

CETOACIDOSE DIABÉTICA X ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICÊMICO: COMO DIFERENCIAR E TRATAR?

Laryssa Duarte Benevides¹, Leticia Braga Fernandes², Milena Hammes Agnes³, Flávia Ferreira Bach da Graça⁴

CEUB - Centro Universitário de Brasília
laryssadb@sempreceub.com

RESUMO

A cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) são complicações do diabetes que podem levar a desfechos graves se não forem identificadas e tratadas rapidamente. Apesar de apresentarem mecanismos distintos, ambas exigem abordagem criteriosa para garantir um tratamento adequado. Este estudo revisa as particularidades de cada condição, destacando os desafios no diagnóstico diferencial e as estratégias terapêuticas mais eficazes. A compreensão clínica permite um manejo mais assertivo, reduzindo riscos e prevenindo complicações. O reconhecimento precoce dessas emergências e a aplicação de condutas baseadas em evidências são essenciais para melhorar a recuperação dos pacientes e minimizar a morbimortalidade associada.

PALAVRAS-CHAVE: Hiperglicemia. Diabetes Mellitus. Insulinoterapia.

ÁREA TEMÁTICA: Emergência metabólica

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH) são complicações metabólicas graves de pessoas com diabetes, representando causas de morbimortalidade nessa população, mesmo com critérios diagnósticos bem estabelecidos e protocolos de tratamento consolidados. Embora apresentem mecanismos fisiopatológicos distintos, as semelhanças clínicas dificultam o diagnóstico diferencial, especialmente devido à sobreposição de sintomas inespecíficos e à possibilidade de evolução para alterações neurológicas graves, como estupor e coma - mais comum no EHH. Dados recentes indicam um aumento significativo nas admissões hospitalares por CAD nos últimos anos. Essa realidade reforça a importância de uma avaliação criteriosa, fundamentada nos parâmetros diagnósticos estabelecidos, com foco na compreensão da fisiopatologia, comparação de critérios laboratoriais e clínicos, e na aplicação de recomendações atualizadas para manejo e tratamento, a fim de prevenir complicações associadas.

OBJETIVOS

Objetivo Geral:

Analisar as diferenças entre Cetoacidose Diabética e Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico, destacando diagnóstico e tratamento.

Objetivos específicos:

Revisar as fisiopatologias; Comparar critérios laboratoriais e clínicos; Apresentar recomendações atualizadas de tratamento; Discutir as principais complicações associadas.

METODOLOGIA

Este estudo é uma revisão integrativa da literatura com o objetivo de diferenciar a CAD do EHH e analisar suas abordagens terapêuticas. A pesquisa foi realizada no PubMed, abrangendo publicações de 2019 a 2024, utilizando os descritores "Diabetic Ketoacidosis", "Hyperosmolar Hyperglycemic State" e "Treatment" com operadores booleanos.

Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas e diretrizes clínicas de sociedades médicas reconhecidas, excluindo estudos pediátricos, publicações anteriores a 2019 ou sem acesso ao texto completo. A seleção e análise dos estudos foram conduzidas por quatro pesquisadores, organizando os dados em categorias: critérios diagnósticos, fisiopatologia, tratamento e prognóstico.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

A CAD e o EHH fazem parte do espectro de distúrbios decorrentes do diabetes descompensado. Nas duas patologias há redução absoluta ou relativa à ação da insulina e aumento dos hormônios contra-reguladores que levam a um estado de hiperglicemia. A CAD caracteriza-se por hiperglicemia, presença de corpos cetônicos no sangue e acidose metabólica, havendo alteração no metabolismo como um todo e a instituição de um estado catabólico intenso devido a severa deficiência de insulina e ao aumento de seus hormônios contrarreguladores. Dessa forma, ocorre aumento de ácidos graxos livres liberados que dão origem aos corpos cetônicos, ácido lático e proteólise que, em excesso, causam descompensação metabólica.

O EHH apresenta um quadro de hiperglicemia grave com aumento de hormônios contrarregulatórios e insulinopenia relativa de forma a gerar um estado catabólico sem cetose e com disfunção neurológica. Os elevados níveis glicêmicos causam aumento da pressão plasmática e diurese osmótica, e desidratação grave que é agravada pela característica insidiosa da doença. O quadro neurológico é variável podendo chegar ao coma.

DISCUSSÃO

1. Análise Comparativa entre CAD e EHH: Principais diferenças clínicas

A CAD e o EHH possuem algumas diferenças na apresentação clínica. A CAD tem início rápido, apresentando poliúria, polidipsia, náuseas, vômitos, dor abdominal, além de sonolência, torpor, respiração de Kussmaul e hálito cetônico, devido à acidose metabólica e à presença de cetonas. Já o EHH progride mais lentamente, com desidratação severa e sinais de hipovolemia, como pele seca, extremidades frias e hipotensão, enquanto a acidose é menos perceptível. As alterações mentais no EHH, devido à hiperosmolaridade, podem levar ao coma. A diferenciação entre as duas condições baseia-se no fato de, na CAD, o início é abrupto e existe uma acidose metabólica significativa, enquanto na EHH o início é insidioso e há uma hiperosmolaridade extrema.

2. Desafios diagnósticos

Por conta das diferenças fisiopatológicas o diagnóstico da CAD (mais comum na diabetes *mellitus* tipo 1) mostra uma hiperglicemia elevada, geralmente acima de 20 mg/dl, com a presença de corpos cetônicos no sangue e na urina, níveis de pH inferiores a 7,3, níveis de bicarbonato abaixo de 18 mEq/L e os níveis de pressão osmótica plasmática tendem a estar ligeiramente elevados. Já no EHH, que acomete com mais frequência diabetes *mellitus* tipo 2, a hiperglicemia é significativa, geralmente acima de 600 mg/dl, mas ao contrário do CAD, não há presença importante de corpos cetônicos, o pH sanguíneo geralmente está acima de 7,3 e os níveis de bicarbonato não caem consideravelmente. A característica mais notável no EHH é a alta osmolaridade no plasma, que pode chegar acima de 320 mOsm/Kg. Além disso, a EHH ocorre geralmente por fatores precipitantes como mau uso de insulina e infecções, sendo as mais comuns infecção do trato urinário e pneumonia.

Ou seja, a CAD e a EHH são complicações emergenciais que podem surgir em pacientes diabéticos e possuem muitos pontos em comum tanto na fisiopatologia quanto nas manifestações clínicas e, por isso, necessitam de uma avaliação médica meticulosa e atenta para suas diferenças.

3. Manejo Clínico e tratamento

Assim que diagnosticada, a CAD deve ter seu tratamento iniciado de forma rápida para evitar complicações. Sendo uma condição potencialmente grave, um atraso na intervenção pode resultar em piora dos desfechos clínicos. A abordagem terapêutica visa a recuperação do volume circulatório, melhora da perfusão tecidual, controle glicêmico, correção de distúrbios eletrolíticos e o tratamento de fatores precipitantes associados.

Sobre o tratamento na CAD, a reposição volêmica inicial visa restaurar o volume intravascular e garantir fluxo urinário adequado. A recomendação é solução salina isotônica (0,9% NaCl), ajustando conforme resposta clínica, para pacientes com hiponatremia. Para indivíduos com hipernatremia ou normonatremia, utiliza-se a solução de NaCl 0,45%. O uso de bicarbonato é um tema controverso, se estiver entre pH de 6,9 e 7,0, pode ser benéfica a sua infusão com o objetivo de manter o pH acima de 7,0. Já a reposição de fosfato não demonstra benefícios claros, mas pode ser considerada em casos de risco de hipofosfatemia grave.

Antes da insulinoterapia, deve-se medir os níveis séricos de potássio e, se hipocalcemia, em pacientes com função renal adequada e débito urinário presente, recomenda-se a reposição com o objetivo de manter a concentração sérica de potássio entre 4 e 5 mEq/L. Na CAD moderada a grave, administra-se insulina imediata intravenosa (IV) em baixa dose (bolus de 0,1 U/kg), após isso, utiliza-se uma bomba de infusão contínua (0,1 U/kg/h) desde que os níveis séricos de potássio sejam iguais ou superiores a 3,3 mEq/L. A glicemia deve reduzir a uma taxa de 50 a 70 mg/dL/h, se essa meta não for alcançada na primeira hora, um bolus adicional de insulina pode ser administrado. Quando a glicemia atinge valores entre 200 e 250 mg/dL, recomenda-se a introdução de soro glicosado a 5%, mantendo a administração de insulina IV, com ajuste da taxa de infusão para evitar hipoglicemia.

O manejo do EHH apresenta princípios semelhantes ao da CAD, mas sem indicação para o uso de bicarbonato. A infusão de soro glicosado a 5% deve ser iniciada quando a glicemia atinge 300 mg/dL. A prioridade do tratamento é a reposição volêmica e a normalização da osmolaridade sérica. A reidratação

inicia-se com solução de NaCl 0,9%, sendo essencial monitorar o sódio sérico corrigido para definir a transição para fluidos hipotônicos. A insulinoaterapia deve ser administrada de forma cautelosa, pois a resistência à insulina tende a diminuir com a reidratação. Além disso, reduções bruscas na glicemia e no sódio devem ser evitadas para prevenir complicações neurológicas. Em pacientes com EHH, recomenda-se manter a glicemia entre 100 e 180 mg/dL para evitar oscilações glicêmicas.

RESULTADOS

A revisão destacou avanços no manejo da CAD e do EHH, reforçando a necessidade de uma abordagem rápida e eficaz para evitar complicações graves. Um atendimento detalhado com foco nos sintomas e nos exames laboratoriais se mostrou importante na diferenciação das doenças. A reposição volêmica precoce mostrou-se essencial para estabilizar os pacientes e reduzir riscos. Apesar dos avanços, o EHH continua associado a maior mortalidade, exigindo atenção especial. O seguimento ambulatorial e a adesão ao tratamento são fundamentais para evitar novos episódios. Estratégias de educação e monitoramento podem melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

CONCLUSÃO

A CAD e o EHH são complicações graves do diabetes que exigem diagnóstico e tratamento rápidos. Embora tenham mecanismos distintos, seus sintomas podem se sobrepor, tornando essencial uma avaliação criteriosa para um diagnóstico preciso. Mesmo com avanços no manejo, ainda há desafios na prevenção e no diagnóstico precoce, especialmente em pacientes com diabetes tipo 2, onde os quadros podem se sobrepor. A individualização do tratamento e o acompanhamento rigoroso são essenciais para evitar complicações e melhorar a qualidade de vida. Diferenciar corretamente essas emergências metabólicas e aplicar as melhores práticas terapêuticas é fundamental para garantir um prognóstico mais favorável.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

1. MARINO, E. C. et al. Hiperglicemia hospitalar no paciente não-crítico. Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2024.
2. GOSMANOV, A. R.; GOSMANOVA, E. O.; KITABCHI, A. E. Hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. In: FEINGOLD, K. R. et al. (ed.). Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc., 2000—. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>. Acesso em: 17 fev. 2025. PMID: 25905280.
3. UMPIERREZ, G. E. et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia*, v. 67, 22 jun. 2024.
4. Dhatariya, K. K., Glaser, N. S., Codner, E., & Umpierrez, G. E. (2020). Diabetic ketoacidosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1). doi:10.1038/s41572-020-0165-1