



ATUALIZAÇÃO DE CONDUTAS EM QUADROS EMERGENCIAIS

CETOACIDOSE DIABÉTICA E HIPERGLICEMIA HIPEROSMOLAR NÃO-CETÓTICA

GIOVANNA BALARINI

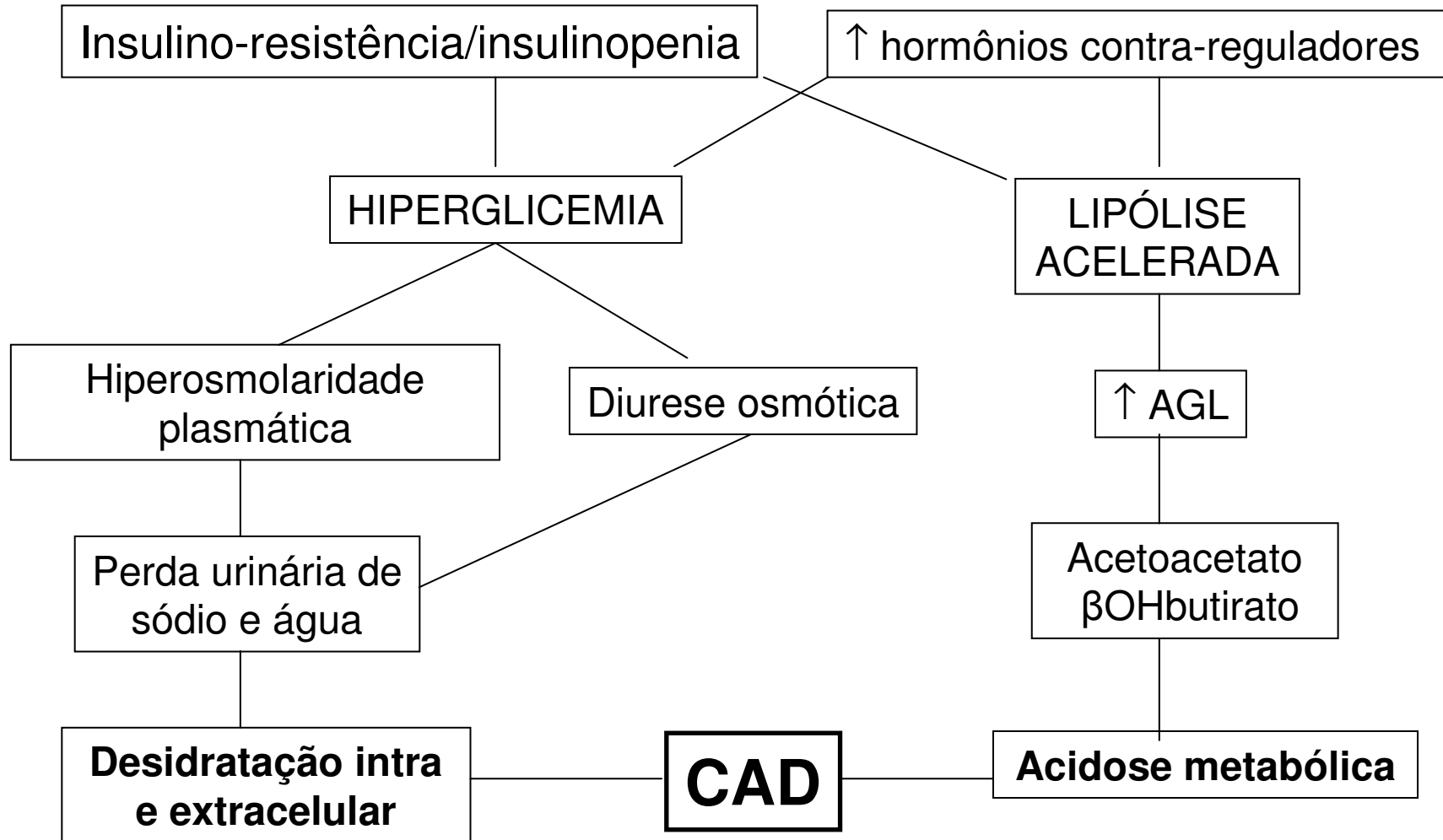


IMPORTÂNCIA CLÍNICA - CAD e HHNC

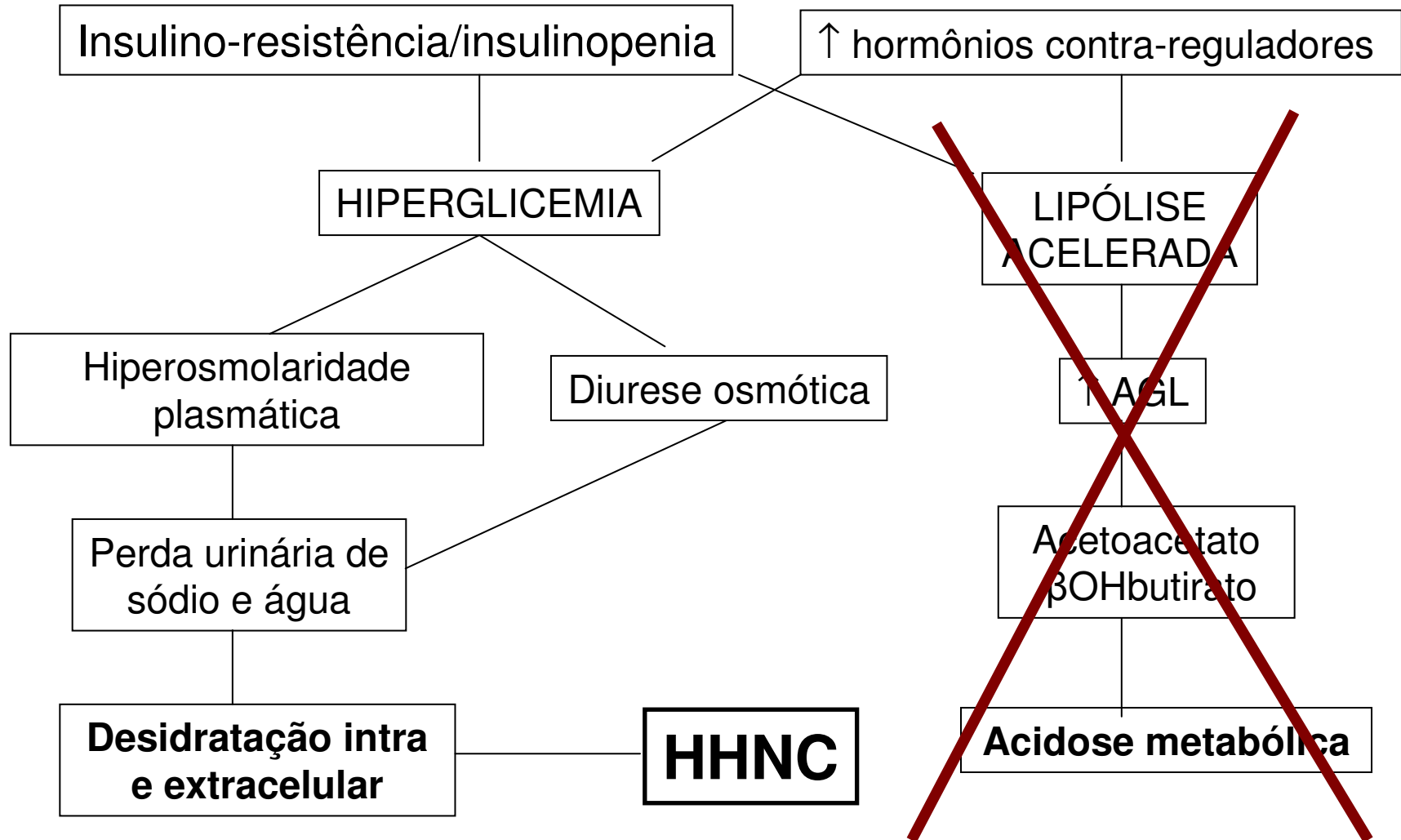
- Complicações metabólicas agudas mais graves do DM
- DM1
- DM2
 - ⇒ infecções graves, IAM ...
 - ⇒ DM2 predisposto à cetose
- DM secundário à dçs endócrinas, pancreatite, medicações
- Taxa de mortalidade: CAD < 5% (jovens) e > 20% (idosos); HHNC 15%
- Prognóstico: extremos de idade, coma e instabilidade hemodinâmica

*Diabetes 20:490–500, 1971. Diabet Med 10:282-284, 1993.
Diabetes Care 22:674-677. Diabetes Care 27:S94-S102, 2004.
Ann Intern Med 144: 350-357, 2006.*

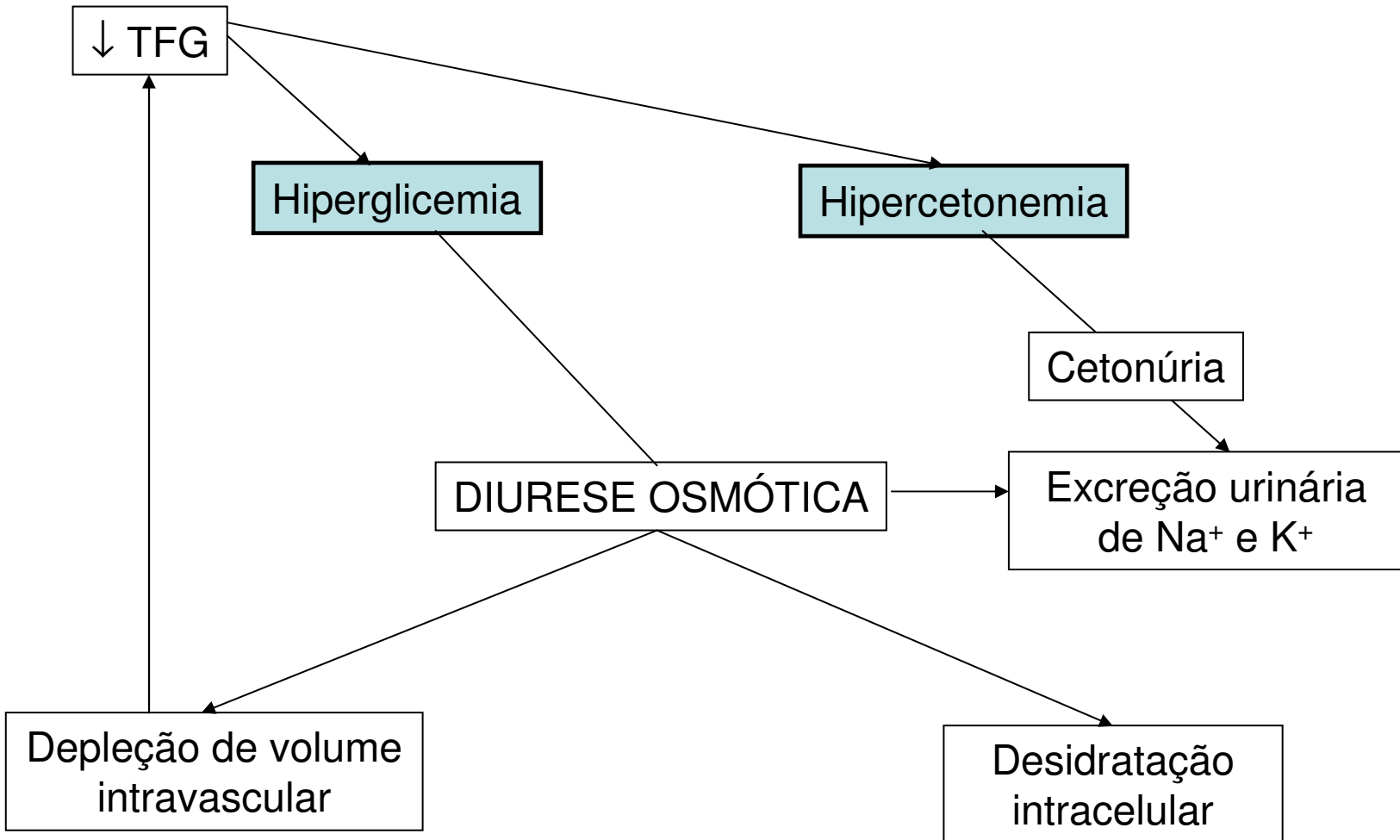
FISIOPATOLOGIA - CAD



FISIOPATOLOGIA - HHNC



FISIOPATOLOGIA - CAD



FATORES PRECIPITANTES

<i>Fatores Precipitantes</i>	<i>Exemplos</i>
Relacionados ao diabetes	<ul style="list-style-type: none">- interrupção do tratamento- início recente- mau controle
Doenças agudas	<ul style="list-style-type: none">- infecção*- IAM- pancreatite aguda- AVC- queimaduras- insuficiência renal
Medicações	<ul style="list-style-type: none">- tiazídicos- beta-bloqueadores- fenitoína, olanzapina- corticóides- dobutamina
Abuso de substâncias	<ul style="list-style-type: none">- álcool- cocaína
Fatores emocionais	<ul style="list-style-type: none">- transtornos alimentares

Am J Forensic Med Pathol 25:172-175, 2004.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS - CAD e HHNC

	<i>Cetoacidose diabética</i>			<i>Hiperglicemia hiperosmolar não-cetótica</i>
	<i>LEVE</i>	<i>MODERADA</i>	<i>GRAVE</i>	
Glicemia (mg/dL)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH	7,25-7,30	7,00-7,24	< 7,00	> 7,30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15-18	10-15	<10	>15
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva	Pouco positiva
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Pouco positiva
Osmolaridade sérica efetiva *	Variável	Variável	Variável	> 320
Anion Gap **	>10	>12	>12	Variável
Estado mental	Alerta	Alerta/sonolento	Coma	Coma

* cálculo: $2(\text{sódio dosado}) + \text{glicose}/18$. ** cálculo: $(\text{sódio}) - (\text{cloreto} + \text{bicarbonato})$.

DIFERENÇAS - CAD e HHNC

Alteração eletrolítica	CAD	HHNC
Água total (L)	6	9
Água (mL/kg) †	100	100–200
Na ⁺ (mEq/kg)	7–10	5–13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3–5	5–15
K ⁺ (mEq/kg)	3–5	4–6
PO ₄ (mmol/kg)	5–7	3–7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg)	1–2	1–2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg)	1–2	1–2

HISTÓRIA CLÍNICA - CAD e HHNC

Pac com diagnóstico prévio de diabetes

- idade;
- data do diagnóstico;
- detalhar início dos sintomas;
- provável motivo: infecção, transgressão alimentar, omissão de insulina, ...
- resultados de exames recentes;
- monitorização domiciliar;
- esquema de insulinização;
- qual a última dose de insulina que aplicou?
- hospitalizações prévias;
- presença de co-morbidade.

HISTÓRIA CLÍNICA - CAD e HHNC

Pac sem diagnóstico prévio de diabetes

*SINTOMAS SÃO DE DIABETES OU SÃO
RESULTADO DE ALGUM DIAGNÓSTICO
DIFERENCIAL?*

***Cetose de jejum;
Cetoacidose alcoólica;
Acidose láctica;
AVC;
Insuficiência renal crônica com uremia;
Ingestão de salicilato, metanol, etilenoglicol,
paraldeído...***

EXAME FÍSICO - CAD e HHNC

- Fator precipitante: febre, tosse, sintomas genito-urinários, respiratórios, abdominais ou meníngeos;
- Hálito cetônico;
- Avaliação da pele;
- Presença de vômitos ou diarreia;
- Nível de consciência;
- Grau de desidratação;
- Dor abdominal (retardo no esvaziamento gástrico, acidose, desidratação do tecido muscular);
- Presença de dispnéia/taquipnéia, respiração de Kussmaul;
- Estado hemodinâmico: FC, PA, diurese.

EXAMES COMPLEMENTARES - CAD e HHNC

- ***Amostra de sangue venoso***: glicose, uréia, creatinina, cetonas, eletrólitos, gasometria e hemograma completo.
- ***Amostra de urina***: cetonúria, urinálise

- ***Eletrocardiograma***
- ***Radiografia de tórax***, se indicado
- ***Hemocultura, urinocultura, swab de orofaringe***: infecção?
- ***Tomografia de crânio***: AVC ?

- ***Hemoglobina glicada (HbA1c)***: ≠ pac previamente controlado (HbA1c próximo do limite de normalidade) ou cronicamente descompensado ou previamente não-diagnosticado (HbA1c alta).

EXAMES COMPLEMENTARES - CAD

- *Amostra de sangue venoso*: glicose, uréia, creatinina, cetonas, eletrólitos, gasometria e hemograma completo.

Glicemia plasmática: em geral > 250 mg/dL

Uréia: aumentada pela desidratação

Creatinina: falsa elevação – presença dos cetoácidos

Gasometria (arterial ou venosa):

- acidose metabólica compensada por alcalose respiratória
- PaCO₂ e HCO₃ não variam significativamente se amostra arterial ou venosa

EXAMES COMPLEMENTARES - CAD

Anion gap: (sódio) – (cloreto + bicarbonato).

- VR: 7-9 mEq/L

- aumentado: cetoácidos, ácido láctico

Osm efetiva: 2(sódio dosado) + glicose/18.

- VR: 280-290 mOsm/kg

- aumentada: hiperglicemia (HHNC > CAD)

EXAMES COMPLEMENTARES - CAD

Amostra de urina: cetonúria, urinálise

Cetonúria:

- acetoacetato:beta hidroxibutirato – 1:5 → 1:20
- fita reagente: reação de nitruoprussiato
reconhece apenas o acetoacetato

Cetonemia:

- avaliação direta do betahidroxibutirato

Urinálise:

- piúria
- glicosúria

IEDE – Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia Luiz Capriglione

Nome: _____

Prontuário: _____

Data/ Hora	Nível de consciência	Pressão Arterial	Pulso	Glicose	HCO ₃	BE	Na	K	Cl	PO ₄	Ânion Gap	Insulina (dose,via)	Fluidos (IV,VO)	Diurese
<p><u>Monitorizar:</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Glicemia sérica: a cada 1-2 horas- Eletrólitos, bicarbonato e pH: a cada 2-6 horas <p><u>Não acompanhar cetonúria:</u></p> <p>betahidroxibutirato → acetoacetato com a melhora da CAD</p>														

TRATAMENTO - Objetivos

- ✓ Expandir o volume intra e extravascular
- ✓ Recuperar a perfusão renal
- ✓ Corrigir alterações glicêmicas, eletrolíticas e AB
- ✓ Identificar e tratar o fator precipitante

TRATAMENTO - HIDRATAÇÃO

- Objetivos: expandir o volume intra e extravascular
recuperar a perfusão renal

- SEM comprometimento cardíaco grave:
15-20 mL/kg/h de SF0,9% na 1ª hora (\cong 1-1,5L)

- Escolha pela reposição subsequente:
 - ⇒ estado de hidratação do paciente
 - ⇒ débito urinário
 - ⇒ eletrólitos:
 - Na⁺ corrigido N↑: 4-14 ml/kg/h de SF 0,45%
 - Na⁺ corrigido ↓: 4-14 ml/kg/h de SF 0,9%

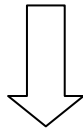
TRATAMENTO - HIDRATAÇÃO

- Recuperar o déficit estimado em 24 horas:
 - ⇒ 6 L de água na CAD
 - ⇒ 9 L na HHNC
- Mudança na Osm sérica: não ultrapassar 3 mOsm/kg/h

TRATAMENTO - INSULINOTERAPIA

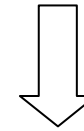
- Tratamento de escolha: insulina regular (insulina R), infusão venosa contínua

Bolus IV 0,15 U/kg



0,1 U/kg/h IV (\cong 5/7 U/h)

Bolus 0,4 U/kg ($\frac{1}{2}$ IV e $\frac{1}{2}$ SC ou IM)



0,1 U/kg/h IM (\cong 5/7 U/h)

- ↓ glicemia em uma taxa de 50-75 mg/dL/h. Se não:
 - ⇒ rever a hidratação
 - ⇒ dobrar a taxa de infusão de insulina h/h

Desprezar 50 mL da solução IV de insulina antes do uso

TRATAMENTO - INSULINOTERAPIA

Quando glicemia alcança 250 mg/dL (CAD)
e 300 mg/dL (HHNC)

↓ taxa de infusão de insulina
para 0,05-0,1 U/kg/h

Associar infusão de SG5% à salina
hipo/isotônica, 150 a 250 mL/h

CAD: manter glicemia entre 150-200 mg/dL até correção da acidose metabólica
HHNC: manter glicemia entre 250-300 mg/dL até Osm plasm \leq 315 mOsm/kg

TRATAMENTO

INSULINOTERAPIA - Alternativas

- Análogos de insulina humana de ação rápida: uso com eficácia e segurança no tratamento da CAD não-complicada

Protocolo Aspart (Novorapid®):

- ⇒ Bolus de 0,3 U/kg SC seguido de 0,1U/kg/h SC
- ⇒ Bolus de 0,3 U/kg SC seguido de 0,2 U/kg SC a cada 2 horas

(UMPIERREZ GE et al. Diabetes Care 2004; 27:1873–1878)

Protocolo Lispro (Humalog®):

- ⇒ Dose de 0,15 U/kg via SC a cada 2 horas

(DELLA MANNA T et al. Diabetes Care 2005; 28:1856-1861)

TRATAMENTO - POTÁSSIO

- Depleção corporal de K^+
- Hipercalemia leve a moderada:
 - acidose metabólica: saída de K^+ do intracelular
 - insulinopenia: dificuldade do K^+ entrar nas células

Repleção de volume + insulinoterapia + correção da acidose

HIPOCALEMIA

Se $K^+ < 3,3$ mEq/L:
atrasar insulina e
administrar 40 mEq/h
até $K^+ > 3,3$ mEq/L

Se $K^+ 3,3-5,0$ mEq/L:
administrar 20-30 mEq/L
de solução salina IV para
manter $K^+ 4-5$ mEq/L

Se $K^+ \geq 5$ mEq/L:
não repor, mas
monitorizar a cada
2 horas

TRATAMENTO - FOSFATO

- Depleção corporal de fosfato
- Nível sérico está N ou \uparrow na apresentação do quadro
- Queda das $[P_i]_{sg}$ com a insulinoterapia
- Repor fosfato sempre? \emptyset ESTUDOS

Reposição de solução com fosfato ácido de potássio:

- \Rightarrow nível sérico < 1 mg/dL
- \Rightarrow pacientes com disfunção cardíaca, anemia ou depressão respiratória.

TRATAMENTO - BICARBONATO

- Uso permanece controverso X indiscriminado

Acidose metabólica grave



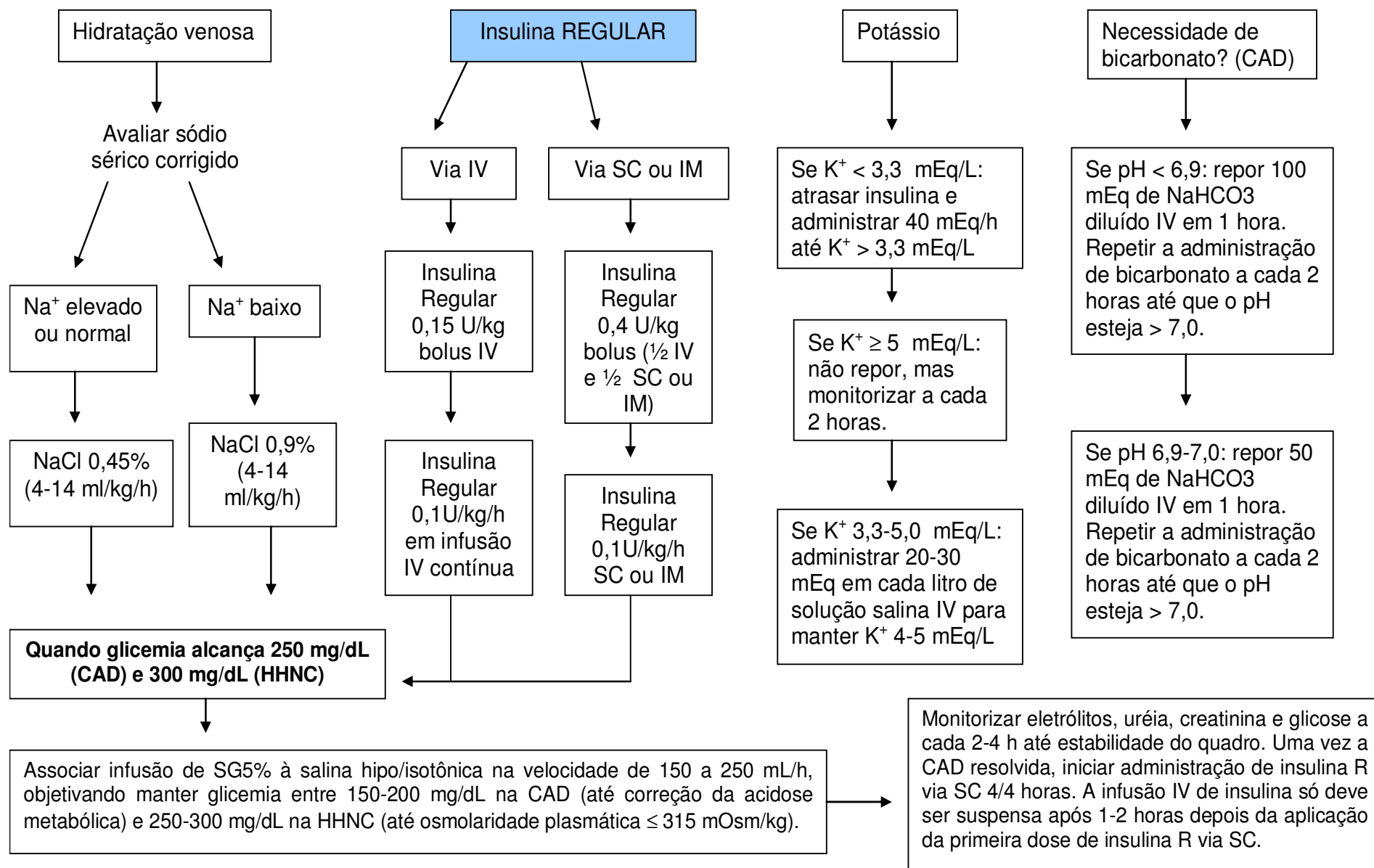
Efeitos vasculares indesejados

Se pH < 6,9: repor 100 mEq de NaHCO₃ diluído IV em 1 hora.

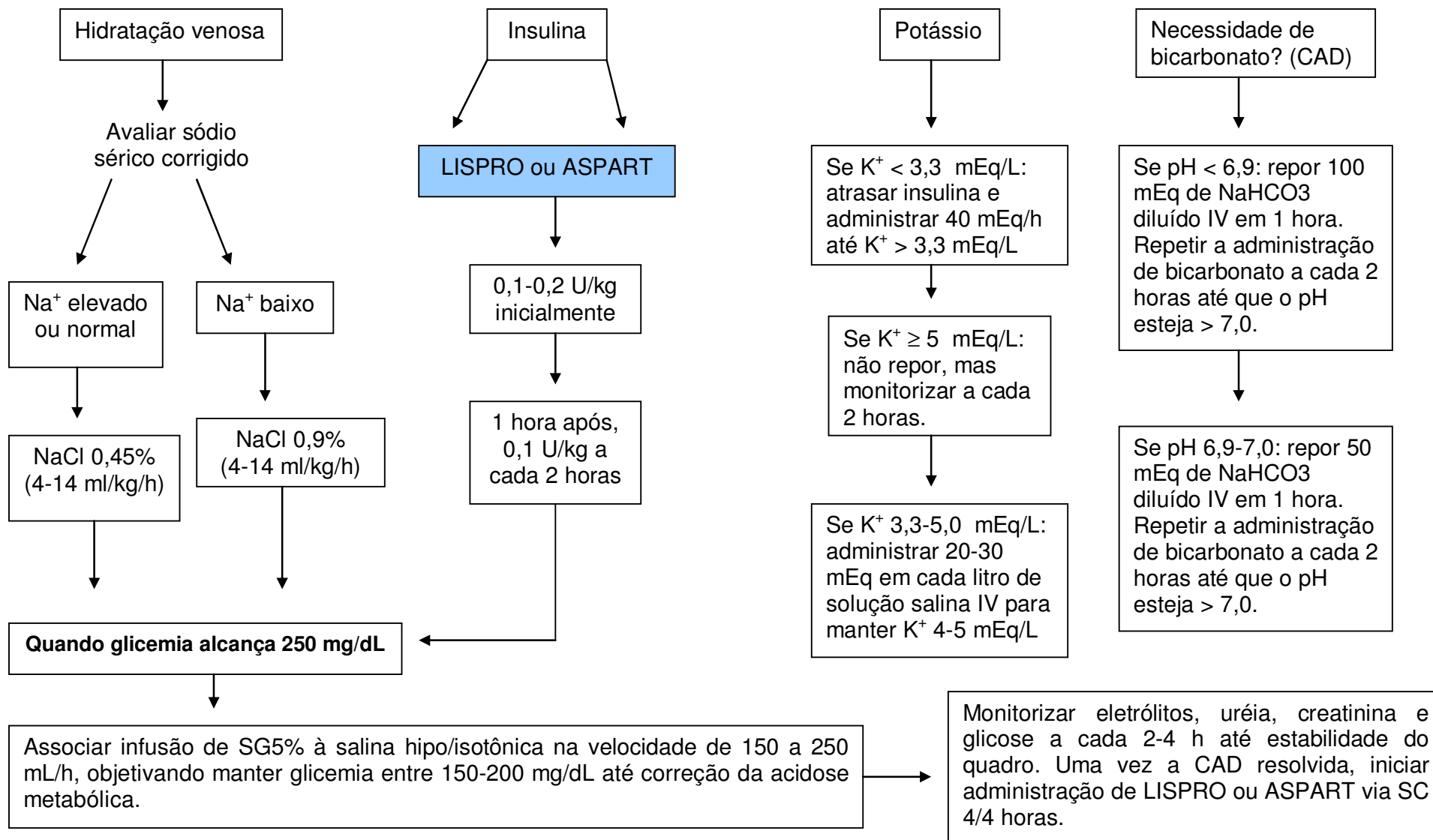
Se pH 6,9-7,0: repor 50 mEq de NaHCO₃ diluído IV em 1 hora.

Repetir a administração de bicarbonato a cada 2 horas até que o pH esteja > 7,0.

Avaliação inicial completa, SF 0,9% 15-20 mL/kg/h na primeira hora



Avaliação inicial completa, SF 0,9% 15-20 mL/kg/h na primeira hora



Rotina IEDE

CRITÉRIOS DE RESOLUÇÃO - CAD

- Glicemia < 200 mg/dL
- Bicarbonato \geq 18 mEq/L
- pH venoso > 7,3

- ⇒ Iniciar a insulina R via SC a cada 4 horas
- ⇒ Suspender a infusão venosa de insulina após 1-2 h após aplicação da 1^a dose de insulina R via SC
- ⇒ Pac apto a se alimentar por via oral: acrescentar NPH
- ⇒ Pac com diagnóstico prévio de DM1: dose anterior
- ⇒ Pac com diagnóstico recente: dose total de insulina de 0,5-1 U/kg/dia

COMPLICAÇÕES

- Hipoglicemia: dose excessiva de insulina
- Hipocalcemia: reposição de insulina e bicarbonato
- Hiperglicemia: interrupção da insulina IV sem cobertura adequada com insulina SC
- Acidose hiperclorêmica: excesso de reposição com SF

Edema cerebral:

- raro (0,7-1% em crianças)
- freqüentemente fatal em crianças
- mais comum: mais jovens e sem Dx prévio de DM
- deterioração do nível de consciência, cefaléia

COMPLICAÇÕES

The New England Journal of Medicine

RISK FACTORS FOR CEREBRAL EDEMA IN CHILDREN WITH DIABETIC KETOACIDOSIS

NICOLE GLASER, M.D., PETER BARNETT, M.B., B.S., IAN McCASLIN, M.D., DAVID NELSON, M.D., JENNIFER TRAINOR, M.D., JEFFREY LOUIE, M.D., FRANCINE KAUFMAN, M.D., KIMBERLY QUAYLE, M.D., MARK ROBACK, M.D., RICHARD MALLEY, M.D., AND NATHAN KUPPERMANN, M.D., M.P.H., FOR THE PEDIATRIC EMERGENCY MEDICINE COLLABORATIVE RESEARCH COMMITTEE OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS

Conclusions Children with diabetic ketoacidosis who have low partial pressures of arterial carbon dioxide and high serum urea nitrogen concentrations at presentation and who are treated with bicarbonate are at increased risk for cerebral edema. (N Engl J Med 2001;344:264-9.)

Melhor tratamento: PREVENÇÃO

- Campanhas de diagnóstico e esclarecimento populacional sobre a doença
- Educação e adesão do paciente sabidamente diabético ao tratamento



Acesso rápido e eficaz ao sistema de saúde

gbalarini.cid@cidleblon.com.br
gibalarini@alternex.com.br