



# Guia do Episódio de Cuidado Cetoacidose Diabética (CAD) Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH)

São as duas principais complicações metabólicas agudas no paciente diabético (DM). A cetoacidose diabética (CAD) é caracterizada por hiperglicemia e acidose metabólica decorrente da produção de corpos cetônicos devido a deficiência absoluta da secreção de insulina e aumento de hormônios contrarreguladores (glucagon e epinefrina). O estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH) é caracterizado por hiperglicemia grave, desidratação e hiperosmolaridade, na ausência de acidose significativa devido a deficiência relativa de insulina.

## I. ASSISTENCIAL

### 1. DIAGNÓSTICO

#### Confirmação diagnóstica (clínica e/ou laboratorial):

##### CAD:

- Sintomas decorrentes da hiperglicemia como poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso e desidratação em graus variados por dias e quadro clínico agudo, em horas, com dor abdominal, náuseas/vômitos, respiração de Kussmaul (rápida e profunda na tentativa de compensar a acidose metabólica) e é comum a presença de hálito cetônico;
- **Laboratorial:** Glicemia > ou = a 250mg/dL\*, acidose metabólica com pH < 7,3 e bicarbonato < 18mEq/L, aumento de corpos cetônicos no sangue (cetonemia) e na urina (cetonúria) e seu acúmulo leva ao aumento ânion gap (> 10);
- **Glicemia pode encontrar-se < 250mg/dL na CAD desencadeada por inibidores da iSGLT-2, pacientes desnutridos, etilistas, gestantes e quando aplicação de insulina durante o transporte.**

##### EHH:

- **Quadro clínico:** Sintomas de hiperglicemia mais prolongados que a CAD, associados a desidratação importante e a alteração do nível de consciência;
- **Laboratorial:** Glicemia > 600mg/dL, pH > 7,3, BIC > 18mEq/L, hiperosmolaridade (osmolaridade efetiva > 320mOsm/Kg) e alteração do nível de consciência;
- **Osmolaridade efetiva:**  $2 \times \text{Na} + (\text{glicemia}/18)$ ;
- **Indicação de exames diagnósticos:** Quadro clínico + hiperglicemia na glicemia capilar (triagem) + presença de taquicardia, taquipneia e/ou alteração do nível de consciência. Solicitar gasometria, hemograma, Cr/Ur, Na/K, Cl, P, cetonas;
- **Indicação de outros exames:** De acordo com suspeita clínica do fator desencadeante ou critério clínico.

### 2. ESCORE DE RISCO

Fundamental para definir duração da internação e, possivelmente, forma de remuneração; Na CAD a gravidade associa-se a gravidade da acidose, presença e grau de alteração do nível de consciência e fator desencadeante. No EHH, comorbidades, fator desencadeante e nível de consciência.

### 3. ALOCAÇÃO ADEQUADA

**Critérios para internação:** sempre internar em UTI ou manter em sala de emergência se UTI não disponível.

### 4. TRATAMENTO

#### Tratamento inicial:

- ABC (avaliar via aérea, respiração e circulação), avaliação do status volêmico e procura e tratamento do fator desencadeante;
- Reposição volêmica, correção dos distúrbios eletrolíticos, Insulinoterapia endovenosa (EV), e correção da acidose se necessário;
- **Na reposição volêmica** a solução inicial de escolha é o SF0,9%. Infusão depende do status volêmico e comorbidades (insuficiência cardíaca, doença renal, paciente idoso). Se ausência de contraindicações, infundir 1-1,5L na 1ª hora (15-20mL/Kg) e 250-500ml nas demais horas, não ultrapassando 50mL/Kg nas 1ªs 4 horas (evitar edema encefálico) e objetivando débito urinário de 0,5-1mL/Kg/h.

- **A insulinoaterapia** deve ser realizada preferencialmente com insulina regular diluída em SF0,9% (em geral 1U/mL) e infundida EV em bomba de infusão contínua. Antes de iniciar, devemos checar a concentração de potássio (K). O tratamento deve iniciar com bolus de 0,1 U/kg e a velocidade de infusão (VI) inicial de 0,1U/kg. Os ajustes da VI são feitos de 1/1h de acordo com a variação da glicemia capilar.
- Se < 3,5mEq/L, não iniciar insulina e primeiro, repor K. Se entre 3,5 e 5,5, iniciar infusão de insulina concomitantemente a reposição de K. Se K > 5,5, iniciar infusão de insulina e só iniciar reposição de K quando < 5,5. A glicemia deve ter queda entre 50-75mg/dL a cada hora. Se queda < 50, verificar hidratação e aumentar infusão de insulina. Se > 75mg/dL, reduzir infusão de insulina;
- O fósforo deve ser repostado se < 1,0mg/dL, ou se estiver baixo e presença de insuficiência cardíaca, respiratória ou hemólise. Em geral repõem 20-30mEqem 4-6h;
- Critérios para conversão para terapia oral = resolução da CAD ou do EHH = critério de alta da UTI  
CAD: glicemia < 200mg/dL + pH > 7,3, BIC > ou = 15, AG < 10 e cetonas negativas. No EHH, glicemia < 250-300mg/dL, normalização do estado mental e da osmolaridade;
- A insulina EV deve ser mantida por 1-2h após o início da insulina subcutânea para evitar reinício da hiperglicemia e CAD.

#### Critérios de alta

- Duração do tratamento: em geral a hiperglicemia é corrigida em torno de 6h e a acidose em 12h na CAD.

#### Indicação de exames de controle durante o tratamento:

- Realizar glicemia capilar de 1/1h durante insulinoaterapia EV. Eletrólitos, gasometria venosa, osmolaridade e função renal a cada 2 a 4 horas, dependendo da gravidade e resposta clínica;
- Indicação de retorno ambulatorial, em quanto tempo, exames no retorno: em 1 a 2 semanas com controles de glicemia capilar para ajuste de insulinoaterapia subcutânea e continuidade do tratamento e acompanhamento.

### TABELA DE AVALIAÇÃO

	Cetoacidose			Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar
	Leve	Moderado	Grave	
Glicemia ( mg/dL)	> 250	> 250	> 250	> 600
Ph arterial	7,25 -7,3	7,0-7,25	< 7	> 7,3
Bicarbonato ( mEq/L)	15-18	10-15	< 10	> 18
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Ausente ou fracamente positiva
Ceonemia	Positiva	Positiva	Positiva	Ausente ou fracamente positiva
Osmolaridade efetiva (mOSm/Kg)	Variável	Variável	Variável	> 320
Ânio Gap (mEq/L)	> 10	> 12	> 12	< 10
Nível de Consciência	Alerta	Alerta/Sonolência	Estupor/Coma	Estupor/Coma

## II. INDICADORES DE QUALIDADE

- Mortalidade (< 1%);
- Tempo de permanência em UTI;
- Principais complicações com o tratamento (hipocalemia e hipoglicemia).

## III. GLOSSÁRIO

**UTI:** Unidade de Terapia Intensiva

**EV:** Endovenosa

## IV. Referências

[1] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009; 32 (7):1335-43.

[2] Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies: ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Nat Rev Endocrinol. 2016; 12(4):222-32.

[3] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93(5): 1541-52.

[4] Modi A, Agrawal A, Morgan F. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis. Curr Diabetes Rev. No prelo 2016.

[5] Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperglycemic hyperosmolar state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. Diabetes Care. 2014;73(11)3124-31.

<b>Código Documento:</b> CPTW22.3	<b>Elaborador:</b> Tiago Vidotto	<b>Revisor:</b> Mauro Dirlando C de Oliveira Adriana Martins Fernandes	<b>Aprovador:</b> Giancarlo Colombo	<b>Data de Elaboração:</b> 20/04/2021  <b>Data de atualização:</b> 16/05/2024	<b>Data de Aprovação:</b> 20/05/2024
--------------------------------------	-------------------------------------	--	--	---	---