

Diabetes Mellitus: Cetoacidose

*Autoria: Sociedade Brasileira de
Endocrinologia e Metabologia*

Elaboração Final: 4 de outubro de 2005

Participantes: Hohl A, Bathazar APS

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:

Busca no Medline por revisões sistemáticas, estudos randomizados e ensaios controlados.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.

B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.

C: Relatos de casos (estudos não controlados).

D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO:

Auxiliar o diagnóstico e conduta terapêutica no atendimento do paciente com cetoacidose diabética, baseado em evidências clínicas.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética consiste em uma tríade bioquímica de hiperglicemia, cetonemia e acidemia. É uma das mais sérias complicações agudas do diabetes mellitus. Cerca de 20%¹(B) a 30%²(B) das cetoacidoses diabéticas ocorrem como manifestação inicial do diabetes mellitus. Os principais fatores desencadeantes são infecção e não-aderência ao tratamento. A taxa de mortalidade varia de 4,8% a 9%. A taxa anual foi de 46 por 10.000 diabéticos em um estudo populacional³(C).

Existem vários esquemas terapêuticos no tratamento do diabetes mellitus tipo 1. Não há estudos que mostrem a associação entre o tipo de tratamento e a cetoacidose.

A terapia com bomba de insulina está associada a melhor controle glicêmico comparada à terapia insulínica tradicional convencional ou de múltiplas injeções diárias. Estudos adicionais são necessários para avaliar o dano associado a esse tipo de tratamento, como a cetoacidose diabética⁴(A).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Classicamente, a apresentação da cetoacidose diabética é precedida por 1 dia ou mais de poliúria ou polidipsia, associada a fadiga importante, náuseas e vômitos. Eventualmente, apresenta estupor mental, que pode evoluir para o coma.

Manifestações gastrintestinais ocorrem em 46% dos pacientes. Elas estão associadas com acidose metabólica grave e com uma história de abuso de álcool ou cocaína, mas não com a gravidade da hiperglicemia ou da desidratação⁵(C).

A investigação da dor abdominal deverá ser reservada para pacientes sem acidose metabólica grave ou, se a dor persistir, depois da resolução da cetoacidose⁵(C).

DIAGNÓSTICO

Em um paciente diabético que chega à emergência com hiperglicemia e sintomas de descompensação hiperglicêmica, o teste de cetona urinária tem alta sensibilidade (95%) para detectar a cetoacidose. O teste é útil quando o seu resultado é negativo, afastando em quase 100% o diagnóstico⁶(B).

Em um paciente sem diagnóstico prévio de diabetes mellitus, que chega à emergência com hiperglicemia e sintomas de descompensação hiperglicêmica, o resultado negativo do teste de cetona urinária exclui em 98% o diagnóstico de cetoacidose diabética em pacientes hiperglicêmicos sem diagnóstico prévio da doença⁶(B).

TRATAMENTO

Os três componentes importantes na terapia da CAD incluem: correção hidro-eletrolítica, insulino-terapia e tratamento das condições médicas associadas.

INSULINOTERAPIA

A insulina de ação rápida é a insulina de escolha no tratamento. Quanto à via de administração, um estudo randomizado com 45 pacientes comparou as três vias: subcutânea, intramuscular e intravenosa. Com relação aos parâmetros estudados de glicose plasmática, acetona sangüínea, pH sangüíneo, bicarbonato sérico e glicosúria, não houve diferença significativa entre as três vias⁷(A).

A administração de insulina por via subcutânea é igualmente eficaz quando comparada

à infusão contínua intravenosa⁸(A). A exceção ocorre no paciente hipovolêmico, no qual a via intravenosa é obrigatória.

Os análogos de insulina de ação rápida são seguros no tratamento da cetoacidose. O tratamento de pacientes adultos portadores de cetoacidose não-complicada, com substância análoga da insulina rápida, por via subcutânea, na dose inicial de 0,3 U/kg, seguido de 0,1 U/kg/h até a glicemia chegar a 250 mg/dL, e 0,05 a 0,1 U/kg/h até resolução da CAD, com controles de pH \leq a 7,3 e bicarbonato \leq a 18 mEq/L, apresenta segurança e custo-efetividade maior que o tratamento intensivo intravenoso com insulina regular, em centro de terapia intensiva⁹(A). O presente trabalho excluiu pacientes com hipotensão persistente após a administração de 1 litro de salina, estado comatoso, isquemia miocárdica aguda, insuficiência cardíaca, doença renal em estágio terminal, anasarca, demência ou gravidez.

CORREÇÃO HIDROELETROLÍTICA

A gravidade do déficit de sódio e fluídos é determinada pela duração da hiperglicemia, pelo nível da função renal e pela ingesta oral de água e soluto. Permanece controverso se a solução salina deve ser isotônica ou hipotônica.

O uso de bicarbonato não melhora a evolução de crianças¹⁰(B) ou adultos¹¹(A) com cetoacidose diabética grave (caracterizada por pH \leq a 7,15 e glicemia \geq a 300 mg/dL), além de prolongar a internação hospitalar. Dessa forma, não há indicação do uso intravenoso de bicarbonato no tratamento da cetoacidose metabólica¹²(B).

A reposição de fosfato não é essencial no tratamento¹³(A). Estudos randomizados demonstram que não houve complicações da hipofosfatemia no grupo controle quando comparado ao grupo que recebeu reposição de fosfato. Pacientes tratados com fosfato apresentam níveis significativamente menores de cálcio ionizado, que pode ser a razão de cautela no uso dessa terapia¹⁴(B).

A reposição de potássio tem papel central no manejo da cetoacidose diabética e grandes quantidades são requeridas durante esta emergência diabética¹⁵(B). Estudos recomendam a reposição de potássio, mas variações individuais ocorrem de paciente para paciente e devem ser monitoradas por meio de eletrocardiograma e de dosagens seriadas do potássio¹⁶(C).

REFERÊNCIAS

1. Johnson DD, Palumbo PJ, Chu CP. Diabetic ketoacidosis in a community-based population. *Mayo Clin Proc* 1980;55:83-8.
2. Jayashree M, Singhi S. Diabetic ketoacidosis: predictors of outcome in a pediatric intensive care unit of a developing country. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:427-33.
3. Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE. The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1983;117:551-8.
4. Weissberg-Benchell J, Antisdell-Lomaglio J, Seshadri R. Insulin pump therapy: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2003; 26:1079-87.
5. Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care* 2002; 17:63-7.
6. Schwab TM, Hendey GW, Soliz TC. Screening for ketonemia in patients with diabetes. *Ann Emerg Med* 1999;34:342-6.
7. Fisher JN, Shahshahani MN, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis: low-dose insulin therapy by various routes. *N Engl J Med* 1977;297:238-41.
8. Drop SL, Duval-Arnould JM, Gober AE, Hersh JH, McEnery PT, Knowles HC. Low-dose intravenous insulin infusion versus subcutaneous insulin injection: a controlled comparative study of diabetic ketoacidosis. *Pediatrics* 1977;59:733-8.
9. Umpierrez GE, Latif K, Stoeber J, Cuervo R, Park L, Freire AX, et al. Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Med* 2004;117:291-6.
10. Green SM, Rothrock SG, Ho JD, Gallant RD, Borger R, Thomas TL, et al. Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med* 1998;31:41-8.
11. Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE. Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med* 1986;105:836-40.
12. Hale PJ, Crase J, Natrass M. Metabolic effects of bicarbonate in the treatment of diabetic ketoacidosis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984;289:1035-8.
13. Wilson HK, Keuer SP, Lea AS, Boyd AE 3rd, Eknayan G. Phosphate therapy in diabetic ketoacidosis. *Arch Intern Med* 1982;142:517-20.
14. Fisher JN, Kitabchi AE. A randomized study of phosphate therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1983;57:177-80.
15. Pullen H, Doig A, Lambie AT. Intensive intravenous potassium replacement therapy. *Lancet* 1967;2:809-11.
16. Soler NG, Bennett MA, Fitzgerald MG, Malins JM. Electrocardiogram as a guide to potassium replacement in diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1974;23:610-5.