

3. DOENÇAS METABÓLICAS

3.3 CETOACIDOSE DIABÉTICA E COMA HIPEROSMOLAR

- **Cetoacidose diabética (CAD):** coexistência de hiperglicémia ($>250\text{mg/dL}$), acidose metabólica ($\text{pH} < 7.2$ e $\text{HCO}_3^- < 18\text{mEq/L}$) e cetose ($> 5\text{mEq/L}$);
- **Estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH):** coexistência de hiperglicémia ($>600\text{mg/dL}$), osmolaridade plasmática $> 320\text{mOsm/Kg}$, $\text{pH} > 7.3$ na ausência (ou discreta) cetose.

A CAD e o EHH representam extremos opostos do espectro de diabetes descompensada que diferem na duração de tempo de instalação (EHH $>$ CA), no grau de desidratação (EHH $>$ CA) e na gravidade da cetose (CA $>$ EHH). A CAD, embora mais frequentemente associada à diabetes tipo 1, pode também ocorrer em doentes com diabetes tipo 2, sendo o oposto verdade para o EHH.

• Causas

Infecção (pulmonar, urinária, sépsis), insulino-terapia inadequada ou má adesão terapêutica, Diabetes de novo, doenças coexistentes (EAM, AVC, TEP, trombose da mesentérica, pancreatite, tumores produtores de hormonas de stress, queimaduras, tirotoxicose), fármacos imunossupressores (corticóides, tacrolimus), antipsicóticos atípicos (olanzapina, clorpromazina), simpaticomiméticos (dopamina, dobutamina), betabloqueantes (propranolol), diuréticos (tiazidas, furosema), antiepiléticos (fenitoína).

• Manifestações clínicas:

- Poliúria (com consequentes sinais de desidratação), polidipsia, polifagia;
- Náuseas e vômitos (mais frequente na CA);
- Dor abdominal;

- Respiração de Kussmaul (hiperventilação na tentativa de compensação da acidose na CA);
- Hálito frutado/cetônico (acetona) na CA;
- Alteração do estado de consciência, convulsões e coma (mais frequente no EHH);
- Sintomatologia associada com possível causa de descompensação.

• Avaliação laboratorial

- Hemograma, ureia, creatinina, ionograma, fósforo, magnésio;
- Glicémia;
- Pesquisa de corpos cetônicos no sangue: útil no diagnóstico mas não na monitorização da terapêutica; a pesquisa na urina é menos correcta porque há falsos positivos;
- Gasimetria arterial com anion gap aumentado;
- Osmolaridade plasmática: $2 \times [\text{Na}^+] + \text{glicémia} / 18$ (Normal=280-290mOsm/Kg)
- Estudos dirigidos à causa da descompensação: hemoculturas, urocultura, Rx de tórax, ECG, marcadores cardíacos, amilase, lipase (amilase elevada é comum- origem salivar).

• Tratamento

• Rehidratação

O défice de água é habitualmente de 100mL/Kg (4-5L na CAD e 9-10L no EHH);

2-3L NaCl 0,9% nas primeiras 1-3h (ritmo 10-15mL/kg/h); após esta reposição inicial diminuir ritmo para 200-300mL/h;

Monitorização consoante grau de hidratação, débito urinário e, se disponível, PVC's;

Ao atingir estado euvolémico, a escolha de soro deve ser guiada após determinação da concentração corrigida de sódio (por cada aumento de 100mg de glicémia, o sódio desce falsamente 1.6mEq/L): $\text{Sódio sérico} + [1.65 \times (\text{glicémia} - 100)] / 100$

- Se normo ou hipernatrémia - NaCl 0.45%
- Se hiponatrémia - NaCl 0,9%

Quando glicémia <250 (CA) ou <300 (EHH) - passar a Dx 5% H₂O ou NaCl 0.45% para evitar manutenção da cetose (CA) e evitar descida rápida da osmolaridade podendo levar a edema cerebral (EHH).

• Insulinoterapia

Administração endovenosa atinge efeito mais rápido que sub-cutânea mas não existe diferença na morbi ou mortalidade da CA;

No EHH a hidratação é o passo inicial fundamental.

A insulinoterapia deve iniciar-se apenas quando existe evidência do débito urinário estarrestabelecido;

- Insulina de acção rápida: 0.1U/Kg ev em bólus
- Manutenção: 0.1U/Kg/h ev em perfusão contínua (ajustar para descida glicémia 75 - 100mg/ hora);

Quando na CA: glicémia < 250mg/dL, HCO₃ > 20 e AG < 16, ou no EHH: glicémia < 300mg/dL, reduzir dose de manutenção (habitualmente para metade, procedendo a ajustes progressivos de descida de dose de 0.5U/h) com vista a manter glicémias 150-200mg/dL (CA) ou 200-300mg/dL (EHH) até equilíbrio metabólico atingido;

Quando o doente readquire via oral, reiniciar esquema de insulina lenta subcutânea ou antidiabéticos orais consoante o caso, sobrepondo a perfusão de insulina endovenosa até que se atinjam níveis adequados de insulina administrada por via subcutânea.

• Correção electrólitos

• Potássio

Se K⁺ < 3.3mEq/L: diluir 40-60mEq no balão de soro;

Só iniciar insulina quando >3.3mEq/L - risco de agravar hipocaliémia e consequente disritmias (a hidratação por si só baixa a glicémia);

Se K⁺ <5mEq/L e diurese mantida iniciar correção: 10mEq/h no balão de soro;

Monitorizar hora-a-hora e suspender se K⁺ > 5mEq/L

• Bicarbonato

Se pH <6.9: balão de 100cc a 8.4%; pode ser repetido após reavaliação a intervalos de 30 minutos;

Pode levar a hipocaliemia: se $K^+ < 3.3 \text{ mEq/L}$ iniciar imediata correção se necessidade de HCO_3^- .

- **Fosfato**

Níveis habitualmente baixos na CA e EHH mas sem necessidade imperativa de correção excepto se $< 1 \text{ mg/dL}$ ou disfunção cardíaca, depressão respiratória ou anemia: dar 1/3 a 1/2 da dose de potássio sob forma de fosfato de potássio (cuidado com valores de calcemia).

Monitorizar pelo menos cada 4 horas.

- **Magnésio**

Se $< 1.8 \text{ mg/dL}$ e sintomas (disritmias, parestesias, convulsões, agitação, tremor) considerar sulfato de magnésio: 2g ev em 100cc de SF em 30 minutos ou 5g em 500cc 0.45% NaCl em 5 horas. Monitorizar pelo menos cada 4 horas.