



DIFERENCIANDO CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR

Maria Luísa Corrêa Scalco¹

Resumo: Introdução: Os estados de hiperglicemia, em pacientes diabéticos, são complicações graves. Esses são caracterizados como emergências hiperglicêmicas, as quais são subdivididas em cetoacidose diabética (CAD) e estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH). Objetivo: O objetivo dessa pesquisa é analisar e comparar a CAD e o EHH por meio das evidências científicas disponíveis sobre o tema. A revisão de literatura foi realizada com auxílio das bases de dados: PubMed, Google Acadêmico, UpToDate e NIH, durante o período de 2016 a 2024. Ademais, os estudos foram complementados pelas diretrizes da ADA e SBD. Resultados e discussão: Uma vez que faz-se necessário a compreensão e diferenciação desses tipos, pois possuem divergências em sua epidemiologia, apresentações clínicas e achados complementares. Em decorrência do exposto, é de suma importância para a prática médica, a análise adequada desde a fisiopatologia, seguindo ao diagnóstico, a fim de uma abordagem correta desses distúrbios. Além disso, o tratamento dessas complicações envolve tanto o monitoramento e educação do paciente, quanto o uso de abordagens farmacológicas, como a reposição de fluidos, insulina e potássio. Conclusão: Por fim, o manejo adequado e precoce, realizado por meio da abordagem fidedigna, possibilita o tratamento eficaz, melhorando o prognóstico do paciente.

Palavras-chave: Cetoacidose diabética. Coma hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico. Hiperglicemia.

Abstract: Hyperglycemic states in diabetic patients are serious complications. These are characterized as hyperglycemic emergencies, which are subdivided into diabetic ketoacidosis (DKA) and hyperosmolar hyperglycemic state (HHS). Therefore, it is necessary to understand and differentiate these types, since they have divergences in their epidemiology, clinical presentations and complementary findings. As a result of the above, it is extremely important for medical practice to carry out an adequate analysis from pathophysiology, followed by diagnosis, in order to correctly approach these disorders. The objective of this research is to analyze and compare DKA and HHS through the scientific evidence available on the topic. The literature review was carried out with the help of the following databases: PubMed, Google Scholar, UpToDate and NIH, during the period from 2016 to 2024. Furthermore, the studies were complemented by the ADA and SBD guidelines. Treatment of these complications involves both patient monitoring and education, as well as the use of pharmacological approaches, such as fluid, insulin, and potassium replacement. Finally, adequate and early management, carried out through a reliable approach, enables effective treatment, improving the patient's prognosis.

Keywords: Diabetic ketoacidosis. Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma. Hyperglycemia.

¹Graduanda em Medicina pela Universidade do Planalto Catarinense (2021-2026). Presidente da XVIII Semana Acadêmica de Medicina (2024) pela Universidade do Planalto Catarinense. Secretaria da liga de Cuidados Paliativos da UNIPLAC (2023). Vice-presidente da liga de Cuidados Paliativos da UNIPLAC (2024).

INTRODUÇÃO

As emergências hiperglicêmicas são consequências de uma complicação da diabetes mellitus (DM), seja tipo 1, seja tipo 2. Esta, por sua vez, é uma patologia crônica multifatorial, ocasionada pela secreção ou funcionamento inadequado da insulina e/ou de seus hormônios contra-regulatórios, ofertando um estado de hiperglicemia persistente. (SOUZA *et al.*, 2024). Desse modo, a cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH), também conhecido como estado hiperglicêmico não cetótico (EHNC) são as duas complicações mais graves da DM (Hirsch *et al.*, 2022).

Sob esse viés, a CAD ocorre devido a ausência total ou relativa de insulina ou elevação de hormônios contrarreguladores. Esta, comumente, é relacionada ao DM tipo 1, ocorrendo como primeira manifestação ou associada a quadros de infecção, problemas cerebrovasculares e uso de determinadas medicações. Ainda, está relacionada ao público mais jovem na DM 1 ou etnias hispânicas e afro-descendentes, quando relacionada à DM tipo 2. (Fuks *et al.*, 2022).

Já o EHH, caracteriza-se por uma hiperglicemia acentuada, com manifestações insidiosas, podendo evoluir com desidratação e hipoperfusão cerebral, causando, consequentemente, um comprometimento severo dos mecanismos de autorregulação em níveis estriatais e corticais. (Oliveira *et al.*, 2023). É um estado relacionado ao DM tipo 2, sendo mais prevalente em idosos acima de 65 anos, e, deste modo, cursa com outras patologias preexistentes. (Hirsch *et al.*, 2022).

Dessa maneira, a cetoacidose diabética é caracterizada pela tríade: hiperglicemia não controlada, acidose metabólica e aumento da concentração de cetonas (Sánchez *et al.*, 2016), enquanto o estado hiperglicêmico hiperosmolar é caracterizado por hiperglicemia exacerbada, hiperosmolaridade e desidratação profunda, na ausência de cetose significativa. (Souza *et al.*, 2024).

Por fim, é necessário não só diferenciá-las em conceito, como também compreender as suas terapêuticas, já que, na atualidade, percebe-se um aumento drástico da sua patologia de base, ou seja, uma crescente porcentagem de pacientes diabéticos (Sánchez *et al.*, 2016). Isto posto, faz-se importante descrever os aspectos epidemiológicos e de predisposição, fisiopatológicos, clínicos e complementares, além do manejo e prognóstico de cada disfunção.

Portanto, o objetivo desta pesquisa envolve a organização dos estudos e diferenciação da cetoacidose diabética e do estado hiperglicêmico hiperosmolar, por meio de evidências científicas disponíveis sobre essas complicações da DM.

METODOLOGIA

A presente revisão de literatura foi organizada por meio de uma busca ativa nas seguintes bases de dados: PubMed, Google Acadêmico, UpToDate e NIH (National Library of Medicine). Nesta, utilizaram-se os descritores: cetoacidose diabética, estado hiperglicêmico hiperosmolar, hiperglicemia e emergências hiperglicêmicas, selecionando artigos publicados entre 2016 a 2024. Foram escolhidos, ao todo, 11 artigos, escritos na língua portuguesa, inglesa e espanhola, os quais tinham como dados os aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, terapêuticos e prognósticos da cetoacidose diabética e do estado hiperglicêmico hiperosmolar. Ademais, foram excluídos os

trabalhos sem acesso gratuito ou que não possuísem os assuntos propostos. Além disso, as diretrizes da American Diabetes Association (ADA) e da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) foram utilizadas como fontes complementares com o objetivo de enriquecer a pesquisa. Por fim, foram eleitos todos que apresentaram dados para a compreensão desde a incidência até o prognóstico da CAD e EHH, para possibilitar a comparação entre os temas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A cetoacidose diabética e o estado hiperglicêmico hiperosmolar são duas complicações agudas da diabetes mellitus (DM), igualmente graves, porém clinicamente distintas. (SOUZA *et al.*, 2024). A CAD é caracteristicamente associada ao DM tipo 1, mas pode ocorrer em condições de estresse extremo, como fatores desencadeantes - uso inadequado de insulina, problemas cerebrovasculares, no DM tipo 2. A infecção por COVID-19 (HIRSCH *et al.*, 2022), o uso de cannabis e baixos níveis socioeconômicos estão associados a um aumento dos casos de CAD (FUKS *et al.*, 2022). O EHH é mais comum no DM tipo 2 e possui sintomas insidiosos (OLIVEIRA *et al.*, 2023). Outrossim, apresenta quadro mais severo de desidratação, em torno de 7 a 12 L e/ou perda de 10 a 15% do peso corporal total (SÁNCHEZ *et al.*, 2016).

Além disso, a cetoacidose diabética é mais comum em jovens (< 65 anos), enquanto o estado hiperglicêmico hiperosmolar frequentemente está associado aos idosos (>65 anos) (HIRSCH *et al.*, 2022). Entretanto, o trecho traduzido de Sánchez *et al.* (2016) informa que: “Contudo, isso não significa que suas apresentações se limitem a essas faixas etárias, já que foi descrito que, pelo menos, 20% dos pacientes com EHH têm menos de 30 anos de idade e, inclusive, já foi observado em crianças de 18 meses”. Além disso, 15% dos casos de DAC não possui uma causa-base ou DM já estabelecida, sendo a primeira manifestação em crianças e adolescentes (SÁNCHEZ *et al.*, 2016). Em relação à internações e mortalidade, apesar do EHH causar menos internações, este possui uma taxa de mortalidade em torno de 10 vezes maior que a CAD (HIRSCH *et al.*, 2022).

A CAD é resultante da falta de insulina ou do excesso de hormônios contra regulatórios, tais como cortisol, GH, glucagon e catecolaminas. (FUKS *et al.*, 2022). Desse modo, segundo Fuks *et al.* (2022), “estas alterações geram aumento da produção de glicose, aumento de lipólise e produção de cetonas”. Uma característica essencial envolve as concentrações de glicose, as quais são mais baixas na CAD, se comparada ao EHH, estas sendo < 800 mg por dL, estando, normalmente, na faixa de 350 a 450 mg por dL. Isso ocorre devido à dois fatores, sendo estes: apresentação precoce dos sintomas de cetoacidose e o acontecimento em pacientes mais jovens, consequentemente, com maior taxa de filtração glomerular (TFG) gerando um processo inicial de glicosúria, minimizando a glicose sérica, o qual, posteriormente, desencadeia diurese osmótica, depleção de volume e redução da TFG. (HIRSCH *et al.*, 2022).

O EHH ocorre por mecanismos que envolvem o metabolismo da glicose, como gliconeogênese e resistência periférica à insulina, resultando em concentrações de glicose mais altas, alcançando >1000 mg por dL, entretanto, caracterizada por > 600 mg por dL. Por isso, Oliveira *et al.* (2023) afirma:

No Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH), há redução na concentração efetiva de insulina circulante associada à liberação excessiva de hormônios

Revista Gepesvida

contrarreguladores, entre eles, o glucagon, as catecolaminas, o cortisol e o hormônio de crescimento. Essas alterações hormonais desencadeiam o aumento da produção hepática e renal de glicose e redução de sua captação nos tecidos periféricos sensíveis à insulina, resultando, assim, em hiperglicemia e consequente hiperosmolaridade no espaço extracelular.

Os fatores de precipitação manifestam tanto a CAD, quanto o EHH. Os mais comuns são as infecções, em especial do trato urinário e do sistema respiratório, a descontinuação ou terapia inadequada da insulina, mediada ou não por fatores psicológicos como distúrbios alimentares, uso de medicações que interferem no mecanismo de carboidratos, tais como glicocorticóides, diuréticos tiazídicos em doses altas, antipsicóticos de segunda geração atípicos, simpatomiméticos. Outro desencadeador relacionado ao DM1 é o mau funcionamento da bomba de infusão de insulina, ainda que sua utilização quando comparada ao uso de diversas aplicações diárias de insulina não apresente diferença em relação à taxa de falha (HIRSCH *et al.*, 2022).

Os inibidores de SGLT2 podem precipitar a CAD, fato apresentado em Fuks *et al.* (2022) “Os inibidores da SGLT2 são hipoglicemiantes que promovem glicosúria. Desta forma, nestes pacientes, a glicemia não se eleva muito, causando uma CAD euglicêmica, o que, muitas vezes, leva à uma demora no diagnóstico”. Outra questão, seria a abstinência aguda de álcool em pacientes etilistas, esta poderia causar um aumento de hormônios contra-regulatórios, isso associado ao jejum - muito presente nesses indivíduos, leva a uma diminuição da insulina, causando produção de corpos cetônicos. Ademais, a enzima que metaboliza o etanol, gera cetoácido nas mitocôndrias. Dessa maneira, a cetoacidose, quando induzida por álcool, é possivelmente euglicêmica (FUKS *et al.*, 2022).

É necessário compreender, também, a apresentação clínica de ambas. A CAD é caracterizada pela tríade de hiperglicemia, acidose metabólica com hiato aniônico e cetonemia, e apresenta menor grau de hiperosmolalidade, evoluindo rapidamente em 24h, há presença de hipoventilação e dor abdominal - associada à gravidade da acidose metabólica, ocorrendo em 86% dos casos em que o bicarbonato está em 5 mEq/L, não sendo correlacionada com a gravidade de desidratação ou da hiperglicemia, dessa forma, pode derivar do esvaziamento gástrico retardado pelos distúrbios eletrolíticos. Os pacientes com CAD, podem apresentar odor frutado, devido à cetona exalada e um padrão respiratório chamado de respiração de Kussmaul, devido à hiperventilação compensatória (HIRSCH *et al.*, 2022).

O EHH evolui de forma devagar, caracterizando-se pela presença 3 dos 4 P's: poliúria, polidipsia e perda de peso, por vários dias. Conforme o grau da hiperglicemia ou duração do quadro, além da progressão natural, ocorre a deterioração neurológica por hipoperfusão cerebral, em especial, em pacientes com osmolalidade plasmática efetiva acima de 320 a 330 mosmol/kg, gerando sintomas neurológicos: letargia, sinais focais ou obnubilação. Em estágios mais avançados, ocorre coma - 25 a 50% dos casos. Há sinais comuns entre as duas condições, já que ocorre depleção de volume, estes incluem diminuição do turgor da pele e mucosas, baixa pressão venosa jugular, taquicardia, e, se casos graves, hipotensão (HIRSCH *et al.*, 2022).

A produção de cetona resulta do processo de lipólise, por meio de ácidos graxos livres nas mitocôndrias do fígado, durante a CAD. Enquanto no EHH, a insulina é insuficiente para funcionamento normal, mas é apropriada para prevenir lipólise e cetogênese (HIRSCH *et al.*, 2022). Ainda sobre a cetoacidose, o trecho traduzido de Sánchez *et al.* (2016) traz a seguinte afirmação:

Revista Gepesvida

“A cetoacidose por si só não indica um diagnóstico exclusivo de CAD. O diagnóstico diferencial deve ser feito com cetose por jejum prolongado e cetoacidose alcoólica. Da mesma forma, diante de um paciente com acidose metabólica com hiato aniônico elevado, outras causas alternativas devem ser consideradas, incluindo acidose láctica secundária a exercícios extenuantes, câncer, sepse, insuficiência respiratória, entre outras. É importante ressaltar que se houver suspeita de CAD, a HHE deve ser descartada como diagnóstico, pois em cerca de 50% das vezes também se apresenta com cetose.”

A acidose metabólica é justificada na CAD por meio de hipovolemia e produção do ácido láctico, fatores causados pela depleção de volume, redução de capacidade renal e diminuição da excreção de glicose, por conta da diurese osmótica. Associado a isso, a redução da TFG pela desidratação piora o quadro (FUKS *et al.*, 2022). Esse processo não ocorre no EHH. A osmolalidade plasmática está elevada em pacientes com EHH, por meio do aumento da glicose sérica e pela perda de água livre e de eletrólitos, devido à diurese osmótica. Na CAD, é menor que na EHH, por taxas menores de glicose (HIRSCH *et al.*, 2022). Ainda, em Hirsch *et al.* (2022): “A concentração sérica de Na reflete o equilíbrio entre o efeito dilucional da água movendo-se para fora das células em resposta ao aumento na osmolalidade sérica e da excreção de água livre de eletrólitos.”

Em relação ao potássio, segundo Fuks *et al.* (2022):

“A insulina é um dos principais responsáveis por manter o potássio no meio intracelular. Com a redução desse hormônio, o potássio passa para o meio extracelular e a hipertonicidade leva à passagem de água do meio intra para o extracelular, reduzindo ainda mais o potássio dentro das células. Além disso, a hipovolemia gera um aumento de aldosterona que faz reabsorção de sódio e excreção de potássio pelo rim. Assim, a consequência é o surgimento frequente de hipercalemia na CAD.”

Por isso, inicialmente, o déficit de potássio comum nas emergências hiperglicêmicas, não está presente, já que tanto a deficiência de insulina, quanto a hiperosmolaridade geram elevação do potássio na concentração sérica. Todavia, a terapia com insulina pode causar hipocalemia grave, por reduzir as concentrações do íon, tendo em média 300 a 600 mEq de perda (HIRSCH *et al.*, 2022).

Ademais, a presença de lipase e amilase em níveis elevados está relacionada a 15% a 25% dos pacientes com CAD, na maioria dos casos, não refletindo pancreatite aguda. Assim sendo, o diagnóstico fidedigno de pancreatite deve ser baseado em achados clínicos e exames de imagem. (HIRSCH *et al.*, 2022).

Uma vez que a CAD e EHH diferem, principalmente, com a presença de cetoacidose e o grau de hiperglicemia, a avaliação inicial dos pacientes envolve observar o estado cardiorrespiratório, estado volêmico e estado mental (HIRSCH *et al.*, 2022). A abordagem complementar inicial deve incluir, segundo a tradução de um trecho de Hirsch *et al.* (2022):

“Determinação da glicose sérica; eletrólitos (com cálculo do hiato aniônico), nitrogênio ureico no sangue (BUN) e creatinina plasmática; hemograma completo (CBC) com diferencial; urinálise e cetonas na urina por tira reagente; Posm; cetonas séricas; gasometria arterial (se o bicarbonato sérico estiver substancialmente reduzido ou houver suspeita de hipóxia); e eletrocardiograma.”

O diagnóstico da CAD é estabelecido pela presença de glicemia superior a 250

Revista Gepesvida

mg/dL, pH arterial inferior a 7,3, bicarbonato sérico abaixo de 15 mEq/L, além da detecção de cetonas no sangue (cetonemia) ou na urina (cetonúria). Esta, por sua vez, pode ser dividida em leve (pH entre 7,25 - 7,3, bicarbonato entre 15- 18 mEq/L, anion gap >10, nível de consciência: alerta), moderada (pH entre 7,0 - 7,24, bicarbonato entre 10- 14,9 mEq/L, anion gap >12, nível de consciência: alerta, sonolento) e grave (pH <7,0, bicarbonato < 10mEq/L, anion gap >12, nível de consciência: estupor, coma) (FUKS *et al.*, 2022).

Já o diagnóstico do EHH, por sua vez, caracteriza-se por hiperglicemia exacerbada (>600 mg/dL), hiperosmolaridade (>320 mOsm/kg) e desidratação profunda, na ausência de cetose significativa (SOUZA *et al.*, 2024). Ainda na abordagem, deve-se identificar os diagnósticos diferenciais, os quais envolvem cetoacidose por abuso de álcool ou jejum, acidose láctica, ingestão medicamentosa de aspirina, metanol e etilenoglicol, além de doença renal crônica (HIRSCH *et al.*, 2022).

O manejo inicial da CAD e do EHH possui uma abordagem em comum. Os objetivos de cada manejo foram descritos por Souza *et al.* (2024):

“O manejo terapêutico da cetoacidose diabética (CAD) implica uma abordagem multifacetada, abrangendo intervenções médicas cruciais para reverter a condição aguda e prevenir complicações. Este processo inclui uma reposição volêmica agressiva com solução cristalóide isotônica, visando corrigir a desidratação e restaurar o volume circulatório eficaz. Paralelamente, a administração endovenosa de insulina é essencial para suprimir a lipólise e a produção excessiva de corpos cetônicos, normalizando o metabolismo energético. A correção de distúrbios eletrolíticos, como a hipocalcemia, é vital para garantir a estabilidade cardiovascular e prevenir arritmias potencialmente fatais. Além disso, o tratamento da CAD requer uma investigação minuciosa da causa subjacente precipitante.”

“O manejo do EHH consiste em medidas terapêuticas intensivas, similares às da cetoacidose diabética, porém com ênfase na correção da desidratação grave, comum nesses pacientes. A reposição volêmica vigorosa com solução salina isotônica é fundamental para restaurar o volume intravascular e a perfusão tecidual. A insulino terapia endovenosa, administrada em infusão contínua com ajustes posológicos baseados na monitorização glicêmica, visa reduzir a glicemia e a produção hepática de glicose.”

O tratamento da CAD e o EHH requer monitorização frequente, essencial e subjacente aos eventos precipitantes, para serem identificados e corrigidos (HIRSCH *et al.*, 2022). O monitoramento envolve a medição da glicose de hora em hora, até a estabilização do perfil químico e pH arterial na CAD. Outrossim, segundo Coelho *et al.* (2021):

“Vale ressaltar que mais importante do que saber lidar com as possíveis consequências de uma comorbidade, é promover a conscientização da população sobre tal assunto, ademais, as medidas preventivas. A ampliação das intervenções de promoção à saúde junto aos pacientes portadores de diabetes mellitus e seus familiares, é de extrema importância para que reconheçam os sintomas clássicos e as possíveis complicações.”

Em relação à hidratação, a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) e a Sociedade Americana de Diabetes (ADA) recomendam que esta seja iniciada com solução salina 0,9% (soro fisiológico 0,9%) com 15-20 mL/kg (1000-1500 mL) na primeira hora. Em seguida, reavalia-se o sódio para indicar troca para a solução de 0,45%, se necessário. Se o sódio corrigido estiver acima de 150 mEq/L, deve-se trocar a hidratação, caso contrário,

Revista Gepesvida

manter o SF 0,9%, 10-14mL/kg/h (500-1000 mL/h) (FUKS *et al.*, 2022). Em pacientes hipovolêmicos com choque, utiliza-se cristalóide isotônico, o mais rápido possível (HIRSCH *et al.*, 2022), nestes e em pacientes com insuficiência cardíaca, Sánchez *et al.* (2016), afirma que: “deve-se administrar 1L de solução salina nos primeiros 30-60 minutos, e 15-20mL/Kg/hora, durante as primeiras 2 horas”. Em relação aos pacientes euvolêmicos, a taxa de infusão é menor, sendo amparada por evidências clínicas (HIRSCH *et al.*, 2022).

Em relação à insulino terapia, em pacientes com CAD moderada a grave ou EHH, (HIRSCH *et al.*, 2022), para Coelho *et al.*, (2021): “deve ser iniciada com uma dose de ataque de insulina regular (0,1UI/Kg) em bolus e depois de cinco minutos, passar para infusão contínua de 0,1 UI/kg/L”. Já em sua falta, omitir o bolus e começar com infusão contínua de 0,14 UI/Kg/h por via intravenosa (SÁNCHEZ *et al.*, 2016). A queda esperada da glicose é de 50-70 mg/dL, caso não ocorra, a dose é dobrada na primeira hora (HIRSCH *et al.*, 2022). Para Sánchez *et al.* (2016): “sugere duplicar a infusão de insulina a cada hora (a partir de 0,2 U/Kg/h) até que seja alcançada uma diminuição estável da glicemia”. Quando a glicemia atingir 200 mg/dL na CAD, a velocidade de infusão deve ser ajustada em 0,02 a 0,05 UI/Kg/h (FUKS *et al.*, 2022). Enquanto na CAD leve, o tratamento pode ser com insulina ultra-rápida subcutânea em um bolus de 0,1 a 0,3 UI/Kg com manutenção posterior de 0,1 ui/kg a cada 2h até resolução (FUKS *et al.*, 2022).

Em relação à conversão para insulina subcutânea, para Sánchez *et al.* (2016), no seu trecho traduzido:

“Em pacientes já tolerantes à via oral e nos quais se deseja suspender a infusão de insulina, alguns critérios devem ser atendidos antes de poder fazê-lo: na CAD, ter glicemia <200 250 mg/dL com ânion gap normal e pH >7,30 e bicarbonato >18 mEq/L; enquanto no EHH um nível de glicose no sangue entre 250-300 mg/dL. Em pacientes diabéticos já conhecidos, recomenda-se continuar com os regimes anteriores, enquanto nos iniciantes pode ser iniciado um regime de insulina multi dose subcutânea (0,5-0,8 U/Kg/d).”

Ainda assim, a infusão intravenosa deve continuar nas próximas quatro horas, após o início da insulina subcutânea, a fim de evitar recorrência de hiperglicemia (HIRSCH *et al.*, 2022). Por fim, nessa conversão, segundo o trecho traduzido de Hirsch *et al.* (2022): “, não usamos insulinas de ação ultra longa (por exemplo, degludec, U-300 glargina) como insulina basal; elas têm uma meia-vida longa e requerem de dois a três dias para atingir o estado estável”.

Ademais, caso os níveis de glicose aproximem-se de 200 mg/dL na CAD ou de 250 a 300 mg/dL na EHH (HIRSCH *et al.*, 2022) durante o tratamento, recomenda-se o uso de dextrose a 5%, e caso ocorra a diminuição da glicose, pode-se aumentar a concentração para 10% (SÁNCHEZ *et al.*, 2016). Em pacientes com CAD euglicêmica, recomenda-se o uso já no início da terapia (HIRSCH *et al.*, 2022).

Em relação ao potássio (K⁺), a necessidade de reposição dele pode influenciar a hidratação do paciente com utilização de metade da dosagem, uma vez que a adição do íon à solução salina gera uma solução hipertônica, a qual pode piorar a hiperosmolaridade (HIRSCH *et al.*, 2022). Em relação à função renal, o trecho traduzido de Sánchez *et al.* (2016) refere que: “de acordo com a função renal, em caso de insuficiência renal ou oligúria, a reposição de potássio deve ser reduzida e só deve ocorrer quando o potássio sérico for <4 mEq/L ou com eletrocardiograma (ECG) mostrando sinais de hipocalcemia”.

No entanto, a maioria dos pacientes com emergências hiperglicêmicas necessita

Revista Gepesvida

de reposição de K^+ , por via intravenosa, visando manter o íon entre 4 e 5 mEq/L. Esta, por sua vez, depende do nível inicial de potássio, o trecho traduzido de Hirsch *et al.* (2022) traz que: “pacientes com potássio alto ($>5,3$ mEq/L) e/ou baixo débito urinário (por exemplo, <50 mL/hora), a reposição de potássio deve ser adiada até que o potássio esteja $<5,3$ mEq/L e o débito urinário >50 mL/hora”. Já em indivíduos com K^+ entre 4 mEq/L e 5,3 mEq/L, deve-se adicionar Cloreto de Potássio (KCl) em 10mEq/L/h, quando o K^+ está entre 3,5 mEq/L e 4 mEq/L, utiliza-se 20 mEq/L/h (Sánchez *et al.*, 2016). Se os níveis do íon estão abaixo de 3,3 mEq/L, deve-se iniciar a reposição antes da insulinoaterapia (FUKS *et al.*, 2022).

A reposição de bicarbonato é controversa, mas recomendada em pacientes com pH menor ou igual a 6,9, que tenham contratilidade cardíaca diminuída e em pacientes com hipercalcemia associada à risco de vida (COELHO *et al.*, 2021). A recomendação do fosfato não é recomendada, a não ser que esteja em níveis menores que 1 mg/dL, em situações de arritmias, disfunção ventricular esquerda e insuficiência cardíaca, a fim de evitar pancreatite, hemorragias digestivas e rabdomiólise (FUKS *et al.*, 2022).

O manejo da CAD e o EHH na emergência envolve, segundo Coelho *et al.* (2021), “a identificação e o tratamento dos fatores desencadeantes e a correção da hiperglicemia, bem como a hidratação e os distúrbios eletrolíticos pela hiperosmolaridade sérica.” Além do cenário emergencial, os diabéticos são admitidos nas unidades de terapia intensiva (UTI) - local em que há assistência ininterrupta à saúde, seja por processos agudos, como complicações agudas graves ou por outras comorbidades, como infecções. Os estudos revelam que 13% a 25% dos pacientes têm o diagnóstico de DM prévio à internação (OLIVEIRA FONTE *et al.*, 2024). Adicionado a isso, Oliveira *et al.* (2024) afirmou: “o controle glicêmico intensivo pode reduzir a mortalidade dentro das unidades de terapia intensiva”.

Por fim, as complicações podem ser divididas em: complicações do EHH e da CAD. O estado hiperglicêmico hiperosmolar pode desenvolver hipoglicemia e hipocalemia, após tratamento, hiperglicemia por descontinuidade abrupta da insulina intravenosa, sem troca para subcutânea. Presença de edema cerebral, paralisia de nervos cranianos, postura decorticada e descerebrada, herniação do tronco cerebral e parada cardiorrespiratória (FAYFMAN *et al.*, 2017). Apesar de relacionadas, muitas alterações nos níveis de consciência não correspondem necessariamente ao desfecho de coma (GOSMANOV *et al.*, 2021). Outra complicação é a rabdomiólise, a qual eleva o risco de insuficiência renal aguda (FAYFMAN *et al.*, 2017). Em relação à CAD, complicações neurológicas são menos frequentes (FUKS *et al.*, 2022). As demais, relacionam-se ao estado de acidose metabólica e estado de hipercoagulabilidade (HIRSCH *et al.*, 2022). Em relação ao prognóstico, este piora em casos de idade mais avançada, choque e coma (HIRSCH *et al.*, 2022).

Por conseguinte, faz-se extremamente necessário que os profissionais e seus pacientes entendam sobre os tópicos que permeiam esse assunto, desde sua epidemiologia até o diagnóstico, tratamento e prognóstico, a fim de possibilitar desfechos precoces favoráveis.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cetoacidose diabética e o estado hiperglicêmico hiperosmolar são as complicações agudas mais graves da diabetes mellitus, já que envolvem não só a

Revista Gepesvida

patologia inicial, mas também outros distúrbios eletrolíticos e metabólicos.

Assim sendo, estas necessitam de uma abordagem imediata, com intervenções médicas adequadas, levando em consideração seus dados epidemiológicos, isto é, na CAD, pacientes jovens com DM1 e no EHH, pacientes idosos com DM 2, em adição ao entendimento dos fatores de risco, sendo estes: infecção, patologias cerebrovasculares - IAM, AVE e o uso de medicações desencadeantes ou omissão de doses de insulina, com o objetivo de prevenir a progressão dessas emergências hiperglicêmicas.

Por isso, faz-se importante compreender a fisiopatologia de ambas, ou seja, na CAD apresenta-se uma hiperglicemia por ausência total ou parcial de insulina, levando a uma cascata de eventos metabólicos que geram um aumento de corpos cetônicos e menor excreção de glicose, enquanto no EHH, a hiperglicemia mais acentuada, leva à desidratação severa por meio de manifestações mais insidiosas, resultando em hipoperfusão cerebral e redução dos mecanismos contra regulatórios.

Ademais, os sintomas clínicos como poliúria, polidipsia, desidratação, alterações neurológicas, presentes em ambas as condições, além de cetonas na CAD ou hiperosmolaridade no EHH, são indicativos de mau prognóstico, necessitando de monitorização contínua.

Em conclusão, o entendimento dessas patologias de forma comparativa, associada ao tratamento correto, ora por medidas não farmacológicas como a conscientização dos pacientes, a educação sobre a importância da adesão medicamentosa e o monitoramento contínuo, ora por medidas farmacológicas como ressuscitação volêmica, uso de insulina e correção dos distúrbios eletrolíticos, é essencial tanto para a estabilização e reversão do quadro, quanto para o melhor prognóstico a ser ofertado ao indivíduo.

REFERÊNCIAS

American Diabetes Association. **Standards of Medical Care in Diabetes** - 2023. Diabetes Care. 2023 Jan 1;46(Supplement_1):S1-S229.

COELHO, A. B, *et al.* Emergências hiperglicêmicas e seus impactos na sala de emergência: uma revisão de literatura / Hyperglycemic emergencies and their impacts in the emergency room: a literature review. **Brazilian Journal of Health Review**, [S. l.], v. 4, n. 4, p. 15103–15114, 2021. DOI: 10.34119/bjhrv4n4-058. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/32872> . Acesso em: 29 ago. 2024.

FAYFMAN, M; *et al.* Management of Hyperglycemic Crises. **Medical Clinics of North America**, v. 101, n 3, p. 587-607, maio 2017 Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6535398/> . Acesso em: 28 ago. 2024

FUKS, A., *et al.* **Cetoacidose Diabética**. 2022. Anais da Academia Nacional de Medicina. 193. 74-83. 10.52130/27639878-AANM2022v193n1p74-83. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/download/70435/49634/173067> . Acesso em: 20 ago. 2024.

GOSMANOV, A. R.; *et al.* Hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. **Endotext [Internet]**. 2021. Disponível em:

Revista Gepesvida

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>. Acesso em: 28 ago. 2024.

HIRSCH, Irl B; *et al.* Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation, and diagnosis. **UpToDate**. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-clinical-features-evaluation-and-diagnosis> Acesso em: 13 ago. 2024.

HIRSCH, Irl B; *et al.* Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis. **UpToDate**. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-epidemiology-and-pathogenesis> Acesso em: 13 ago. 2024.

HIRSCH, I. B.; *et al.* Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment. **UpToDate**. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-treatment> . Acesso em: 13 ago. 2024.

OLIVEIRA, A., *et al.* **Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH)**. 2024. f. 171-177. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Alagoas, Maceió, 2024. Trabalho publicado como capítulo 34 do livro: Urgências e Emergências Médicas. São Paulo: Sarvier Editora, 2023. Disponível em: <https://www.repositorio.ufal.br/jspui/handle/123456789/13408> . Acesso: 26 ago. 2024.

OLIVEIRA FONTE, D, *et al.* Distúrbios Endócrinos Na Unidade De Terapia Intensiva: Revisão Bibliográfica. **Revista Científica da UniMais**, [S. l.], v. 22, n. 1, p. 15–22, 2024. Disponível em: <https://revistas.facmais.edu.br/index.php/revistacientificafacmais/article/view/184> . Acesso em: 29 ago. 2024.

SÁNCHEZ, G., *et al.* (2016). Tema 12-2016: Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar: un enfoque práctico. **Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD**. 6. 10.15517/rc_ucr-hsjd.v6i1.23071. Disponível em: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/23071>. Acesso em: 26 ago. 2024.

Sociedade Brasileira de Diabetes. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes** 2021-2022. São Paulo: Clannad; 2021.

SOUZA, R. *et al.* Cetoacidose Diabética Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico. **Revista CPAQV - Centro de Pesquisas Avançadas em Qualidade de Vida** , [S. l.], v. 16, n. 1, p. 7, 2024. DOI: 10.36692/V16N1-84R. Disponível em: <https://revista.cpaqv.org/index.php/CPAQV/article/view/1912>.. Acesso em: 30 ago. 2024