

## **Emergências hiperglicêmicas - aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e manejo terapêutico**

### **Hyperglycemic emergencies - epidemiological, physiopathological aspects and therapeutic management**

DOI:10.34117/bjdv8n10-041

Recebimento dos originais: 05/09/2022

Aceitação para publicação: 04/10/2022

#### **Larissa Mittelmann**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Caxias do Sul

Endereço: Rua Francisco Getúlio Vargas, 1130, Petrópolis, Caxias do Sul - RS,  
CEP:95070-370

E-mail: [lmittelmann@ucs.br](mailto:lmittelmann@ucs.br)

#### **Mariana de Araújo Gomes**

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH)

Endereço: Av. Professor Mário Werneck, 1685, Buritis, Belo Horizonte - MG,  
CEP: 30575-180

E-mail: [mariana.gomesmag@gmail.com](mailto:mariana.gomesmag@gmail.com)

#### **João Vitor Gontijo Araujo**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Endereço: Rodovia MG 431 Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP: 35680-142

E-mail: [jvava1002@gmail.com](mailto:jvava1002@gmail.com)

#### **Bruna Ebner Salvato**

Médica pela Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS)

Instituição: Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS)

Endereço: Rua Libano, 66, Itapoã, Pampulha

E-mail: [brunaesalvato@gmail.com](mailto:brunaesalvato@gmail.com)

#### **Julia Girão Butruce Santoro**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO)

Endereço: Av. Ayrton Senna, 2.200, Barra da Tijuca, Rio de Janeiro - RJ,  
CEP: 22775-003

E-mail: [julia-santoro@hotmail.com](mailto:julia-santoro@hotmail.com)

#### **Frederico Teixeira Izidorio**

Médico pela Universidade de Uberaba (UNIUBE)

Instituição: Hospital Nossa Senhora do Brasil

Endereço: Rua Dr Mário Campos, 80, Centro, Bambuí - MG, CEP: 38900-000

E-mail: [fredericoizidorio@hotmail.com](mailto:fredericoizidorio@hotmail.com)

**Júlia Mariana Cachola Pereira**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM)

Endereço: Av. Frei Paulino, 30, Nossa Sra. da Abadia, Uberaba - MG, CEP: 38025-180

E-mail: juliacachola@hotmail.com

**Mariana Miranda Espírito Santo e Silva**

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Valença (UNIFAA)

Endereço: Rua Dom José Costa Campos, 178, Centro, Valença - RJ,

CEP: 27600-000

E-mail: mmeses96@gmail.com

**Jênifer Carvalho Chaves**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM)

Endereço: Av Frei Paulino, 30, Uberaba - MG, CEP: 38025180

E-mail: jenifer\_carv@hotmail.com

**Thiago Fernandes Peixoto Silva**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Endereço: Rodovia MG 431 Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP:35680-142

E-mail: thiagopeixoto01@yahoo.com.br

**RESUMO**

Diabetes mellitus (DM) corresponde a uma doença metabólica na qual há produção inadequada de insulina ou resistência periférica a este hormônio, correspondendo tais definições à DM do tipo 1 e 2, respectivamente. A doença apresenta alta prevalência e incidência em todo o mundo e pode levar à inúmeras complicações, tanto agudas quanto crônicas; nesse sentido, a cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) correspondem às principais complicações agudas da doença; requerem diagnóstico e tratamento imediato devido à gravidade do quadro gerado pelas mesmas. Ademais, ambas as complicações são denominadas de emergências hiperglicêmicas, justamente por seus sinais e sintomas acontecerem na vigência de uma glicemia elevada em um paciente diabético. Outrossim, são diversas as causas da CAD e do EHH; no entanto, as principais causas estabelecidas pela literatura são a presença de infecções e o uso inadequado de insulina em pacientes portadores de DM. Além disso, o manejo adequado do paciente nestas circunstâncias envolve a administração precoce de fluidos intravenosos, terapia com insulina, reposição de eletrólitos e reconhecimento e tratamento das causas precipitantes. Contudo, a despeito da existências de inúmeros protocolos envolvidos no diagnóstico e tratamento da CAD e do EHH, pouco se tem feito na prevenção destas complicações; dessa forma, urge a necessidade de melhor esclarecer pacientes diabéticos a respeito de sua doença e suas prováveis complicações, bem como alertá-los sobre possíveis sinais de alerta, para que possam buscar assistência o mais precoce possível, diminuindo a probabilidade de desfechos negativos.

**Palavras-chave:** cetoacidose diabética, complicações agudas, diabetes mellitus, distúrbios metabólicos, estado hiperosmolar hiperglicêmico.

## ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) corresponds to a metabolic immunity in which there is a definition of resistance<sup>1</sup>, corresponding to peripheral resistance to DM, respectively. The disease has a high prevalence and can lead to acute and numerous complications worldwide, as well as chronic; in this sense, diabetic ketoacidosis (DKA) and the hyperosmolar hyperglycemic state (HHE) correspond to the main acute complications of the disease; diagnosis and immediate treatment due to the severity of the same condition by them. In addition, both complications are called hyperglycemic emergencies, precisely because of their signs and symptoms, high blood glucose can occur in a diabetic patient. Furthermore, there are several causes of CAD and EHH; however, the main causes established in the literature are the presence of infections and the inappropriate use of insulin in patients with DM. In addition, proper patient management in these circumstances involves early administration of intravenous fluids, insulin therapy, electrolyte replacement, and recognition and treatment of precipitating causes. However, despite the existence of numerous protocols involved in the diagnosis and treatment of DKA and HHE, little has been done to prevent these complications; thus, there is an urgent need to better clarify diabetic patients about their disease and its likely complications, as well as alert them to possible warning signs, so that they can seek assistance as early as possible, reducing the likelihood of negative outcomes.

**Keywords:** acute complications, diabetic ketoacidosis, diabetes mellitus, hyperosmolar hyperglycemic state, metabolic disorders.

## 1 INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) correspondem a complicações frequentes da diabetes mellitus (DM) e possuem elevada morbimortalidade - a despeito da existência de protocolos de diagnóstico e de tratamento bem definidos. Ademais, em termos epidemiológicos, a incidência anual de CAD nos Estados Unidos da América (EUA) é de cerca de 8 episódios a cada 1.000 admissões de pacientes portadores de DM; ressalta-se, também, que os custos dos cuidados de CAD para pacientes internados nos EUA aumentou para 5,1 bilhões de dólares em 2014, correspondendo a 20-26 mil dólares por admissão (GOSMANOV et al., 2018; REWERS et al., 2018; ELZOUKI; ELEDRISI, 2020; GOSMANOV et al., 2021).

Outrossim, ambas as complicações estão correlacionadas a fatores de descompensação da DM, sendo que as principais causas são a terapia insulínica inadequada e a presença de infecções. Nestas circunstâncias, há redução acentuada da insulina circulante no plasma, o que promove a ação de hormônios contrarreguladores que levam à produção de corpos cetônicos e acidose metabólica. A apresentação clínica comum de CAD e EHH se dá pela hiperglicemia, seus sinais e sintomas incluem poliúria,

polifagia, polidipsia e perda de peso, além de fraqueza e sinais físicos de diminuição de volume intravascular - como mucosa oral seca, globos oculares afundados e turgor cutâneo deficiente, além de hipotensão e taquicardia. Por fim, para o correto manejo do paciente, é imprescindível a insulino terapia adequada e controle rígido da glicemia, bem como do volume vascular e das concentrações de eletrólitos - principalmente do potássio (GOSMANOV et al., 2018; REWERS et al., 2018; ELZOUKI; ELEDRISI, 2020; GOSMANOV et al., 2021).

## 2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes às emergências hiperglicêmicas, sobretudo cetoacidose diabética e o estado hiperosmolar hiperglicêmico.

## 3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2017 e 2021. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *diabetic ketoacidosis*, *diabetes mellitus* e *hyperosmolar hyperglycemic state*. Foram encontrados 281 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 11 artigos pertinentes à discussão.

## 4 EPIDEMIOLOGIA

As emergências hiperglicêmicas são complicações metabólicas agudas que possuem importante morbidade e mortalidade em pacientes com diabetes mellitus tipo 1 (DM1) e diabetes mellitus (DM2) além de elevado dispêndio econômico com internações. A CAD e o EHH representam as duas extremidades do espectro do paciente diabético clinicamente descompensado, diferindo principalmente na gravidade da acidose, desidratação e cetose. Em contraste com a CAD em que a acidemia e a cetonemia são as maiores características, estas se apresentam de forma mais limitada no EHH (MILANESI et al., 2018; GOSMANOV et al., 2021).

A CAD é a emergência hiperglicêmica mais comum e ocorre mais frequentemente entre aqueles com DM1, mas quase 1/3 dos casos ocorrem entre aqueles com DM2. Embora as taxas de mortalidade por CAD tenham diminuído para níveis baixos em geral,

ela continua alta em muitos países em desenvolvimento. Omissão de insulina e infecção são os dois precipitantes mais comuns de sua causa. A não adesão ao tratamento insulínico pode ser responsável por até 44% das apresentações de CAD, enquanto a infecção é observada com menos frequência como fator desencadeante. O manejo adequado da CAD requer hospitalização para reposição de fluidos, eletrólitos, insulino terapia, bem como identificação e tratamento do evento precipitante subjacente, juntamente com monitoramento frequente dos estados clínicos e laboratoriais do paciente (GOSMANOV et al., 2018; ELZOUKI; ELEDRISI, 2020; REWERS et al., 2018).

Ademais, a taxa de internações hospitalares por EHH é menor que a de CAD e é inferior a 1% de todas as internações relacionadas ao DM. A mortalidade no EHH varia de 5 a 20% e é maior nos extremos de idade e naqueles pacientes com outras comorbidades associadas. Além disso, o EHH é mais prevalente em diabéticos tipo 2 e em cerca de 7 a 17% dos casos é a apresentação inicial classicamente vista em pacientes idosos institucionalizados com percepção diminuída da sede ou incapacidade de deambular para obter água livre conforme necessário. O EHH é extremamente raro como primeira apresentação em pacientes com DM1 e as infecções são os principais precipitantes desta complicação (MILANESI et al., 2018; REWERS et al., 2018).

Outrossim, o DM descompensado impõe um fardo pesado em termos de economia e resultados para o paciente. O diagnóstico oportuno, a avaliação clínica e bioquímica abrangente e o manejo eficaz são a chave para a resolução bem-sucedida da CAD e do EHH. Compreender e alertar para possíveis situações especiais, como a apresentação de CAD ou o EHH no estado comatoso, possibilidade de distúrbios ácido-básicos mistos que estejam dificultando o diagnóstico de CAD, e risco de edema cerebral durante a terapia são importantes para reduzir os riscos de complicações sem afetar a recuperação da crise hiperglicêmica. A identificação de fatores que precipitaram CAD ou o EHH durante a internação devem ajudar a prevenir episódios subsequentes de crise hiperglicêmica (REWERS et al., 2018; GOSMANOV et al., 2021).

## 5 FISIOPATOLOGIA

O EHH e a CAD representam dois desfechos da DM descompensada com fisiopatologias semelhantes: em ambas há diminuição da ação da insulina, seja pela redução da secreção de insulina na CAD ou por sua ação ineficaz no EHH, com simultânea elevação dos hormônios contrarreguladores - frente a insulinopenia, o glucagon, as catecolaminas, o cortisol e o hormônio do crescimento estimulam a produção

de glicose por meio da glicogenólise e da gliconeogênese no fígado, além da redução da utilização periférica de glicose. No entanto, o EHH geralmente ocorre com um grau menor de insulinopenia em comparação com a CAD e elas diferem principalmente na gravidade da acidose, cetose e desidratação (GOSMANOV et al., 2018; MILANESI et al., 2018).

Na CAD, o organismo em catabolismo promove a quebra dos estoques de glicogênio, hidrólise de triglicerídeos dos tecidos adiposos e mobilização de aminoácidos do músculo. Os triglicerídeos e aminoácidos liberados tornam-se substratos para a produção de glicose e corpos cetônicos pelo fígado. A hiperglicemia - resultado do aumento da gliconeogênese e glicogenólise e a diminuição da utilização de glicose pelo fígado, músculo e gordura - e a cetonemia - advinda da quebra de triglicerídeos (lipólise) em ácidos graxos livres servindo de substrato para a formação de corpos cetônicos ( $\beta$ -hidroxibutirato, acetoacetato e acetona) - desempenham papéis centrais no desenvolvimento dessa descompensação metabólica que apresenta-se como acidose metabólica com anion gap elevado (GOSMANOV et al., 2018; (GOSMANOV et al., 2021).

Outrossim, no EHH há insulina suficiente para conter a lipólise, a cetogênese e a elevação acentuada de hormônios contrarreguladores, no entanto, não suficiente para estimular o uso da glicose e para conter a hiperglicemia acentuada, levando à perda de água e eletrólitos devido a glicosúria, o que causa desidratação, diminuição da perfusão renal, diminuição da depuração de glicose e exacerbação da hiperglicemia, podendo culminar em alteração no nível de consciência. Além disso, na CAD, evidencia-se ainda a associação entre hiperglicemia e estado trombótico, consequente de níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias, marcadores de peroxidação lipídica e fatores pró-coagulantes como inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1) e proteína C-reativa (PCR). No EHH, o risco pró-trombótico também pode ser elevado devido ao aumento de citocinas pró-inflamatórias, espécies reativas de oxigênio e pelo PAI-1 (MILANESI et al., 2018; GOSMANOV et al., 2021).

Ademais, como dito anteriormente, a insulinoterapia inadequada (má adesão ao tratamento ou dose de insulina insuficiente) e a vigência de infecção são os dois fatores precipitantes mais comuns no desenvolvimento de CAD ou EHH. No entanto, inúmeros outros fatores podem ser citados: infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, embolia pulmonar, pancreatite, uso de álcool e drogas ilícitas, medicamentos que causam a liberação de hormônios contra-reguladores, fármacos como corticosteroides, diuréticos

tiazídicos, agentes simpaticomiméticos e agentes antipsicóticos de segunda geração. Mais recentemente, duas novas classes de medicamentos surgiram como desencadeantes da CAD, os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (ISGLT-2), como a canagliflozina, dapagliflozina e empagliflozina, e a classes de inibidores de checkpoint imunológico, como Ipilimumab, Nivolumab, Pembrolizumab, usados no tratamento do câncer (GOSMANOV et al., 2021).

## 6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro clínico da CAD costuma evoluir de forma rápida, onde os sintomas se iniciam dentro de algumas horas. Por outro lado, no EHH, os sinais e sintomas têm início insidioso, podendo ocorrer ao longo de dias e semanas. A apresentação clínica comum de CAD e EHH se dá pela hiperglicemia, onde os sinais e sintomas incluem poliúria, polifagia, polidipsia e perda de peso, além de fraqueza e sinais físicos de diminuição de volume intravascular, como mucosa oral seca, globos oculares afundados e turgor cutâneo deficiente (MILANESI et al., 2018; REWERS et al., 2018; PEREZ-GUZMAN et al., 2021).

Devido ao estado de desidratação e acidose, os pacientes podem apresentar hipotensão e taquicardia. Para compensar a acidose, o paciente manifesta o padrão respiratório do tipo Kussmaul, onde o indivíduo apresenta uma respiração mais lenta e profunda. Além disso, outros sinais e sintomas bastante comuns são a presença de hálito cetônico, náuseas, vômitos e dor abdominal. Os pacientes geralmente apresentam temperatura corporal normal ou hipotermia leve, independentemente da presença de infecção. Portanto, uma busca cuidadosa de uma fonte de infecção deve ser realizada mesmo na ausência de febre. Além disso, o estado neurológico em pacientes com CAD pode variar de alerta total a uma profunda letargia e coma. No entanto, as alterações do estado mental na CAD são menos frequentes do que no EHH e a relação da queda do nível de consciência e gravidade da hiperosmolaridade ou causas de CAD tem sido controversa. Alguns estudos sugeriram que o pH é a causa das alterações do estado mental; já outros concluíram que a osmolaridade é responsável pelo estado comatoso (MILANESI et al., 2018; REWERS et al., 2018; PEREZ-GUZMAN et al., 2021).

## 7 DIAGNÓSTICO

Diante da suspeita de CAD ou do EHH, deve-se incluir inicialmente para confirmação diagnóstica, exames laboratoriais de glicose plasmática, eletrólitos, cetonas,

hemograma completo e gasometria. Em um segundo momento, se houver necessidade, testes adicionais como eletrocardiograma, radiografia de tórax, hemoglobina glicada e a realização de culturas devem ser solicitados. A partir disso, a CAD é caracterizada por hiperglicemia, presença de corpos cetônicos e acidose; os valores glicêmicos geralmente superam 250mg/dL, no entanto, cerca de 10% dos pacientes podem apresentar níveis dentro da normalidade ou até abaixo do normal. Já os corpos cetônicos estarão presentes na urina e/ou no soro, na qual, recomenda-se avaliar os níveis de beta-hidroxibutirato, devido seus elevados níveis de sensibilidade e especificidade. Por conseguinte, a acidose é caracterizada por valores de  $\text{pH} \leq 7,30$  e de bicarbonato  $\leq 18\text{mmol/L}$ . Entretanto, diferentemente do que acontece na CAD, o EHH é acompanhado de hiperglicemia grave e hiperosmolaridade com preservação dos valores de  $\text{pH}$  e bicarbonato. Os níveis de glicose apresentam-se  $> 600\text{mg/dL}$ ,  $\text{pH} > 7,30$  e bicarbonato  $> 20\text{mEq/L}$ , com corpos cetônicos negativos (BALDRIGHI et al., 2018; GOSMANOV et al., 2018; MORAES; SURANI, 2019; SELF et al., 2020).

## 8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial das crises hiperglicêmicas inclui outras causas de cetose, acidose e hiperosmolaridade. Por exemplo, a acidose metabólica pode ser grave na cetoacidose alcoólica e os corpos cetônicos totais normalmente estão mais elevados que na cetoacidose diabética. Pacientes em dietas com baixa ingestão de alimentos desenvolvem cetose por inanição, mas a acidose nesses casos é leve. Entretanto, nessas duas situações, a hiperglicemia não ultrapassa 200 mg/dL e o bicarbonato está abaixo de 18 meq/L (GOSMANOV et al., 2018).

Além disso, é importante descartar outras causas de acidose metabólica com hiato aniônico elevado, como na acidose láctica, na insuficiência renal crônica avançada e a ingestão de medicamentos como salicilato, metanol e etilenoglicol. A ingestão de álcool isopropílico, por sua vez, pode causar cetose considerável com hiato aniônico aumentado, na ausência de acidose metabólica e com uma tendência à hipoglicemia (GOSMANOV et al., 2021).

## 9 TRATAMENTO

Devido à falta de ensaios controlados randomizados para o tratamento de EHH, a American Diabetes Association (ADA) desenvolveu diretrizes que combinam o tratamento de EHH e da CAD. Nesse sentido, os pilares da conduta diante uma

emergência hiperglicêmica consistem em reposição do volume circulatório, correção hidroeletrólítica e manejo da hiperglicemia. Inicialmente a fluidoterapia intravenosa (IV) deverá ser feita com solução salina normal (cloreto de sódio 0,9%) a uma taxa de 15–20 ml/kg (cerca de 1–1,5 L) durante a 1ª hora; posteriormente, o fluxo da correção e o tipo de fluido serão baseados pela condição clínica do paciente. Após a correção da hipovolemia, será feita a reposição volêmica de acordo com o nível sérico do sódio corrigido, se concentração baixa ( $<135$  mmol/L), a reposição será feita com cloreto de sódio a 0,9%; se alta ( $\geq 135$  mmol/L), será substituída por cloreto de sódio a 0,45% (MILANESI, A. et al, 2018; ELEDRI SI, M.S. & ELZOUKI, A.N., 2020).

Outrossim, a concentração sérica de potássio  $>5,2$  mmol/L (5,2 mEq/L) não indica a suplementação do eletrólito, mas os níveis séricos devem ser monitorados pelo fato da entrada de potássio nas células, e conseqüente diminuição sérica, ser facilitada pela expansão volumétrica, correção da acidose e terapia insulínica. Em níveis  $\leq 5,2$  mmol/L, a reposição de potássio deve ser realizada para atingir a meta de mantê-lo em 4–5 mmol/L. Inicialmente, a reposição deve ser com 20–30 mEq de potássio em cada litro de fluido IV. A concentração  $<3,3$  mmol/L contraindica a infusão insulínica pois pode acarretar em decréscimo da concentração sérica do eletrólito assim como citado anteriormente (ELEDRI SI, M.S. & ELZOUKI, A.N., 2020).

Ademais, a insulina geralmente é administrada por via intravenosa, começando com um bolus de insulina regular na dose de 0,1 unidade/kg de peso corporal e, em seguida, dentro de 5 minutos seguido por uma infusão contínua de insulina regular de 0,1 unidade/kg/h. Quando a glicose no sangue atingir  $\leq 11,1$  mmol/L (200 mg/dL), 5% de dextrose deve ser adicionado junto com 0,45% de cloreto de sódio a uma taxa de 150–250 ml/h para manter a concentração de glicose no sangue em 8,3–11,1 mmol/L (150–200 mg/dL) (ELEDRI SI, M.S. & ELZOUKI, A.N., 2020).

## 10 CETOACIDOSE EUGLICÊMICA

A CAD é uma emergência médica que merece atenção minuciosa em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) e deve ser diagnosticada o mais precoce possível para reduzir o risco potencial de vida. Além disso, pacientes diabéticos - em sua grande maioria tipo 1 - hiperglicêmicos, com acidose metabólica e cetonemia diagnosticados à gasometria arterial ou venosa podem receber o diagnóstico sem maiores dificuldades devido à clínica exuberante já exposta anteriormente. Todavia, há um tipo de CAD não tão comum que pode retardar seu diagnóstico, que é a CAD euglicêmica (NASA et al., 2021).

Pacientes portadores de DM1, ou mesmo portadores de DM2 podem apresentá-la, desde que expostos a fatores de risco específicos. São eles: gravidez, jejum prolongado, libação alcoólica, demais condições estressantes agudas, como infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, infecções, trauma, grandes cirurgias, ou atividade física prolongada. Nestas circunstâncias, há secreção desproporcional de hormônios contrarreguladores da insulina (glucagon, cortisol, catecolaminas e GH). O desequilíbrio hormonal em busca de novas fontes urgentes de glicose provoca aumento da glicogenólise, da gliconeogênese hepática, da cetogênese por lipólise no tecido adiposo (a partir da metabolização de ácidos graxos livres) e proteólise (de aminoácidos). Os corpos cetônicos liberados (beta-hidroxibutirado, acetoacetato e acetona) provocam acidose metabólica (NASA et al., 2021).

Esse mecanismo associado à depleção de estoques de glicose, principalmente em situações de jejum prolongado - incluindo jejum pré operatório - , atividade física extenuante em pacientes com déficits de carboidratos - por sua ingesta insuficiente, mau uso de insulina aplicada ou gravidez - ou uso de novos antidiabéticos orais, podem desencadear CAD sem hiperglicemia. Outrossim, destaca-se o uso dos ISGLT-2 como principal causa de CAD euglicêmica pois o cotransportador SGLT-2 promove 80 a 90% da reabsorção de glicose no túbulo contorcido proximal renal e sua inibição é responsável por glicosúria e diurese osmótica com hipovolemia. A desidratação e o déficit de carboidratos promovem aumento da liberação de glucagon, com cetogênese e desta vez, euglicemia. Dessa forma, essa classe de antidiabéticos demanda, portanto, cuidado e atenção para a prescrição. Evita-se para portadores de DM1 e, quando prescrita para DM2, demanda orientações cautelosas quanto aos riscos de CAD (NASA et al., 2021).

O tratamento segue o mesmo princípio da CAD com hiperglicemia. Demanda, portanto, o manejo estreito da acidose, da glicemia e dos eletrólitos. Reposição volêmica (com cristaloides balanceados) com correção da desidratação e dos distúrbios eletrolíticos, com insulina ponderada endovenosa e monitorização intermitente da glicemia capilar e da gasometria arterial ou venosa. A resolução é definida pelo pH > 7,3, bicarbonato sérico > 15 mmol/L e nível de cetona no sangue < 0,6 mmol/L. Em suma, pacientes diabéticos com acidose metabólica no pronto socorro ou UTI e com fatores de risco merecem atenção quanto à cetonemia, mesmo que euglicêmicos. O diagnóstico, mesmo que de exclusão, deve ser precoce (NASA et al., 2021).

## **11 CONCLUSÃO**

A DM é uma doença crônica que pode acarretar diversos problemas de saúde; a CAD e o EHH são complicações agudas da doença que requerem identificação e manejo imediato, devido ao fato de corresponderem à complicações metabólicas graves que levam ao óbito, caso não sejam prontamente corrigidas. Ademais, a fisiopatologia destes distúrbios metabólicos está bem esclarecida e o tratamento todo esquematizado em protocolos que orientam a conduta correta nestes casos. Contudo, é necessário que os portadores de DM sejam melhor conscientizados a respeito destas complicações e bem orientados sobre as circunstâncias que podem desencadear a CAD e o EHH, bem como atentos aos sinais e sintomas de gravidade que indicam uma descompensação da doença.

## REFERÊNCIAS

BALDRIGHI, M. et al. **Hyperglycemic Hyperosmolar State: A Pragmatic Approach to Properly Manage Sodium Derangements.** *Current Diabetes Reviews*, v. 14, n. 6, p. 534–541, 10 out. 2018.

ELZOUKI, A.-N.; ELEDRISI, M. **Management of diabetic ketoacidosis in adults: A narrative review.** *Saudi Journal of Medicine and Medical Sciences*, v. 8, n. 3, p. 165, 2020.

GOSMANOV, A. R. et al. **Diabetic Ketoacidosis.** [Internet]. South Dartmouth (MA). 21 abr 2018.

GOSMANOV, A. R. et al. **Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State.** [Internet]. South Dartmouth (MA). 9 maio 2021.

MILANESI, A. et al. **Hyperglycemic Hyperosmolar State.** [Internet]. South Dartmouth (MA). 1 aug 2018.

MORAES, A. G.; SURANI, S. **Effects of diabetic ketoacidosis in the respiratory system.** *World Journal of Diabetes*, v. 10, n. 1, p. 16–22, 15 jan. 2019.

MUSSO, G. et al. **Diabetic ketoacidosis with SGLT2 inhibitors.** *BMJ*, p. m4147, 12 nov. 2020.

NASA, P. et al. **Euglycemic diabetic ketoacidosis: A missed diagnosis.** *World Journal of Diabetes*, v. 12, n. 5, p. 514–523, 15 maio, 2021.

PEREZ-GUZMAN, M. C. et al. **Continuous Glucose Monitoring in the Hospital.** *Endocrinology and Metabolism*, v. 36, n. 2, p. 240–255, 30 abr. 2021.

REWERS, A. et al. **Acute Metabolic Complications in Diabetes.** *Diabetes in America*. 3rd edition. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018 Aug.

SELF, W. H. et al. **Clinical Effects of Balanced Crystalloids vs Saline in Adults With Diabetic Ketoacidosis.** *JAMA Network Open*, v. 3, n. 11, p. e2024596, 16 nov. 2020.