

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

Cetoacidose diabética (CAD) e estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) são as complicações metabólicas agudas mais graves do diabetes *mellitus*. Podem ocorrer no diabetes tipo 1 quanto no 2. A mortalidade da CAD é inferior a 5% e do EHH permanece próxima de 15%. A CAD consiste na tríade hiperglicemia, cetonemia e acidemia. Seu fator etiopatogênico principal (56%) é o aparecimento de processo infeccioso. O objetivo deste trabalho é a revisão bibliográfica desses distúrbios metabólicos, com base nas últimas publicações sobre o assunto.

Palavras-chave: Hiperglicemia; Medicina de Emergência; Cetoacidose Diabética/fisiopatologia; Cetoacidose Diabética/terapia; Diabetes *Mellitus*.

ABSTRACT

Diabetic Ketoacidosis (DKA) and Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS) are the most serious acute metabolic complications of diabetes. They can occur either in type 1 or type 2 diabetes. The mortality on DKA is <5% and on HHS remains close to 15%. Diabetic Ketoacidosis is the triad of hyperglycemia, ketonemia, and acidemia. The main cause of DKA, in about 56% of cases, is the occurrence of an infectious process. The goal of this article is to write a review of these metabolic disorders, based on the recent publications.

Key words: *Hyperglycemia; Emergency Medicine; Diabetic Ketoacidosis/pathogenesis; Diabetic Ketoacidosis/therapy; Diabetes Mellitus.*

INTRODUÇÃO

Entre as complicações do diabetes *mellitus*, podem-se citar a cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH). A CAD é definida pela glicemia acima de 250 mg/dL, pH arterial igual ou inferior a 7,3, cetose e desidratação, na vigência de deficiência intensa de insulina. Acomete principalmente a faixa etária entre 20 e 29 anos, sendo, em geral, precipitada por condições infecciosas ou falha na administração da insulina. Sua instalação é, em geral, rápida, o paciente normalmente encontra-se alerta, mas pode haver rebaixamento do nível de consciência.¹

O EHH é caracterizado por glicemia superior a 600 mg/dL, pH arterial acima de 7,3, aumento da osmolaridade sérica e insulina suficiente para suprimir a produção de glucagon. Geralmente atinge pacientes acima de 50 anos de idade, que possuem comorbidades, sendo precipitado por infecções, tratamento irregular ou diminuição da ingestão hídrica. Sua instalação é insidiosa, com rebaixamento do nível de consciência (Tabela 1).¹

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.

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

Tabela 1 - Critérios diagnósticos da CAD

	Cetoacidose diabética			Estado Hiperosmolar
	Leve	Moderada	Grave	
Glicemia (mg%)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7.25 – 7.30	7.00 – 7.24	< 7.00	> 7.30
HCO ₃ sérico (mEq/l)	15 – 18	10 – < 15	< 10	> 15
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Discreta ou ausente
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva	Discreta ou ausente
Tonicidade*	Variável	Variável	Variável	> 320
Hiato aniônico**	> 10	> 12	> 12	< 12
Sensório	Alerta	Sonolento	Estupor / coma	Estupor / coma

* $2 \text{ Na} + \text{glicose} / 18$. ** $[\text{Na}] - [\text{Cl} + \text{HCO}_3]$.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A patogênese da CAD e do EHH caracteriza-se por redução da insulina como mecanismo central. A CAD resulta da deficiência intensa de insulina e do excesso de hormônios contrarreguladores: glucagon, cortisol e catecolaminas. Nessa circunstância, tecidos sensíveis à insulina passam a metabolizar principalmente gorduras em vez de carboidratos. Como a insulina é hormônio anabólico, sua deficiência favorece processos catabólicos como lipólise, proteólise e glicogenólise, o que resulta na liberação de ácidos graxos livres (AGL), que são oxidados no fígado. A partir da oxidação, os ácidos graxos são convertidos em acetil-CoA. Quando a produção de acetilCoA ultrapassa a capacidade de utilização hepática, a substância passa a ser convertida em corpos cetônicos (CC): acetoacetato, beta-hidroxibutirato (é o principal CC da CAD) e acetona. A hiperglicemia presente na CAD é causada por diminuição da utilização periférica de insulina, aumento da secreção hepática de glicose e diminuição de sua excreção. Com isso, ocorre aumento da osmolaridade plasmática, o que leva ao deslocamento de fluidos do espaço intra para o extracelular e desidratação celular. O resultado é o aparecimento de glicosúria e diurese osmótica, que promovem perda de volume extracelular. No EHH há insulina suficiente para evitar a produção de glucagon, logo, não ocorre produção de corpos cetônicos.²

Os principais fatores precipitantes da descompensação diabética são: 1. Infecções: as mais frequentes são pneumonia e infecções urinárias res-

pondendo por 30 a 50% dos casos, respectivamente; 2. privação de insulina; 3. infarto do miocárdio; 4. drogas; 5. outras situações como idosos com diabetes *mellitus* de início recente, doenças cerebrovasculares, abuso de álcool, pancreatite, traumas; 6. Êmese: é o fator precipitante mais comum na gravidez (42% dos casos).²

QUADRO CLÍNICO

A CAD ocorre principalmente na população entre 20 e 29 anos de idade. Apesar das alterações metabólicas típicas se desenvolverem abruptamente, os pacientes podem apresentar pródromos com duração de dias, com poliúria, polidipsia, polifagia e mal-estar indefinido. Náuseas, vômitos e dor abdominal são achados característicos. Na maioria das vezes não há alteração do estado de consciência. A febre não é frequente, entretanto, sua ausência não descarta um fator infeccioso como precipitante.²

O EHH é mais frequente nas pessoas com mais de 40 anos de idade, apresentando evolução mais arrastada, com poliúria, polidipsia, astenia e desidratação durante semanas. Há geralmente rebaixamento do nível de consciência devido à hiperosmolaridade, podendo ocorrer alterações neurológicas focais, como convulsões. O paciente está, em geral, desidratado na CAD e no EHH, sendo mais intensa no EHH. É comum hipotensão e taquicardia, com extremidades quentes e bem-perfundidas, devido ao efeito das prostaglandinas. Observa-se, ainda, diminuição do turgor da pele, hálito cetônico e respiração de Kussmaull.²

TRATAMENTO

O sucesso no tratamento da CAD e do EHH requer a correção da desidratação, da hiperglicemia, identificação de fatores precipitantes e monitorização frequente do paciente. O tratamento da CAD e do EHH são, em geral, semelhantes. Inicialmente, deve-se promover a hidratação para expansão extracelular, restauração do volume intravascular e melhora da perfusão tecidual. Com isso, haverá diminuição dos níveis de hormônios contrarreguladores e da glicemia. A insulino terapia é feita concomitantemente à hidratação, para correção da hiperglicemia, e não deve ser administrada diante de hipocalemia. A terapia é feita por infusão intravenosa contínua, injeções intramusculares ou subcutâneas. Deve-se realizar a reposição de potássio, uma vez que a hidratação, reposição de insulina, correção da acidose e da hipovolemia diminuem intensamente o potássio sérico. O bicarbonato de sódio é raramente utilizado, indicado apenas quando o pH for inferior a 7,0. A reposição de outros eletrólitos pode ser necessária e está indicada quando sua concentração estiver muito baixa. O fosfato pode ser repostado diante de baixa dosagem sérica, disfunção de ventrículo esquerdo, arritmias cardíacas ou hemólise ou rhabdomiólise. O tratamento pode evoluir com algumas complicações, como hipoglicemia, hipocalemia e congestão pulmonar por sobrecarga hídrica, por isso a monitorização contínua do paciente é de suma importância.³

CONCLUSÃO

A CAD e o EHH são duas graves complicações do diabetes *mellitus*. Em ambas as situações deve-se sempre procurar e tratar o fator que precipitou a descompensação. O foco principal do tratamento é a hidratação, que irá promover a expansão dos líquidos extracelulares, restaurar o volume intracelular, melhorar a perfusão tecidual e, conseqüentemente, diminuir os níveis dos hormônios contrarreguladores e da glicemia. No tratamento deve-se sempre medir o valor sérico do potássio para avaliar se há necessidade de sua reposição. Muitos casos de CAD e EHH podem ser evitados por melhor acesso aos cuidados médicos, educação adequada do paciente e seus familiares sobre a doença e o uso correto da insulina.

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* December. 2006 Dec; 29(12):2739-748.
3. Kitabchi AE, Rose BD, Nathan DM, Mulder JE. Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults. 2012. [Cited 2012 May 05]. Available from: <http://www.uptodate.com/online>.