

Capítulo 3

DIABETES MELLITUS: CRISES AGUDAS E COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS

MARIA CECÍLIA RODRIGUES GRAFULIM¹
LAÍS FRATONI WIGGERS¹
PAOLA ASCARI GARCIA¹
AMÁLIA PESSI FELDENS²

¹Discente – Discente do Curso de Medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina.

²Docente – Médica Graduada pela Universidade do Sul de Santa Catarina.

Palavras-chave: *Cetoacidose Diabética; Crises Hiperglicêmicas; Diabetes Mellitus.*

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus tipo 2 (DM2) é uma doença metabólica crônica caracterizada por hiperglicemia decorrente da associação entre resistência à ação da insulina e deterioração progressiva da função das células beta pancreáticas. Inicialmente, a resistência à insulina é compensada pelo aumento da secreção pancreática, mantendo a glicemia próxima da normalidade. Com a progressão da doença, entretanto, ocorre perda progressiva da capacidade secretora das células beta, tornando a insulina insuficiente para compensar a resistência periférica (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

A resistência à insulina manifesta-se principalmente no músculo, fígado e tecido adiposo. No músculo, ocorre redução da captação de glicose; no fígado, a insulina perde parte da capacidade de suprimir a produção hepática de glicose; e no tecido adiposo, há aumento da lipólise e da liberação de ácidos graxos livres. A exposição crônica à hiperglicemia e ao excesso de ácidos graxos promove glicotoxicidade e lipotoxicidade, respectivamente, contribuindo para a disfunção progressiva das células beta e perpetuando o ciclo da doença.

Outros mecanismos também participam da fisiopatologia, como aumento inadequado da secreção de glucagon, alterações na ação das incretinas e aumento da reabsorção renal de glicose. A hiperglicemia crônica resultante está associada ao desenvolvimento de complicações microvasculares e macrovasculares (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

Fatores de risco

O desenvolvimento do DM2 resulta da interação entre fatores genéticos, ambientais e metabólicos. Entre os principais fatores de risco

estão idade avançada, história familiar de diabetes, sobrepeso e obesidade, especialmente a adiposidade visceral, sedentarismo e inatividade física. Hipertensão arterial, dislipidemia, pré-diabetes, doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, diabetes mellitus gestacional prévio e síndrome dos ovários policísticos também estão associados a maior risco (GALICIA-GARCIA *et al.*, 2020; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

O uso de determinados medicamentos, particularmente glicocorticoides, pode favorecer o desenvolvimento ou agravamento da hiperglicemia. Em indivíduos jovens ou com características atípicas para DM2, especialmente na ausência de fatores de risco tradicionais, deve-se considerar a investigação de diabetes autoimune por meio da pesquisa de autoanticorpos específicos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

Manifestações clínicas

O DM2 apresenta instalação geralmente insidiosa e pode permanecer assintomático por anos, sendo frequentemente diagnosticado durante exames de rotina ou investigação de outras condições.

Quando presentes, os sintomas decorrem principalmente da hiperglicemia e incluem poliúria, polidipsia, fadiga, visão turva e perda ponderal não intencional. Infecções recorrentes, candidíase, dificuldade de cicatrização e neuropatia periférica também podem ocorrer.

As complicações crônicas podem estar presentes já no momento do diagnóstico. Entre as complicações microvasculares destacam-se retinopatia, doença renal diabética e neuropatia diabética. As principais complicações macrovasculares incluem doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e doença arterial periférica (AMERICAN DIABETES ASSOCIA-

TION, 2026; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2023).

Diagnóstico

O diagnóstico de diabetes mellitus em adultos não gestantes pode ser estabelecido pela HbA1c, glicemia plasmática de jejum, teste oral de tolerância à glicose (TOTG) ou glicemia plasmática aleatória em pacientes com sintomas clássicos de hiperglicemia ou crise hiperglicêmica. Na ausência de hiperglicemia inequívoca, recomenda-se a confirmação por um segundo resultado alterado (**Tabela 3.1**) (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

Tabela 3.1 Critérios diagnósticos para diabetes mellitus e pré-diabetes

Critério	Diabetes mellitus	Pré-diabetes
Glicemia de jejum (jejum ≥ 8 h)	≥ 126 mg/dL	100-125 mg/dL
Hemoglobina glicada (HbA1c)	$\geq 6,5\%$	5,7%-6,4%
Glicemia 2h pós-sobrecarga (75g glicose - TOTG)	≥ 200 mg/dL	140-199 mg/dL
Glicemia aleatória	≥ 200 mg/dL com sintomas clássicos ou crise hiperglicêmica	Não se aplica

Fonte: American Diabetes Association (2026).

A glicemia de jejum deve ser obtida após pelo menos oito horas sem ingestão calórica. A HbA1c estima a exposição glicêmica média dos últimos dois a três meses e apresenta a vantagem de não exigir jejum. Entretanto, pode apresentar resultados imprecisos em condições que alteram a sobrevida ou composição das hemácias, como algumas anemias, hemoglobinopatias, hemólise e transfusão sanguínea recente. Nesses casos, deve-se priorizar a ava-

liação da glicemia plasmática (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

O TOTG apresenta maior sensibilidade para detectar alterações do metabolismo da glicose, embora seja mais trabalhoso e apresente maior variabilidade. O pré-diabetes representa um estado de risco aumentado para desenvolvimento de DM2 e doença cardiovascular.

Tratamento

O tratamento do DM2 deve ser individualizado e tem como objetivos o controle da hiperglicemia, a redução do risco cardiovascular e renal, o controle do peso e a prevenção de complicações. A abordagem combina mudanças no estilo de vida e tratamento farmacológico, quando indicado (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

As medidas não farmacológicas incluem terapia nutricional individualizada, atividade física regular, redução do comportamento sedentário e manejo do peso corporal. A atividade física deve associar exercícios aeróbicos e resistidos, adaptados às condições clínicas do paciente. A perda ponderal pode melhorar a sensibilidade à insulina e, em determinados indivíduos, contribuir para a remissão do diabetes. Em pacientes selecionados, a cirurgia metabólica também pode promover importante melhora do controle metabólico (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

A escolha do tratamento farmacológico deve considerar o grau de hiperglicemia, presença de obesidade, risco de hipoglicemia, função renal e existência de doença cardiovascular, insuficiência cardíaca ou doença renal crônica. Na ausência de condições que determinem uma escolha específica, a metformina permanece uma opção inicial amplamente utilizada, devido à sua eficácia, segurança, baixo custo e baixo

risco de hipoglicemia quando utilizada isoladamente.

Em pacientes com doença cardiovascular aterosclerótica, insuficiência cardíaca ou doença renal crônica, deve-se priorizar o uso de medicamentos com benefícios cardiovasculares ou renais comprovados, independentemente do nível de HbA1c. Os inibidores do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 (SGLT2i) apresentam benefícios particularmente relevantes na insuficiência cardíaca e na doença renal crônica, enquanto os agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1 RA) apresentam importante efeito sobre a glicemia e o peso, além de benefícios cardiovasculares comprovados para determinados fármacos. Os agonistas duais GIP/GLP-1 também apresentam elevada eficácia na redução da glicemia e do peso corporal (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

Outras opções incluem inibidores da DPP-4, sulfonilureias, tiazolidinedionas e insulina. A escolha deve considerar eficácia, efeitos adversos, risco de hipoglicemia, impacto sobre o peso, função renal e custo.

A insulinoterapia deve ser considerada diante de hiperglicemia acentuada, sintomas catabólicos, perda ponderal significativa ou suspeita de deficiência importante de insulina. Também pode ser necessária quando o tratamento não insulínico não for suficiente para alcançar as metas glicêmicas.

Para a maioria dos adultos não gestantes, a meta de HbA1c é inferior a 7%, desde que alcançada com segurança e sem hipoglicemia significativa. Metas mais rigorosas podem ser consideradas em pacientes jovens, com menor duração da doença e baixo risco de hipoglicemia, enquanto metas menos rigorosas são apropriadas para alguns idosos, pacientes com múltiplas comorbidades, maior risco de hipoglicemia ou expectativa de vida limitada. A HbA1c

deve ser monitorada periodicamente, com maior frequência após mudanças terapêuticas ou quando o controle glicêmico estiver inadequado (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026).

CETOACIDOSE DIABÉTICA

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação aguda e potencialmente fatal do diabetes tipo 1 e tipo 2, decorrente de deficiência absoluta ou relativa de insulina associada a elevação de hormônios contrarreguladores (glucagon, cortisol, catecolaminas), resultando em hiperglicemia, cetose e acidose metabólica (VEAUTHIER & LEVY-GRAU, 2024).

Fator de risco

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de cetoacidose diabética (CAD) envolvem situações que aumentam a demanda de insulina ou reduzem sua disponibilidade (VEAUTHIER & LEVY-GRAU, 2024).

Interrupção ou administração inadequada de insulina

É a causa mais comum de CAD, ocorrendo por omissão intencional (frequentemente por motivos financeiros, distúrbios alimentares ou dificuldades psicossociais), falha de dispositivos de infusão contínua de insulina, ou má adesão ao tratamento. Diabetes tipo 1 recém diagnosticado, sem tratamento prévio, também é uma apresentação inicial frequente (VEAUTHIER & LEVY-GRAU, 2024).

Infecções e doenças agudas intercorrentes

Infecções respiratórias e do trato urinário são os precipitantes infecciosos mais frequentes, podendo ocorrer sem febre associada devido à vasodilatação periférica da própria acidose. Outras condições que aumentam hormônios

contrarreguladores também precipitam CAD, incluindo infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, pancreatite, trauma e cirurgia (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE FOR DIABETES, 2026)

Medicamentos e substâncias

Corticosteróides, diuréticos tiazídicos, agentes simpatomiméticos e antipsicóticos de segunda geração podem precipitar CAD. Os inibidores de SGLT2 merecem destaque por associarem-se à CAD euglicêmica, mesmo com glicemias próximas do normal, sendo fatores de risco adicionais para esse cenário: cirurgia recente, jejum prolongado, ingestão reduzida de carboidratos, redução abrupta da dose de insulina e uso concomitante de álcool. O uso de cocaína também é um fator de risco reconhecido (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE FOR DIABETES, 2026).

Fatores demográficos e clínicos predisponentes

Diabetes tipo 1 apresenta maior risco absoluto por depender totalmente de insulina exógena, mas a CAD também ocorre em diabetes tipo 2, particularmente em subtipos propensos à cetose. Adolescentes e adultos jovens, pacientes com controle glicêmico cronicamente inadequado (HbA1c elevada), episódios prévios de CAD, baixo nível socioeconômico, acesso limitado a serviços de saúde e comorbidades psiquiátricas (incluindo transtornos alimentares) aumentam o risco de recorrência (VEAUTHIER & LEVY-GRAU, 2024).

Manifestações clínicas

O quadro costuma se instalar ao longo de poucas horas. Poliúria e polidipsia são os sintomas mais comuns, seguidos de náuseas, vômitos, dor abdominal, perda de peso, fadiga e

dispneia, frequentemente precedidos por doença febril. Ao exame, a desidratação causa taquicardia, turgor cutâneo diminuído, mucosas secas e hipotensão ortostática. A acidose metabólica pode gerar respiração de Kussmaul, e o acúmulo de acetona provoca hálito cetônico (frutado). O estado mental varia de alerta a coma.

Pacientes em uso de inibidores de SGLT2 podem apresentar CAD euglicêmica, com menos poliúria/polidipsia e predomínio de sintomas gastrointestinais. Fatores precipitantes incluem omissão de insulina (causa mais comum), infecções (podem cursar sem febre), estresse fisiológico agudo, certos medicamentos e substâncias ilícitas (VEAUTHIER & LEVY-GRAU, 2024).

Diagnóstico

Cetoacidose diabética (CAD) – A CAD é definida pela presença de todos os seguintes critérios em um paciente com diabetes:

- Hiperglicemia – Glicemia superior a 250 mg/dL (11 mmol/L)
- Acidose metabólica – pH venoso <7,3 ou bicarbonato sérico/plasmático <18 mEq/L (18 mmol/L)
- Cetose – Determinada pela presença de cetonas no sangue (beta-hidroxibutirato [BOHB]>3 mmol/L [31 mg/dL]) ou na urina ("cetonas urinárias moderadas" ou "grandes")

O diagnóstico diferencial inclui o estado hiperglicêmico hiperosmolar (acidose leve ou ausente, hiperglicemia mais intensa, cetonas baixas ou ausentes) e outras causas de acidose metabólica com ânion gap elevado. A avaliação inicial deve incluir eletrólitos, fósforo, uréia, creatinina, urinálise, hemograma com diferencial, HbA1c e eletrocardiograma, além de amilase/lipase, transaminases, troponina, CK, culturas e radiografia de tórax quando indicado,

para identificar causas e complicações (VEAU-THIER & LEVY-GRAU, 2024).

Tratamento

A abordagem geral e os princípios de tratamento são os mesmos para todos os pacientes com CAD, independentemente da gravidade. O médico deve individualizar o plano de tratamento com base nos achados físicos e laboratoriais do paciente, e o tratamento precisará ser ajustado ao longo do tempo para cada um. Protocolos para o manejo de fluidos e doses de insulina são úteis, mas devem ser usados em conjunto com reavaliações clínicas e julgamento clínico.

Para pacientes com CAD moderada e grave, os principais princípios de tratamento são administrar insulina para resolver a cetose e reduzir a hiperglicemia, corrigir a desidratação com fluidos intravenosos (IV) e corrigir as anormalidades eletrolíticas com reposição de eletrólitos.

O manejo envolve reposição volêmica, correção de eletrólitos, insulino terapia, tratamento da causa precipitante e monitorização estreita.

Fluidos: soro fisiológico 0,45% ou 0,9%, repondo o déficit ao longo de 24–48 horas. A solução 0,9% associa-se a mais acidose hiperclorêmica, hipocalcemia e hipofosfatemia, especialmente com infusão rápida.

Potássio: deve ser adicionado aos fluidos quando os níveis estiverem abaixo do limite superior da normalidade e houver diurese estabelecida; se o potássio estiver baixo, deve ser corrigido antes de iniciar insulina (ou a insulina deve ser suspensa até normalização).

Insulina: iniciada 1–2 horas após o início da reposição volêmica. Para adultos, infusão IV de insulina regular a 0,1 unidade/kg/hora, reduzindo para 0,05 unidade/kg/hora quando a glicemia atingir 250 mg/dL (adicionando dextrose

neste momento para evitar hipoglicemia). Casos leves/moderados sem complicações graves podem ser manejados com insulina subcutânea de ação rápida a cada 1–2 horas, com eficácia semelhante à via IV quando associada a reposição volêmica adequada.

Critérios de resolução: melhora clínica, pH >7,3, beta-hidroxibutirato normalizado, bicarbonato ≥ 18 mEq/L, ânion gap normalizado e glicemia <200 mg/dL.

Transição para insulina subcutânea: a insulina basal deve ser administrada 2–4 horas antes de suspender a infusão IV, para prevenir hiperglicemia rebote e recorrência de cetoacidose.

O atendimento no pronto-socorro com acompanhamento ambulatorial pode ser apropriado para pacientes com diabetes estabelecido e CAD muito leve. Em alguns casos, a administração inicial de fluidos intravenosos e insulina no pronto-socorro pode melhorar significativamente o quadro clínico e permitir que a equipe médica dê alta ao paciente, desde que ele tenha acesso a testes rápidos de glicose e cetonas, que seus cuidadores sejam capacitados no manejo de pacientes com diabetes em dias de doença e que o paciente tenha acesso a orientações contínuas de uma equipe especializada em diabetes por telefone.

Uma unidade de terapia intensiva ou uma unidade de internação especializada em diabetes é apropriada para pacientes com CAD grave ou sinais ou fatores de risco para lesão cerebral, que incluem:

- Consciência alterada
- Idade inferior a cinco anos
- Acidose grave (pH venoso <7,1)
- pCO₂ baixo (≤ 20 mmHg)
- Hipercalcemia ou hipocalcemia significativas, ou outros distúrbios eletrolíticos graves (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE FOR DIABETES, 20216).

ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR (EHH)

O estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH), também denominado estado hiperosmótico hiperglicêmico não cetótico (EHHNC) ou síndrome hiperglicêmica hiperosmolar não cetótica (SHHNC), representa, ao lado da cetoacidose diabética (CAD), uma das duas complicações agudas mais graves do diabetes mellitus (UMPIERREZ *et al.*, 2024; SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025). O EHH decorre de deficiência *relativa* de insulina associada a excesso de hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento) e evolui de forma *insidiosa*, ao longo de dias, com poliúria, polidipsia e perda de peso progressivas, cursando com distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos tipicamente mais intensos do que os observados na CAD, cuja instalação costuma ocorrer em poucas horas (KITABCHI *et al.*, 2009; SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Não existe definição universalmente precisa do EHH, mas a SBD (2025) estabelece critérios diagnósticos que o diferenciam de outros estados hiperglicêmicos:

- Hiperglicemia acentuada, geralmente >600 mg/dL;
- Osmolaridade plasmática efetiva >320 mOsm/L;
- Ausência de hipercetonemia significativa (cetonemia <3 mmol/L);
- Ausência de acidose relevante ($\text{pH} >7,30$; bicarbonato >15 mmol/L).

Esses critérios contrastam com a tríade que caracteriza a CAD: hiperglicemia, acidose metabólica e cetonemia. A distinção, contudo, nem sempre é absoluta, formas mistas de EHH/CAD ocorrem em cerca de 27% a um terço das internações por crise hiperglicêmica, exigindo avaliação individualizada de qual componente

predomina em cada caso (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Epidemiologicamente, o EHH acomete predominantemente pacientes de meia-idade e idosos com diabetes tipo 2, embora sua incidência em adultos jovens e adolescentes venha crescendo (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025;). Seu prognóstico é mais reservado do que o da CAD; a mortalidade hospitalar situa-se entre 1 e 13% no EHH, contra 0,2 a 5% na CAD (UMPIERREZ *et al.*, 2024), podendo ser de 5 a 10 vezes maior do que a da CAD, a depender da gravidade inicial e de comorbidades como desidratação grave, idade avançada e doença vascular (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Fatores de risco

Um evento precipitante é identificável na maioria dos pacientes com EHH (UMPIERREZ *et al.*, 2024; SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025). Os mais frequentes são a infecção — sobretudo pneumonia e infecção do trato urinário, respondendo por 32 a 60% dos casos — e o tratamento inadequado com insulina ou a não adesão à insulinoterapia, presentes em 21 a 41% das apresentações (KITABCHI *et al.*, 2001).

Outras condições agudas associadas incluem AVC/AIT, infarto do miocárdio, pancreatite aguda, embolia pulmonar, sepse, insuficiência renal, insolação, hipotermia, queimaduras extensas e hematoma subdural, além de causas endócrinas (acromegalia, tireotoxicose, síndrome de Cushing). Entre os fármacos associados destacam-se glicocorticoides, diuréticos tiazídicos em dose alta, agentes simpaticomiméticos (dobutamina, terbutalina), antipsicóticos atípicos de segunda geração, inibidores de SGLT2, betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio, imunossupressores/quimioterápicos e nutrição parenteral total. Diabetes previamente não diagnosticado e transtornos alimentares com omissão intencional de insulina comple-

tam o espectro de fatores de risco (KITABCHI *et al.*, 2001; SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Manifestações clínicas

No EHH, o quadro clínico se desenvolve de forma insidiosa, sendo poliúria, polidipsia e perda de peso os sintomas iniciais mais característicos, frequentemente persistindo por dias antes da internação hospitalar (UMPIERREZ *et al.*, 2024; SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Com a progressão da hiperglicemia, surgem sintomas neurológicos — letargia, sinais focais (hemiparesia, hemianopsia), convulsões e, em estágios avançados, coma —, predominantemente em pacientes com osmolalidade plasmática efetiva acima de 320–330 mOsm/kg (SANTOMAURO JR *et al.*, 2025;). Estupor ou coma com osmolalidade inferior a esse limiar exige investigação imediata de outras causas de alteração do estado mental (NYENWE *et al.*, 2010).

Ao contrário da CAD, na qual a dor abdominal é relativamente comum (46% em uma série de casos), esse sintoma é incomum no EHH, não tendo sido observado em nenhum dos 11 episódios de uma revisão comparativa (UMPIERREZ & FREIRE, 2002).

Ao exame físico, sinais de depleção de volume — turgor cutâneo diminuído, mucosas secas, pressão venosa jugular baixa, taquicardia e, se grave, hipotensão — são comuns em ambas as condições. No EHH, contudo, o paciente pode não parecer tão desidratado quanto de fato está, pois a hipertonicidade favorece a preservação relativa do volume intravascular, o que pode mascarar a real gravidade do quadro à avaliação inicial (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Diagnóstico

Conforme os critérios da SBD (2025), o diagnóstico de EHH baseia-se em glicemia

>600 mg/dL, osmolaridade plasmática efetiva >320 mOsmol/L, ausência de hipercetonemia significativa (<3 mmol/L) e ausência de acidose (pH >7,30; bicarbonato >15 mmol/L). A avaliação inicial deve contemplar estado cardiorrespiratório, volêmico e mental; em pacientes com estupor ou coma recomenda-se aplicar a Escala de Coma de Glasgow, sendo a intubação orotraqueal geralmente necessária para pontuação ≤8 (HIRSCH, 2026).

A investigação laboratorial deve incluir glicemia, eletrólitos séricos, cálculo do ânion *gap*, ureia e creatinina, cálcio e fósforo, hemograma completo, urinálise e cetonúria por fita reagente, osmolalidade plasmática efetiva, cetonas séricas (ou beta-hidroxibutirato), gasometria com bicarbonato e hemoglobina glicada; exames adicionais (ECG, culturas, lipase/amilase) devem ser guiados pelo fator precipitante suspeito (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025; KITABCHI *et al.*, 2009).

Cálculos essenciais antes do tratamento (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025):

- Osmolalidade plasmática total = $2 \times \text{Na} + \text{glicemia (mg/dL)} / 18 + \text{ureia (mg/dL)} / 2,8$;
- Osmolalidade plasmática efetiva = $2 \times \text{Na} + \text{glicemia (mg/dL)} / 18$;
- Ânion *gap* = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ — valor normal entre 4 e 12.

O sódio sérico deve ser corrigido para a hiperglicemia, já que esta desloca água para o espaço extracelular, reduzindo artificialmente a natremia. A SBD recomenda fator de correção de 1,6 mEq/L para cada 100 mg/dL de glicose acima de 100 mg/dL quando a glicemia é <400 mg/dL, e de 2,4 mEq/L quando >400 mg/dL (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

O potássio sérico costuma estar normal ou elevado na admissão em até um terço dos pacientes, apesar do déficit corporal total, por deslocamento transcelular decorrente da hiperosmolalidade e da deficiência de insulina;

fenômeno semelhante ocorre com o fósforo. Leucocitose é comum e proporcional ao grau de cetonemia, mas contagem $>25.000/\mu\text{L}$ ou desvio à esquerda $>10\%$ deve levantar suspeita de infecção associada (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025). A hemoglobina glicada auxilia a diferenciar descompensação aguda de processo evolutivo em diabetes mal controlado (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Tratamento

O tratamento do EHH visa identificar e tratar a causa subjacente, restaurar o volume circulatório, reduzir gradualmente a glicemia e a osmolaridade, e corrigir os distúrbios hidro-eletrolíticos. Por se tratar de emergência médica, hidratação e correção eletrolítica devem ser iniciadas prontamente, seguidas de insulino-terapia intravenosa (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Reposição volêmica

As perdas de fluido no EHH (100–220 mL/kg) são maiores do que na CAD. Na ausência de comprometimento cardíaco/renal, recomenda-se solução salina isotônica (NaCl 0,9%) 15–20 mL/kg na 1ª hora, suficiente por si só para reduzir a glicemia. Após essa fase, a escolha do fluido é guiada pelo sódio corrigido: se ≥ 150 mEq/L (hipernatremia), considerar NaCl 0,45% a 250–500 mL/h; cristaloides tamponados (*Ringer Lactato*) são alternativas que reduzem o risco de acidose hiperclorêmica. Meta: queda da osmolalidade de 3–8 mOsm/kg/h e do sódio ≤ 10 mmol/L em 24h, evitando-se correção excessivamente rápida pelo risco de edema cerebral (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Reposição de potássio

Determinar o K sérico antes de iniciar a insulina. Se K $<5,2$ mEq/L e diurese adequada, infundir KCl 10–30 mEq/L/h para manter K entre 4–5 mEq/L. Se K $<3,3$ mEq/L, repor

potássio e adiar a insulina até K $>3,3$ mEq/L, pelo risco de arritmias e parada cardíaca. A dosagem de K na gasometria venosa não substitui a dosagem plasmática (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Insulinoterapia

Iniciar quando K $>3,3$ mEq/L, com infusão contínua de insulina regular 0,05 UI/kg/h (podendo variar de 0,05–0,1 UI/kg/h), sem bolus inicial. Meta: queda de 50–70 mg/dL/h na glicemia e de 3–8 mOsm/kg/h na osmolaridade; a normalização completa pode levar até 72h. A insulina regular IV é preferida por seu custo e maior experiência clínica, com diluição padrão de 100 UI/100 mL de SF (1 UI/mL). Quando a glicemia atingir 250–300 mg/dL, associar soro glicosado (5–10%) e ajustar a infusão para manter a glicemia entre 200–300 mg/dL até a resolução, reduzindo o risco de hipoglicemia e desacelerando a queda da osmolaridade. A insulina basal (glargina/NPH) deve ser iniciada antes da suspensão da insulina IV — mantendo-se a infusão por 1–2h após a primeira dose SC de ação rápida, ou 2–4h se usada apenas insulina basal —; a insulina degludeca não é recomendada nesse contexto pela longa meia-vida (25h). (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Fosfato

A reposição de fosfato está indicada apenas em hipofosfatemia grave (<1 mg/dL) ou em pacientes com anemia, insuficiência cardíaca congestiva ou hipóxia, já que a reposição rotineira não demonstrou benefício claro e associa-se a risco de hipocalcemia (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025).

Monitorização

A glicemia capilar deve ser aferida a cada hora até estabilização, e eletrólitos, ureia, creatinina e fósforo, a cada 2–4h. Considera-se o EHH resolvido quando o paciente está alerta, alimentando-se, com osmolalidade efetiva <315 mOsmol/L, glicemia <250 –300 mg/dL,

eletrólitos corrigidos e ausência de acidose; a transição para insulina subcutânea deve iniciar-se ao menos 2h antes da suspensão da infusão IV. (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025) As medições de glicose devem ser realizadas com dispositivos aprovados para uso hospitalar ou por meio laboratorial, e não com dispositivos de monitoramento contínuo de glicose, que medem a concentração intersticial e podem apresentar atraso ou menor precisão em situações de hiperglicemia grave, depleção de volume ou acidose (HIRSCH, 2016)

Complicações

Hipoglicemia e hipopotassemia são as complicações mais comuns, reduzidas com insulina

IV em baixa dose e monitoramento cuidadoso. O edema cerebral é raro em adultos (mais associado a pacientes jovens); seus sintomas (cefaleia, letargia) surgem em geral entre 12–24h após o início do tratamento, podendo evoluir rapidamente para convulsões, alterações pupilares, bradicardia e parada respiratória — assim a importância da reposição gradual de fluidos/sódio e da manutenção de glicemia discretamente elevada como medidas preventivas. A acidose hiperclorêmica associada ao NaCl 0,9% costuma ser autolimitada; edema pulmonar não cardiogênico é complicação rara (SANTOMAURO JR. *et al.*, 2025; KITABCHI *et al.*, 2009).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Standards of Care in Diabetes — 2026. *Diabetes Care*, v. 49, n. Suppl. 1, p. S1-S270, 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, Supplement_1, p. S339 - S355, 2026.

GALICIA-GARCIA, U. *et al.* Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 21, n. 17, p. 6275, 2020.

HIRSCH, I.B. Estado hiperosmolar hiperglicêmico em adultos: Tratamento. In: UpToDate. Waltham, MA: UpToDate, 2026.

HIRSCH, I.B. & EMMETT, M. Cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar em adultos: características clínicas, avaliação e diagnóstico. In: UpToDate. Waltham, MA: UpToDate, 2026.

KITABCHI, A.E. *et al.* Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*; v. 32, n. 7, p. 1335–43, 2009.

KITABCHI, A.E. *et al.* Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*; v. 24, p. 131–53, 2001.

NYENWE, E.A. *et al.* Acidosis: the prime determinant of depressed sensorium in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*; v. 33, p. 1837, 2010.

SANTOMAURO JR., A.C. *et al.* Manejo da Síndrome Hiperglicêmica Hiperosmolar não Cetótica (SHHNC). Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2025.

UMPIERREZ, G.E. *et al.* Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia*; v. 67, n. 8, p.1455–79, 2024.

UMPIERREZ, G. & FREIRE, A.X. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *Journal Critic Care*; v. 17, p.63, 2002.

VEAUTHIER, B. & LEVY-GRAU, B. Diabetic Ketoacidosis: Evaluation and Treatment. *American Family Physician*, v. 110, n. 5, p. 476-486, 2024.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Global report on diabetes. Geneva: World Health Organization, 2023.