

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE MEDICINA

PAULO HENRIQUE ALVES DA SILVA

CETOACIDOSE DIABÉTICA

MACEIÓ
2023

PAULO HENRIQUE ALVES DA SILVA

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à coordenação do
curso de Medicina da Universidade
Federal de Alagoas.

Orientador: Gerson Odilon Pereira

MACEIÓ
2023

Gerson Odilon Pereira

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MÉDICAS

Maria Luiza da Silva Veloso Amaro
Sandrele Carla dos Santos
Tauani Belvis Garcez



sarvier

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Pereira, Gerson Odilon

Urgências e emergências médicas / Gerson Odilon Pereira ; organização Tauani Belvis Garcez, Maria Luiza da Silva Veloso Amaro, Sandrele Carla dos Santos. -- 1. ed. -- São Paulo : Sarvier Editora, 2023.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5686-040-4

1. Emergências médicas 2. Emergências médicas - Manuais, guias, etc 3. Urgências médicas I. Garcez, Tauani Belvis. II. Amaro, Maria Luiza da Silva Veloso. III. Santos, Sandrele Carla dos. IV. Título.

CDD-616.025

23-166323

NLM-WB-100

Índices para catálogo sistemático:

1. Emergências médicas 616.025

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Cetoacidose Diabética

- Paulo Henrique Alves da Silva
- Voney Fernando Mendes Malta
- Maria Clara de Sousa Lima Cunha

► DEFINIÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação aguda hiperglicêmica. É uma emergência potencialmente fatal que pode afetar pacientes diabéticos tipos 1 e 2, mas acontece principalmente nos pacientes com Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), pois, para que ocorra a cetose, é necessário haver insulinopenia grave, quadro presente com mais prevalência em pacientes com DM1. No entanto, o diabetes tipo 2, caso esteja extremamente descompensado, também pode levar a um quadro temporário de insulinopenia, em razão da ação tóxica que os níveis séricos muito altos de glicose podem exercer sobre o pâncreas, impedindo a produção pancreática de insulina (glicotoxicidade pancreática) (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019; BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

A CAD é caracterizada por uma tríade, a qual é formada por glicemia maior que 250mg/dL, pH arterial menor que 7,3 e bicarbonato menor que 15mEq/L. Além dessas três características, também pode ser encontrada cetonemia positiva ou cetonúria positiva (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019; BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

► EPIDEMIOLOGIA

Houve mais de 160.000 internações hospitalares em 2017 nos Estados Unidos da América (EUA) (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019). No Brasil, a CAD representa de 4% a 9% das internações hospitalares em pacientes com Diabetes Mellitus (DM) e cerca de 4,6 a 8 episódios de CAD ocorrem a cada 1.000 pacientes diabéticos por ano (BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

A DM1 representa 2/3 dos casos de CAD entre adultos, já a Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) ocorre em 1/3 dos casos (CASHEN; PETERSEN, 2019; DHATARIYA *et al.*, 2020).

Os EUA possuem um gasto médio estimado de US\$ 2,4 bilhões de dólares por ano com CAD (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019).

A CAD ocorre principalmente em jovens com idade entre 20 e 29 anos (BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

No Brasil a taxa de mortalidade da CAD é menor que 3%. Mundialmente, a CAD é a causa número um de mortalidade em crianças e adultos abaixo de 58 anos com DM1, representando mais de 50% de todas as mortes em crianças com DM. Em pacientes com comorbidades e idosos (65 a 75 anos) a mortalidade cresce consideravelmente (DHATARIYA *et al.*, 2020).

Cerca de 20 dos indivíduos descobrem que têm DM já no primeiro episódio de CAD (BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

► FISIOPATOLOGIA

A CAD resulta de deficiência relativa ou absoluta de insulina, em conjunto com um aumento nas concentrações circulantes de hormônios contrarreguladores (BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

O aumento dos hormônios contrarreguladores favorece a gliconeogênese acelerada, glicogenólise e utilização prejudicada da glicose pelos tecidos periféricos, acarretando na CAD. O glucagon é o principal hormônio contrarregulador responsável pelo desenvolvimento da CAD, pois aumentos dos outros hormônios contrarreguladores (catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento) não são necessariamente observados (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019; BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

O aumento de glucagon gera diversas mudanças metabólicas no organismo. No fígado, diversas enzimas (gliconeogênicas frutose 1,6 bisfosfatase, fosfoenolpiruvato carboxiquinase – PEPCK -, glicose-6-fosfatase e piruvato carboxilase) são estimuladas. Isso gera grande indução à gliconeogênese hepática, a qual é o principal mecanismo de hiperglicemia na CAD. Além do estímulo à gliconeogênese hepática, o desbalanço hormonal também diminui a capacidade das células da periferia de captar o excesso de glicose circulante no plasma, visto que essa captação é dependente da insulina, a qual está baixa. Dessa forma, é estabelecido um estado de hiperglicemia grave (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019; BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

No tecido adiposo, a lipase hormônio-sensível é ativada, o que leva a um aumento nos ácidos graxos livres circulantes, gerando um excesso deles. Esse excesso é oxidado a corpos cetônicos (acetoacetato e β -hidroxibutirato) nas mitocôndrias hepáticas e resulta em cetonemia e acidose. A depuração de corpos cetônicos também é diminuída na CAD (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019).

A hiperglicemia e o excesso de corpos cetônicos resultam em uma diurese osmótica, que leva à desidratação, poliúria, diminuição da taxa de filtração glomerular e aumento das anormalidades eletrolíticas (com a perda líquida de diversos eletrólitos) (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019).

Essa desidratação pode gerar polidipsia. A perda de peso nos pacientes é devido ao grande estado catabólico (proteólise, glicogenólise, lipólise) gerado pelo quadro de insulinopenia (BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

► FATORES DESENCADEANTES

Diversos são os fatores desencadeantes da CAD, entre eles estão (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019; BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020):

- Infecção (o mais comum), como pneumonia, infecção do trato urinário, infecções de partes moles;
- Tratamento inadequado com insulina, seja por omissão da insulina e/ou por mau funcionamento da bomba de insulina;
- Doenças agudas, por exemplo infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral;
- Queimaduras, trauma e cirurgias;
- Diabetes recém-diagnosticada;
- Uso abusivo de álcool;
- Uso de drogas, como medicamentos e drogas ilícitas;
- Gravidez;
- Diminuição da ingestão calórica;
- Doença hepática crônica.

► QUADRO CLÍNICO

Os pacientes com CAD podem apresentar a tríade clássica de sintomas formada por poliúria, polidipsia e polifagia; além de também poderem apresentar outros sinais e sintomas, como desidratação intensa; perda de peso recente; desnutrição; pele seca; língua fria e seca; olhos fundos; distúrbio visual; extremidades frias e pálidas; náusea; vômito; dor abdominal; rebaixamento do nível de consciência; alteração sensorial; taquicardia; taquipneia; odor frutado no hálito; fadiga; mal-estar; hipotensão; anorexia; febre; hipotermia ou hipertermia (FRENCH; DONIHI; KORYTKOWSKI, 2019; BRANDÃO; SHIRAIWA, 2020).

► DIAGNÓSTICO

A tabela 1 demonstra os critérios diagnósticos da CAD.

► TRATAMENTO

O primeiro passo, quando o paciente chega no serviço de saúde, é colocá-lo em jejum e apenas reiniciar a dieta quando a CAD estiver resolvida, ou seja, paciente com glicemia menor que 250mg/dL, pH maior que 7,3, bicarbonato maior que 15mEq/L, estável, sem a presença de vômitos, com ruídos hidroaéreos presentes e sem pancreatite (AZEVEDO, TANAGUCHI, LADEIRA, 2013). O manejo é dividido em 4 etapas:

HIDRATAÇÃO

É preciso hidratar o paciente na primeira hora após a chegada no pronto socorro através de 1L de Soro Fisiológico (SF) a 0,9% e, passada a primeira hora, reduzir para 500ml

Tabela 1 Critérios diagnósticos da CAD. Fonte: American Diabetes Association de 2019.

Critérios	CAD		
	Leve	Moderada	Grave
Glicemia (mg/dL)	> 250	> 250	> 250
pH arterial	7,25 a 7,30	7,00 a 7,24	< 7
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 a 18	10 a 14,9	< 10
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva
Osmolaridade efetiva (mOsm/Kg)	Variável	Variável	Variável
Ânion gap	> 10	> 12	> 12
Nível de consciência	Alerta	Alerta ou Sonolento	Estupor ou Coma

Processamento autores.

a cada 1 hora até a realização dos exames. Caso haja choque cardiogênico ou hipotensão, é necessário manter a hidratação com SF 0,9% e considerar um acesso venoso central, monitorização de pressão de veia cava e aminas vasoativas até a recuperação hemodinâmica. Mas, se for necessário muito SF, pode-se considerar outro cristalóide como o ringer lactato, evitando assim a acidose hiperclorêmica. Depois da recuperação do caso, é necessário dosar a quantidade de sódio sérico corrigido (para cada 100mg/dL de glicemia, somar 1,6mEq ao valor do sódio sérico medido), para entrar com o próximo passo na reposição volêmica. Caso o sódio sérico esteja abaixo de 135mEq/L, utilizar SF 0,9%, caso esteja maior ou igual a esse valor, utilizar soro NaCl 0,45% (AZEVEDO, TANAGUCHI, LADEIRA, 2013).

POTÁSSIO

Caso o potássio sérico esteja menor que 3,3mEq/L, não se deve iniciar a insulínização antes de administrar 500-1000ml de SF 0,9% + 25mEq de potássio em 1 hora e ficar repetindo a dosagem até atingir os níveis séricos de 3,3. Se o potássio estiver entre 3,3 e 5,3, é preciso repor 20-30mEq/L de solução. Se o potássio estiver acima de 5,3, não é necessário repor o eletrólito (AZEVEDO, TANAGUCHI, LADEIRA, 2013).

INSULINA

Caso os níveis séricos de potássio estejam acima de 3,3, iniciar 0,1 UI/Kg/h em bolus endovenoso (EV). Prepara-se uma solução de SF 0,9% e insulina regular em 100ml de SF + 50 UI de insulina, totalizando 0,5 UI/ml e inicia-se a bomba de infusão em 0,1 UI/Kg/h. Acompanhar os níveis de glicose a cada uma hora e ir ajustando o volume da infusão, com o objetivo de queda de 50-70mg/dL nos exames. Após atingir os níveis de 250mg/dL de glicemia, reduz a insulina para 0,02-0,05 UI/Kg/h a fim de atingir níveis glicêmicos de 150-200mg/dL. Inicia-se insulina regular subcutânea com 10UI

quando há melhora clínica-laboratorial, com repetição dos exames após uma hora de início da insulina regular com posterior suspensão da insulina. Quando o paciente iniciar a dieta e já insulínizado com a subcutânea, iniciar insulina NPH 0,5 UI/Kg/dia (AZEVEDO, TANAGUCHI, LADEIRA, 2013).

BICARBONATO

Se o pH estiver maior que 7, não é necessário administrar bicarbonato. Se estiver entre 6,9-7,0, deve-se fazer 50ml de bicarbonato 8,4% em 200ml de água + 10mEq de KCl. Se o pH estiver menor que 6,9, a administração é de 100ml de bicarbonato 8,4% em 400ml de água + 20mEq Kcl (AZEVEDO, TANAGUCHI, LADEIRA, 2013).

Siglas

CAD – Cetoacidose metabólica
DM – Diabetes Mellitus
DM1 – Diabetes Mellitus Tipo 1
DM2 – Diabetes Mellitus Tipo 2
EV – Endovenoso
EUA – Estados Unidos da América
SF – Soro Fisiológico

► REFERÊNCIAS

- AZEVEDO, L.C.P.; TANIGUCHI, L.U.; LADEIRA J.P. **Emergências no diabetes mellitus**. Medicina Intensiva: Abordagem prática. 1ª edição. São Paulo: Manole, 2013. 477-492.
- BRANDÃO, RODRIGO ANTONIO; SHIRAIWA, KITAYAMA. Emergências Metabólicas: Hiperglicemias. In: VELASCO, IRINEU. **Medicina De Emergência**: Abordagem prática. 14. ed. São Paulo: MANOELE LTDA, 2020. cap. 96, p. 1214-1225.
- CASHEN, K.; PETERSEN, T. Diabetic ketoacidosis. **Pediatrics in Review**, v. 40, n. 8, p. 412-420, 2019.
- DHATARIYA, K. K. *et al.* Diabetic ketoacidosis. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 6, n. 1, p. 1-20, 2020.
- FRENCH, E. K.; DONIHI, A. C.; KORYTKOWSKI, M. T. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: Review of acute decompensated diabetes in adult patients. **The BMJ**, v. 365, 2019.