

## Crises hiperglicêmicas: aspectos fisiopatológicos e manejo clínico

### Hyperglycemic crises: pathophysiological aspects and clinical management

DOI:10.34119/bjhrv6n4-098

Recebimento dos originais: 19/06/2023

Aceitação para publicação: 19/07/2023

#### **Brenda Carolina Rodrigues Cajazeira**

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: brenDACajazeira@gmail.com

#### **Pedro Soares de Oliveira**

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH)

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

E-mail: peplepisoares@gmail.com

#### **Gabriela Cristina Libanio**

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: gabi.clibanio@gmail.com

#### **Marcus Vinícius Moreira de Souza**

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH)

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

E-mail: marcussouza.5061@aluno.unibh.br

#### **Ana Carolyn de Assis Barbosa Lima**

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: carolablima0506@gmail.com

#### **Geórgia de Moura Nascimento**

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: georgia.mnascimento@hotmail.com

**Luiza Nogueira Martins**

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM-MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-110

E-mail: luizanmartins30@gmail.com

**Ana Beatriz Caldeira de Paula**

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: beatrizcaldeira\_bh@hotmail.com

**Lara Silva Melo**

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM-MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-110

E-mail: larinhasmelo@gmail.com

**RESUMO**

As crises hiperglicêmicas são complicações agudas, muitas vezes advindas do Diabetes mellitus (DM), que estão diretamente relacionadas com a hiperglicemia. Sendo importantes causas de internação e também de óbito no ambiente hospitalar. Tais crises podem se apresentar através da cetoacidose diabética (CAD), ou do estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH). A patogênese envolvida na CAD envolve deficiência de insulina, associado com um aumento nos hormônios contrarregulatórios, resultando em hiperglicemia e um grande estado catabólico, fato que pode resultar em gliconeogênese, lipólise, cetogênese e formação excessiva de ácidos cetônicos, podendo causar acidose metabólica grave. O EHH, apesar de também ser caracterizado por uma hiperglicemia grave, se difere da CAD devido à ausência de cetoacidose, pois, nessa patologia, há uma menor criação de cetoácidos quando comparada à CAD. Nas apresentações agudas, o paciente pode apresentar letargia, estupor, perda da consciência, comprometimento respiratório, taquipneia, dor abdominal, náuseas e vômitos. O diagnóstico consiste na avaliação da glicemia, cetonemia, acidose metabólica e osmolaridade. A depender da combinação de alterações desses exames mencionados, a crise hiperglicêmica pode ser diferenciada em CAD ou EHH. A abordagem terapêutica dessas patologias gira em torno de hidratação, reposição de potássio e insulino terapia, sendo três passos muito importantes para a reversão da crise.

**Palavras-chave:** crises hiperglicêmicas, cetoacidose diabética, estado hiperglicêmico hiperosmolar, revisão.

**ABSTRACT**

Hyperglycemic crises are acute complications, often resulting from Diabetes mellitus (DM), which are directly related to hyperglycemia. Being important causes of hospitalization and also of death in the hospital environment. Such crises may present as diabetic ketoacidosis (DKA) or hyperosmolar hyperglycemic state (HHE). The pathogenesis involved in DKA involves insulin deficiency, associated with an increase in counter-regulatory hormones, resulting in hyperglycemia and a large catabolic state, a fact that can result in gluconeogenesis, lipolysis, ketogenesis and excessive formation of ketone acids, which can cause severe metabolic acidosis. HHE, despite also being characterized by severe hyperglycemia, differs from DKA

due to the absence of ketoacidosis, since, in this pathology, there is less creation of ketoacids when compared to DKA. In acute presentations, the patient may experience lethargy, stupor, loss of consciousness, respiratory compromise, tachypnea, abdominal pain, nausea and vomiting. The diagnosis consists of the evaluation of glycemia, ketonemia, metabolic acidosis and osmolarity. Depending on the combination of changes in these tests mentioned, the hyperglycemic crisis can be differentiated into DKA or HHE. The therapeutic approach to these pathologies revolves around hydration, potassium replacement and insulin therapy, three very important steps for reversing the crisis.

**Keywords:** hyperglycemic crises, diabetic ketoacidosis, hyperosmolar hyperglycemic state, review.

## 1 INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus (DM) se trata de uma patologia crônica em que há um desequilíbrio no metabolismo da glicose, cujo diagnóstico, a depender do subtipo da doença, pode ocorrer na infância, adolescência, idade adulta ou na velhice (ALDHAEFI et al., 2022). Dentre as principais complicações urgentes e emergentes que esse distúrbio metabólico pode causar, citamos os 2 principais e mais comumente associados: a Cetoacidose Diabética (CAD) e o Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH), geralmente relacionados à DM tipo 1 (DM1) e DM tipo 2 (DM2), respectivamente (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

Os casos de DM vêm crescendo nos últimos anos, principalmente em se tratando de DM2 (alta prevalência e incidência). Isso se deve a fatores genéticos, ambientais e sociais, e desconhecimento acerca da doença pela população geral. Concomitante a isso, há também aumento da frequência da CAD e do EHH, contribuindo para a importante morbimortalidade do diabetes no mundo, principalmente em idosos (DHATARIYA; VELLANKI, 2017; ALDHAEFI et al., 2022).

Tanto a CAD quanto o EHH são complicações agudas correlacionadas à hiperglicemia (seja como sintoma inicial que leva ao diagnóstico ou uma consequência do mau controle da doença), sendo importantes causas de internação e óbito no ambiente hospitalar (ELEDRISI; ABDEL-NASER ELZOUKI, 2020). Seus aspectos fisiopatológicos e terapêuticos serão detalhados adiante, assim como seus principais sinais e sintomas. É importante salientar que o diagnóstico e manejo precoces são diretamente favoráveis ao prognóstico e desfecho dessas complexidades (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

## 2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes a crises hiperglicêmicas, sobretudo os aspectos fisiopatológicos e o manejo clínico.

## 3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2013 e 2023. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *diabetic ketoacidosis*, *hyperglycemic hyperosmolar state*, *hyperglycemia crisis*. Foram encontrados 82 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 10 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 10 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 10 artigos pertinentes à discussão.

## 4 FISIOPATOLOGIA

A CAD e o EHH são consideradas emergências hiperglicêmicas que causam alta morbidade e mortalidade. Ambas são complicações metabólicas agudas do diabetes mellitus (DM), podendo ocorrer em DM1 ou DM2. A CAD está mais presente em pacientes portadores de diabetes tipo 1 e é caracterizada pela tríade bioquímica de hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica. O EHH, por sua vez, ocorre com mais frequência em portadores de diabetes tipo 2 e, apesar de haver uma deficiência relativa de insulina, há uma maior secreção endógena desta quando comparada à CAD, algo que resulta em diferenças fisiopatológicas entre as doenças (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021; ISHII, 2017).

A patogênese envolvida na CAD envolve deficiência de insulina, associado com um aumento nos hormônios contrarregulatórios, resultando em hiperglicemia e um grande estado catabólico com glicogenólise, lipólise, gliconeogênese acelerada e diminuição da utilização de glicose. A lipólise excessiva resulta no aumento de glicerol e ácidos graxos livres, que serão convertidos em corpos cetônicos, os quais podem levar a uma acidose metabólica. Além disso, o aumento da proporção de glucagon e de outros hormônios contrarregulatórios para a insulina inibe a oxidação de ácidos graxos, fato que também contribui para a cetonemia. Quando a produção excessiva de cetoácido excede a capacidade de tamponamento, desenvolve-se uma acidose metabólica (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021; GOSMANOV; KITABCHI, 2018).

Ademais, vale ressaltar que a hiperglicemia frequentemente está relacionada com a hiperosmolaridade, resultando em diurese osmótica, desidratação, perda de eletrólitos e subsequente diminuição da filtração glomerular. Além disso, a hiperosmolaridade e a insulinopenia levam a uma depleção de potássio intracelular, íon que também é perdido devido à diurese osmótica, podendo causar uma profunda deficiência total de potássio corporal. A CAD também pode gerar um estado inflamatório devido a níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias e marcadores de peroxidação lipídica, bem como fatores pró-coagulantes, como inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1) e proteína C-reativa (PCR), explicando-se a associação entre crise hiperglicêmica e estado trombótico (GOSMANOV; KITABCHI, 2018).

O EHH, apesar de também ser caracterizado por uma hiperglicemia grave, hiperosmolaridade e desidratação, se difere da CAD devido à ausência de cetoacidose. O EHH acomete principalmente pacientes com DM2, que apesar de apresentarem uma deficiência relativa de insulina, têm uma maior secreção desta quando comparada com pacientes portadores de CAD, o que resulta em uma menor lipólise e, portanto, menor criação de cetoácidos. Todavia, assim como na CAD a hiperosmolaridade leva à diurese osmótica e à glicosúria, algo que favorece a desidratação e a hipovolemia. Outra alteração percebida nessa patologia é o aumento nos marcadores de estresse oxidativo e níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias, fatores que também contribuem para um maior risco de eventos trombóticos (PASQUEL; UMPIERREZ, 2014).

## 5 FATORES PRECIPITANTES

De um modo geral, a CAD e o EHH são causados por uma falta de insulina, ambas levando à hiperglicemia. A CAD é mais comum em pacientes com DM1 e o EHH é mais comum em pacientes com DM2. Os principais fatores precipitantes das crises hiperglicêmicas são aqueles que causam deficiência de insulina, diminuição da hidratação e aumento da secreção de hormônios contrarreguladores (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

Os dois principais fatores desencadeantes para ambas as crises hiperglicêmicas são a presença de infecção e o regime de tratamento com insulina inadequado. Outras causas incluem o uso de álcool e drogas ilícitas, infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico, pancreatite, trauma e embolia pulmonar. Drogas lícitas também podem levar a uma crise hipoglicêmica, com destaque para os glicocorticoides, os antipsicóticos atípicos, os diuréticos tiazídicos, os beta bloqueadores e algumas drogas para o tratamento de câncer. A falta de acesso à água e desidratação podem levar a um HHE, principalmente em idosos acamados. Além disso, o

funcionamento ruim das bombas de insulina é uma importante causa de cetoacidose, mas com o advento de bombas com novas tecnologias, essa causa tem se tornado menos recorrente (PASQUEL; UMPIERREZ, 2014; FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017; GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

A infecção por COVID-19 também é um fator precipitante para desenvolvimento de CAD em pacientes diabéticos sem outros fatores de risco para apresentação de cetoacidose, e os pacientes com CAD e infectados por COVID-19 apresentam uma mortalidade maior que os com CAD e não infectados pelo vírus. Doenças psicológicas como depressão e transtornos alimentares são importantes causas de recorrência da CAD, principalmente em pacientes mais jovens. É importante destacar que a CAD é a primeira apresentação da DM1 em muitos pacientes (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017; GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

Recentemente, com o aparecimento de novos antidiabéticos, uma classe medicamentosa que ganhou destaque pelo poder de causar cetoacidose é a dos inibidores do cotransportador de sódio e glicose (SGLT-2). Essas drogas podem levar à uma CAD atípica, sem uma elevação tão importante da glicemia, o que pode atrasar o diagnóstico e o tratamento. A incidência de CAD em pacientes que utilizam inibidores de SGLT-2 e apresentam DM2 é baixa, mas aumenta nos pacientes portadores de DM1, com cerca de 10% desenvolvendo cetoacidose e 5% precisando de internação e tratamento intra hospitalar (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

## 6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da CAD se apresentam de maneira mais rápida quando comparada ao EHH, fato que gera quadros mais graves em poucas horas. Tanto a CAD como a EHH levam a presença de sinais e sintomas da hiperglicemia, como a astenia, confusão mental, poliúria, polidipsia, hálito cetônico, desidratação seguido de hipotensão e taquicardia. Além disso, caso não haja reversão do quadro, pode levar ao coma (ALDHAEFFI et al., 2022).

Na anamnese o indivíduo que possui CAD ou EHH pode relatar um aumento da micção, por consequência do aumento da ingestão de líquidos (polidipsia), fraqueza e perda de peso de forma crônica. Todavia, nas apresentações agudas, o paciente pode apresentar letargia, estupor, perda da consciência e comprometimento respiratório. Sinais e sintomas gastrointestinais como dor abdominal, náuseas e vômitos também são comuns na CAD e geralmente desaparecem com o tratamento (ELEDRISI; ABDEL-NASER ELZOUKI, 2020).

No exame físico o profissional de saúde deve avaliar o nível de consciência do indivíduo, o estado de hidratação e um exame sistemático. Os pacientes geralmente apresentam

sinais de depleção de volume, como taquicardia, hipotensão, turgor cutâneo diminuído e mucosa oral seca. A temperatura pode ser normal ou baixa na presença de infecção, principalmente por causa da vasodilatação periférica. Pode apresentar também respiração de Kussmaul (respiração rápida e profunda) com hálito cetônico (ELEDRISI; ABDEL-NASER ELZOUKI, 2020).

## 7 DIAGNÓSTICO

### 7.1 CAD

A síndrome da CAD é caracterizada pela presença de hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica. A doença pode ser classificada como leve, moderada ou grave, dependendo do grau de acidose e alteração do sensorio. A maioria dos pacientes com CAD apresentam gravidade leve a moderada, com glicemia superior a 250 mg/dL, bicarbonato sanguíneo entre 10 e 18 mEq/L, pH arterial abaixo de 7,3, presença de cetonas elevadas na urina ou no sangue e acidose metabólica com intervalo aniônico superior a 12 (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

O intervalo aniônico, também conhecido como hiato aniônico, é utilizado para estimar a gravidade da CAD. Desse modo, o cálculo utilizado para chegar em tal resultado é:  $\text{sódio [Na}^+ \text{]} - (\text{cloreto [Cl}^- \text{]} + \text{[HCO}_3^- \text{]})$ . Apesar de a maioria dos pacientes apresentarem níveis de glicose plasmática elevada, alguns pacientes podem apresentar CAD euglicêmica, com apenas leves elevações nesses níveis. Esse fenômeno foi relatado durante a gravidez, em pacientes com fome prolongada, ingestão de álcool, pacientes parcialmente tratados com insulina e, mais recentemente, no contexto do uso de inibidores de SGLT-2 (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

No que se refere à avaliação da cetonemia, essa pode ser feita pela avaliação do nitroprussiato nos testes na urina ou no soro, que levará a uma estimativa dos níveis de acetoacetato e acetona. Todavia, esse teste pode não apresentar uma grande assertividade no resultado da cetoacidose, já que não detecta a presença do  $\beta$ -hidroxibutirato (corpo cetônico que é produzido em excesso no contexto de CAD). Sendo assim, a  $\beta$ -hidroxibutirato sérica é considerada a mais eficaz para uma avaliação mais precisa (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

### 7.2 EHH

O diagnóstico da EHH inclui glicose plasmática acima de 600 mg/dl, osmolalidade efetiva maior que 320 mOsm/kg e ausência de cetoacidose. A osmolaridade efetiva deve ser

calculada com a seguinte fórmula: íon sódio (mEq/L) x 2 + glicose (mg/dL) /18. Além disso, na EHH, também é encontrado normalmente um pH > 7,3, bicarbonato > 18 mEq/L e corpos cetônicos negativos (PASQUEL; UMPIERREZ, 2014; FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

Na admissão do paciente com EHH, a concentração sérica de potássio costuma estar elevada, assim como em pacientes com CAD. Estudos evidenciaram potássio sérico médio em pacientes com EHH de 5,7 mEq/L. (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017). Assim, a justificativa para esses altos níveis ocorrerem é por causa de uma migração de potássio do espaço intracelular para o extracelular devido à deficiência de insulina e hipertonicidade. Logo, é importante ter em mente que durante o tratamento com insulina e administração de fluidos, os níveis de potássio diminuem devido a um deslocamento de volta para o espaço intracelular, o que pode resultar em hipocalemia (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

## 8 ABORDAGEM TERAPÊUTICA

### 8.1 HIDRATAÇÃO

A reposição de fluidos é fundamental nas crises hiperglicêmicas, pois através dela é possível expandir o volume intracelular, restabelecendo a perfusão renal e as funções cardiovasculares. No manejo da EHH, essa hidratação se mostra importante também por favorecer a melhora dos casos de alterações cognitivas. Atualmente observa-se uma preferência na utilização de solução salina (0,9% NaCl) isotônica em comparação com o ringer lactato, pois apesar dos dois apresentarem a mesma eficácia no tempo de resolução da CAD, o tempo de correção da hiperglicemia com a utilização da solução salina mostrou ser mais efetivo (ALDHAEFI et al., 2022).

Na administração dos fluidos, primeiramente inicia-se com uma infusão de solução salina isotônica (0,9% NaCl) de 15-20 ml/kg/hora. Após duas horas, deve-se observar a concentração sérica de sódio e a hidratação do paciente. Recomenda-se utilizar 250 a 500 mL/h com solução salina 0,45% ou solução salina normal reduzida para 250 mL/h. Quando o nível de glicose sérica atinge 200 mg/dL, o fluido intravenoso deve conter 5% de dextrose. Para realizar a administração deve-se fazer a análise contínua da osmolalidade, fluxo urinário e a função cardíaca do paciente (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017; ALDHAEFI et al., 2022).

## 8.2 REPOSIÇÃO DE POTÁSSIO

A hiperglicemia e a falta de insulina durante a CAD e EHH causam alterações na osmolaridade, fazendo com que haja movimento extracelular de potássio e aumento do seu nível sérico (ALDHAEEFI et al., 2022). Consoante a isso, a depleção de líquido presente na crise hiperglicêmica resulta na ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e, consequentemente, em hiperaldosteronismo secundário. Esse quadro acentua a ocorrência de hipocalemia, uma vez que o hormônio aldosterona é responsável pela excreção de potássio pelos rins (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

Antes de se iniciar a reposição de potássio, deve-se obter o seu nível sérico imediatamente após a apresentação e antes da insulinoterapia, tendo em vista que a aplicação de insulina promoverá o retorno do potássio de volta para o meio intracelular (ALDHAEEFI et al., 2022). Dessa forma, quando o valor for  $< 5,2$  mEq/L, é indicada a administração intravenosa de 20–30 mEq de potássio por litro de fluidos, a fim de estabilizar e manter o nível de 4–5mEq/L, no entanto, em pacientes com insuficiência renal aguda ou crônica, a dose administrada deve ser mais baixa (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

A fluidoterapia e insulinoterapia podem ser iniciadas sem a reposição de potássio se esse estiver  $> 5,2$  mEq/L, já em pacientes com hipocalemia com potássio sérico  $< 3,3$  mEq/L na admissão, a terapia com insulina precisará ser adiada, devido ao risco de hipocalemia sintomática grave com manifestação de fraqueza muscular e arritmias cardíacas. Nesses pacientes, recomenda-se começar a reposição do íon a 10 a 20 mEq/h, até que o nível basal de potássio sérico seja  $> 3,3$  mEq/l (ALDHAEEFI et al., 2022).

## 8.3 INSULINOTERAPIA

A terapia com insulina é considerada um dos três elementos fundamentais do manejo da CAD e EHH, e só deve ser iniciada após o valor sérico de potássio ser  $> 3,3$  mmol/L (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021; ALDHAEEFI et al., 2022). A administração intravenosa de insulina regular em infusão contínua reduz a glicose sérica inibindo a produção endógena de glicose e aumentando a utilização periférica. A insulina também inibe a lipólise, a cetogênese e a secreção de glucagon, diminuindo, portanto, os fatores que levam à cetoacidose (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

Embora a insulina IV contínua seja a escolha padrão para o manejo geral da CAD, devido à sua meia-vida curta, início rápido e titulação fácil, em pacientes com CAD leve a moderada é possível utilizar injeções subcutâneas ou intramusculares frequentes para o tratamento (ALDHAEEFI et al., 2022). O uso de doses subcutâneas de análogos de insulina

rápida (lispro e aspart) a cada 1-2 horas é uma alternativa eficaz em termos de tempo para resolução da CAD leve. Entretanto, não é recomendado para pacientes com hipotensão arterial, CAD grave e complicada ou com EHH. Já a aplicação de injeções intramusculares de insulina de ação rápida apesar de eficiente, pode aumentar o risco de sangramento em pacientes sob terapia anticoagulante (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

Todavia, de forma geral, os pacientes são tratados, após a ressuscitação volêmica inicial, com a administração de insulina em bolus de 0,1 unidade/kg de peso corporal a cada hora, visando atingir a meta de glicemia, que é de aproximadamente 200mg/dL (ALDHAEEFI et al., 2022). É possível destacar que em crianças, uma dose em bolus de insulina antes da infusão IV não é recomendada, pois, além de aumentar o risco de edema cerebral, não melhora os resultados clínicos (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017; ELEDRISI; ABDEL-NASER ELZOUKI, 2020).

Com a terapia, espera-se que os níveis de glicose plasmática sejam reduzidos em cerca de 50 a 70 mg/dL/h ou 10% da concentração inicial de glicose após a primeira hora. Contudo, caso não ocorra a redução dos níveis de glicose sérica, o estado de hidratação e as taxas de fluidos IV devem ser avaliados e otimizados. Caso permaneça sem queda da glicose, a taxa de infusão de insulina pode ser aumentada em 1 unidade/h até que seja alcançado um declínio constante (ELEDRISI; ABDEL-NASER ELZOUKI, 2020). Entretanto, é importante ressaltar que uma redução rápida na glicemia pode ser prejudicial e estar associada ao edema cerebral (ALDHAEEFI et al., 2022).

Com a glicose plasmática a 200-250 mg/dL na CAD ou 300 mg/dL na EHH, a dose é reduzida pela metade (0,05 u/kg/h), juntamente com a adição de 5% de dextrose, para manter as concentrações de glicose entre 140 e 200 mg /dL até resolução da cetoacidose (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017; GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021). A resolução da CAD é definida quando os níveis de glicose são inferiores a 200 mg/dl, juntamente com a presença de dois dos seguintes critérios: pH venoso > 7,30, anion gap  $\leq 12$  mEq/L, bicarbonato sérico  $\geq 15$  mEq/L, e a aceitação da ingestão dietética oral (ALDHAEEFI et al., 2022). Se o paciente não conseguir se alimentar, é preferível continuar a infusão de insulina intravenosa e a reposição de fluidos (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021). A resolução da EHH é alcançada quando a osmolalidade sérica efetiva < 310 mOsm/kg, nível de glicose  $\leq 250$  mg/dL em um paciente que recuperou o estado o estado mental (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017).

Por fim, o processo de transição da insulina da via intravenosa para a subcutânea é essencial na resolução da CAD, pois a interrupção abrupta da infusão intravenosa pode resultar

em hiperglicemia rebote, cetogênese e acidose metabólica recorrente. A insulina subcutânea deve se sobrepôr à insulina intravenosa por pelo menos 30 a 60 minutos antes de sua descontinuação para garantir a transição ideal (FAYFMAN; PENG; UMPIERREZ, 2017; ALDHAEFI et al., 2022). A decisão sobre as doses de insulina subcutânea dependerá da presença prévia de diabetes, seu controle e se há um novo diagnóstico de diabetes. Pacientes com diagnóstico prévio de diabetes podem retomar as mesmas doses de insulina antes do início da crise, caso o controle glicêmico prévio seja satisfatório. Se o controle glicêmico não for adequado antes do episódio de CAD, o regime e as doses de insulina devem ser reformulados (ELEDRISI; ABDEL-NASER ELZOUKI, 2020). Em pacientes com diabetes de início recente, um regime de insulina deve ser iniciado com uma dose de aproximadamente 0,5 a 0,8 U/kg por dia (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

## 9 CONCLUSÃO

Em síntese, as crises hiperglicêmicas são importantes emergências que são advindas, muitas vezes, de pacientes diabéticos. Sabendo disso, torna-se essencial que pacientes diabéticos estejam esclarecidos em relação à necessidade de se manter um tratamento adequado, de forma a evitar complicações como essas. Mediante sintomas sugestivos de uma crise hiperglicêmica, é sempre importante colocar a CAD e o EHH como diagnósticos diferenciais. Portanto, exames laboratoriais como glicemia, gasometria, pesquisa de cetonemia ou cetonúria e osmolaridade efetiva, ajudam a confirmar ou descartar tais diagnósticos. Ademais, salienta-se que a abordagem terapêutica é algo extremamente relevante para a melhora do paciente. Vale destacar que a terapia não envolve apenas a redução da glicemia por intermédio da insulino-terapia, haja vista que a hidratação e a reposição de potássio também são componentes muito valiosos nesse aspecto e que sempre devem ser levados em consideração pelo profissional de saúde que atende tais crises.

**REFERÊNCIAS**

ALDHAEEFI, M. et al. Updates in the Management of Hyperglycemic Crisis. **Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare**, v. 2, 9 fev. 2022.

DHATARIYA, K. K.; VELLANKI, P. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). **Current Diabetes Reports**, v. 17, n. 5, 31 mar. 2017.

ELEDRISI, M. S.; ELZOUKI, A.-N. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. **Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences**, v. 8, n. 3, p. 165–173, 2020.

FAYFMAN, M.; PASQUEL, F. J.; UMPIERREZ, G. E. Management of Hyperglycemic Crises. **Medical Clinics of North America**, v. 101, n. 3, p. 587–606, maio 2017.

GERSHKOVICH, B. et al. Choice of crystalloid fluid in the treatment of hyperglycemic emergencies: a systematic review protocol. **Systematic Reviews**, v. 8, n. 1, 3 set. 2019.

GOSMANOV, A. R.; GOSMANOVA, E. O.; KITABCHI, A. E. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>>. Acesso em: 11 jun. 2023.

GOSMANOV, A. R.; KITABCHI, A. E. Diabetic Ketoacidosis. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279146/>>. Acesso em: 11 jun. 2023.

ISHII, M. Endocrine Emergencies With Neurologic Manifestations. **CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology**, v. 23, n. 3, p. 778–801, jun. 2017.

MUSTAFA, O. G. et al. Management of Hyperosmolar Hyperglycaemic State ( HHS ) in Adults: An updated guideline from the Joint British Diabetes Societies ( JBDS ) for Inpatient Care Group. **Diabetic Medicine**, v. 40, n. 3, 12 nov. 2022.

PASQUEL, F. J.; UMPIERREZ, G. E. Hyperosmolar Hyperglycemic State: a Historic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. **Diabetes Care**, v. 37, n. 11, p. 3124–3131, 23 out. 2014.