



Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UTIAD.007 – Página 1/8	
Título do Documento	MANEJO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM ADULTOS	Emissão: 18/10/2024	Próxima revisão: 18/10/2026
		Versão: 01	

SUMÁRIO

1. SIGLAS E CONCEITOS	2
2. OBJETIVOS	2
3. JUSTIFICATIVAS	2
4. CETOACIDOSE DIABÉTICA – HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO COM BASE NA FISIOPATOLOGIA	2
4.1. Fatores desencadeantes	3
5. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS	3
5.1. Diagnósticos diferenciais	4
6. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO	5
6.1. Insulina após resolução da cetoacidose diabética	6
7. COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO	6
7.1 Edema cerebral	6
7.1.1 Sinais e sintomas do edema cerebral	6
7.1.2 Tratamento do edema cerebral	7
8. FLUXOGRAMA	7
9. BIBLIOGRAFIA	8
10. HISTÓRICO DE REVISÃO	8

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UTIAD.007 – Página 2/8	
Título do Documento	MANEJO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM ADULTOS	Emissão: 18/10/2024	Próxima revisão: 18/10/2026
		Versão: 01	

1. SIGLAS E CONCEITOS

Cetoacidose diabética (CAD) é definida como uma afecção aguda decorrente da hiperprodução de cetoânions. Isso ocorre na deficiência absoluta ou relativa de insulina para a metabolização da glicose. Sua etiopatogenia é multifatorial, mas a principal causa é uma transição da produção de ATP pela via aeróbica (ciclo de Krebs) para a via anaeróbica (ciclo de Cori) devido à dificuldade de entrada da glicose na célula e pela demanda aumentada dela por oxigênio, devido qualquer processo inflamatório ou infeccioso.

2. OBJETIVOS

Reconhecimento adequado da CAD para manejo de condutas padronizadas. Além de, simplificar o tratamento de forma custo efetiva e rápida.

3. JUSTIFICATIVAS

Tal trabalho se justifica devido à demanda atual das equipes de realizar um protocolo assertivo e simples.

4. CETOACIDOSE DIABÉTICA – HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO COM BASE NA FISIOPATOLOGIA

A produção aumentada de cetoânions ocasiona acidose metabólica com ânion gap aumentado. Com isso, há uma compensação respiratória, causando taquipnéia (respiração de Kussmaul). Há também a excreção de potássio no túbulo contorcido distal (sob efeito do sistema renina-angiotensina-aldosterona) levando à hipocalcemia e seus sintomas, como fraqueza, arritmias e constipação. Por esta razão, há redução do estoque corporal total de potássio, e também pelo fato de que na ausência de insulina, o potássio sérico encontra dificuldades de entrar nas células sendo excretado com mais facilidade pelos rins. O que explica a tendência à hipocalcemia após o início do tratamento com insulina.

A desidratação grave relacionada a toxicidade dos cetoânions leva a náuseas e vômitos, e pela poliúria, decorrente do descontrole glicêmico. Assim como, causar fraqueza adicional, hipotensão e coma. Estima-se que há déficit de líquidos corporais da ordem de 5 a 6 litros em uma pessoa de 70 quilos com CAD.

Os folhetos peritoneais hipohidratados podem simular abdome agudo inflamatório, sendo comum a dor abdominal, de caráter difuso na maioria dos casos.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UTIAD.007 – Página 3/8	
Título do Documento	MANEJO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM ADULTOS	Emissão: 18/10/2024	Próxima revisão: 18/10/2026
		Versão: 01	

4.1. Fatores desencadeantes

A CAD é desencadeada por deficiência de glicose nas células, podendo ser porque a glicose não consegue chegar até lá ou devido a demanda aumentada do ciclo aeróbico. A causa base, portanto, é a ausência total ou relativa de insulina (impedindo que a glicose entre nas células) e ou a demanda aumentada (condições inflamatórias agudas) por glicose em um ambiente insulínopênico.

A causa mais comum é a má adesão ou mal tratamento do diabetes. A segunda causa são afecções infecciosas agudas como pneumonias, infecções urinárias, infecções de pele, gastroenterites, entre outras. Condições inflamatórias sistêmicas agudas que geram aumento da demanda metabólica também podem desencadear o quadro, como infarto, AVC, TEP e pancreatite. A pancreatite inclusive pode ser causa tanto de piora metabólica quanto insulínopenia aguda, ou agravamento da insulínopenia crônica, por destruição das células beta pancreáticas.

Os inibidores da SGLT-2 podem também ocasionar cetoacidose em paciente insulínopênico por aumentar a glicosúria e induzir um predomínio do ciclo anaeróbico em pacientes com diabetes tipo 1 ou tipo 2 em fase de insulínopenia. Também agravam a desidratação devido ao seu efeito diurético. Deve ser usado com cautela em paciente insulínopênico em geral e é contraindicado em diabéticos tipo 1, exceto em casos especiais.

5. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS

O diagnóstico da cetoacidose diabética está em seu nome. São 3 as características que definem a CAD:

1. Cetose ou cetonemia:

- São necessários 2+ ou mais corpos cetônicos na urina OU
- Cetonemia aferida laboratorialmente maior que 3 mmol/L.
- Ressalvas: Na fase inicial da CAD, a cetonemia é mais confiável apesar de ser pouco disponível. Porque nas primeiras 24 horas da CAD há predominância da produção de beta hidroxibutirato que depois é convertido em acetoacetato, portanto, a cetonúria (que mede o acetoacetato) positiva apenas após 24 horas o início do quadro, além disso a cetonúria demora mais de 24 horas para se reduzir mesmo após a solução da CAD. Por isso, o melhor parâmetro para resolução da CAD é o ÂNION GAP.

2. Acidose:

- Deve haver acidose (pH < 7,1 = grave, 7,1 – 7,2 = moderada, 7,2 – 7,35 = leve) com bicarbonato reduzido (menor que 15) e ânion GAP aumentado (maior que 12).

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UTIAD.007 – Página 4/8	
Título do Documento	MANEJO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM ADULTOS	Emissão: 18/10/2024	Próxima revisão: 18/10/2026
		Versão: 01	

- b. A gravidade da acidose delimita a gravidade da doença.
- c. O ânion GAP (AG) deve ser corrigido pela albumina, pacientes hipoalbuminêmicos podem estar em cetoacidose, porém com ânion GAP normal.
 - Cálculo da correção: $AG \text{ corrigido} = AG \text{ calculado} + 2,5 \times (\text{valor de referência da } \textit{albumina} - \textit{albumina} \text{ mensurada})$
- d. Ressalva: Pacientes com síndrome nefrótica e desnutridos, com hipoalbuminemia grave a acidose deve ter AG reduzido. Pois, acidose com AG normal pode ocorrer devido à administração de cloreto de sódio (acidose hiperclorêmica) podendo simular a ausência de resposta ao tratamento.

3. Diabetes:

- a. Necessidade de fazer diagnóstico prévio ou novo de diabetes.
- b. A glicemia deve estar acima de 200 associado a sintomas de diabetes, o que define o diagnóstico.
- c. Ressalvas: existe também a cetoacidose euglicêmica, definida por cetonemia elevada, acidose metabólica e glicemia < 200. Ela ocorre mais comuns entre usuários de inibidores da SGLT2 mas pode ocorrer em pacientes com DM1 que utilizaram insulina antes da admissão no pronto socorro. Para usuários de inibidores de SGLT2 pode não haver cetonúria apesar de grande cetonemia devido à reabsorção de acetoacetato aumentada no túbulo contorcido proximal.

5.1. Diagnósticos diferenciais

Os sintomas da CAD podem ser parecidos com outras patologias, e é importante que seja considerado diagnósticos diferenciais quando o diagnóstico de CAD é suspeito:

- Síndrome hiperosmolar hiperglicêmica não cetótica
- Cetose de fome
- Infarto do miocárdio
- Pancreatite
- Cetoacidose alcoólica
- Acidose láctica
- Sepses
- Exposição toxicológica (etilenoglicol, metanol, paraldeído, salicilato)
- Overdose de medicação para diabéticos
- Uremia

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UTIAD.007 – Página 5/8	
Título do Documento	MANEJO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM ADULTOS	Emissão: 18/10/2024	Próxima revisão: 18/10/2026
		Versão: 01	

6. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO

O tratamento envolve o manejo das condições desencadeantes e complicações associadas. As pedras fundamentais são: 1. Hidratação 2. Reposições eletrolíticas 3. Insulinoterapia e 4. Tratamento do fator desencadeante.

1. **Hidratação:** Deve ser vigorosa, a média de perda líquida é de 5-10% do peso corporal. Iniciar 30 ml/kg na primeira hora e depois 250 ml/hora até a resolução da acidose e ajuste da diurese. A solução de escolha pode ser o cloreto de sódio ou o ringer lactato. Apesar de não haver diferenças nos estudos, o cloreto de sódio possui mais cloro por litro que o ringer, podendo, em teoria, induzir acidose metabólica hiperclorêmica com mais facilidade. Quando a glicemia, no manejo da CAD, cair para abaixo de 200 recomenda-se trocar o soro fisiológico pelo glicofisiológico, sempre visando manter a glicemia acima de 150.
2. **Reposição eletrolítica:** estima-se que o déficit total de potássio corporal de um paciente em CAD varia de 300 – 1000 Meq/L (equivalente à 12 – 40 ampolas de KCl 19%). Na admissão do paciente, antes de iniciar a insulina, é necessário dosar o potássio. A insulina pode agravar ainda mais a hipocalemia, levando a arritmias e morte. A conduta conforme os níveis de potássio (K) é a seguinte:
 - a. K menor que 3,3: não administrar a insulina e infundir 26 Meq (1 ampola de 10 ml de KCl 19,1%) diluída em SF 0,9% 1000 ml em 1 hora. Repetir o potássio após 1 hora.
 - b. K 3,3 a 5,2: Iniciar insulina. Infundir 1 ampola de Kcl 19% a cada 2 litros de soro administrado. Checar potássio a cada 2 horas
 - c. K maior que 5,2: iniciar insulina e não repor potássio. Checar K a cada 2 horas
3. **Insulinoterapia:** Diluir 100 UI de insulina regular em 100 ml em soro fisiológico. Iniciar à 0,1 UI/kg/hora. A dose de ataque pode não ser realizada, estudos demonstram maior risco de edema cerebral com a dose de ataque. A insulina deve ser administrada apenas se o potássio permitir e **NÃO DEVE SER DESLIGADA ATÉ O FIM DA CETOACIDOSE**, exceto em caso de queda do potássio e necessidade de reposição, quando ela deve ser pausada. Desligar a bomba de insulina apenas na resolução da cetoacidose (quando bicarbonato acima de 18 e ânion GAP normal). Quando a glicemia cair para abaixo de 200, reduzir a infusão para 0,05 UI/Kg/hora mas **NÃO DESLIGAR**. Em caso de hipoglicemia, fazemos o soro glicosado à 50% 4 ampolas IV *in bolus* e aumentamos a infusão de soro glicofisiológico visando manter a glicemia acima de 150, reduzindo a vazão da insulina para 0,05 U/kg/ hora, porém, **NÃO DESLIGAR A INSULINA!**

Resolução da CAD: a CAD é considerada resolvida quando o bicarbonato se encontra acima de 18 com ânion GAP maior que 12, pH>7,3 e resolução da cetonemia (a cetonúria ainda pode

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UTIAD.007 – Página 6/8	
Título do Documento	MANEJO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM ADULTOS	Emissão: 18/10/2024	Próxima revisão: 18/10/2026
		Versão: 01	

persistir mesmo após a resolução da cetoacidose). Se o paciente estiver com pH reduzido com ânion GAP normal, pensar em acidose hiperclorêmica devido à hidratação.

6.1. Insulina após resolução da cetoacidose diabética

É definida pela hemoglobina glicada do paciente, pelo padrão de resistência insulínica e pelo peso do paciente. A dose padrão para insulino terapia plena é de 0,4 – 1 UI/kg/dia, dividida em 50% basal e 50% bolus.

Recomenda-se iniciar a primeira dose de insulina NPH quando detectada a resolução da CAD, porém desligar a bomba de insulina 2 horas após. O tempo de início da ação da NPH é de 30 minutos a 2 horas, portanto, nas primeiras 2 horas, o paciente precisa ficar “coberto” pela insulina em bomba. O mesmo vale para os análogos de insulina de ação prolongada, como a glargina, a levemir e a degludeca.

A insulina rápida sempre deve estar presente como adjuvante, exceto em pacientes em jejum ou em uso de sonda nasoesférica com infusão contínua de dieta. Nestes casos, deve estar presente a insulina basal e, no caso do jejum, administrar solução glicosada 5% endovenosa e reduzir a dose da basal pela metade.

7. COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO

7.1 Edema cerebral

O edema cerebral pode ocorrer quando há correção muito rápida da glicemia. Como consequência da redução da osmolaridade sérica, as células cerebrais, já adaptadas à hiperosmolaridade prévia ao tratamento, se tornam hipertônicas em relação ao sangue. Há um influxo de líquido para as células cerebrais e o edema se estabelece. Um grave edema leva à hipertensão intracraniana. O edema costuma surgir nas primeiras 12 horas do tratamento, mas pode ocorrer entre 24 a 48 horas pós início, em casos mais raros.

7.1.1 Sinais e sintomas do edema cerebral

Sintomas: Irritabilidade, confusão, instabilidade, incapacidade de despertar, incontinência urinária.

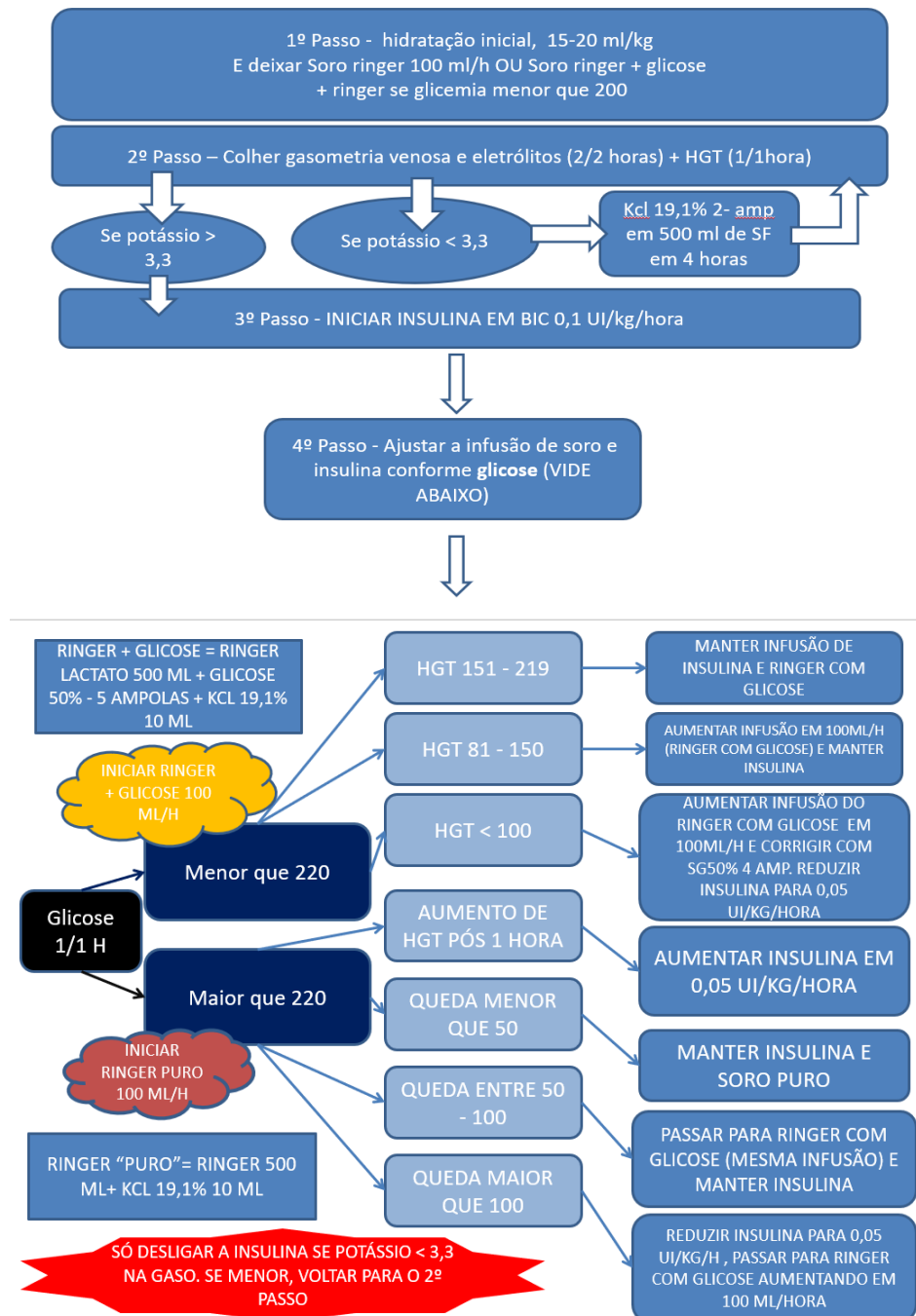
Sinais: edema de papila, alterações pupilares, paralisias de nervos cranianos e a Tríade de Cushing (hipertensão, bradicardia e depressão respiratória) que é um sinal tardio, mas importante.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UTIAD.007 – Página 7/8	
Título do Documento	MANEJO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM ADULTOS	Emissão: 18/10/2024	Próxima revisão: 18/10/2026
		Versão: 01	

7.1.2 Tratamento do edema cerebral

Para reduzir a diferença de pressão oncótica entre o plasma e as células cerebrais recomenda-se o manitol 0,25 – 0,5 grama por kg. Repetir a cada 6 a 8 horas, se necessário.

8. FLUXOGRAMA



Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UTIAD.007 – Página 8/8	
Título do Documento	MANEJO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM ADULTOS	Emissão: 18/10/2024	Próxima revisão: 18/10/2026
		Versão: 01	

9. BIBLIOGRAFIA

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). *Standards of care in diabetes*. 2024. Disponível em: https://diabetesjournals.org/care/issue/47/Supplement_1.

HALL, John E.; GUYTON, Arthur C. *Tratado de fisiologia médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill, 2023.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. *Diretriz brasileira da Sociedade de Diabetes*. 2023. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br>.

10. HISTÓRICO DE REVISÃO

VERSÃO	DATA	DESCRIÇÃO DA ALTERAÇÃO
01	30/09/2024	Elaboração do protocolo

Elaboração Rafael Domingues de Moraes – Médico Endocrinologista e Metabologista	Data: 20/09/2024
Análise Camilla Rocha Raniero – Médica Intensivista Paulo Serra Baruki – Chefe da Divisão Médica Alline Cristhine Nunes Cerchiarri Menon – Chefe do Setor de Cuidados Especializados	Data: 30/09/2024 Data: 10/10/2024 Data: 10/10/2024
Validação Fuad Fayez Mahmoud – STGQ	Data: 16/10/2024
Aprovação Giseliane Mendonça Pazotti – Chefe da UTI Adulto Tiago Amador Correia – Gerente de Atenção à Saúde	Data: 09/10/2024 Data: 18/10/2024

Assinado eletronicamente no processo SEI 23529.015502/2024-67