico hiperosmolar.

Resumen

El coma hiperglucémico hiperosmolar se denomina al cuadro clínico que se caracteriza por la presencia de hiperglucemia grave con deshidratación, junto con osmolaridad plasmática y una disminución variable del nivel de conciencia en ausencia de cetosis ni acidosis. Cuando no existe alteración del nivel de conciencia se utiliza el término de descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica. Las principales causas desencadenantes del coma diabético hiperosmolar no cetósico son las infecciones respiratorias y urinarias, medicación, trastornos digestivos, quemaduras y traumatismos.

Palabras clave: Coma hiperglucémico, urgencias, enfermería, hiperosmolar.

Title: Management of nursing hyperosmolar hyperglycemic coma.

Abstract

Hyperosmolar hyperglycemic coma is called the clinical picture characterized by the presence of severe hyperglycemia with dehydration, together with plasma osmolarity and a variable decrease in the level of consciousness in the absence of ketosis or acidosis. When there is no alteration of the level of consciousness, the term hyperosmolar non-ketosis hyperglycemic decompensation is used. The main causes of hyperosmolar nonketotic diabetic coma are respiratory and urinary infections, medication, digestive disorders, burns and trauma.

Keywords: Hyperglycemic coma, emergency, nursing, hyperosmolar.

Recibido 2017-04-12; Aceptado 2017-04-28; Publicado 2017-05-25; Código PD: 083027

CONCEPTO

El coma hiperglucémico hiperosmolar se denomina al cuadro clínico que se caracteriza por la presencia de hiperglucemia grave con deshidratación, junto con osmolaridad plasmática y una disminución variable del nivel de conciencia en ausencia de cetosis ni acidosis. Cuando no existe alteración del nivel de conciencia se utiliza el término de descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica. Las principales causas desencadenantes del coma diabético hiperosmolar no cetósico son las infecciones respiratorias y urinarias, medicación, trastornos digestivos, quemaduras y traumatismos.

CUADRO CLÍNICO DEL COMA DIABÉTICO HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO

El paciente característicos con coma diabético hiperosmolar no cetósico suele tener una edad avanzada, más de 60-70 años, con discreto predominio del sexo femenino, remitido desde su medio, no diabético conocido hasta el momento, con una historia previa de demencia, sobre el que incide cualquiera de los factores precipitantes.

El típico coma diabético hiperosmolar no cetósico surge cuando la persona de las características antes mencionadas es incapaz de beber y tiene una importante diuresis osmótica. Si el diabético bebe, la deshidratación es menos grave y no se llega al estado de coma. Si existe un periodo de polidipsia, poliuria, náuseas y vómitos, la sintomatología predominante en el coma diabético hiperosmolar no cetósico se determina por las alteraciones neurológicas. Aunque el 30-50% de los pacientes están realmente en coma, la mayor parte de los pacientes presentan ciertos grados de obnubilación o pérdida de conciencia, y pueden estar presentes diversas alteraciones neurológicas, como convulsiones, focalidad cerebrovascular.

En la exploración física, los datos más relevantes son los secundarios a la deshidratación grave que presenta el paciente como el pliegue cutáneo positivo con sequedad de piel y mucosas. Las cifras de la tensión arterial y de frecuencia cardiaca están en relación con el grado de deshidratación. La taquipnea es muy frecuente y existe la respiración tipo Cheyne Stokes

pero nunca respiración Kussmaul, como tampoco hay aliento cetósico. La exploración abdominal es de interés, ya que la existencia de enfermedad aguda en esta zona puede indicar la causa desencadenante.

TRATAMIENTO GENERAL Y ESPECÍFICO

Está dirigido a corregir la deshidratación y la hiperglucemia, normalizar los electrolitos y mantener las constantes hemodinámicas. Se debe de realizar una valoración clínico analítica del grado de deshidratación, estado general del paciente, causa desencadenante y posible riesgo de shock incipiente o instaurado. Es necesario tener una visión global del paciente para no empeorar la situación con medidas inadecuadas. Es importante garantizar una vía central para valorar la presión venosa central, que sirve de guía para el aporte de líquidos. Hay que colocar una sonda vesical permanente para un correcto balance de fluidos.

Hay que asegurar un control horario de la frecuencia cardíaca, presión arterial, presión venosa central, diuresis, glucosuria y cetonuria. Controlar cada 4 o 6 horas la temperatura. Cada 6, 12 y 24 horas hay que llevar a cabo un control del balance hídrico, controles de bioquímica sérica básica y gasometría.

La fluidoterapia se administrará en función del déficit hídrico calculado según el grado de deshidratación y ajustado al estado hemodinámico del paciente. Cuando el nivel de conciencia lo permita también su utilizará la vía oral como suplemente para el aporte hídrico en forma de agua. Se recomienda suero salino al 0,9% hasta que se corrija la hipotensión y se recupere la función renal, pero cuando el sodio está elevado por encima de 145mEq/l es razonable usar suero salino hipotónico o mejor dextrosa al 5% una vez que la glucemia sea inferior a 250mg/dl.

La pauta más recomendable es la administración de insulina rápida cristalina diluida en los sueros de perfusión continua. Se recomienda comenzar con 10 o 12 unidades en cada uno de los 3 o 4 primeros sueros, reduciendo la dosis progresivamente. Se administrarán unas 120 unidades en las primeras 24 horas.

El aporte de electrolitos viene determinado por los controles bioquímicos iniciales y los efectuados con posterioridad que indican la evolución. Aún a la frecuente hipernatremia inicial, existe un déficit absoluto de sodio, y siempre hay que reponerlo, aunque inicialmente se utilicen soluciones hipotónicas de sodio. El aporte de potasio está condicionado por sus concentraciones séricas iniciales y la diuresis del paciente, pero se recomienda su aporte con cierta precocidad ante el grave riesgo que supone la hipopotasemia. Se precisa una media de 90 mEq en las primeras 12 horas.

La antibioterapia de amplio espectro está indicada con fiebre o sin ella, cuando se sospeche un foco infeccioso desencadenante hasta obtener el resultado de los urocultivos y hemocultivos, éstos recogidos en fase de bacteriemia.

Bibliografía

- Kitabchi AE; Umpierrez GE; Murphy MB; Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006 Dec;29(12):2739-48.
- Diaz-Cadómiga FJ et al. Algoritmo diagnóstico y terapéutico del coma hiperglucémico hiperosmolar. *Endocrinol Nutr*. 2006;53 (Supl 2): 19-22.
- Abbas E Kitabchi, PhD, MD, FACP, FACE. Clinical features and diagnosis of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults.
- Jiménez Murillo, L. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y Protocolos de actuación. Coma hiperosmolar. 2003.