CETOACIDOSE DIABÉTICA E DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO: IMPLICAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS E TERAPÊUTICAS

DIABETIC KETOACIDOSIS AND POTASSIUM DISORDERS: PATHOPHYSIOLOGICAL AND THERAPEUTIC IMPLICATIONS

Ana Raquel de Carvalho Mourão[3], Matheus Barbosa Santos Silva[1], Romerytto Dall Armellina[2], Yara Wegher Pereira Pontes[1], Otacylio Fernando Marinho Rodrigues Nicacio[1],

1. Acadêmico do curso de Medicina da Faculdade Afya Maceió; **2.** Acadêmico do curso de Medicina da Faculdade Integradas Espírito-Santenses – FAESA; **3.** Professor do curso de Medicina da Faculdade Afya Maceió.
E-mail do autor correspondente: otacylio.nicacio@alunos.afya.com.br

Eixo Temático: 01

RESUMO
A cetoacidose diabética é uma complicação metabólica aguda do diabetes mellitus, caracterizada por hiperglicemia, cetose e acidose metabólica, na qual os distúrbios do potássio assumem papel central para a segurança clínica do paciente. Como o potássio é o principal cátion intracelular, participando da geração do potencial de ação, da contração muscular e da condução elétrica cardíaca, suas alterações séricas podem repercutir diretamente sobre a excitabilidade neuromuscular e o ritmo cardíaco. Objetivou-se descrever a relação entre a cetoacidose diabética e os distúrbios do potássio, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos, nas repercussões clínicas e na importância da monitorização durante o tratamento. Trata-se de revisão bibliográfica narrativa, elaborada a partir de livros-texto clássicos de fisiologia, bioquímica e patologia, além de diretrizes e artigos científicos recentes sobre cetoacidose diabética e distúrbios hidroeletrolíticos. Os resultados evidenciaram que a deficiência de insulina, a acidose metabólica e a hiperosmolaridade promovem redistribuição do potássio para o meio extracelular, de modo que valores séricos normais ou elevados na admissão podem coexistir com importante depleção corporal total; ao longo do tratamento, a insulinoterapia e a correção da acidose favorecem o retorno do potássio ao meio intracelular, aumentando o risco de hipocalemia. Conclui-se que a interpretação isolada do potássio sérico é insuficiente para estimar as reservas corporais desse eletrólito na cetoacidose diabética, sendo indispensável a monitorização laboratorial seriada e a correção eletrolítica cautelosa antes e durante a insulinoterapia, de modo a prevenir complicações neuromusculares e cardíacas associadas tanto à hipocalemia quanto à hipercalemia.

Palavras-chave: Cetoacidose Diabética. Potássio. Hipocalemia. Hipercalemia. Diabetes Mellitus.

ABSTRACT
Diabetic ketoacidosis is an acute metabolic complication of diabetes mellitus, characterized by hyperglycemia, ketosis, and metabolic acidosis, in which potassium disorders play a central role in patient safety. As the main intracellular cation, potassium participates in action potential generation, muscle contraction, and cardiac electrical conduction, so changes in its serum levels can directly affect neuromuscular excitability and cardiac rhythm. This study aimed to describe the relationship between diabetic ketoacidosis and potassium disorders, emphasizing the pathophysiological mechanisms, clinical repercussions, and the importance of monitoring during treatment. This is a narrative literature review, based on classic physiology, biochemistry, and pathology textbooks, as well as recent guidelines and scientific articles on diabetic ketoacidosis and electrolyte disorders. The results showed that insulin deficiency, metabolic acidosis, and hyperosmolarity promote potassium redistribution to the extracellular compartment, so that normal or elevated serum values on admission may coexist with significant total body depletion; during treatment, insulin therapy and acidosis correction favor potassium return to the intracellular compartment, increasing the risk of hypokalemia. It is concluded that isolated interpretation of serum potassium is insufficient to estimate this electrolyte's body stores in diabetic ketoacidosis, making serial laboratory monitoring and cautious electrolyte correction before and during insulin therapy essential to prevent neuromuscular and cardiac complications associated with both hypokalemia and hyperkalemia.

Keywords: Diabetic Ketoacidosis. Potassium. Hypokalemia. Hyperkalemia. Diabetes Mellitus.

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética é uma complicação aguda do diabetes mellitus, caracterizada por hiperglicemia, cetose e acidose metabólica, configurando uma emergência metabólica que exige reconhecimento e tratamento precoces.1 Clinicamente, sua gravidade está relacionada ao risco de desidratação, alterações neurológicas, instabilidade hemodinâmica e distúrbios eletrolíticos, especialmente quando há atraso na correção metabólica adequada.2

Diante desse contexto, o tratamento da cetoacidose diabética deve ser conduzido de forma integrada, envolvendo reposição volêmica, insulinoterapia e correção dos distúrbios eletrolíticos, uma vez que essas medidas atuam diretamente na reversão da desidratação, da hiperglicemia e da acidose metabólica.[3] Ao longo do tratamento, a avaliação laboratorial seriada é indispensável, pois a correção metabólica pode modificar rapidamente os níveis de eletrólitos, especialmente o potássio, durante a evolução terapêutica.[4]

Entre os eletrólitos envolvidos, o potássio exerce papel essencial na manutenção da excitabilidade neuromuscular, da contração muscular e da condução elétrica cardíaca, sendo um eletrólito diretamente relacionado à estabilidade clínica do paciente. Dessa forma, alterações significativas em seus níveis séricos podem favorecer manifestações como fraqueza muscular, alterações eletrocardiográficas e arritmias, o que torna sua avaliação especialmente relevante em emergências metabólicas como a cetoacidose diabética.[5]

Sob essa perspectiva, é necessário que a interpretação do potássio sérico seja feita de forma cautelosa, pois valores normais ou elevados na admissão não excluem a existência de déficit corporal total desse eletrólito. Essa alteração ocorre porque a deficiência de insulina, a acidose metabólica e a hiperosmolaridade favorecem o deslocamento do potássio para o meio extracelular, enquanto a diurese osmótica e as perdas gastrointestinais reduzem suas reservas corporais.[6]

Diante da possibilidade de variações rápidas do potássio durante a evolução clínica e terapêutica, torna-se relevante discutir esse eletrólito como elemento central na segurança do manejo da cetoacidose diabética.[7] Assim, este artigo tem como objetivo descrever a relação entre cetoacidose diabética e distúrbios do potássio, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos, nas repercussões clínicas e na importância da monitorização durante o tratamento.

MÉTODO

Trata-se de revisão bibliográfica de tipo narrativo, sem protocolo sistemático de busca (PRISMA, JBI ou Scoping Review) e sem pergunta norteadora formal, dado o caráter descritivo e integrador da abordagem. O material foi levantado a partir de livros-texto clássicos de fisiologia, bioquímica e patologia — Guyton e Hall, Lehninger e Robbins —, complementado por diretrizes de sociedades médicas nacionais e internacionais e por artigos científicos recentes relacionados à cetoacidose diabética e aos distúrbios do potássio, sem delimitação temporal rígida, priorizando-se publicações de relevância clínica reconhecida.

Os critérios de seleção foram temáticos, incluindo-se obras e artigos que abordassem a fisiopatologia da cetoacidose diabética, a homeostase do potássio, suas repercussões eletrofisiológicas e sua monitorização terapêutica, e excluindo-se publicações sem relação direta com esses eixos. A organização do conteúdo seguiu estrutura temática, contemplando a fisiologia do potássio, a fisiopatologia da cetoacidose diabética e suas repercussões clínicas e terapêuticas.

RESULTADOS

Fisiologia do potássio e homeostase celular

O potássio é o principal cátion intracelular, responsável pela manutenção da homeostase celular e fundamental para a geração e propagação do potencial de ação, a transmissão de impulsos nervosos, a contração muscular e a função cardíaca. Cerca de 98% do potássio corporal encontra-se no meio intracelular, distribuição mantida principalmente pela bomba Na^+/K^+-ATPase. Além disso, o potássio participa da manutenção do potencial de repouso por meio dos canais de vazamento e da repolarização celular por meio da abertura de canais voltagem-dependentes, permitindo o restabelecimento da excitabilidade elétrica das células.[8,9]

Fisiopatologia da cetoacidose diabética e redistribuição do potássio

Na cetoacidose diabética (CAD), a deficiência absoluta ou relativa de insulina, associada ao aumento de hormônios contrarreguladores, promove redução da captação periférica de glicose, aumento da gliconeogênese e da glicogenólise hepáticas e consequente hiperglicemia. Quando a glicemia ultrapassa a capacidade de reabsorção renal, instala-se glicosúria, desencadeando diurese osmótica com importantes perdas de água e eletrólitos, especialmente potássio.[8,9]

A diurese osmótica intensifica a eliminação urinária de potássio, processo agravado pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona decorrente da hipovolemia e pelas perdas associadas aos episódios de vômitos. Como consequência, embora exista importante depleção dos estoques corporais de potássio, essa deficiência nem sempre é evidenciada pela concentração sérica inicial do eletrólito.[8,10]

Esse aparente paradoxo decorre principalmente da redistribuição transcelular do potássio. A deficiência de insulina reduz a atividade da Na^+/K^+-ATPase, diminuindo o transporte do íon para o meio intracelular, enquanto a hiperosmolaridade causada pela hiperglicemia promove saída de água das células, arrastando potássio para o compartimento extracelular. A acidose metabólica também contribui para esse deslocamento, embora em menor intensidade.[8,9]

Assim, pacientes com CAD frequentemente apresentam potássio sérico normal ou elevado na admissão, apesar da importante deficiência corporal total. Dessa forma, a concentração plasmática isolada não reflete adequadamente as reservas do organismo, podendo mascarar uma depleção significativa que possui implicações importantes para a condução terapêutica.[8]

Repercussões eletrofisiológicas e manejo clínico do potássio na cetoacidose diabética

Do ponto de vista eletrofisiológico, a elevação da concentração extracelular de potássio reduz o gradiente eletroquímico transmembrana, tornando o potencial de repouso menos negativo. Inicialmente pode ocorrer aumento da excitabilidade celular, porém, com a progressão da hipercalemia, há inativação dos canais rápidos de sódio, redução da velocidade de condução elétrica e maior predisposição ao desenvolvimento de arritmias potencialmente fatais.[8]

No eletrocardiograma, essas alterações costumam manifestar-se inicialmente por ondas T apiculadas e simétricas, evoluindo para prolongamento do intervalo PR, alargamento do complexo QRS e, nos casos mais graves, padrão em onda senoidal, fibrilação ventricular ou assistolia. Entretanto, a ausência dessas alterações não exclui distúrbios importantes do potássio sérico, sendo indispensável correlacionar os achados clínicos, laboratoriais e eletrocardiográficos.[10]

Portanto, a hipercalemia observada na admissão da cetoacidose diabética representa principalmente um fenômeno de redistribuição do potássio, coexistindo com importante depleção corporal total. Durante o tratamento, a administração de insulina e a correção da hiperglicemia e da acidose restabelecem rapidamente o transporte intracelular de potássio,

aumentando significativamente o risco de hipocalemia, o que torna indispensáveis a monitorização seriada e a reposição adequada desse eletrólito.[8]

Um dos tratamentos da cetoacidose diabética é a insulinoterapia, a qual favorece a entrada do potássio no meio intracelular, enquanto a reposição volêmica melhora a perfusão renal e pode intensificar a eliminação urinária desse eletrólito. Por esse motivo, pacientes que inicialmente apresentam potássio normal ou elevado podem evoluir com hipocalemia ao longo da terapêutica, o que reforça a necessidade de acompanhamento laboratorial contínuo.[11]

As alterações nos níveis séricos de potássio apresentam relevância clínica por interferirem diretamente na excitabilidade neuromuscular e na condução elétrica cardíaca, podendo favorecer manifestações como fraqueza muscular, alterações eletrocardiográficas e arritmias em pacientes com descompensações metabólicas.[5] Na cetoacidose diabética, esse risco torna-se ainda mais importante porque a concentração de potássio pode variar rapidamente durante o tratamento, exigindo vigilância laboratorial para prevenir complicações associadas tanto à hipocalemia quanto à hipercalemia.[7]

A dosagem do potássio antes do início da insulinoterapia é uma etapa fundamental no manejo da cetoacidose diabética, pois a insulina pode reduzir rapidamente sua concentração sérica ao estimular o deslocamento desse eletrólito para o meio intracelular.[1] Quando o potássio se encontra em níveis muito baixos, a administração imediata de insulina pode agravar a hipocalemia e aumentar o risco de complicações, motivo pelo qual a correção eletrolítica deve preceder ou acompanhar a terapia conforme a avaliação clínica e laboratorial.[4]

CONCLUSÃO

Os achados desta revisão evidenciam que os distúrbios do potássio na cetoacidose diabética resultam, sobretudo, de um fenômeno de redistribuição transcelular, e não apenas de perdas corporais totais, de modo que a concentração sérica isolada na admissão pode não refletir adequadamente as reservas de potássio do organismo. Essa constatação reforça a relevância clínica da monitorização eletrolítica seriada ao longo de todo o tratamento, já que a correção da hiperglicemia, da acidose e a instituição da insulinoterapia podem provocar quedas rápidas e clinicamente significativas do potássio sérico, com risco de repercussões neuromusculares e cardíacas potencialmente graves.

A principal contribuição desta revisão está em sistematizar os mecanismos fisiopatológicos que explicam o comportamento bifásico do potássio na cetoacidose diabética, oferecendo subsídio para a interpretação clínica e para a tomada de decisão terapêutica segura,

especialmente quanto ao momento da insulinoterapia e à necessidade de reposição eletrolítica prévia. Do ponto de vista prático, esse entendimento é indispensável para a formação médica, sendo recomendável que estudos futuros aprofundem protocolos padronizados de monitorização do potássio durante o tratamento da cetoacidose diabética em diferentes contextos assistenciais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2024;47(8):1257-75.

2. Santomauro AT, Santomauro Junior AC, Pessanha AB, Raduan RA, Marino EC, Lamounier RN. Diagnóstico e tratamento da cetoacidose diabética. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes [Internet]. 2023.

3. Stathi D, Dhatariya KK, Mustafa OG. Management of diabetes-related hyperglycaemic emergencies in advanced chronic kidney disease: review of the literature and recommendations. Diabet Med. 2025;42(2):e15405.

4. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1).

5. Coregliano-Ring L, Goia-Nishide K, Rangel ÉB. Hypokalemia in diabetes mellitus setting. Medicina (Kaunas). 2022;58(3):431.

6. Zhang Y, Li J, Deng S, Zhang Y, Guo M, Jiang F, et al. Real-world insights from acute management of potassium disorders in diabetic ketoacidosis. Front Endocrinol (Lausanne). 2025;16:1669400.

7. Lizzo JM, Goyal A, Kaur J. Adult diabetic ketoacidosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [atualizado em 2025 nov 30].

8. Hall JE, Hall ME. Guyton & Hall tratado de fisiologia médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.

9. Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica de Lehninger. 8. ed. Porto Alegre: Artmed; 2022.

10. Kumar V, Abbas AK, Aster JC, Deyrup AT. Robbins & Kumar basic pathology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023.

11. Dhatariya KK. The management of diabetic ketoacidosis in adults - an updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. Diabet Med. 2022;39(6):e14788.