

24. COMA HIPEROSMOLAR NÃO CETÓTICO

a. CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS DE AVALIAÇÃO

É caracterizado por hiperglicemia grave, hiperosmolaridade, desidratação e ausência de cetoacidose.

É bem menos comum que a cetoacidose diabética.

Ocorre geralmente como a primeira manifestação de Diabetes tipo II.

A explicação para a ausência de cetose ainda não foi encontrada, porém parece que os níveis de insulina circulantes são suficientes para evitar a gênese de corpos cetônicos.

A hiperglicemia produz desidratação profunda com grande perda de eletrólitos, as perdas de fluido estão na faixa de oito a doze litros.

A condição pode ser precipitada por: infecções, infarto agudo do miocárdio, ataque cerebral, pancreatite aguda, uso de diuréticos, hemodiálise e uremia.

O período prodrômico da condição é mais longo que da cetoacidose, durando vários dias ou semanas.

b. QUADRO CLÍNICO

Os pacientes em coma hiperosmolar apresentam-se intensamente desidratados, taquipneicos e podendo evidenciar sinais de choque.

O hálito cetônico é ausente.

O paciente pode apresentar evidências de infecção ou do fator desencadeante do quadro.

As alterações neurológicas são comuns inclusive com manifestações focais, podendo simular patologias como o AVE – Acidente vascular encefálico.

Em geral os níveis de glicemia encontrados são superiores a 800 mg%.

Manifestações neurológicas do coma hiperosmolar

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS DO COMA HIPEROSMOLAR	
DIFUSAS	FOCAIS
CONVULSÕES LETARGIA CONFUSÃO DELÍRIO COMA	PERDA HEMISENSORIAL HEMIPARESIA AFASIA HEMIANOPSIA HIPERREFLEXIA NISTAGMO

c. CONDUTA NO COMA HIPEROSMOLAR

Abrir as vias aéreas com manobras manuais é prioridade caso o paciente esteja inconsciente ou sonolento.

Lembrar que os pacientes que toleram a cânula orofaríngea, não conseguem proteger a via aérea e tem necessidade de intubação orotraqueal.

Administrar oxigênio em todos os pacientes, procurando manter a saturação acima de 92%.

Obter acesso venoso em veia periférica de membro superior e obter amostra de sangue para exame no hospital de referência.

Determinar imediatamente a glicemia capilar, gasometria arterial, função renal, hemograma e EAS.

Fazer eletrocardiograma de 12 derivações e radiografia de tórax.

Iniciar imediatamente a reposição volêmica, pois apenas a hidratação adequada reduz as complicações do quadro.

Utilizar soluções salinas isotônicas, na dose de 500 ml/hora.

Seguir o protocolo nos pacientes chocados.

Iniciar a reposição de insulina em doses menores do que na cetoacidose.

Monitorizar o paciente com o cardioscópio para determinação do ritmo cardíaco. O infarto agudo do miocárdio é frequentemente uma causa precipitante de descompensação. Os distúrbios do potássio também podem levar a arritmias cardíacas.

Transportar o paciente o mais rapidamente possível ao hospital de referência para admissão em unidade de terapia intensiva.

25. HIPERNATREMIA GRAVE**a. CONSIDERAÇÕES GERAIS DE AVALIAÇÃO**

Causada por perda corporal de água livre, administração de fluidos hipertônicos e ganho de sódio (ingestão de sal, afogamento em água do mar ou causas iatrogênicas).

Resulta da incapacidade de beber água (coma, deficientes mentais, crianças pequenas ou demência) ou de concentrar a urina (diabetes insipidus, hipercalcemia, diurese osmótica, insuficiência renal ou uso de lítio).

É mais rara que a hiponatremia.

Hemorragia intracerebral pode ocorrer em casos graves.