

Capítulo 19

CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICÊMICO: ABORDAGEM CLÍNICA E TERAPÊUTICA

ANDRÉ KABBACH ROMANO GUEDES¹
DIOGO BELLOTTO FRANCISCO DOS SANTOS¹
ARTHUR HENRIQUE VILELA OLHO¹
CAMILA BATISTA CARMINATI¹
MARIA EDUARDA ASSI FERREIRA¹
KHALIL GAMAL DSOUKI¹
LIVIAM PEREIRA SEVERO FEITOZA¹
MARIA EDUARDA RIBAS SICCHIEROLLI POSOCCO¹
PAULA BASSANEZI MORANDIN¹
PIETRO GUAZZELLI DA SILVEIRA¹
THAIS COSTA SOLTEIRO¹
VITOR SOUZA SANTOS¹
SAMANTHA MENDES ALVES¹
ENZO CALDINI¹
VITÓRIA CAMPANELLI FERRAZ BARRETO¹

¹Discente - Medicina na Universidade Municipal de São Caetano do Sul.

Palavras-chave: Cetoacidose; Diabetes; Emergência.

INTRODUÇÃO

A Cetoacidose Diabética (CAD) e o Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH) constituem importantes emergências metabólicas agudas associadas ao Diabetes Mellitus (DM), apresentando elevada morbimortalidade e podendo requerer internação hospitalar e, nos casos graves, cuidados intensivos. Ambas decorrem da deficiência absoluta ou relativa de insulina associada ao aumento dos hormônios contra reguladores, como glucagon, catecolaminas e cortisol. Embora a CAD seja mais frequente no DM tipo 1 e o EHH no DM tipo 2, ambas podem ocorrer nos dois tipos de diabetes, especialmente diante de fatores precipitantes, como infecções, interrupção da insulino terapia, eventos cardiovasculares, doenças agudas e determinados medicamentos (UMPIERREZ *et al.*, 2024; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

Do ponto de vista fisiopatológico, a deficiência de insulina e a elevação dos hormônios contrarreguladores provocam alterações no metabolismo de carboidratos e lipídios. Na CAD, a redução da ação insulínica diminui a utilização periférica de glicose e favorece a glicogenólise e a gliconeogênese hepáticas. Simultaneamente, a deficiência de insulina estimula a lipólise no tecido adiposo, aumentando a disponibilidade de ácidos graxos livres para o fígado. Esses substratos sofrem β -oxidação e são direcionados à cetogênese, resultando principalmente na produção de β -hidroxibutirato e acetoacetato. O acúmulo desses corpos cetônicos provoca acidose metabólica, frequentemente acompanhada por aumento do ânion gap (UMPIERREZ *et al.*, 2024).

No EHH, a atividade insulínica residual geralmente é suficiente para limitar a lipólise e a cetogênese, porém insuficiente para controlar adequadamente a produção hepática de glicose.

Desenvolve-se, assim, hiperglicemia acentuada, frequentemente com glicemia ≥ 600 mg/dL, acompanhada de diurese osmótica, perdas hidroeletrólíticas e desidratação grave. A hiperosmolaridade constitui característica fundamental do EHH, definida por osmolalidade sérica efetiva >300 mOsm/kg ou osmolalidade sérica total >320 mOsm/kg. Apesar das diferenças predominantes, CAD e EHH apresentam sobreposição fisiopatológica e podem ocorrer simultaneamente (UMPIERREZ *et al.*, 2024).

Clinicamente, a perda de água e eletrólitos pode ocasionar taquicardia, hipotensão, hipoperfusão, lesão renal aguda e, nos casos graves, choque circulatório. Os distúrbios do potássio merecem atenção especial, pois existe redução do estoque corporal total desse eletrólito mesmo quando sua concentração sérica inicial é normal ou elevada. Alterações do nível de consciência são particularmente frequentes no EHH, em razão da hiperosmolaridade, e complicações neurológicas podem ocorrer durante a evolução ou o tratamento.

O diagnóstico da CAD requer a presença de hiperglicemia ou diabetes conhecida, cetose e acidose metabólica. Considera-se glicemia ≥ 200 mg/dL ou história prévia de diabetes, β -hidroxibutirato $\geq 3,0$ mmol/L ou cetonúria $\geq 2+$, e pH $< 7,30$ e/ou bicarbonato < 18 mmol/L. O EHH caracteriza-se por glicemia ≥ 600 mg/dL, hiperosmolaridade e ausência de acidose e cetose significativas. A avaliação deve incluir glicemia, eletrólitos, função renal, gasometria, corpos cetônicos, osmolalidade e eletrocardiograma, além da investigação da causa precipitante (UMPIERREZ *et al.*, 2024).

O tratamento fundamenta-se na reposição volêmica, insulino terapia, monitorização e correção dos distúrbios eletrólíticos, especialmente do potássio, além do tratamento do fator precipitante. A aplicação sistemática dessas medidas, associada ao reconhecimento precoce da

descompensação e à educação do paciente, é fundamental para prevenir complicações, reduzir hospitalizações e diminuir a mortalidade relacionada à CAD e ao EHH (UMPIERREZ *et al.*, 2024; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

O objetivo deste trabalho é analisar a fisiopatologia, o quadro clínico, os critérios diagnósticos e o manejo terapêutico da Cetoacidose Diabética (CAD) e do Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH), destacando a importância do reconhecimento precoce, do tratamento sistemático e da prevenção dessas emergências metabólicas agudas no Diabetes Mellitus.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada entre maio e setembro de 2026, com o objetivo de analisar evidências científicas sobre a Cetoacidose Diabética (CAD) e o Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH), com ênfase na fisiopatologia, diagnóstico, fatores precipitantes, tratamento e complicações. A busca foi realizada nas bases PubMed, MEDLINE, SciELO, *Web of Science* e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), além de diretrizes da American Diabetes Association (ADA) e da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD).

Foram utilizados os descritores “*diabetic ketoacidosis*”, “*hyperglycemic hyperosmolar state*”, “*diabetes mellitus*”, “*hyperglycemic crises*”, “*metabolic acidosis*”, “*hyperosmolarity*”, “*insulin therapy*”, “*fluid replacement*” e “*potassium*”, combinados pelos operadores booleanos AND e OR.

Foram incluídos estudos publicados entre 2018 e 2026, nos idiomas português, inglês e espanhol, disponíveis na íntegra e relacionados aos aspectos clínicos, fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos da CAD e do EHH. Foram excluídos estudos experimentais em animais, relatos de casos isolados, publicações

duplicadas, resumos sem texto completo e estudos sem relação direta com o tema.

A seleção ocorreu por meio da leitura de títulos e resumos, seguida da análise dos textos potencialmente elegíveis. Os dados foram organizados nas categorias: fisiopatologia, fatores precipitantes, diagnóstico, tratamento, distúrbios hidroeletrólitos, complicações e prognóstico. Foram priorizadas diretrizes, consensos internacionais e estudos clínicos recentes, especialmente as recomendações atualizadas para o manejo das crises hiperglicêmicas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise da literatura demonstrou que a Cetoacidose Diabética (CAD) e o Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH) permanecem entre as principais emergências metabólicas relacionadas à diabetes, com aumento das hospitalizações observado na última década. Embora a CAD seja mais frequente em indivíduos jovens com Diabetes Mellitus tipo 1 e o EHH predomine em adultos mais velhos com Diabetes Mellitus tipo 2, ambas as condições podem ocorrer em qualquer tipo de diabetes. Infecções e omissão da insulino-terapia figuram entre os principais fatores precipitantes, enquanto medicamentos inibidores do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 (SGLT2) estão associados ao risco de CAD, inclusive em apresentações euglicêmicas.

Os achados reforçam que a deficiência de insulina associada ao aumento dos hormônios contrarreguladores constitui o principal mecanismo fisiopatológico das crises hiperglicêmicas. Na CAD, a intensa ativação da lipólise promove a formação de corpos cetônicos, principalmente β -hidroxibutirato, levando à acidose metabólica. No EHH, a presença de insulina residual limita a cetogênese, mas não impede a produção hepática de glicose, favorecendo hiperglicemia intensa, diurese osmótica, desidra-

tação e hiperosmolalidade. A sobreposição entre os dois quadros é clinicamente relevante, uma vez que apresentações mistas de CAD e EHH apresentam maior complexidade e podem estar associadas a piores desfechos.

Em relação ao diagnóstico, a literatura recente evidencia uma mudança importante em comparação aos critérios tradicionalmente utilizados. A CAD é atualmente definida pela combinação de hiperglicemia ou diabetes conhecida, cetose e acidose metabólica, sendo recomendada a utilização do β -hidroxibutirato para avaliação da cetose. Essa abordagem permite reconhecer formas de CAD com níveis glicêmicos relativamente baixos, especialmente aquelas relacionadas ao uso de inibidores de SGLT2. No EHH, destacam-se a glicemia ≥ 600 mg/dL e a hiperosmolaridade, associadas à ausência de acidose e cetose significativas.

Quanto ao tratamento, os resultados apontam que a reposição adequada de fluidos, a insulinoterapia e a correção dos distúrbios eletrolíticos constituem os pilares terapêuticos. A reposição volêmica promove recuperação da perfusão e melhora da hiperglicemia, enquanto a insulina interrompe a cetogênese e reduz a produção hepática de glicose. Entretanto, a administração de insulina pode agravar a hipocalemia devido ao deslocamento do potássio para o meio intracelular, tornando indispensável a monitorização frequente desse eletrólito. Durante o tratamento da CAD, a glicemia pode normalizar antes da resolução completa da cetose, sendo necessário manter a insulinoterapia e acrescentar glicose à solução intravenosa para permitir a continuidade da correção metabólica.

A gravidade do quadro deve orientar o local de tratamento. Casos leves ou moderados de CAD podem ser manejados em unidades de emergência ou unidades de cuidados intermediários quando existe monitorização adequada,

enquanto pacientes com CAD grave, EHH, alteração do nível de consciência ou doença precipitante crítica devem receber cuidados intensivos. A literatura também ressalta que a correção excessivamente rápida da hiperosmolaridade no EHH pode favorecer complicações neurológicas, exigindo controle gradual da glicemia, do sódio e da osmolalidade.

Outro aspecto relevante identificado foi a necessidade de estratégias de prevenção após a alta hospitalar. As recomendações atuais enfatizam educação estruturada para reconhecimento dos sinais de descompensação, manutenção adequada da insulinoterapia durante doenças intercorrentes, monitorização de cetonas em indivíduos de risco e elaboração de plano individualizado de alta. A ADA 2026 recomenda especificamente educação sobre reconhecimento, prevenção e manejo da CAD e do EHH para reduzir recorrências e reinternações.

Dessa forma, os resultados indicam que a redução da morbimortalidade relacionada às crises hiperglicêmicas depende não apenas do diagnóstico e tratamento hospitalar, mas também da identificação precoce dos fatores precipitantes, da adequada monitorização metabólica e da educação continuada do paciente. A atualização dos critérios diagnósticos e dos protocolos terapêuticos representa, portanto, componente essencial para uma abordagem mais segura e eficaz da CAD e do EHH.

CONCLUSÃO

A Cetoacidose Diabética (CAD) e o Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH) são emergências metabólicas graves que exigem diagnóstico precoce e tratamento adequado. A identificação dos fatores precipitantes, associada à reposição volêmica, insulinoterapia e correção dos distúrbios eletrolíticos, é fundamental para prevenir complicações e reduzir a mortalidade. Dessa forma, o conhecimento atualizado dos

critérios diagnósticos e das estratégias terapêuticas contribui para uma assistência mais segura e eficaz aos pacientes com crises hiperglicêmicas.

Além do manejo hospitalar, a prevenção de novos episódios deve envolver educação em saúde, acompanhamento contínuo e orientação quanto à adesão ao tratamento do diabetes. O

reconhecimento precoce dos sinais de descompensação e a procura imediata por atendimento podem reduzir complicações e reinternações. Portanto, a integração entre prevenção, diagnóstico preciso e tratamento baseado em evidências é essencial para melhorar o prognóstico e a qualidade da assistência aos indivíduos acometidos pela CAD e pelo EHH.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE FOR DIABETES. 6. Glycemic goals, hypoglycemia, and hyperglycemic crises: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, v. 49, n. suppl. 1, 2026.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE FOR DIABETES. 16. Diabetes care in the hospital: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, v. 49, n. suppl. 1, p. S339–S355, 2026.

UMPIERREZ, G. E.; *et al.* Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetes Care*, v. 47, n. 8, p. 1257–1275, 2024. DOI: 10.2337/dci24-0032.