

Investigação etiológica na emergência hiperglicêmica

Hyperglycemic hyperosmolar state

Guilherme Rocha Lucciola¹, Heraldo Rocha Valadão¹, Luciana Machado Caetano¹, Mariana Braz Rodrigues Silva¹, Marina Parisi Dutra¹, Moises Arantes Diniz¹, Nikole Nascimento de Albuquerque¹, Ricardo Teixeira Pimentel de Oliveira¹, Walter Flausino Fideles Júnior¹, Daniel Augusto de Oliveira Antunes²

RESUMO

Este relato descreve a evolução de idoso atendido na emergência do Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves, em prostração e fraqueza iniciados há quatro dias, além de emagrecimento. Apresentava-se confuso, hipocorado, desidratado, com abdômen distendido. Portador de diabetes *mellitus* e câncer de próstata. Exames laboratoriais mostraram acidose e hipernatremia acentuadas. Foi caracterizado como Estado hiperosmolar hiperglicêmico e cetoacidose diabética, irresponsivas ao tratamento. Este relato descreve a gravidade da evolução clínica de paciente com diabetes *mellitus* descontrolado e como o evitar as suas complicações, que incluem a morte.

Palavras-chave: Hiperglicemia; Medicina de Emergência; Diabetes Mellitus; Neoplasias da Próstata.

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico Plantonista do Hospital Risoleta Tolentino Neves, Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

This report describes the evolution of an elderly patient treated at the Hospital Universitario Risoleta Tolentino Neves, with prostration and weakness started four days ago, and also weight loss. The patient was pale, dehydrated, with abdominal distension and confused. He referred having diabetes mellitus and prostate cancer. Laboratory tests showed marked acidosis and hypernatremia which did not respond to treatment. The Hyperglycemic Hyperosmolar State and the diabetic ketoacidosis are prevalent diseases and have correlation with patient's clinical presentation, as he had important metabolic alterations. The objective is, therefore, through the analysis of a clinical case, to make a discussion about the metabolic disturbances above and the treatment that was given for this patient.

Key words: *Hyperglycemia; Emergency Medicine; Diabetes Mellitus; Prostatic Neoplasms.*

INTRODUÇÃO

EV, 71 anos, masculino, admitido no Hospital Risoleta Tolentino Neves, em Belo Horizonte, de acordo com a escala de Manchester como amarelo, com prostração, fraqueza e emagrecimento iniciados há quatro dias. Diagnosticado com diabetes *mellitus* no dia anterior, em outro serviço, onde permaneceu em observação com hidratação venosa vigorosa e uso de insulina. Portador de carcinoma de próstata com tratamento incompleto por recusa própria e hipertensão arterial sistêmica descontrolada. Estava confuso, hipocorado, desidratado, com abdômen distendido, sons pulmonares reduzidos e crepitações finas em base de pulmão esquerdo.

Exames laboratoriais sanguíneos à admissão mostraram: glicemia de 495 mg/dL, creatinina 1,74 mg/dL, sódio 179 mEq/L, potássio 3,8 mEq/L, leucocitose de 14.890/

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Endereço para correspondência:
Walter Flausino Fideles Júnior
Av Afonso Pena, 1735, apto 302
Bairro: Centro
CEP: 30130-004
Belo Horizonte, MG – Brasil
E-mail: walter.flausino@gmail.com

mm3, sem desvio e gasometria arterial: pH 7,327, bicarbonato 18 mmol/L, satO₂ 91,6%.

O diagnóstico inicial foi de cetoacidose diabética (CAD) e pneumonia. Realizada hidratação venosa com solução hipotônica, antibioticoterapia empírica com amoxicilina-clavulanato, insulina subcutânea de acordo com a glicemia capilar e realizada nova propedêutica. Manteve-se em hipernatremia grave, com redução da diurese e distensão abdominal. Suspeitou-se então de diabetes *insipidus* com desidratação hipertônica e íleo adinâmico secundário a distúrbio hidroeletrólítico.

Evoluiu com piora, sendo internado na sala de emergência em Glasgow 9. Manteve hipernatremia, sem resposta ao tratamento proposto; diurese reduzida; condensação pulmonar com taquipneia importante; piora da distensão abdominal; e reversão da acidose. Foi sedado, intubado e mantido em ventilação mecânica. Manteve glicemia capilar elevada, com diversas medidas próximas de 200 mg/mL.

Foi caracterizado estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH). Como fator etiológico precipitante, pensou-se em necrose tubular aguda, insuficiência renal aguda, cirrose hepática, diabetes *insipidus* ou pancreatite necrosante. Após quatro dias de internação, cursou com acidose metabólica grave e oligoanúria, sem resposta ao tratamento. Apresentou redução progressiva dos níveis pressóricos associados à má-perfusão periférica, evoluindo para choque cardiogênico refratário ao uso de volume, hidroxietilamina, dobutamina e noradrenalina. Manteve níveis pressóricos baixos e iniciou bradicardia, evoluindo em seguida para o óbito.

Posteriormente ao óbito, nova informação foi obtida com os familiares sobre possível metástase encefálica do carcinoma de próstata. A causa de morte proposta foi de EHH, decorrente de diabetes *insipidus*, secundária à provável metástase do carcinoma de próstata em sela túrcica.

DISCUSSÃO

A CAD e o EHH são duas complicações graves, associadas geralmente ao diabetes *mellitus*, condições que ameaçam a vida.¹ Nesse caso, a hiperglicemia, condição central na CAD e EHH, estava em valor que propiciava dúvidas entre as possibilidades diagnósticas. A CAD cursa com glicemia superior a 250 mg/dL, enquanto no EHH o valor está acima de 600 mg/dL.¹ Não foi possível identificar o uso de hipoglicemiante oral anteriormente. O pH arterial estava acima de 7,30,

mais adequado ao diagnóstico de EHH. Na CAD, valores mais baixos são encontrados e a acidez se relaciona diretamente com a gravidade clínica. O bicarbonato sérico também é instrumento de diferenciação, sendo superior a 15 mEq/L no EHH, assim como a hipernatremia como sinal do aumento da osmolaridade.

Poliúria, polidipsia e perda de peso são comuns à CAD e EHH. O EHH ocorre, em geral, em população com mais de 40 anos de idade, é progressivo e cursa com desidratação e rebaixamento do nível de consciência. A CAD acomete entre 20 e 29 anos idade, mas pode ser detectada em idosos, com rápida evolução, com a manutenção da consciência, mas também pode haver rebaixamento de consciência. Além disso, a cetoacidose causada por álcool geralmente está associada à desidratação e ao rebaixamento de consciência.¹

Numa situação ideal após o exame inicial, a propedêutica adequada em paciente com suspeita de descompensação diabética seria: gasometria arterial; ionograma; leucograma para avaliar infecções; exame de urina com avaliação da cetonúria e, se disponível, cetoácidos séricos; eletrocardiograma, em busca de achados de hipercalemia e isquemia; radiografia do tórax; e outros exames, de acordo com a suspeita clínica do fator precipitante de descompensação. No caso descrito, suspeitou-se de necrose tubular aguda, insuficiência renal aguda, cirrose hepática, diabetes *insipidus* e pancreatite necrosante. Exames de função renal e hepática, amilase, lipase e tomografia computadorizada de abdômen são essenciais para diagnosticar a causa-base e, por fim, guiar o tratamento adequado.

CONCLUSÃO

A mortalidade da CAD e do EHH podem chegar a mais de 50% dos casos², revelando a gravidade de seu acometimento, o que significa prognóstico reservado e grande desafio clínico para interromper e reverter os seus mecanismos fisiopatológicos.

REFERÊNCIAS

1. Martins HS. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Emergências clínicas: abordagem prática. 6ª ed. Barueri, SP: Manole; 2011.
2. Abbas E, Kitabchi PHD, Guillermo E, *et al.* Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006 Dec; 29(12):2739-48.