

BMJ Best Practice

Gerenciamento da glicemia em pacientes hospitalizados

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	8
Rastreamento	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	12
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	14
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	22
Opções de tratamento	24
Novidades	35
Acompanhamento	36
Recomendações	36
Complicações	36
Prognóstico	37
Diretrizes	38
Diretrizes de diagnóstico	38
Diretrizes de tratamento	38
Recursos online	40
Nível de evidência	41
Referências	43
Aviso legal	48

Resumo

- ◇ Pacientes com hiperglicemia recém-descoberta apresentam uma mortalidade intra-hospitalar significativamente maior que pacientes com uma história conhecida de diabetes ou normoglicêmicos.
- ◇ Cada vez mais evidências sugerem que o desenvolvimento de hiperglicemia durante uma afecção clínica ou cirúrgica aguda não é uma condição fisiológica ou benigna, mas um marcador de desfechos clínicos desfavoráveis e mortalidade.
- ◇ A hiperglicemia e a hipoglicemia estão associadas à alta mortalidade, independentemente de história conhecida de diabetes.
- ◇ O tratamento eficaz da hiperglicemia está associado a uma redução no tempo de permanência na unidade de terapia intensiva (UTI) e no hospital. Contudo, um rígido controle glicêmico na faixa normal de 4.4 mmol/L a 6.1 mmol/L (80-110 mg/dL) talvez não seja necessário e pode ser prejudicial.
- ◇ Um esquema basal-bolus de insulina ou um esquema basal de insulina deve ser usado em pacientes hospitalizados que não estão em estado crítico, mas insulina em escala móvel isoladamente não deve ser usada nesses pacientes.

Definição

O controle da glicemia em pacientes hospitalizados implica identificar e tratar a hiperglicemia em caso de doença aguda nos pacientes hospitalizados com diabetes preexistente ou novo episódio de hiperglicemia. Isso pode ocorrer na unidade de terapia intensiva (UTI) ou na enfermaria geral, e as evidências e diretrizes são diferentes para cada uma dessas situações. Os três grupos de pacientes a serem considerados são:

- Diabetes mellitus conhecido anteriormente à internação.
- Novo diagnóstico de diabetes mellitus feito à internação hospitalar: nesses casos, os pacientes não sabem que têm diabetes mas apresentam hiperglicemia, e o diabetes é diagnosticado posteriormente.
- Hiperglicemia transitória: pode estar relacionada a estresse, terapia medicamentosa como corticosteroides ou nutrição parenteral e enteral, e remite quando o fator desencadeante é removido.

A prevenção e o tratamento da hipoglicemia no caso do paciente hospitalizado também são abordados. Cetoacidose diabética e hiperglicemia hiperosmolar não cetótica não são abordadas especificamente.

Epidemiologia

Hiperglicemia de pacientes hospitalizados é relativamente comum. Com o aumento da obesidade e diabetes na população em geral, é provável que um número crescente de pacientes hospitalizados tenha hiperglicemia. Em um estudo, hiperglicemia estava presente em 38% dos pacientes hospitalizados (26% com uma história conhecida de diabetes; 12% sem história de diabetes antes da internação).^[4] Pacientes com hiperglicemia recém-descoberta apresentaram mortalidade intra-hospitalar significativamente maior (16%) que pacientes com uma história de diabetes (3%) ou normoglicêmicos (1.7%).^[5]

Etiologia

Cada vez mais evidências sugerem que o desenvolvimento de hiperglicemia durante uma afecção clínica ou cirúrgica aguda não é uma condição fisiológica ou benigna, mas um marcador de desfechos clínicos desfavoráveis e mortalidade elevada.^{[4] [6] [7]}

A identificação de que o tratamento da hiperglicemia pode melhorar os desfechos clínicos chamou mais atenção para essa área. A etiologia da hiperglicemia de pacientes hospitalizados é multifatorial e envolve o aumento da concentração circulante de hormônios do estresse, além de possíveis efeitos deletérios nos sistemas vascular, hemodinâmico e imunológico.^[8] Em alguns casos, a hiperglicemia pode resultar de terapia concomitante, como corticosteroides ou nutrição parenteral, e ocasionalmente enteral. A hiperglicemia está associada a um aumento do risco de complicações e mortalidade em pacientes com nutrição parenteral.^[9]

A glicemia <3.9 mmol/L (<70 mg/dL) geralmente é usada para definir a hipoglicemia, e <2.2 mmol/L (<40 mg/dL), para a hipoglicemia grave. A hipoglicemia é um efeito adverso conhecido da insulina e de outros medicamentos antidiabéticos. Além disso, os pacientes com aumento do risco de hipoglicemia incluem aqueles com ingestão alimentar reduzida, desnutrição, insuficiência hepática ou renal, insuficiência cardíaca, neoplasias, infecção, sepse, idade avançada e comprometimento cognitivo.^{[1] [10] [11]}

Fisiopatologia

A hiperglicemia em pacientes hospitalizados, com ou sem uma história pregressa de diabetes, é uma condição complexa, geralmente associada à resistência insulínica e deficiência de insulina. A resistência insulínica muitas vezes está relacionada a inflamação induzida por infecções ou hormônios do estresse e citocinas. Alguns desses mesmos fatores afetam a função das células beta e induzem a deficiência de insulina.

Tratamentos concomitantes muitas vezes exacerbam o problema. Corticoterapia que induz a resistência insulínica é um bom exemplo. Além disso, a nutrição parenteral com uma alta carga de gordura causa o aumento dos ácidos graxos livres que, por sua vez, afetam o metabolismo da glicose.

A hiperglicemia tem várias consequências que podem afetar os desfechos clínicos. Isso inclui função alterada dos leucócitos, fluxo sanguíneo e reatividade, e estresse oxidativo. Por isso, a correção da hiperglicemia teoricamente é interessante.^[12]

Classificação

Hiperglicemia transitória

O desenvolvimento de hiperglicemia está relacionado ao início de estresse (por exemplo, infecção ou infarto do miocárdio), medicamentos como corticosteroides ou nutrição parenteral e enteral, com remissão quando o fator desencadeante é removido.

Testes:

- Hemoglobina glicada (HbA1c) é normal quando o período de estresse ou exposição é curto (refletindo glicemia normal antes da doença).

Diabetes mellitus do tipo 1^[1]

Pode ter uma predisposição genética e geralmente manifesta-se com pouca idade (5-15 anos de idade). Pode ter história de poliúria, polidipsia e perda de peso não intencional.

Testes:

Dois dos testes a seguir, ou o mesmo teste realizado duas vezes se o paciente não tiver sintomas inequívocos de hiperglicemia:

- Glicemia de jejum: ≥ 7 mmol/L (≥ 126 mg/dL)
- Teste oral de tolerância à glicose: glicose plasmática de 2 horas ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL). Esse teste geralmente não é necessário
- Hemoglobina glicada (HbA1c) ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$).

Em um paciente com sintomas inequívocos de hiperglicemia:

- Glicemia aleatória ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL).

Evidências de diabetes do tipo 1:

- Cetonúria e cetonemia: elevadas na cetoacidose

- Peptídeo C em jejum: geralmente baixo, mas pode estar dentro da faixa normal
- Anticorpos antidescarboxilase do ácido glutâmico (DAG), anticorpos anti-ilhotas (ICA) e anticorpos antiproteína 2 associada a insulinoma (IA-2): positivo

Diabetes mellitus do tipo 2[1] [2]

Geralmente em idade avançada. Pode haver história familiar. Risco maior em negros, latinos e índios norte-americanos.

Pode ter características de síndrome metabólica (hipertensão, obesidade e hiperlipidemia).

Pode ocorrer poliúria, polidipsia e perda de peso não intencional.

Pode haver indicação de resistência insulínica associada: por exemplo, acantose nigricans ou síndrome do ovário policístico (SOPC).[1]

Testes:

Dois dos testes a seguir, ou o mesmo teste realizado duas vezes se o paciente não tiver sintomas inequívocos de hiperglicemia:

- Glicemia de jejum: ≥ 7 mmol/L (≥ 126 mg/dL)
- Teste oral de tolerância à glicose: glicose plasmática de 2 horas ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL). Esse teste geralmente não é necessário
- Hemoglobina glicada (HbA1c) ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$).

Em um paciente com sintomas inequívocos de hiperglicemia:

- Glicemia aleatória ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL).

Pré-diabetes[1]

Fatores de risco e história semelhantes ao diabetes do tipo 2.

Testes:

- Glicemia de jejum alterada: glicemia de jejum 5.55 mmol/L a 6.9 mmol/L (100-125 mg/dL)
- Intolerância à glicose: glicose plasmática de 2 horas 7.8 mmol/L a 11 mmol/L (140-199 mg/dL) no teste oral de tolerância à glicose
- Hemoglobina glicada (HbA1c): 38 mmol/mol a 47 mmol/mol (5.7%-6.4%).

Diabetes que se apresenta na gravidez[1]

- Diabetes pregresso desconhecido – é diagnosticado na visita pré-natal inicial quando um dos seguintes critérios é satisfeito:

- Glicemia de jejum ≥ 7 mmol/L (≥ 126 mg/dL)
- HbA1c ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$)
- Glicemia aleatória ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL) que é confirmada pela glicemia de jejum ou pelo critério de HbA1c acima.[3]

- O diabetes gestacional – é diagnosticado de duas maneiras: um método de uma etapa ou de duas etapas.

Método de uma etapa

- Teste oral de tolerância à glicose com 75 g de glicose durante 24-28 semanas de gestação.

O diagnóstico de diabetes gestacional é confirmado quando um dos seguintes valores é atingido:

- Glicemia de jejum >5.1 mmol/L (>92 mg/dL)
- 1 hora >10.0 mmol/L (>180 mg/dL)
- 2 horas >8.5 mmol/L (>153 mg/dL).

Método de duas etapas

- Teste com 50 g de glicose de 1 hora, seguido por teste oral de tolerância à glicose com 100 g de glicose de 3 horas para aquelas com um teste de glicose pós-prandial de 1 hora com 50 g de glicose >7.8 mmol/L (>140 mg/dL).

O diagnóstico de diabetes gestacional é confirmado quando pelo menos dois dos seguintes critérios são atendidos ou excedidos:

Critérios de Carpenter/Coustan (critério do National Diabetes Data Group)

- Jejum: 5.3 mmol/L (95 mg/dL) (5.8 mmol/L [105 mg/dL])
- 1 hora: 10.0 mmol/L (180 mg/dL) (10.5 mmol/L [190 mg/dL])
- 2 horas: 8.6 mmol/L (155 mg/dL) (9.2 mmol/L [165 mg/dL])
- 3 horas: 7.8 mmol/L (140 mg/dL) (8.1 mmol/L [145 mg/dL]).

Os fatores de risco para diabetes gestacional incluem índice de massa corporal (IMC) elevado, bebê anterior pesando >4.1 kg (>9 lb), hipertensão, SOPC, ascendência não branca e história familiar de diabetes.

Hipoglicemia^[1]

Glicemia <3.9 mmol/L (<70 mg/dL). A glicemia <3.0 mmol/L (<54 mg/dL) é considerada clinicamente significativa. Vários estudos sobre a hiperglicemia em pacientes hospitalizados usam a definição de hipoglicemia grave como sendo uma glicemia <2.2 mmol/L (<40 mg/dL).

Rastreamento

Todos os pacientes hospitalizados com novo episódio de hiperglicemia devem ser avaliados para verificar a presença de diabetes com um teste de glicemia de jejum ou de tolerância à glicose subsequente. O teste de hemoglobina glicada (HbA1c) também pode ser útil para diferenciar diabetes de hiperglicemia induzida por estresse.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem branco de 56 anos de idade sem história pregressa documentada de diabetes é hospitalizado com dispneia, febre e tosse produtiva. Os sinais vitais do paciente são os seguintes: temperatura 38.5 °C (101.4 °F); pressão arterial (PA) 90/60 mmHg; pulso 110 bpm; frequência respiratória 22 bpm; e saturação de O₂ em ar ambiente de 89%. A radiografia torácica obtida no pronto-socorro revela uma condensação no lobo inferior direito. Hidratação intravenosa e os antibióticos apropriados são iniciados para tratamento empírico de pneumonia lobar. O perfil metabólico à internação revela um nível glicêmico de 14.0 mmol/L (252 mg/dL).

Caso clínico #2

Um homem branco de 55 anos de idade chega ao pronto-socorro com uma história de 1 dia de desconforto torácico intermitente. Ele é caracterizado como intenso, irradiando-se para o braço esquerdo. O homem é obeso, mas não apresenta anormalidades evidentes ao exame físico. É diagnosticado um infarto do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST, e ele é levado para o laboratório de cateterismo, onde é submetido com sucesso a uma intervenção coronária percutânea. Após o procedimento, ele é internado na unidade de cuidados cardíacos (UCC) para tratamento adicional. Os resultados laboratoriais revelam uma glicemia aleatória de 11.2 mmol/L (201 mg/dL) à internação. Dois dias depois, a glicemia de jejum é de 6.4 mmol/L (115 mg/dL) e a hemoglobina glicada (HbA1c) é de 43 mmol/mol (6.2%).

Outras apresentações

Hiperglicemia de paciente hospitalizado manifesta-se com várias características e histórias. Os pacientes podem ter uma história conhecida de diabetes mellitus antes da internação; um diagnóstico de diabetes mellitus estabelecido logo depois, quando um fator desencadeante presumido desaparece, mas a hiperglicemia persiste; ou hiperglicemia transitória, relacionada a, por exemplo, corticosteroides, que em geral remite rapidamente.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A história é extremamente importante para determinar se um paciente apresenta um novo episódio de hiperglicemia ou se é um caso de diabetes mellitus preexistente não tratado ou mal controlado. Distinguir o diabetes mellitus do tipo 1 e o diabetes mellitus do tipo 2, junto com um novo episódio de hiperglicemia, pode ajudar a estabelecer um planejamento claro para o controle glicêmico durante a internação hospitalar. Por exemplo, é importante que haja uma vigilância maior de cetoacidose diabética em pacientes com diabetes do tipo 1.

História

Hiperglicemia

- Deve-se reavaliar a história medicamentosa atual de pacientes que conhecidamente têm diabetes mellitus para que ela seja otimizada na alta do hospital.
- Em alguns pacientes sem história pregressa de diabetes, a história medicamentosa pode revelar um ciclo recente de uso de corticosteroide, que pode ser uma indicação de hiperglicemia transitória.

Hipoglicemia

- Pacientes com hipoglicemia podem apresentar nível reduzido de consciência, comportamento incomum, sudorese, taquicardia, convulsões ou coma. É essencial reconhecer esses sintomas e sinais urgentemente para instituir o tratamento imediato.
- A sedação ou betabloqueadores podem mascarar os sintomas e prejudicar as respostas contrarreguladoras.
- Pacientes com aumento do risco de hipoglicemia incluem idosos, pessoas desnutridas, com comprometimento cognitivo e com insuficiência renal ou hepática.[10] [11]

Exame

Os pacientes devem ser submetidos a um exame físico completo específico para a doença manifesta.

Em pacientes com diabetes conhecido ou suspeito, recomendam-se os seguintes exames:

- Exame oftalmológico: um exame do fundo do olho com um oftalmoscópio para avaliar a presença de retinopatia diabética.
- Exame de sensibilidade vibratória e microfilamentos: um exame de rastreamento, usando testes simples como o teste de sensibilidade à dor, percepção vibratória (usando-se um diapasão de 128 Hz), sensibilidade à pressão no monofilamento de 10 g e reflexos do tornozelo para avaliar sinais de neuropatia diabética.

Exames diagnósticos

- A glicemia deve ser verificada rotineiramente em todos os pacientes hospitalizados e é a primeira indicação de hiperglicemia.
- Em pacientes com diabetes preexistente ou hiperglicemia recém-descoberta, a glicemia capilar (ponta do dedo) deve ser verificada durante toda a internação, preferivelmente antes das refeições e ao deitar, se o paciente estiver se alimentando, ou a cada 6 horas, se não estiver ingerindo nada pela boca. Pacientes com sinais de hipoglicemia devem fazer o teste da ponta do dedo imediatamente.
- Como critério diagnóstico, a American Diabetes Association incluiu a hemoglobina glicada (HbA1c) ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$) em duas ocasiões diferentes, ou uma única HbA1c ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$) combinada com glicemia de jejum ≥ 7 mmol/L (≥ 126 mg/dL) ou glicemia aleatória ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL). A HbA1c também pode ser útil para diferenciar um diabetes não reconhecido previamente de hiperglicemia induzida por estresse. Uma HbA1c normal diante de uma nova hiperglicemia sugere hiperglicemia transitória, seja relacionada a estresse, corticosteroides ou nutrição parenteral/enteral, enquanto um nível elevado indica diabetes existente de longa duração. O teste oral de tolerância à glicose geralmente não é feito durante a hospitalização.[1]
- A função renal deve ser testada para avaliar nefropatia diabética em todos os pacientes com hiperglicemia e deve incluir creatinina sérica, ureia e cálculo da taxa de filtração glomerular (TFG).

- Em pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 e cetoacidose suspeita, devem-se medir os corpos cetônicos séricos. Dos corpos cetônicos, o beta-hidroxibutirato é o mais específico e sensível. Esses testes também podem ser úteis para monitorar o progresso da recuperação de cetoacidose.
- Todos os pacientes hospitalizados com novo episódio de hiperglicemia devem ser avaliados após a alta para verificar a presença de diabetes com um teste de glicemia de jejum e/ou HbA1c subsequente. Resultados anormais devem ser confirmados em outro dia. O teste oral de tolerância à glicose pode ser necessário se não houver certeza sobre o diagnóstico, mas geralmente não é o caso.

Fatores de risco

Fortes

doença grave (hiperglicemia ou hipoglicemia)

- Doenças particularmente graves, como infarto do miocárdio, sepse e pneumonia são grandes fatores de risco para hiperglicemia.[13] Sepses podem aumentar os níveis de glicose sérica por meio de alterações hormonais que aumentam a produção de glicose hepática e reduzem a captação de glicose periférica. Pacientes com aumento do risco de hipoglicemia incluem aqueles com insuficiência hepática ou renal, insuficiência cardíaca, malignidade, infecção ou sepse.[1] [10] [11]

uso de corticosteroide (hiperglicemia)

- Os corticosteroides se opõem à ação da insulina e estimulam a gliconeogênese hepática. Índice de massa corporal (IMC) mais alto e idade avançada aumentam o risco de hiperglicemia induzida por corticosteroides.[14]

diabetes mellitus mal controlado (hiperglicemia)

- Pacientes com uma história conhecida de diabetes mellitus podem apresentar hiperglicemia.

administração de insulina (hipoglicemia)

- A insulina pode induzir hipoglicemia e causar neuroglicopenia. A hipoglicemia está associada a desfechos adversos, especialmente em pacientes de UTI. A sedação ou betabloqueadores podem mascarar os sintomas de neuroglicopenia, prejudicando as respostas contrarreguladoras.
- Comparada à insulina em escala móvel, a insulina em esquema basal-bolus é mais frequentemente associada à hipoglicemia.[15]

alterações no esquema de corticosteroide ou insulina (hipoglicemia ou hiperglicemia)

- Fatores iatrogênicos que podem causar hipoglicemia incluem redução súbita de uma dose de corticosteroide, calendarização incorreta em relação às refeições de insulina de ação curta ou rápida, e redução da infusão de dextrose (glicose) intravenosa ou da taxa de nutrição parenteral.[1]

pouca ingestão de alimentos (hipoglicemia)

- Pessoas desnutridas correm risco de hipoglicemia.[1] [10] [11]
- Alterações na ingestão alimentar podem incluir ingestão oral reduzida, não poder ingerir alimentos ou medicamentos por via oral ou interrupção imprevista da nutrição (enteral ou parenteral).[1]

idade avançada ou comprometimento cognitivo (hipoglicemia)

- Risco elevado de hipoglicemia.[\[1\]](#) [\[10\]](#) [\[15\]](#) [\[11\]](#)

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco para hiperglicemia (comum)**

- Os principais fatores de risco para hiperglicemia incluem estresse (por exemplo, doença grave como infarto do miocárdio), infecção, uso de corticosteroides e diabetes mellitus mal controlado.

presença de fatores de risco para a hipoglicemia (comum)

- Os principais fatores de risco para hipoglicemia incluem o uso de insulina, idade avançada, desnutrição, comprometimento cognitivo ou insuficiência renal ou hepática.[\[10\]](#) [\[11\]](#)

história de diabetes mellitus (comum)

- Em um estudo, hiperglicemia estava presente em 38% dos pacientes hospitalizados (26% tinham uma história conhecida de diabetes e 12% não tinham história de diabetes antes da internação).[\[4\]](#)

sinais de hipoglicemia (comum)

- Os pacientes podem apresentar nível reduzido de consciência, comportamento incomum, sudorese, taquicardia, convulsões ou coma. É essencial reconhecer esses sintomas e sinais urgentemente para instituir o tratamento imediato.

Outros fatores de diagnóstico**história recente de uso de corticosteroide (comum)**

- Pode sugerir hiperglicemia transitória.

sinais de retinopatia diabética (comum)

- Pode sugerir diabetes de longa duração. Inclui hemorragia intrarretiniana, mancha branca do tipo "bolas de algodão", exsudatos lipídicos, beading venoso e anormalidades microvasculares intrarretinianas.

sinais de neuropatia diabética (comum)

- Pode sugerir diabetes de longa duração. Inclui perda de sensibilidade vibratória; propriocepção alterada; sensibilidade a dor, sensibilidade tátil e sensibilidade térmica debilitadas; gastroparesia, constipação, hipotensão ortostática ou taquicardia de repouso.

poliúria, polidipsia ou perda de peso não intencional (incomum)

- A hiperglicemia geralmente é assintomática, mas o diabetes do tipo 2 grave ou prolongado pode produzir sintomas.
- Também pode sugerir diabetes do tipo 1.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
glicemia plasmática aleatória <ul style="list-style-type: none"> Hipoglicemia: <3.9 mmol/L (<70 mg/dL); hipoglicemia grave: <2.2 mmol/L (<40 mg/dL). Como teste de rastreamento diagnóstico, ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL) acompanhado por sintomas de hiperglicemia (poliúria, polidipsia, perda de peso) é diabetes (deve ser repetido). 	elevado
HbA1c <ul style="list-style-type: none"> Como critério diagnóstico adicional para diabetes, a American Diabetes Association incluiu HbA1c ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$) em duas ocasiões diferentes, ou uma única HbA1c ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$) combinada com glicemia de jejum ≥ 7 mmol/L (≥ 126 mg/dL) ou glicemia aleatória ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL). O teste oral de tolerância à glicose geralmente não é feito durante a hospitalização. A HbA1c pode ser útil para diferenciar diabetes não reconhecido previamente de hiperglicemia transitória. Uma HbA1c normal diante de uma nova hiperglicemia sugere hiperglicemia transitória, embora um nível elevado indique diabetes existente de longa duração. A HbA1c também pode ser útil para avaliar o tratamento anterior e o controle do diabetes conhecido.[1] 	≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$) sugere hiperglicemia crônica; HbA1c elevada deve ser confirmada em outra ocasião
ureia sérica, creatinina e cálculo da taxa de filtração glomerular (TFG) <ul style="list-style-type: none"> Insuficiência renal é um fator de risco para hipoglicemia. 	podem ser anormais em nefropatia diabética
proporção creatinina/albumina em amostra de urina <ul style="list-style-type: none"> Microalbuminúria foi definida historicamente como 3.4-33.8 mg/mmol (30-299 microgramas/mg) de creatinina. Microalbuminúria foi definida historicamente como creatinina ≥ 33.9 mg/mmol (≥ 300 microgramas/mg). 	creatinina <3.4 mg/mmol (<30 microgramas/mg) é normal e descarta nefropatia diabética
cetonas séricas <ul style="list-style-type: none"> Precisam estar relacionados ao quadro clínico, pois os corpos cetônicos podem estar elevados em jejum. O beta-hidroxibutirato é elevado quando >300 micromoles/L (>3 mg/dL). Cetonúria não é recomendado, pois pode refletir o estado do paciente de muitas horas atrás. 	pode ser positiva

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
glicemia de jejum ou HbA1c após a alta <ul style="list-style-type: none"> Todos os pacientes hospitalizados com novo episódio de hiperglicemia devem ser avaliados para verificar a presença de diabetes com um teste de glicemia de jejum ou HbA1c. Resultados anormais devem ser confirmados em outro dia. 	≥ 7 mmol/L (≥ 126 mg/dL) ou HbA1c ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$) é diagnóstico de diabetes mellitus

Exame	Resultado
teste oral de tolerância à glicose após a alta <ul style="list-style-type: none"> Todos os pacientes hospitalizados com novo episódio de hiperglicemia devem ser avaliados para verificar a presença de diabetes com um teste de acompanhamento. O teste de tolerância à glicose pode ser necessário quando há forte suspeita de diabetes após a alta, mas glicemia de jejum (<7 mmol/L [<126 mg/dL]) ou HbA1c não é diagnóstico.^[1] Resultados anormais devem ser confirmados em outro dia. 	glicose plasmática de 2 horas ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL) é diagnóstico de diabetes mellitus

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hiperglicemia transitória (por exemplo, de estresse, corticosteroides, nutrição parenteral/enteral)	<ul style="list-style-type: none"> Na hiperglicemia induzida por corticosteroides, há uma clara história de uso de corticosteroide (incluindo possíveis injeções intramusculares). 	<ul style="list-style-type: none"> Hemoglobina glicada (HbA1c) normal (refletindo glicemia normal antes da doença).
Diabetes mellitus do tipo 1	<ul style="list-style-type: none"> Pode ter uma predisposição genética e geralmente manifesta-se com pouca idade (5-15 anos de idade). Pode ter história de poliúria, polidipsia e perda de peso não intencional. 	<ul style="list-style-type: none"> HbA1c ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$) ou Glicemia de jejum: ≥ 7 mmol/L (≥ 126 mg/dL) ou Teste oral de tolerância à glicose: glicose plasmática de 2 horas ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL). Glicemia aleatória ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL). Cetonúria e cetonemia: elevadas na cetoacidose. Peptídeo C em jejum: baixo ou não detectável, também pode estar normal. Anticorpos antidescarboxilase do ácido glutâmico (DAG), anticorpos anti-ilhotas (ICA) e anticorpos antiproteína 2 associada a insulinooma (IA-2): positivos^[1]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Diabetes mellitus do tipo 2	<ul style="list-style-type: none"> • Geralmente em idade avançada. Pode ter história familiar de diabetes do tipo 2. Risco maior em negros, latinos e índios norte-americanos. • Pode ter características de síndrome metabólica (hipertensão, obesidade, hiperlipidemia). • Pode ocorrer poliúria, polidipsia e perda de peso não intencional. • Pode ter indicação de resistência insulínica (por exemplo, acantose nigricans ou síndrome do ovário policístico).[1] 	<ul style="list-style-type: none"> • HbA1c ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$) ou • Glicemia de jejum: ≥ 7 mmol/L (≥ 126 mg/dL) ou • Teste oral de tolerância à glicose: glicose plasmática de 2 horas ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL) ou • Glicemia aleatória ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL) acompanhada por sintomas. • Todos os testes devem ser repetidos na ausência de hiperglicemia inequívoca. • Peptídeo C em jejum: detectável.[1]
Pré-diabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Fatores de risco e história semelhantes ao diabetes do tipo 2. 	<ul style="list-style-type: none"> • Glicemia de jejum alterada: glicemia de jejum 5.55 mmol/L a 7 mmol/L (100-125 mg/dL) • Intolerância à glicose: glicose plasmática de 2 horas 7.8 mmol/L a 11 mmol/L (140-199 mg/dL) no teste oral de tolerância à glicose. • HbA1c de 38 mmol/mol a 47 mmol/mol (5.7 a 6.4%) indica pré-diabetes ou alto risco de diabetes no futuro.[1]

Abordagem passo a passo do tratamento

Os princípios de tratamento de pacientes com hiperglicemia ou diabetes recém-diagnosticados continuam os mesmos que dos pacientes com diabetes conhecido e estabelecido. Entretanto, fatores adicionais devem ser considerados. A resistência insulínica e a secreção de insulina podem ser afetadas por vários fatores em pacientes hospitalizados. Além disso, a maioria dos pacientes hospitalizados tem uma ingestão oral não confiável, procedimentos frequentes que exigem alterações na dieta e novos esquemas de medicamentos. Pacientes que tomavam agentes orais em esquema ambulatorial podem não ser capazes de continuar os medicamentos no hospital devido à função renal flutuante ou a procedimentos que exigem contraste intravenoso (metformina), exacerbações de insuficiência cardíaca (tiazolidinedionas) ou incapacidade de ser tratado por via oral antes de cirurgia.

Distinguir entre diabetes mellitus do tipo 1, diabetes mellitus do tipo 2 ou um novo episódio de hiperglicemia pode ajudar a estabelecer um planejamento claro para controle glicêmico durante a internação hospitalar. Pacientes com hiperglicemia recém-descoberta apresentaram uma mortalidade intra-hospitalar significativamente maior que pacientes com uma história de diabetes ou normoglicêmicos.^{1[B]Evidence} A vigilância é necessária para detectar cetoacidose em pacientes com diabetes do tipo 1. Tanto no caso de cuidados intensivos quanto de não intensivos, o controle glicêmico deve ser individualizado de acordo com o estado do paciente e com os recursos disponíveis no sistema hospitalar.^[1] A hiperglicemia e a hipoglicemia estão associadas à alta mortalidade, independentemente de história conhecida de diabetes.^{[10] [11]}

A estratégia e os objetivos do tratamento ainda são semelhantes para pacientes com afecções cirúrgicas e não cirúrgicas, mas a hipoglicemia é um problema encontrado com mais frequência em pacientes com afecções não cirúrgicas,^[15] e os desfechos são piores neste grupo; por isso, é essencial evitar a hipoglicemia.

Objetivos do controle glicêmico

As metas e o controle da glicose devem ser individualizados para cada paciente; por isso, as estratégias de tratamento devem ser flexíveis. Após um estudo sobre insulinoterapia intensiva em pacientes em estado crítico publicado em 2001, o controle glicêmico rigoroso tornou-se padrão de cuidados para a unidade de terapia intensiva (UTI) naquela ocasião.^[16] Desde então, vários estudos investigaram a utilidade do controle glicêmico intensivo no ambiente da UTI e concluíram que a insulinoterapia intensiva pode não contribuir para a redução da mortalidade.^{2[A]Evidence}

Motivos postulados de falha em documentar mortalidade reduzida nos estudos subsequentes incluem término precoce do estudo, desvio de protocolos e recrutamento incompleto. Também é possível que a mortalidade secundária a uma taxa mais alta de hipoglicemia no grupo de insulinoterapia intensiva prejudique a melhora da taxa de mortalidade.^{[19] [20] [21]}

Em outra metanálise de pacientes em estado crítico, o controle glicêmico intensivo não foi associado a mortalidade hospitalar significativamente reduzida, mas a um aumento do risco de hipoglicemia.^{[22] 3[B]Evidence}

Em 2008, a American Heart Association recomendou um valor-alvo glicêmico de 5 a 7.8 mmol/L (90-140 mg/dL).^[23] Entretanto, um grande ensaio clínico randomizado e controlado posteriormente levantou dúvidas sobre os valores-alvo glicêmicos intensivos atuais para controle glicêmico de pacientes hospitalizados e descobriu uma taxa de mortalidade a 90 dias maior para os pacientes de UTI com valores-alvo glicêmicos de 4.5 a 6 mmol/L (81-108 mg/dL) que para aqueles com valores-alvo glicêmicos

de 10 mmol/L (180 mg/dL).[19] A dúvida é que pode não haver qualquer benefício adicional na redução dos níveis glicêmicos abaixo de 7.8 a 10.0 mmol/L (de 140 a 180 mg/dL) no ambiente de UTI e para todos os pacientes hospitalizados.[24] [25]

Uma revisão sistemática de 21 ensaios em UTI's, cuidado perioperatório, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral revelou que a insulinoterapia intensiva não afetou, em curto ou longo prazos, a mortalidade, as taxas de infecção ou o tempo de internação.[26] [27] Dados de vários ensaios, porém, documentaram um aumento significativo no risco de hipoglicemia grave, que também pode ser mal tolerada, o que leva a concluir que não há evidências consistentes que documentem o desfecho de melhora da saúde da insulinoterapia intensiva.

A American Diabetes Association e a American Association of Clinical Endocrinologists recomendam o seguinte:[10] [11]

1. Um nível glicêmico alvo geral de 7.8 a 10.0 mmol/L (140 a 180 mg/dL) para pacientes em estado crítico (preferivelmente pelo uso de um protocolo de infusão de insulina)
2. Valor-alvo <7.8 mmol/L (<140 mg/dL) antes das refeições para pacientes fora do estado crítico, com reavaliação do esquema de insulina quando o nível glicêmico for <5.6 mmol/L (<100 mg/dL), e uma alteração no esquema se o nível glicêmico for <3.9 mmol/L (<70 mg/dL), a menos que haja um motivo claro, como a falta de uma refeição
3. Valores-alvo glicêmicos aleatórios de 10 mmol/L (<180 mg/dL) para pacientes fora do estado crítico.

A Canadian Diabetes Association recomenda:[2]

1. Valores-alvo de glicose de 8.0 a 10.0 mmol/L (144 a 180 mg/dL) para os pacientes hospitalizados mais criticamente enfermos
2. Valores-alvo de glicose pré-prandial de 5.0 a 8.0 mmol/L (90 a 144 mg/dL) em conjunto com valores de glicose aleatória abaixo de 10.0 mmol/L (180 mg/dL)
3. Valores-alvo de glicose perioperatória de 5.0 a 10.0 mmol/L (90 a 180 mg/dL).

São recomendados se puderem ser seguramente obtidos sem hipoglicemia e com a advertência de que, para alguns pacientes, podem ser apropriados valores-alvo mais rígidos.[1]

A American College of Physicians, contudo, publicou as seguintes recomendações:[28] [26] [27]

1. Não usar insulinoterapia intensiva para controlar a glicemia rigorosamente em pacientes fora da unidade de terapia intensiva cirúrgica (UTIC)/não cirúrgica com ou sem diabetes mellitus
2. Não usar insulinoterapia intensiva para normalizar a glicemia em pacientes de UTI cirúrgica/não cirúrgica com ou sem diabetes mellitus
3. Um nível glicêmico alvo geral de 7.8 a 11.1 mmol/L (140 a 200 mg/dL) é usado na insulinoterapia de pacientes da UTI cirúrgica/não cirúrgica.

Os autores deste tópico acham que o valor-alvo de 11.1 mmol/L (200 mg/dL) pode ser muito indulgente e preferem as recomendações da American Diabetes Association e da American Association of Clinical Endocrinologists. Valores-alvo <6.1 mmol/L (<110 mg/dL) para pacientes em estado crítico não são recomendados.[1]

Demonstrou-se um benefício maior do controle glicêmico intensivo em pacientes de UTI cirúrgica que não cirúrgica.[19] [23] [1] 4[A]Evidence Os benefícios em pacientes com infarto do miocárdio ainda são controversos, mas devem-se evitar a hiperglicemia grave e a hipoglicemia.[19] [1] Estudos não

randomizados sugeriram que o controle glicêmico rígido reduziu a mortalidade e as infecções profundas de ferida esternal em pacientes com diabetes submetidos a cirurgia cardíaca.[1] [29] Também se sugeriu que o nível de A1c elevado em pacientes não diabéticos hospitalizados por síndrome coronariana aguda está associado a aumento do risco de mortalidade,[30] e que talvez um paciente não diabético com A1c <6.5% hospitalizado por síndrome coronariana aguda deva fazer um teste oral de tolerância à glicose dentro de 7 a 28 dias.[31]

Para pacientes de AVC, hiperglicemia está relacionada a um desfecho clínico desfavorável, mas o limiar no qual os níveis de glicose preveem desfechos desfavoráveis não foi estabelecido e são necessários estudos controlados adicionais para estabelecer os níveis ideais de glicose.[32] Em uma metanálise de pacientes neurológicos e neurocirúrgicos em estado crítico, o controle rigoroso da glicose (os limites inferiores das faixas-alvo foram de 4.4 a 5.0 mmol/L [80 a 90 mg/dL] e os limites superiores das faixas-alvo foram de 6.1 a 7.8 mmol/L [110 a 140 mg/dL]) foi associado a menor risco de infecção e melhores desfechos neurológicos (segundo as medidas da escala de desfecho de Glasgow, da escala de desfecho de Glasgow estendida ou da escala de Rankin modificada), comparado ao controle da glicose convencional (o limite inferior das faixas-alvo foi de 6.7 mmol/L [120 mg/dL] e o limite superior das faixas-alvo foi de 12.0 mmol/L [215 mg/dL]).[33] A glicose-alvo <8.6 mmol/L [<155 mg/dL] também foi associada à maior eficácia da fibrinólise e à transformação hemorrágica reduzida no AVC agudo.[34] Níveis ideais de glicose ainda não foram estabelecidos para sepse e choque.[35]

O benefício de tratar hiperglicemia induzida por corticosteroides não foi determinado. Não está claro se a hiperglicemia induzida por corticosteroides (exceto para pacientes de transplante) está associada a um desfecho clínico desfavorável em curto prazo.

Hiperglicemia não controlada; cirurgia ou doença crítica

Em pacientes com diabetes do tipo 1, a falta de insulina pode causar cetoacidose. A infusão de glicose para nutrição, junto com a administração de insulina (por exemplo, por via intravenosa), é essencial.

A insulina é considerada a forma de tratamento de escolha para pacientes hospitalizados. A infusão intravenosa de insulina é o método preferencial de administração de insulina nessas situações, e é altamente recomendada em pacientes em estado crítico.

Em pacientes fora do estado crítico mas que têm hiperglicemia não controlada, ou que serão submetidos a cirurgia, é preferível que a insulina seja administrada por via intravenosa. Entretanto, isso muitas vezes não é viável. Por isso, uma opção pode ser iniciar insulina subcutânea e interromper agentes orais. As doses de insulina subcutânea podem ser então ajustadas conforme necessário.

Dois ensaios randomizados demonstraram que insulina em esquema basal-bolus foi mais eficaz para controlar hiperglicemia que insulina em escala móvel isoladamente em pacientes hospitalizados fora do estado crítico.[36] [37] 5[B]Evidence A American Diabetes Association recomenda que insulina basal ou insulina corretiva basal associada a bolus possam ser usadas nesses pacientes, mas insulina em escala móvel isoladamente não deve ser usada.[1] Os resultados dos estudos sugerem que o seguinte pode ser usado como referência:

- A maioria dos pacientes deve descontinuar medicamentos antidiabéticos orais na internação.
- A dose diária total de insulina pode ser iniciada com:
 - 0.4 unidade/kg/dia quando a concentração de glicose sanguínea na internação for de 7.8 a 11.1 mmol/L (140-200 mg/dL)

- 0.5 unidade/kg/dia quando a concentração de glicose sanguínea na internação estiver entre 11.2 e 22.2 mmol/L (201-400 mg/dL)
- 0.3 unidade/kg/dia em pacientes >70 anos de idade ou que têm creatinina sérica >176.8 micromoles/L (>2 mg/dL).
- Metade da dose calculada deve ser administrada como insulina basal, e a outra metade como insulina prandial de ação rápida, podendo-se optar pela inclusão de correção por insulina em escala móvel de ação rápida nas refeições.

Os pacientes do estudo eram obesos, e as doses podem precisar ser reduzidas em pessoas sensíveis à insulina, como pacientes magros ou com diabetes do tipo 1.[1]

Outras considerações incluem:

- Para pacientes que recebem insulina em casa, as doses podem ser aumentadas para administrar a dose de insulina diária total.
- Para a insulina subcutânea, a insulina basal pode ser de ação prolongada (glargina, detemir, degludeca) ou de ação intermediária (NPH).
- Para esquemas que usam insulina de ação prolongada, metade da dose diária total é administrada como insulina de ação prolongada e a metade restante como insulina de ação rápida. Insulina de ação prolongada deve ser administrada uma ou duas vezes ao dia. Insulina de ação rápida deve ser administrada em doses fracionadas antes de cada refeição.[36]
- Para esquemas usando insulina de ação intermediária, dois terços da dose diária total são administrados pela manhã (também fracionados em dois terços de insulina NPH e um terço de insulina de ação rápida) e um terço no fim do dia (também fracionado em metade de ação rápida na refeição do fim do dia e outra metade de NPH com a refeição do fim do dia ou preferivelmente ao deitar).
- Um estudo sugere que insulina basal associada a insulina em escala móvel é uma opção para pacientes com diabetes do tipo 2. Em 375 pacientes com diabetes do tipo 2 randomizados para receber insulina basal (glargina) associada a insulina em escala móvel (glulisina), insulina basal (glargina) e horário de refeição programado associado a correção por insulina em escala móvel (glulisina) ou insulina em escala móvel isolada (insulina regular), os dois regimes (insulina basal associada a insulina em escala móvel e insulina basal associada a horário de refeição programado associado a insulina em escala móvel) atingiram o mesmo controle glicêmico e tiveram melhor desempenho que a insulina em escala móvel isolada.[38]
- Um ensaio clínico randomizado e controlado que comparou a insulina basal em bolus, com e sem insulina suplementar de ação curta, ao deitar, para corrigir a hiperglicemia ao deitar no diabetes do tipo 2 não demonstrou melhora na glicose média em jejum com o uso de suplementos ao deitar. Portanto, a correção da hiperglicemia ao deitar com insulina de ação rápida não é recomendada em pacientes hospitalizados com diabetes do tipo 2.[39]

Os autores deste tópico não recomendam o uso isolado de insulinas em escala móvel. No entanto, elas podem ser usadas ocasionalmente por 24 horas para determinar a necessidade de insulina em alguns pacientes.

Basicamente, os princípios de manejo da glicose em pacientes com hiperglicemia recém-detectada continuam os mesmos dos pacientes com diabetes estabelecido. É particularmente importante evitar hipoglicemia e hiperglicemia, pois em alguns casos elas estão associadas a desfechos piores.[40]

Para pacientes que recebem infusões de insulina na UTI, protocolos computadorizados estabelecidos que recomendam mudanças predeterminadas nas taxas de infusão estão ganhando popularidade.[1] Eles facilitam os processos de enfermagem, melhoram a eficácia e demonstraram reduzir a variação da glicose.[41] O uso do sistema de monitoramento contínuo da glicose (SMCG) em tempo real demonstrou reduzir a incidência de hipoglicemia, mas aumenta a carga de trabalho de enfermagem.[42] Outros comentaram sobre a "migração" da medição de glicose do ambiente ambulatorial para a UTI devido à facilidade de uso e prontidão. Contudo, resultados de um laboratório central obviamente são mais precisos que os de um dispositivo portátil. Se a insulino terapia intensiva e um rígido controle glicêmico permanecerem como o padrão de cuidados, a melhoria da precisão da medição da glicose à beira do leito poderá ajudar a evitar a hipoglicemia.[43]

As diretrizes da American Association of Clinical Endocrinologists recomendam insulina intravenosa para pacientes em estado crítico com hiperglicemia acima do alvo.[10] [11] Diversos protocolos foram publicados e, embora haja pouquíssimas comparações diretas, os resultados são semelhantes em todos.[1] [10] [11] [16] [44] [45] [Yale Insulin Infusion Protocol]

O uso de peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1) foi investigado como um possível adjuvante para controle glicêmico em pacientes em estado crítico independentemente do quadro do diabetes.[46] Comparado à insulina ou ao placebo, o GLP-1 administrado por via intravenosa reduziu eficazmente as concentrações de glicose e parece estar associado a menos eventos adversos graves. Mais estudos são necessários para documentar sua segurança e eficácia em pacientes em estado crítico. GLP-1 não pode substituir insulina para pacientes com diabetes do tipo 1.

Cirurgia:

- Pacientes hospitalizados para uma cirurgia eletiva pequena que tomam medicamentos antidiabéticos por via oral podem continuar a tomá-los se o procedimento for rápido e o paciente for se alimentar mais tarde no mesmo dia.
- Para procedimentos mais longos e complicados, medicamentos por via oral geralmente são descontinuados em favor do início de insulina em esquema basal-bolus administrado por via subcutânea a partir do dia da cirurgia.
- Para pacientes que usam insulina antes da hospitalização, a dose de insulina de ação intermediária é reduzida em 30% a 50% no dia da cirurgia. Insulinas verdadeiramente basais como glargina ou detemir geralmente podem ser administradas na dose rotineira exata ou aproximada. Insulinas de ação rápida são suspensas enquanto o paciente não se alimenta.
- Procedimentos cirúrgicos longos e complicados requerem infusão intravenosa de insulina para controle da glicose e há vários algoritmos disponíveis. Para passar pacientes pós-cirúrgicos estáveis do esquema de insulina intravenosa para o basal-bolus subcutâneo, a dose intravenosa diária total pode ser reduzida em 20%. Cinquenta por cento desse total são então administrados como insulina de ação prolongada uma ou duas vezes ao dia, e 50% são fracionados em duas ou três injeções antes das refeições.

Cuidados de suporte:

- A hipoglicemia deve ser evitada. Em todos os pacientes, deve-se garantir nutrição e reposição de fluidos adequadas. A nutrição parenteral total pode ser necessária em pacientes que não estão se alimentando. Em pacientes com diabetes do tipo 1, a fluidoterapia intravenosa contendo glicose é apropriada, junto com a administração de insulina.

- Os eletrólitos devem ser monitorados e corrigidos, se necessário. Deve-se acrescentar potássio à fluidoterapia intravenosa de acordo com os protocolos locais de enfermagem para evitar e tratar a hipocalcemia.

Alta:

- A medição de HbA1c é importante para determinar o plano na alta. Uma HbA1c alta indica um controle inadequado preexistente e sugere a necessidade de aumentar ou modificar a terapia antidiabética (por exemplo, introduzindo insulina ou maximizando os agentes orais).[5] [11]
- Há uma ampla gama de terapias disponíveis para manejo do diabetes em longo prazo. Alguns pacientes podem precisar continuar a tomar insulina em casa até que a completa recuperação permita uma transição para outras terapias.
- Pacientes sem diabetes conhecido também precisam de um acompanhamento dos níveis de glicemia, possíveis testes para diagnóstico e, possivelmente, continuação do tratamento.

Diabetes preexistente bem controlado: doença não crítica estável

A insulina é considerada a forma de tratamento preferencial para a maioria dos pacientes hospitalizados. Agentes orais podem ser usados cuidadosamente em alguns pacientes cuja glicemia é bem controlada e que estão se alimentando normalmente, se não houver nenhuma contraindicação e se houver garantia de que o estado alimentar do paciente não será alterado para nada por via oral. O uso de metformina deve ser monitorado rigorosamente devido às contraindicações (comprometimento renal, insuficiência cardíaca aguda, estudos de contraste) e ela provavelmente precisará ser descontinuada. Tiazolidinedionas não são recomendadas em pacientes com retenção de líquido como parte da doença manifesta. Medicamentos com efeitos hipoglicêmicos podem ser difíceis de dosar adequadamente com alterações do estado alimentar do paciente.

Diabetes do tipo 1

- Pacientes hospitalizados que apresentam níveis glicêmicos bem controlados podem continuar a usar o esquema de insulina normal.

Diabetes do tipo 2

- Não há evidência forte que sugira que pacientes com diabetes do tipo 2 devam continuar a tomar os agentes antidiabéticos orais, se possível, enquanto estão hospitalizados. A maioria dos pacientes hospitalizados deve passar para o esquema basal-bolus de insulina. Entretanto, os médicos podem decidir permitir que pacientes normoglicêmicos bem controlados que estão se alimentando continuem com os agentes antidiabéticos orais caso não haja nenhuma contraindicação e se houver garantia de que o estado alimentar do paciente não será alterado para nada por via oral.

Hipoglicemia

Os pacientes com risco elevado de hipoglicemia incluem aqueles com idade avançada[15] ou desnutridos; e os com comprometimento cognitivo, com insuficiência hepática ou renal, insuficiência cardíaca, neoplasia, infecção ou sepse.[1] [10] [11] Comparada à insulina em escala móvel, a insulina em esquema basal-bolus é mais frequentemente associada à hipoglicemia.[15] A insulina pode induzir hipoglicemia e causar neuroglicopenia. A hipoglicemia está associada a desfechos adversos, especialmente em pacientes de UTI. A sedação ou betabloqueadores podem mascarar os sintomas

de neuroglicopenia, prejudicando as respostas contrarreguladoras. Alterações na dosagem de corticosteroide, glicose reduzida ou nutrição parenteral administrada por via intravenosa, ou ingestão nutricional oral alterada também podem causar hipoglicemia. Agentes orais que são secretagogos de insulina (sulfonilureias ou meglitinidas) também podem precipitar hipoglicemia.

A Endocrine Society, a American Diabetes Association e a American Association of Clinical Endocrinologists recomendam reavaliar o esquema de insulina quando a glicemia do paciente for <5.6 mmol/L (<100 mg/dL), e modificar o esquema quando a glicose for de <3.9 mmol/L (<70 mg/dL).^[47] ^[10] ^[11]

A hipoglicemia deve ser evitada pelo monitoramento regular da glicemia e por alterações na terapia, se necessário; por exemplo, reduzindo uma taxa de infusão de insulina prontamente. Glicose oral ou suco de laranja podem ser administrados para hipoglicemia leve em pacientes tratados por via oral. Para hipoglicemia grave ou refratária, ou em pacientes que não podem ser tratados por via oral, 50% da glicose deve ser administrada por via intravenosa e a glicemia monitorada rigorosamente na hora seguinte. Alguns médicos preferem usar uma solução de glicose a 10% ou 20% para reduzir o risco de lesão de extravasamento ou hiperglicemia após o tratamento.^[48] Opcionalmente, pode-se administrar glucagon por via intramuscular.

Crianças

Em um ensaio randomizado em pacientes pediátricos submetidos a cirurgia cardíaca, o controle glicêmico rígido com valores-alvo glicêmicos de 4.4 a 6.1 mmol/L (80 a 110 mg/dL) não alterou significativamente a taxa de infecção, mortalidade, duração da hospitalização ou medições de falência de órgãos, comparado ao padrão de cuidados.^[49] Em um ensaio envolvendo pacientes pediátricos doentes (exceto pacientes de cirurgia cardíaca) com hiperglicemia, os pacientes no grupo de controle glicêmico rígido (valores-alvo glicêmicos de 4.4 a 6.1 mmol/L [80 a 110 mg/dL]) apresentaram taxas mais elevadas de infecções associadas aos cuidados de saúde e taxas significativamente mais elevadas de hipoglicemia grave em comparação àqueles no grupo de valores-alvo glicêmicos mais elevados (8.3 a 10 mmol/L [150 a 180 mg/dL]). Não se observaram diferenças significativas na mortalidade, nas medições de falência de órgãos ou no número de dias livres de ventilação mecânica em comparação com o padrão de cuidados. O ensaio foi interrompido precocemente, pois as crianças em estado crítico não apresentaram evidências de benefício devido a controle glicêmico rígido, mas apresentaram risco de possível dano.^[50] Se disponível, deve-se consultar um endocrinologista pediátrico para tratar crianças diabéticas hospitalizadas, especialmente se estiverem em estado crítico.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

(resumo)

**estado crítico, cirurgia não planejada
ou na unidade de terapia intensiva
(UTI): hiperglicemia**

**1a insulina + tratamento de doença
comórbida**

Agudo			(resumo)
	mais	cuidados de suporte	
	mais	acompanhamento e otimização de tratamento antidiabético ambulatorial	
doença estável não crítica: hiperglicemia não controlada			
	1a	insulina (subcutânea ou intravenosa) + tratamento de doença comórbida	
	mais	cuidados de suporte	
	mais	acompanhamento e otimização de tratamento antidiabético ambulatorial	
doença estável não crítica: diabetes conhecido e bem controlado			
<div><div></div><div></div></div>	alimentando-se normalmente	1a	continuação do esquema antidiabético habitual + tratamento de doença comórbida
	não se alimentando	1a	insulina (intravenosa) + tratamento de doença comórbida
hipoglicemia			
<div><div></div><div></div></div>	possível tratar por via oral	1a	carboidrato oral + ajuste do esquema diabético
		2a	glicose ou glucagon
	não é possível tratar por via oral	1a	glicose ou glucagon + ajuste do esquema diabético
pré-operatório: pequena cirurgia eletiva			
	1a	manejo do esquema diabético	

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

estado crítico, cirurgia não planejada ou na unidade de terapia intensiva (UTI): hiperglicemia

1a **insulina + tratamento de doença comórbida**

Opções primárias

» **insulina neutra**: por via intravenosa; consulte o protocolo institucional

Opções secundárias

» **insulina asparte**: por via subcutânea antes de cada refeição

-ou-

» **insulina glulisina**: por via subcutânea antes de cada refeição

-ou-

» **insulina lispro**: por via subcutânea antes de cada refeição

--E--

» **NPH**: por via subcutânea duas vezes ao dia, preferivelmente pela manhã e ao deitar

-ou-

» **insulina glargina**: por via subcutânea uma vez ao dia, preferivelmente ao deitar

-ou-

» **insulina detemir**: por via subcutânea uma vez ao dia, preferivelmente ao deitar, ou duas vezes ao dia

-ou-

» **insulina degludec**: por via subcutânea uma vez ao dia

» O tratamento eficaz da hiperglicemia está associado a uma redução no tempo de permanência na unidade de terapia intensiva (UTI) e no hospital.^{6[A]}[Evidence](#) As metas e o controle da glicose devem ser individualizados para cada paciente; por isso, as estratégias de tratamento devem ser flexíveis.

» Os valores-alvo glicêmicos são de 7.8 a 10.0 mmol/L (140-180 mg/dL), preferivelmente pelo uso de um protocolo de infusão de insulina.^[10] ^[11] Valores-alvo <6.1 mmol/L (<110 mg/dL) não são recomendados.^[1] A insulina intravenosa é recomendada para pacientes em estado crítico com hiperglicemia.^[10] ^[11] Foram criados vários

Agudo

protocolos de infusão de insulina intravenosa; os resultados são semelhantes em todos os estudos, e cada instituição deve escolher o melhor para suas necessidades e recursos.[1] [16] [44] [45] [Yale Insulin Infusion Protocol]

» Hipoglicemia deve ser evitada.

» O benefício do controle glicêmico intensivo para a redução de mortalidade na UTI não está claro. Em pacientes em estado crítico, o controle glicêmico intensivo não está associado à mortalidade hospitalar significativamente reduzida, mas a um aumento do risco de hipoglicemia.[22] 3[B]Evidence A mortalidade foi menor em pacientes de UTI com um valor-alvo glicêmico ≤ 10.0 mmol/L (≤ 180 mg/dL) que com 4.5 a 6.0 mmol/L (81-108 mg/dL).[19] Pode não haver benefício adicional de se reduzir os níveis glicêmicos abaixo de 7.8 a 10.0 mmol/L (140-180 mg/dL) em cenários de hospitalização ou UTI.[24] [25]

» Demonstrou-se um benefício maior para o controle glicêmico intensivo em pacientes de UTI cirúrgica que não cirúrgica.[1] [19] [23] 4[A]Evidence Os benefícios após um infarto do miocárdio ainda são controversos.[1] [19] Estudos não randomizados sugeriram que o controle glicêmico rígido reduziu a mortalidade e as infecções profundas de ferida esternal em pacientes com diabetes submetidos a cirurgia cardíaca.[1]

» Um endocrinologista pediátrico deve ser consultado para crianças.

mais cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os cuidados de suporte devem avaliar a presença de desequilíbrios eletrolíticos, as necessidades nutricionais e o equilíbrio hídrico.

» Os eletrólitos devem ser monitorados e corrigidos, se necessário. Deve-se acrescentar potássio à fluidoterapia intravenosa de acordo com os protocolos locais de enfermagem para evitar e tratar a hipocalcemia.

» Em todos os pacientes, deve-se garantir nutrição e reposição de fluidos adequadas. A nutrição parenteral total (NPT) pode ser necessária em pacientes que não tolerem ingestão oral. Nesses casos, a insulina pode ser adicionada à NPT ou administrada como uma infusão intravenosa (IV) separada. Os

Agudo

mais

pacientes que recebem suporte enteral contínuo podem atingir melhor controle glicêmico com insulina basal associada a insulina regular, em vez de insulina de curta duração, devido à ação prolongada da insulina regular.[2] Em pacientes com diabetes do tipo 1, a fluidoterapia intravenosa contendo glicose é apropriada, junto com a administração de insulina.

acompanhamento e otimização de tratamento antidiabético ambulatorial

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A medição de HbA1c é importante para determinar o plano na alta. Uma HbA1c alta indica um controle inadequado preexistente e sugere a necessidade de aumentar ou modificar a terapia antidiabética (por exemplo, introduzindo insulina ou maximizando os agentes orais).[5] [11]

» Há uma ampla gama de terapias disponíveis para manejo do diabetes em longo prazo. Alguns pacientes podem precisar continuar a tomar insulina em casa até que a completa recuperação permita uma transição para outras terapias.

» Pacientes sem diabetes conhecido também precisam de um acompanhamento dos níveis de glicemia e, possivelmente, continuação do tratamento.

doença estável não crítica: hiperglicemia não controlada

1a

insulina (subcutânea ou intravenosa) + tratamento de doença comórbida

Opções primárias

alimentando-se normalmente

» **insulina asparte**: por via subcutânea antes de cada refeição

-ou-

» **insulina glulisina**: por via subcutânea antes de cada refeição

-ou-

» **insulina lispro**: por via subcutânea antes de cada refeição

--E--

» **NPH**: por via subcutânea duas vezes ao dia, preferivelmente pela manhã e ao deitar

-ou-

» **insulina glargina**: por via subcutânea uma vez ao dia, preferivelmente ao deitar

-ou-

Agudo

» **insulina detemir**: por via subcutânea uma vez ao dia, preferivelmente ao deitar, ou duas vezes ao dia

-ou-

» **insulina degludec**: por via subcutânea uma vez ao dia

OU**não se alimentando**

» **insulina neutra**: por via intravenosa; consulte o protocolo institucional

» Insulina é o tratamento de escolha para os pacientes hospitalizados. Os valores-alvo glicêmicos são: <7.8 mmol/L (<140 mg/dL) antes das refeições e glicemia aleatória <10.0 mmol/L (<180 mg/dL).^{[1] [10] [11]} O esquema de insulina deve ser reavaliado quando os níveis de glicose forem de <5.6 mmol/L (<100 mg/dL) e modificado quando os níveis de glicose forem de <3.9 mmol/L (<70 mg/dL). O uso de insulina na enfermaria geral deve se basear em uma abordagem basal-bolus.^{[1] 5[B]}Evidence

» É preferível administrar a insulina subcutânea antes das refeições. Insulina intravenosa é apropriada quando o paciente não está se alimentando. Entretanto, como ela pode ser incômoda e inviável em alguns casos, em seu lugar pode-se usar insulina basal (preferencialmente insulinas de ação prolongada que praticamente não têm pico) com ou sem escala de correção. Os valores-alvo glicêmicos gerais são de 7.8 a 10.0 mmol/L (140-180 mg/dL) para pacientes que usam insulina intravenosa.^[1]

» Os pacientes geralmente descontinuem os medicamentos antidiabéticos orais na internação.

» Para pacientes que não usavam insulina em casa, a dose de insulina diária total poderá ser iniciada com 0.4 unidade/kg/dia quando a concentração de glicose sanguínea na internação for de 7.8 a 11.1 mmol/L (140-200 mg/dL); ou com 0.5 unidade/kg de peso corporal/dia quando a concentração de glicose sanguínea na internação for de 11.2 a 22.2 mmol/L (201-400 mg/dL). As doses podem ter de ser reduzidas em pessoas sensíveis à insulina, como pacientes magros, com diabetes do tipo 1, idosos ou pacientes com insuficiência renal.^[1] Metade da dose calculada deve ser administrada como insulina basal, e a outra metade como insulina prandial de ação rápida,

Agudo

podendo-se optar pela inclusão de correção por insulina em escala móvel de ação rápida nas refeições.

» Para pacientes que recebem insulina em casa, as doses podem ser aumentadas para administrar a dose de insulina diária total.

» Insulina de ação prolongada é administrada uma ou duas vezes ao dia. Insulina de ação rápida deve ser administrada em doses fracionadas antes de cada refeição. Insulina de ação rápida não deve ser administrada quando o paciente não pode se alimentar.[36]

» Para esquemas usando insulina de ação intermediária, dois terços da dose diária total são administrados pela manhã (também fracionados em dois terços de insulina NPH e um terço de insulina de ação rápida) e um terço no fim do dia (também fracionado em metade de ação rápida na refeição do fim do dia e outra metade de NPH ao deitar).[36]

» Um estudo sugere que insulina basal associada a insulina em escala móvel é uma opção para diabetes do tipo 2. Em 375 pacientes com diabetes do tipo 2 randomizados para receber insulina basal (glargina) associada a insulina em escala móvel (glulisina), insulina basal (glargina) e horário de refeição programado associado a correção por insulina em escala móvel (glulisina) ou insulina em escala móvel isolada (insulina regular), os dois regimes (insulina basal associada a insulina em escala móvel e insulina basal associada a horário de refeição programado associado a insulina em escala móvel) atingiram o mesmo controle glicêmico e tiveram melhor desempenho que a insulina em escala móvel isolada.[38]

» O uso de insulina em escala móvel isolada não é recomendado, embora ela possa ser usada ocasionalmente por 24 horas para determinar a necessidade de insulina em alguns pacientes.

» A hipoglicemia deve ser evitada pelo monitoramento regular da glicemia e por alterações na terapia se necessário (por exemplo, reduzindo a insulina).

» Um endocrinologista pediátrico deve ser consultado para crianças.

mais cuidados de suporte

Agudo

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Em todos os pacientes, deve-se garantir nutrição e reposição de fluidos adequadas. A nutrição parenteral total pode ser necessária em pacientes que não tolerem ingesta oral. Em pacientes com diabetes do tipo 1, a fluidoterapia intravenosa contendo glicose é apropriada, junto com insulina (de preferência intravenosa).

» Deve-se acrescentar potássio à fluidoterapia intravenosa de acordo com os protocolos locais de enfermagem para evitar e tratar a hipocalcemia.

» A hipoglicemia deve ser evitada pelo monitoramento regular da glicemia.

mais

acompanhamento e otimização de tratamento antidiabético ambulatorial

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A medição de HbA1c é importante para determinar o plano na alta. Uma HbA1c alta indica um controle inadequado preexistente e sugere a necessidade de aumentar ou modificar a terapia antidiabética (por exemplo, introduzindo insulina ou maximizando os agentes orais).[5] [11]

» Há uma ampla gama de terapias disponíveis para manejo do diabetes em longo prazo. Alguns pacientes podem precisar continuar a tomar insulina em casa até que a completa recuperação permita uma transição para outras terapias.

» Pacientes sem diabetes conhecido também precisam de acompanhamento dos níveis de glicemia e, possivelmente, continuação do tratamento.

doença estável não crítica: diabetes conhecido e bem controlado

■ alimentando-se normalmente

1a

continuação do esquema antidiabético habitual + tratamento de doença comórbida

Opções primárias

» **insulina asparte**: por via subcutânea antes de cada refeição

-ou-

» **insulina glulisina**: por via subcutânea antes de cada refeição

-ou-

Agudo

» **insulina lispro**: por via subcutânea antes de cada refeição

--E--

» **NPH**: por via subcutânea duas vezes ao dia, preferivelmente pela manhã e ao deitar

-ou-

» **insulina glargina**: por via subcutânea uma vez ao dia, preferivelmente ao deitar

-ou-

» **insulina detemir**: por via subcutânea uma vez ao dia, preferivelmente ao deitar, ou duas vezes ao dia

-ou-

» **insulina degludec**: por via subcutânea uma vez ao dia

» A insulina é a forma de tratamento preferencial para a maioria dos pacientes hospitalizados. Agentes orais podem ser usados em alguns casos. Pacientes que usam metformina devem ser monitorados rigorosamente devido às contraindicações (comprometimento renal, insuficiência cardíaca aguda, estudos de contraste), e ela provavelmente precisará ser descontinuada. As tiazolidinedionas não são recomendadas nos pacientes com retenção de líquido como parte da doença manifesta. Os medicamentos com efeitos hipoglicêmicos podem ser difíceis de se dosar adequadamente com as alterações do status alimentar do paciente. Os valores-alvo glicêmicos gerais são: <7.8 mmol/L (140 mg/dL) antes das refeições e glicemia aleatória <10 mmol/L (<180 mg/dL), se esses níveis puderem ser atingidos sem hipoglicemia.[1]

» Diabetes do tipo 1: pacientes hospitalizados que apresentam níveis glicêmicos bem controlados podem continuar a usar o esquema de insulina normal.

» Diabetes do tipo 2: a maioria dos pacientes hospitalizados passa para o esquema basal-bolus de insulina, mas pacientes bem controlados que estão se alimentando podem continuar com os agentes antidiabéticos orais caso não haja nenhuma contraindicação e se houver garantia de que o estado alimentar do paciente não será alterado para nada por via oral. Para os pacientes que usam metformina, a mudança para insulina seria considerada uma opção mais segura.

» Pacientes hospitalizados para cirurgia eletiva sob medicamentos antidiabéticos orais geralmente interrompem os medicamentos por via oral e iniciam a insulina intravenosa durante

Agudo

ou após a operação; depois passam para o esquema basal-bolus subcutâneo de insulina quando começam a comer.

» O uso de insulina na enfermaria geral deve se basear em uma abordagem basal-bolus.^{5[B]Evidence}

» Para insulina subcutânea, a insulina basal pode ser de ação prolongada (glargina, detemir, degludeca) ou de ação intermediária (NPH).

» Para esquemas que usam insulina de ação prolongada, metade da dose diária total é administrada como insulina de ação prolongada e a metade restante como insulina de ação rápida. Insulina de ação prolongada deve ser administrada uma ou duas vezes ao dia. Insulina de ação rápida deve ser administrada em doses fracionadas antes de cada refeição.^[36]

» Para esquemas usando insulina de ação intermediária, dois terços da dose diária total são administrados pela manhã (também fracionados em dois terços de insulina NPH e um terço de insulina de ação rápida) e um terço no fim do dia (também fracionado em metade de ação rápida na refeição do fim do dia e outra metade de NPH ao deitar).

» O uso de insulina em escala móvel isolada não é recomendado, embora ela possa ser usada ocasionalmente por 24 horas para determinar a necessidade de insulina em alguns pacientes.

■ não se alimentando

1a

insulina (intravenosa) + tratamento de doença comórbida

Opções primárias

» **insulina neutra:** por via intravenosa; consulte o protocolo institucional

» Insulina intravenosa é considerada apropriada quando o paciente não está se alimentando. Os valores-alvo para pacientes que usam insulina intravenosa são de 140 a 180 mg/dL.^[1] Entretanto, como ela pode ser incômoda e inviável em alguns casos, em seu lugar pode-se usar insulina basal (preferencialmente insulinas de ação prolongada que praticamente não têm pico) com ou sem escala de correção.

» Para pacientes com diabetes do tipo 1, a falta de insulina pode causar cetoacidose, e é essencial a infusão de glicose para nutrição, junto com a administração de insulina (por exemplo, intravenosa).

Agudo

» A hipoglicemia deve ser evitada pelo monitoramento regular da glicemia e por alterações na terapia se necessário (por exemplo, reduzindo a insulina).

hipoglicemia

■ possível tratar por via oral

1a carboidrato oral + ajuste do esquema diabético

» A insulina pode induzir hipoglicemia e causar neuroglicopenia.

» A hipoglicemia está associada a desfechos adversos, especialmente em pacientes de UTI. A sedação ou betabloqueadores podem mascarar os sintomas de neuroglicopenia, prejudicando as respostas contrarreguladoras.

» Administra-se suco de laranja ou glicose oral, junto com o ajuste do esquema (por exemplo, diminuição da dose de insulina).

» Para hipoglicemia refratária ou grave, é necessário glicose intravenosa ou glucagon intramuscular.

2a glicose ou glucagon

Opções primárias

» **glicose**: (50%) 25-50 mL por via intravenosa em dose única

OU

» **glucagon**: 1 mg por via intramuscular em dose única, pode repetir em 20 minutos se necessário

» A insulina pode induzir hipoglicemia e causar neuroglicopenia.

» A hipoglicemia está associada a desfechos adversos, especialmente em pacientes de UTI. A sedação ou betabloqueadores podem mascarar os sintomas de neuroglicopenia, prejudicando as respostas contrarreguladoras.

» A hipoglicemia deve ser evitada pelo monitoramento regular da glicemia e por alterações na terapia se necessário (por exemplo, reduzir uma taxa de infusão de insulina prontamente).

» Se a hipoglicemia for grave ou refratária ao tratamento oral, deve-se administrar glicose por via intravenosa e monitorar a glicemia rigorosamente na hora seguinte.

Agudo

- não é possível tratar por via oral

1a

Opcionalmente, pode-se administrar glucagon por via intramuscular.

glicose ou glucagon + ajuste do esquema diabético

Opções primárias

» **glicose**: (50%) 25-50 mL por via intravenosa em dose única

OU

» **glucagon**: 1 mg por via intramuscular em dose única, pode repetir em 20 minutos se necessário

» A insulina pode induzir hipoglicemia e causar neuroglicopenia.

» A hipoglicemia está associada a desfechos adversos, especialmente em pacientes de UTI. A sedação ou betabloqueadores podem mascarar os sintomas de neuroglicopenia, prejudicando as respostas contrarreguladoras.

» A hipoglicemia deve ser evitada pelo monitoramento regular da glicemia e por alterações na terapia se necessário (por exemplo, reduzir uma taxa de infusão de insulina prontamente).

» Deve-se administrar glicose por via intravenosa e monitorar a glicemia rigorosamente na hora seguinte. Opcionalmente, pode-se administrar glucagon por via intramuscular.

pré-operatório: pequena cirurgia eletiva

1a

manejo do esquema diabético

» Pacientes hospitalizados para uma cirurgia eletiva pequena que tomam medicamentos antidiabéticos por via oral podem continuar a tomá-los se o procedimento for rápido e o paciente for se alimentar mais tarde no mesmo dia.

» Para procedimentos mais longos e complicados, medicamentos por via oral geralmente são descontinuados em favor do início de insulina em esquema basal-bolus administrado por via subcutânea a partir do dia da cirurgia.

» Para pacientes que usam insulina antes da hospitalização, a dose de insulina de ação

Agudo

intermediária é reduzida em 30% a 50% no fim do dia anterior à cirurgia. Insulinas verdadeiramente basais, como a glargina, degludeca ou detemir, geralmente podem ser administradas na dose rotineira exata ou aproximada. As insulinas de ação rápida são suspensas enquanto o paciente não está se alimentando.

» Procedimentos cirúrgicos longos e complicados requerem infusão intravenosa de insulina para controle da glicose e há vários algoritmos disponíveis. Para passar pacientes pós-cirúrgicos estáveis do esquema de insulina intravenosa para o basal-bolus subcutâneo, a dose intravenosa diária total pode ser reduzida em 20%. Cinquenta por cento desse total são então administrados como insulina de ação prolongada uma ou duas vezes ao dia, e 50% são fracionados em duas ou três injeções antes das refeições.

Novidades

Inibidores da dipeptidil peptidase-4 (DPP-4)

Os inibidores da DPP-4 também foram estudados. Um estudo piloto randomizado envolvendo 90 pacientes com afecções cirúrgicas e não cirúrgicas em cuidados gerais demonstrou que pacientes com diabetes do tipo 2 que fazem dieta, recebem agentes orais ou utilizam insulina em casa atingem o mesmo controle glicêmico no hospital, independentemente de terem recebido sitagliptina isolada, uma combinação de sitagliptina e insulina basal ou insulina em esquema basal-bolus.[51] É importante observar que os pacientes randomizados para o grupo de sitagliptina isolada tiveram uma linha basal média de A1c de 7.8%, ao passo que os pacientes nos outros dois grupos tiveram uma linha basal média de A1c de 8.4%, embora isso não tenha atingido uma significância estatística.

Inibidores da proteína cotransportadora de sódio e glicose 2 (SGLT2)

Uma nova classe de medicamentos está disponível para o manejo do diabetes do tipo 2. Os inibidores da SGLT2 (por exemplo, canagliflozina, dapagliflozina) bloqueiam a absorção independente de insulina da glicose filtrada do túbulo renal proximal, resultando em um aumento da excreção de glicose na urina e redução na glicose sérica. Ainda não há dados suficientes que recomendem seu uso em pacientes com diabetes do tipo 1.[1] Sua atual posição no tratamento do diabetes do tipo 2 não inclui pacientes internados em ambiente hospitalar.

Recomendações

Monitoramento

Após a alta, os pacientes devem fazer acompanhamento com médicos de atenção primária em 2 a 3 semanas para avaliar a necessidade de insulina e o possível uso de agentes orais. Alguns pacientes podem não precisar de tratamento para hiperglicemia após a alta em virtude de ajustes nutricionais e de medicamentos.

Os pacientes com diabetes conhecido devem se submeter ao acompanhamento de rotina, que deve incluir avaliações para retinopatia e neuropatia diabéticas. Os pacientes sem diabetes conhecido precisam fazer um acompanhamento para avaliar seu status assim que a doença aguda remitir: por exemplo, com glicemia de jejum ou teste de tolerância à glicose.

Instruções ao paciente

Educação sobre a diabetes é fundamental para acompanhamento do paciente com a doença. Educadores podem fornecer informações sobre objetivos nutricionais, modificação alimentar e exercícios. Eles podem reenfatar o manejo da glicemia em curto e em longo prazos. Os pacientes também podem aprender sobre o tratamento da doença intercorrente. [ADA: [living with diabetes](#)]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
sobrecarga hídrica intravenosa	curto prazo	média
Particularmente em pacientes com insuficiência cardíaca ou comprometimento renal.		
cetoacidose diabética	curto prazo	média
Os fatores desencadeantes incluem insulinoaterapia inadequada e infecção. O infarto do miocárdio ou um acidente vascular cerebral e alguns medicamentos (corticosteroides, tiazidas, agentes simpatomiméticos e agentes antipsicóticos de segunda geração) também podem provocar cetoacidose diabética.		
O sucesso do tratamento inclui a correção da depleção de volume, hiperglicemia, desequilíbrios eletrolíticos e eventos desencadeantes de comorbidade, com monitoramento frequente.		
hipocalemia induzida por insulina	curto prazo	baixa
Associada a arritmias cardíacas. Deve-se acrescentar potássio à fluidoterapia intravenosa de acordo com os protocolos locais para evitar e tratar a hipocalemia.		

Prognóstico

Pacientes com hiperglicemia recém-descoberta apresentaram mortalidade intra-hospitalar significativamente maior (16%) que pacientes com uma história de diabetes (3%) ou normoglicêmicos (1.7%).^[5] O acompanhamento após a alta hospitalar é extremamente importante nessa população, pois vários fatores encontrados durante a hospitalização talvez ainda não estejam evidentes. Pacientes com diabetes mellitus preexistente devem fazer acompanhamento com o médico para titulação de insulina ou ajuste/início de terapia oral.

Há uma ampla gama de terapias disponíveis para manejo do diabetes em longo prazo. Alguns pacientes podem precisar continuar a tomar insulina em casa até que a completa recuperação permita uma transição para outras terapias.

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

Standards of medical care in diabetes - 2018

Publicado por: American Diabetes Association

Última publicação em:
2018

Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada

Publicado por: Diabetes Canada

Última publicação em:
2013

Diretrizes de tratamento

Europa

Management of glycaemic control in pregnant women with diabetes on obstetric wards and delivery units

Publicado por: Joint British Societies for Inpatient Care

Última publicação em:
2017

América do Norte

Standards of medical care in diabetes - 2018

Publicado por: American Diabetes Association

Última publicação em:
2018

Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada

Publicado por: Diabetes Canada

Última publicação em:
2013

Management of hyperglycemia in hospitalized patients in non-critical care setting

Publicado por: The Endocrine Society

Última publicação em:
2012

AACE/ADA consensus statement on inpatient glycemic control

Publicado por: American Association of Clinical Endocrinologists;
American Diabetes Association

Última publicação em:
2009

ACE/ADA consensus statement on inpatient diabetes and glycemic control

Publicado por: American College of Endocrinology; American Diabetes Association

Última publicação em:
2006

Recursos online

1. [Yale Insulin Infusion Protocol](#) (*external link*)
2. [ADA: living with diabetes](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Mortalidade intra-hospitalar: há evidências de qualidade moderada, fornecidas por estudos observacionais, que sugerem que pacientes com hiperglicemia recém-descoberta apresentam mortalidade intra-hospitalar significativamente maior que as pacientes com história de diabetes ou normoglicêmicas.[\[5\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
2. Mortalidade, infecção ou necessidade de diálise: há evidências de alta qualidade de uma revisão sistemática de 11,425 pacientes em 7 ensaios clínicos randomizados e controlados de que um controle glicêmico rigoroso não reduziu a mortalidade a 28 dias, as infecções ou a necessidade de diálise, mas aumentou o risco de hipoglicemia.[\[17\]](#) Curiosamente, a mortalidade pareceu estar diretamente relacionada à porcentagem de calorias administrada como nutrição parenteral total (NPT) e, após a exclusão de 2 ECRCs,[\[16\]](#) [\[18\]](#) a taxa de mortalidade foi realmente menor nos pacientes de controle. Considerou-se que as diferenças no desfecho podem estar relacionadas ao uso de NPT ou aos desvios dos níveis de glicose, e não ao controle da glicose isoladamente.
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
3. Efeitos do controle glicêmico intensivo em pacientes em estado crítico: há evidências de qualidade moderada de que o controle glicêmico intensivo não está associado a mortalidade hospitalar significativamente reduzida, mas foi associado a um aumento do risco de hipoglicemia (metanálise).[\[22\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
4. Controle glicêmico: há evidências de alta qualidade de maior benefício para o controle glicêmico intensivo em pacientes de unidade de terapia intensiva (UTI) cirúrgicos que para pacientes clínicos de UTI.[\[10\]](#) [\[11\]](#) [\[16\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
5. Melhora do controle glicêmico em pacientes fora da unidade de terapia intensiva (UTI) com diabetes do tipo 2: há evidências de qualidade moderada que sugerem que o uso de insulina na enfermaria geral melhora o controle glicêmico com base na abordagem basal-bolus em comparação com o uso de escalas móveis de insulina regular.[\[36\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

6. Tempo de permanência na unidade de terapia intensiva (UTI) e no hospital: há evidências de alta qualidade que sugerem que o tratamento eficaz da hiperglicemia está associado a uma redução nos tempos de permanência na UTI e no hospital.^{[10] [11]}

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

Artigos principais

- ACE/ADA Task Force on Inpatient Diabetes. American College of Endocrinology and American Diabetes Association consensus statement on inpatient diabetes and glycemic control. *Endocr Pract.* 2006 Jul-Aug;12(4):458-68. [Texto completo](#)
- Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. 2009 May-Jun;15(4):353-69. [Texto completo](#)
- Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009 Mar 26;360(13):1283-97. [Texto completo](#)
- Umpierrez G, Smiley D, Zisman A, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes (RABBIT 2 trial). *Diabetes Care.* 2007 Sep;30(9):2181-6. [Texto completo](#)

Referências

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2018. *Diabetes Care.* 2018 Jan;41(suppl 1):S1-159. [Texto completo](#)
2. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes.* 2013 April;37(suppl 1):S1-S212. [Texto completo](#)
3. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International association of diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care.* 2010 Mar;33(3):676-82. [Texto completo](#)
4. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, et al. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 Mar;87(3):978-82. [Texto completo](#)
5. Fonseca V. Newly diagnosed diabetes/hyperglycemia in hospitals: what should we do? *Endocr Pract.* 2006 Jul-Aug;12 Suppl 3:108-11.
6. Levetan CS, Magee MF. Hospital management of diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2000;29:745-770.
7. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, et al. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA.* 2003;290:2041-2047.
8. Inzucchi SE. Clinical practice: management of hyperglycemia in the hospital setting. *N Engl J Med.* 2006;355:1903-1911.

9. Pasquel FJ, Smiley D, Spiegelman R, et al. Hyperglycemia is associated with increased hospital complications and mortality during parenteral nutrition. *Hosp Pract (Minneap)*. 2011;39:81-88.
10. ACE/ADA Task Force on Inpatient Diabetes. American College of Endocrinology and American Diabetes Association consensus statement on inpatient diabetes and glycemic control. *Endocr Pract*. 2006 Jul-Aug;12(4):458-68. [Texto completo](#)
11. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. 2009 May-Jun;15(4):353-69. [Texto completo](#)
12. Fonseca V. *Clinical diabetes: translating research into practice*. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2006.
13. Kornum JB, Thomsen RW, Riis A, et al. Diabetes, glycemic control, and risk of hospitalization with pneumonia. *Diabetes Care*. 2008 Aug;31(8):1541-5. [Texto completo](#)
14. Kwon S, Hermayer KL. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Am J Med Sci*. 2013 Apr;345(4):274-7.
15. Farrokhi F, Klindukhova O, Chandra P, et al. Risk factors for inpatient hypoglycemia during subcutaneous insulin therapy in non-critically ill patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Sci Technol*. 2012 Sep 1;6(5):1022-9. [Texto completo](#)
16. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001 Nov 8;345(19):1359-67. [Texto completo](#)
17. Marik PE, Preiser JC. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2010 Mar;137(3):544-51. [Texto completo](#)
18. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med*. 2006 Feb 2;354(5):449-61. [Texto completo](#)
19. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009 Mar 26;360(13):1283-97. [Texto completo](#)
20. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med*. 2009 Oct;35(10):1738-48.
21. van Kuijk JP, Schouten O, Flu WJ, et al. Perioperative blood glucose monitoring and control in major vascular surgery patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Nov;38(5):627-34.
22. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA*. 2008 Aug 27;300(8):933-44.
23. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E, et al. Hyperglycemia and acute coronary syndrome: a scientific statement from the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2008 Mar 25;117(12):1610-9. [Texto completo](#)

24. Inzucchi SE, Siegel MD. Glucose control in the ICU: how tight is too tight? *New Engl J Med*. 2009 Mar 26;360(13):1346-9.
25. Moghissi ES. Addressing hyperglycemia from hospital admission to discharge. *Curr Med Res Opin*. 2010 Mar;26(3):589-98.
26. Qaseem A, Humphrey LL, Chou R, et al. Use of intensive insulin therapy for the management of glycemic control in hospitalized patients: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2011 Feb 15;154(4):260-7.
27. Kansagara D, Fu R, Freeman M, et al. Intensive insulin therapy in hospitalized patients: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2011 Feb 15;154(4):268-82.
28. Qaseem A, Chou R, Humphrey LL, et al. Inpatient glycemic control: best practice advice from the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Am J Med Qual*. 2014 Mar-Apr;29(2):95-8.
29. Kao LS, Meeks D, Moyer VA, et al. Peri-operative glycaemic control regimens for preventing surgical site infections in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(3):CD006806. [Texto completo](#)
30. Liu Y, Yang YM, Zhu J, et al. Prognostic significance of hemoglobin A1c level in patients hospitalized with coronary artery disease. A systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol*. 2011 Nov 10;10:98. [Texto completo](#)
31. Vergès B, Avignon A, Bonnet F, et al; Diabetes and Cardiovascular Disease Study Group of the Société Francophone du Diabète (SFD), Société Française de Cardiologie (SFC). Consensus statement on the care of the hyperglycaemic/diabetic patient during and in the immediate follow-up of acute coronary syndrome. *Diabetes Metab*. 2012 Apr;38(2):113-27.
32. Bielen I, Sruk A, Zalac D. Specificity of hyperglycemia treatment in acute stroke patients. *Acta Med Croatica*. 2008 Jul;62(3):273-80.
33. Ooi YC, Dagi TF, Maltenfort M, et al. Tight glycemic control reduces infection and improves neurological outcome in critically ill neurosurgical and neurological patients. *Neurosurgery*. 2012 Sep;71(3):692-702.
34. Gilo Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones Rodríguez B. Recommendations for an adequate glycemic control during hospitalization after a stroke episode [in Spanish]. *Avances en Diabetologia*. 2010;26:408-412. [Texto completo](#)
35. Ellger B, Westphal M, Stubbe HD, et al. Glycemic control in sepsis and septic shock: friend or foe? [in German]. *Anaesthesist*. 2008 Jan;57(1):43-8.
36. Umpierrez G, Smiley D, Zisman A, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes (RABBIT 2 trial). *Diabetes Care*. 2007 Sep;30(9):2181-6. [Texto completo](#)

37. Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes undergoing general surgery (RABBIT 2 surgery). *Diabetes Care*. 2011 Feb;34(2):256-61. [Texto completo](#)
38. Umpierrez GE, Smiley D, Hermayer K, et al. Randomized study comparing a basal-bolus with a basal plus correction insulin regimen for the hospital management of medical and surgical patients with type 2 diabetes: basal plus trial. *Diabetes Care*. 2013 Aug;36(8):2169-74.
39. Vellanki P, Bean R, Oyedokun FA, et al. Randomized controlled trial of insulin supplementation for correction of bedtime hyperglycemia in hospitalized patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2015 Apr;38(4):568-74. [Texto completo](#)
40. Svensson AM, McGuire DK, Abrahamsson P, et al. Association between hyper- and hypoglycemia and 2 year all-cause mortality risk in diabetic patients with acute coronary events. *Eur Heart J*. 2005 Jul;26(13):1255-61.
41. Dumont C, Bourguignon C. Effect of a computerized insulin dose calculator on the process of glycemic control. *Am J Crit Care*. 2012 Mar;21(2):106-15. [Texto completo](#)
42. Steil GM, Langer M, Jaeger K, et al. Value of continuous glucose monitoring for minimizing severe hypoglycemia during tight glycemic control. *Pediatr Crit Care Med*. 2011 Nov;12(6):643-8.
43. Klonoff DC. Intensive insulin therapy in critically ill hospitalized patients: making it safe and effective. *J Diabetes Sci Technol*. 2011 May 1;5(3):755-67. [Texto completo](#)
44. Goldberg PA, Siegel MD, Sherwin RS, et al. Implementation of a safe and effective insulin infusion protocol in a medical intensive care unit. *Diabetes Care*. 2004 Feb;27(2):461-7. [Texto completo](#)
45. Adams G, Hunter J, Langley J, et al. Is nurse-managed blood glucose control in critical care as safe and effective as the traditional sliding scale method? *Intensive Crit Care Nurs*. 2009 Dec;25(6):294-305.
46. Pinelli NR, Jones MC, Monday LM, et al. Exogenous glucagon-like peptide-1 for hyperglycemia in critically ill patients. *Ann Pharmacother*. 2012 Jan;46(1):124-9.
47. The Endocrine Society. Management of hyperglycemia in hospitalized patients in non-critical care setting. 2012 [internet publication]. [Texto completo](#)
48. NHS Diabetes. The hospital management of hypoglycaemia in adults with diabetes mellitus. September 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
49. Agus MS, Steil GM, Wypij D, et al; SPECS Study Investigators. Tight glycemic control versus standard care after pediatric cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2012 Sep 27;367(13):1208-19. [Texto completo](#)
50. Agus MS, Wypij D, Hirshberg EL, et al. Tight glycemic control in critically ill children. *N Engl J Med*. 2017 Feb 23;376(8):729-41.

51. Umpierrez GE, Gianchandani R, Smiley D, et al. Safety and efficacy of sitagliptin therapy for the inpatient management of general medicine and surgery patients with type 2 diabetes: a pilot, randomized, controlled study. Diabetes Care. 2013;36:3430-3435. [Texto completo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

Colaboradores:

// Autores:

M. Cecilia Lansang, MD, MPH

Associate Professor of Medicine

Director, Inpatient Diabetes Service, Department of Endocrinology, Diabetes and Metabolism Cleveland Clinic, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: MCL declares that she has no competing interests.

Suzanne Quinn, MD, PharmD

Endocrinology Section

Orlando Veterans Administration Medical Center, Clinical Associate Professor, Department of Medicine, University of Central Florida College of Medicine, Orlando, FL

DIVULGAÇÕES: SQ declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr M. Cecilia Lansang and Dr Suzanne Quinn would like to gratefully acknowledge Dr Ajay Rao and Dr Vivian Fonseca, previous contributors to this monograph. AR and VF declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Guillermo E. Umpierrez, MD

Professor of Medicine

Division of Endocrinology, Metabolism and Lipids, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA

DIVULGAÇÕES: GEU is an author of a number of references cited in this monograph.

Daniel Morganstein, MBBS, MA (Cantab), MRCP, PhD

Consultant Diabetologist

Beta Cell Unit, Chelsea and Westminster NHS Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: DM declares that he has no competing interests.

Sean Dinneen, MBBCh, FRCPI, FACP

Senior Lecturer in Medicine

National University of Ireland, Consultant in Diabetes and Endocrinology, Galway University Hospitals, Galway, Ireland

DIVULGAÇÕES: SD declares that he has no competing interests.