

REVISÃO SOBRE CETOACIDOSE DIABÉTICA

Eliza Gehlen Azevedo
Betina Luiza Schwan
Luciana Roesch Schreiner

UNITERMOS

CETOACIDOSE DIABÉTICA; CETOACIDOSE DIABÉTICA/diagnóstico; CETOACIDOSE DIABÉTICA /terapia; HIPERGLICINEMIA NÃO-CETÓTICA/complicações.

KEYWORDS

DIABETIC KETOACIDOSIS; DIABETIC KETOACIDOSIS/diagnosis; DIABETIC KETOACIDOSIS/therapy; HYPERGLYCEMIA; NONKETOTIC/complications.

SUMÁRIO

Este trabalho visa a esclarecer o manejo da cetoacidose diabética, facilitando o diagnóstico e tratamento desta emergência endocrinológica, a fim de diminuir as complicações e melhorar o desfecho clínico do paciente.

SUMMARY

This paper intended to clarify the management of the diabetic ketoacidosis, an endocrinological emergency , by facilitating its diagnosis and treatment, in order to reduce complications and improve the clinical outcome of the patient.

INTRODUÇÃO

Cetoacidose diabética (CAD) é um distúrbio metabólico caracterizado por hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica com ânion gap elevado e representa uma das complicações agudas do diabetes mellitus tipo 1 (DM1). Ocorre em até 30% dos adultos e entre 15 e 67% das crianças e adolescentes no momento do diagnóstico e é a principal causa de óbito em diabéticos com menos de 24 anos de idade.¹

Fisiopatologia

A cetoacidose diabética é uma alteração complexa do metabolismo da glicose e dos ácidos graxos. As manifestações clínicas e laboratoriais na CAD decorrem da deficiência absoluta ou relativa de insulina concomitante com o

aumento dos hormônios contra-reguladores (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento). Esses hormônios costumam estar aumentados em situações de estresse, como infecção, sendo um dos fatores precipitantes da CAD em portadores de DM. Por outro lado, a hiperglicemia, a desidratação e os distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos mantém elevada a liberação destes hormônios contrarreguladores, piorando a hiperglicemia.²

A manutenção deste estado hiperglicêmico leva a desvio de água do meio intracelular para o extracelular, glicosúria e marcadas perdas urinárias de eletrólitos, provocando hipovolemia. Além disso, a superprodução e não utilização de acetoácidos causam perda de bicarbonato, levando à acidose metabólica.³

Diagnóstico e Tratamento da Cetoacidose Diabética:

Critérios diagnósticos:

- Glicose sérica >250 mg/dl
- pH arterial < 7.3
- Bicarbonato sérico < 18 mEq/l
- Cetonúria e/ou Cetonemia

Fatores Clínicos⁴

A CAD possui evolução rápida, cerca de 24 horas, costuma estar presente no diagnóstico de DM1.

Os primeiros sintomas de hiperglicemia são poliúria, polidipsia, e perda de peso. Comumente, os primeiros sinais de CAD incluem náuseas, vômitos, dor abdominal e hiperventilação. Com a piora da hiperglicemia surgem os sintomas neurológicos, que podem progredir para letargia, déficits focais, obnubilação e coma.

As causas mais comuns de CAD incluem infecções, dose inapropriada ou cessação do uso de insulina, diabetes ainda não diagnosticado e isquemia miocárdica. Todos os fatores predisponentes devem ser investigados, para que se possa tratar a causa da descompensação.

Avaliação e Achados Laboratoriais⁴

Na chegada do paciente, avaliar sinais vitais, status cardiorrespiratório e mental, além hidratação através do turgor cutâneo, mucosas e débito urinário. A CAD caracteriza-se é por hiperglicemia, acidose metabólica com ânion gap elevado e cetonemia. Desidratação e hipopotassemia frequentemente são severas.

Exames laboratoriais devem ser solicitados na chegada, e incluem glicose sérica, EQU e cetonas urinárias, eletrólitos séricos, uréia e creatinina, osmolaridade plasmática, gasometria, eletrocardiograma e cetonas plasmáticas, se cetonas urinárias presentes.

A glicose sérica é usualmente maior que 250mg/dL e menor que 800mg/dL. Em alguns casos, por exemplo, quando a insulina for administrada previamente à admissão, a glicose pode estar apenas minimamente elevada.

Exames adicionais devem ser solicitados baseados em circunstâncias clínicas: cultura de sangue e urina, lipase e raio-X tórax.

Manejo Geral⁴

- Estabilizar via aérea, respiração e circulação do paciente.
- Obter acesso venoso com o maior calibre que o paciente suportar (maior ou igual a 16), monitorização cardíaca, capnografia e oximetria de pulso.
- Monitorar glicose sérica de hora em hora; eletrólitos, osmolaridade plasmática e pH venoso a cada duas ou quatro horas até que o paciente esteja estável.
- Determinar e tratar algum fator precipitante da CAD (por exemplo, pneumonia ou infecção urinária, isquemia miocárdica).

Hidratação:

- Administrar SF 0,9% imediatamente para pacientes que apresentem sinais de choque.
- Administrar SF 0,9% entre 15 e 20 mL/kg/hora, na primeira hora em pacientes que não apresentem choque e na ausência de comprometimento cardíaco.
- Depois que o volume intravascular for restaurado, administrar SF 0,9% entre 4 e 14 mL/Kg/h. Se a natremia estiver elevada, administrar SF 0,45%.
- Instalar SG 5% quando a glicemia atingir 200mg/dL.

Reposição de Potássio:

- Independente da concentração sérica inicial de potássio, pacientes com CAD possuem déficit de potássio corporal total.
- Se concentração de $K^+ < 3.3$ mEq/L, não administrar insulina e repor K^+ 20-30 mEq/h, intravenoso (IV) até que a concentração seja $K^+ > 3.3$ mEq/L.
- Se concentração de K^+ entre 3.3 e 5.3 mEq/L, repor K^+ 20-30mEq por litro de fluido IV; manter K^+ entre 4-5 mEq/L.
- Se $K^+ > 5.3$ mEq/L, não repor potássio; checar K^+ a cada 2 horas.

Administração Insulina:

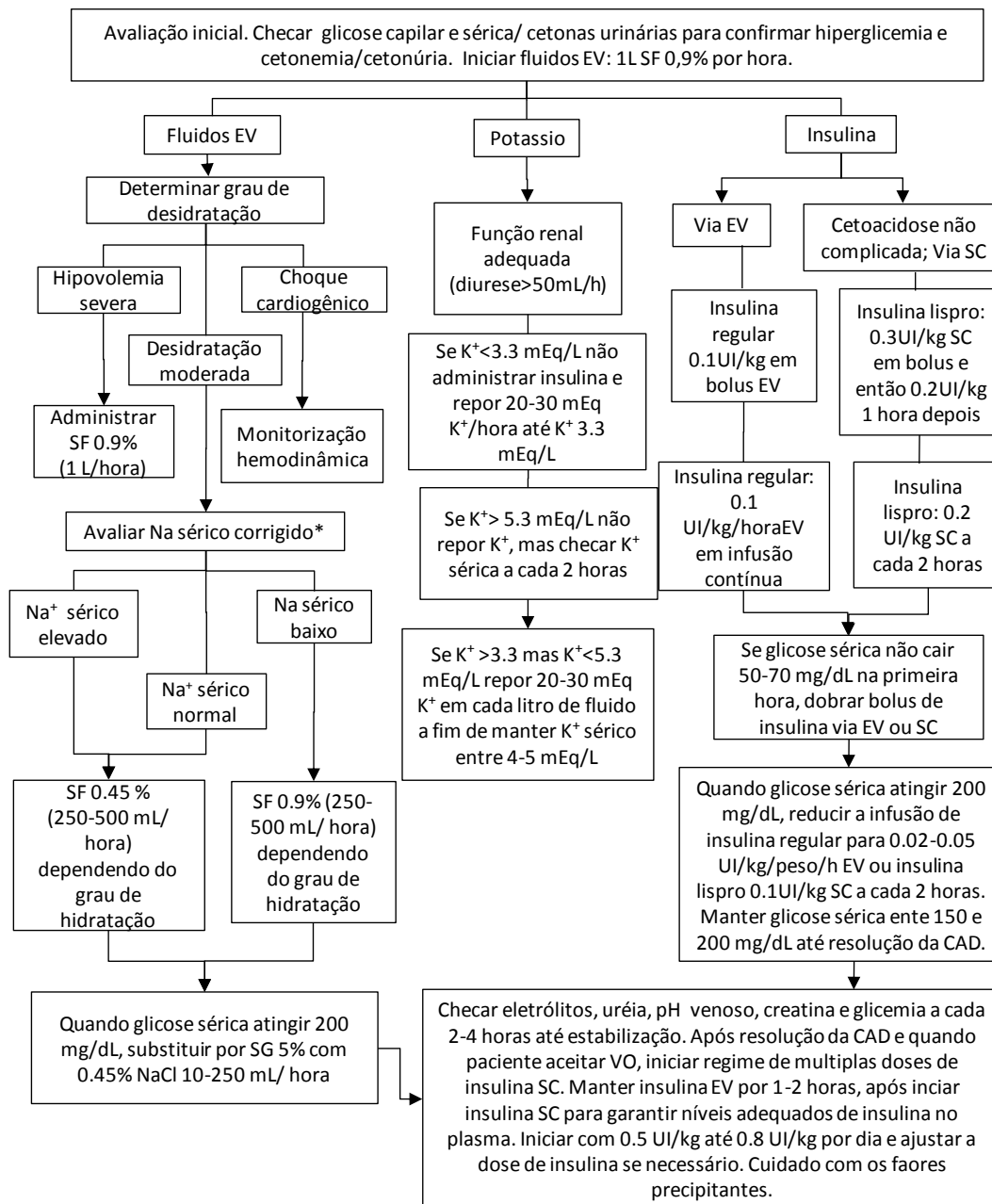
Administrar insulina regular. Dois regimes podem ser utilizados:

- 0,1 unidades/kg IV em bolus, e em seguida iniciar infusão contínua de 0,1 UI/kg/h, IV ;
- ou não administrar bolus e iniciar infusão contínua IV a uma taxa de 0,14 UI/kg/h.

Continuar com a infusão de insulina até que a cetoacidose esteja resolvida! Somente então iniciar insulina subcutânea.

Administração de Bicarbonato de Sódio para Pacientes com pH<7.00:

- Se pH arterial estiver entre 6.90 e 7.00, administrar 50mEq de bicarbonato de sódio mais 10mEq de cloreto de potássio diluídos em 200 mL de água destilada (correr em pelo 2 horas).
- Se pH arterial menor que 6.90, administrar 100mEq de bicarbonato de sódio mais 200 mEq de cloreto de potássio diluídos em 400mL de água destilada (correr em pelo menos 2 horas).



* Correção do nível sérico de sódio: a cada 100mg/dL de glicose acima do limite de 100mg/dL, soma-se 1,6mEq/L no sódio sérico.³

Figura 1 - Fluxograma: Protocolo para manejo de pacientes adultos com CAD.

Adaptação do Kitabchi AE, Rose BD. Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmol hyperglycemic state in adults. UpToDate. Online 7.0; 2012 apr [updated 2011 fev 16]. [21p.].

Critérios de Resolução da CAD

- Glicose sérica <200 mg/dL
- Normalização do ânion *gap* (<12mEq/L)

- Bicarbonato sérico ≥ 18 mEq/L
- pH venoso $> 7,30$

Cetoacidose Diabética X Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar Não Cetótico

Cetoacidose Diabética (CAD) e Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar Não Cetótico (EHHNC) diferem clinicamente pela presença de cetoacidose e grau de hiperglicemia.

Critérios diagnósticos para CAD: hiperglicemia; $\text{pH} < 7,20$; bicarbonato < 15 mEq/L; cetonúria e/ou cetonemia positivas; ânion *gap* aumentado ($\text{Na} - [\text{Cl} + \text{HCO}_3]$ sendo o valor normal de 12 ± 2).

Critérios diagnósticos para EHHNC: hiperglicemia (em geral maior em relação à CAD); hiperosmolaridade ($2 \times [\text{Na} + \text{K}] + \text{glicose} / 18$, normal até 320 mOsm/L); desidratação grave; ausência de cetoacidose significativa; hipernatremia. As alterações neurológicas são mais comuns, incluindo depressão do sensório, convulsões e coma.⁵

O EHHNC é caracterizado por hiperglicemia, hiperosmolaridade e alteração do sensório. Representa uma complicação aguda grave do DM, quase exclusiva do tipo 2 (DM2), que possui elevada taxa de mortalidade, cerca de 15%. O prognóstico é pior nos idosos e na presença de coma e hipotensão.¹

O tratamento da CAD e EHHNC são semelhantes, incluindo a administração de insulina e correção da desidratação e dos distúrbios hidroeletrólíticos que comumente estão presentes, como a hiperglicemia e hiperosmolaridade, hipovolemia acidose metabólica e hipopotassemia.

A terapia também requer monitorização freqüente do paciente e tratamento de fatores precipitantes, como infecções e isquemia miocárdica.

Complicações

Complicações decorrentes do tratamento da CAD são raras, porém podem ocorrer hipo ou hiperpotassemia, hipocalcemia, hipopotassemia, que podem provocar arritmias cardíacas. Também são possíveis hipoglicemia, edema cerebral, aspiração de vômito, edema pulmonar que costumam estar relacionados com a reposição rápida de volume.

REFERÊNCIAS

1. Coral MHC, Fonseca RC, Araújo LA, et al. Emergências em Diabetes Mellitus. In: Vilar L, et al. Endocrinologia Clínica. 4ª. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan; 2009. p.755-71.
2. Piva JP, Czepielewsk M, Garcia PCR, et al. Perspectivas atuais do tratamento da cetoacidose diabética em pediatria. J Pediatr. 2007; 83:119-27.
3. Hijuelos LCM. Cetoacidosis diabética. Pediatría (Bogotá) [internet]. 2003 jun [citado 2012 ago 31]; 38(2):[8.p]. Disponível em: http://www.encolombia.com/33-2_pediatria_cetoacidosis.htm.

4. Kitabchi AE, Rose BD. Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults. UpToDate. Online 7.0; apr 2012 [updated 2011 fev 16]. [21p.] [acesso 2012 jul 31].
5. Leitão CB, Camargo E, Silveiro SP. Endocrinologia. In: Stefani SD, Barros E, et al. Clínica médica consulta médica. 3ª.ed. Porto Alegre: Artmed; 2008. p.135-51.