

SISTEMA DE GESTÃO DA QUALIDADE			
Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRO.UTIAD2-MEAC.013	
Título do Documento	TRATAMENTO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR EM ADULTOS	Emissão: 01/10/2025	Próxima revisão: 01/10/2027
		Versão: 4	

1. SIGLAS E CONCEITOS

CAD	Cetoacidose diabética
EHH	Estado hiperglicêmico hiperosmolar
UTI	Unidade de terapia intensiva
SGLT2	Transportador 2 de sódio-glicose
PCR	Proteína C reativa
SU	Sumário de urina
ECG	eletrocardiograma
TC	Tomografia computadorizada
LCR	Líquido cefalorraquidiano
IC	Insuficiência cardíaca
SF	Solução fisiológica
SRL	Solução de Ringer com lactato
Na	Sódio
Cl	Cloro
K	Potássio
PO4	Fosfato
Mg	Magnésio
Ca	Cálcio
HCO3	Bicarbonato

2. OBJETIVOS

Este protocolo tem por objetivo auxiliar no tratamento da CAD e do EHH em pacientes internadas na UTI materna da Maternidade Escola Assis Chateaubriand.

3. JUSTIFICATIVAS

CAD e EHH são duas das complicações agudas mais sérias do diabetes.

4. ATRIBUIÇÕES, COMPETÊNCIAS, RESPONSABILIDADES

É atribuição médica a definição das condutas na CAD e EHH; sendo de responsabilidade de toda equipe da UTI a implementação das mesmas.

SISTEMA DE GESTÃO DA QUALIDADE

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRO.UTIAD2-MEAC.013	
Título do Documento	TRATAMENTO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR EM ADULTOS	Emissão: 01/10/2025	Próxima revisão: 01/10/2027
		Versão: 4	

5. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO

5.1 DEFINIÇÃO

Em geral:

- CAD: glicemia > 200 + pH < 7,3 ou bicarbonato < 15 + cetonemia (>3mmol/L) ou cetonúria (>2+);

- EHH: glicemia > 600 + pH > 7,3 + osmolaridade > 320mOsm/kg (vide Tabela 1).

- CAD: cetoacidoze é o achado maior, glicose geralmente < 800mg/dl, frequentemente entre 350 e 500mg/dl, mas pode chegar a ser > 900. Pode ainda ser normal ou <250mg/dl (gestação, má ingestão oral, uso de insulina antes da admissão, uso de inibidores de SGLT2);
- EHH: pouco ou nenhum acúmulo de cetoácidos, glicemia frequentemente > 1000mg/dl, aumento de osmolaridade e alterações neurológicas frequentes (coma em 25 a 50% dos casos).

Quadro 1. Características laboratoriais típicas de CAD e EHH*.

	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Severa	
Glicose plasmática (mg/dL)	>200	>200	>200	>600
PH arterial	7.20 a 7.30	7.10 a 7.20	<7.10	>7.30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	10 to 15	5 to 10	<5	>18
Corpos cetônicos séricos e/ou urinários**	Positivos	Positivos	Positivos	Raros/ausentes
Osmolaridade (mOsm/kg) ***	Variável	Variável	Variável	>320
Ânion gap****	>10	>12	>16	Variável
Sensório	Alerta	Alerta/ sonolento	Torpor/ Coma	Torpor / Coma

* Pode haver sobreposição diagnóstica considerável entre CAD e EHH.

** cetonemia ≥ 3mmol/L ou cetonúria ≥ 2+ nas tiras reagentes.

*** Osmolaridade= 2 [Na (mEq/L)] + glicose (mg/dl)/18 (normal = 290 +ou- 5)

**** Ânion gap = Na – (Cl + HCO3) (mEq/L) (normal = 9 a 12)

SISTEMA DE GESTÃO DA QUALIDADE

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRO.UTIAD2-MEAC.013	
Título do Documento	TRATAMENTO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR EM ADULTOS	Emissão: 01/10/2025	Próxima revisão: 01/10/2027
		Versão: 4	

Quadro 2. Déficit corporal total típico de água e eletrólitos na CAD e EHH.

	CAD	EHH
Água total (L)	6	9
Água (ml/kg)	100	100 a 200
Na+ (mEq/kg)	7 a 10	5 a 13
Cl- (mEq/kg)	3 a 5	5 a 15
K+ (mEq/kg)	3 a 5	4 a 6
PO4 (mmol/kg)	5 a 7	3 a 7
Mg++ (mEq/kg)	1 a 2	1 a 2
Ca++ (mEq/kg)	1 a 2	1 a 2

5.2 PARTICULARIDADES RELACIONADAS À GRAVIDEZ E AO PUERPÉRIO

- Por diversos mecanismos a gravidez pode predispor à ocorrência de CAD com pouca elevação glicêmica ou com glicemia normal (CAD euglicêmica).
 - Hiperêmese gravídica e cetoacidose por restrição de ingestão calórica
 - Consumo feto-placentário de glicose
 - Hiperventilação da gravidez e consumo compensatório de bicarbonato
 - Glicosúria da gravidez
 - Aumento de volume plasmático com efeito dilucional sobre a glicemia
- As recomendações para o tratamento da cetoacidose diabética na mulher gestante ou puérpera são basicamente as mesmas aplicadas a outros indivíduos, e similares independentemente do subtipo de diabetes;
- Tais recomendações incluem identificação e tratamento de fatores precipitantes, hidratação venosa, reposição de eletrólitos, terapia insulínica e correção da acidose metabólica;
- Adicionalmente é recomendada monitorização fetal frequente para identificar eventuais consequências deletérias da acidose materna;
- Pacientes gestantes com CAD suspeita ou confirmada devem idealmente ser conduzidas em unidades altamente especializadas com condição adequada para o manejo da CAD e monitorização fetal frequente (idealmente contínua para gestações com mais de 24 semanas durante o episódio de CAD);
- Tipicamente CAD não é uma indicação para a resolução da gestação, mas tal decisão deve ser tomada caso a caso.

5.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Considerar no diagnóstico diferencial: cetoacidose alcoólica, cetose de jejum, acidose láctica (ex.: por metformina); além de intoxicação por salicilato, paracetamol, metanol ou etilenoglicol.

SISTEMA DE GESTÃO DA QUALIDADE

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRO.UTIAD2-MEAC.013	
Título do Documento	TRATAMENTO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR EM ADULTOS	Emissão: 01/10/2025	Próxima revisão: 01/10/2027
		Versão: 4	

5.4 FATORES PRECIPITANTES

Destacam-se entre os possíveis fatores precipitantes, além da gravidez: infecções, suspensão do uso de insulina, abuso de álcool / cocaína, trauma, embolia pulmonar, infarto agudo do miocárdio, medicamentos (glicocorticóides, tiazídicos em altas doses, simpaticomiméticos, antipsicóticos de segunda geração, inibidores de checkpoint), transtornos alimentares e inibidores de SGLT2.

6. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS

- 6.1 Exames úteis à admissão: Glicemia, Na, K, Cl, Mg, ureia, creatinina, hemograma, PCR, gasometria (venosa ou arterial), cetonúria e/ou cetonemia, SU, Raio X de tórax, ECG.
- 6.2 Exames eventualmente úteis: TC de crânio, estudo de LCR, enzimas cardíacas, fósforo, amilase, lipase, enzimas hepáticas, culturas, lactato.
- 6.3 Inicialmente medir glicemia de 1 em 1 hora. A cada 2 horas verificar Na, K, gasometria venosa (pH venoso aproximadamente 0,03 unidades mais baixas do que o pH arterial).

7. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO

7.1 HIDRATAÇÃO VENOSA

- Em pacientes sem choque, nem IC, infundir SF 0,9% 15-20ml/kg na primeira hora (máximo de 50ml/kg nas primeiras horas);
- Caso haja choque, infusão rápida de SF 0,9%;
- Considerar outro cristalóide (como SRL), para evitar risco de acidose hiperclorêmica;
- Depois da primeira hora, a solução utilizada depende do Na corrigido (acrescentar 2 mEq/L ao Na plasmático para cada 100mg/dl de glicose acima do normal):
 - Na (corrigido) <135: continuar SF 0,9% 250 a 500 ml/h
 - Na (corrigido) normal ou alto: SF 0,45% 250 a 500 ml/h
- Considerar uma reposição total em torno de 100ml/kg de peso nas primeiras 36-48hs
- Associar glicose à solução salina quando a glicemia chegar a: 200mg/dl (CAD) ou 250-300mg/dl (EHH).
- Em casos de cetoacidose euglicêmica associar glicose e insulina à hidratação desde o início.

7.2 INSULINA ENDOVENOSA

IMPORTANTE: NÃO INICIAR INSULINA SE $K < 3,3\text{mEq/L}$;

- Nesse caso correr 500 a 1000 ml de SF 0,9% (ou 0,45% se $\text{Na} > 135\text{mEq/L}$) + 20ml de Cloreto de Potássio (KCl) a 10% em 1 hora, reavaliar depois.

Se $K \geq 3,3\text{mEq/L}$:

- Fazer 0,1 UI/kg EV em bolus (opcional);
- SF 0,9% 100ml + insulina Regular 100 UI EV em BIC 0,1ml/kg/h (0,1 UI/kg/h);

SISTEMA DE GESTÃO DA QUALIDADE

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRO.UTIAD2-MEAC.013	
Título do Documento	TRATAMENTO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR EM ADULTOS	Emissão: 01/10/2025	Próxima revisão: 01/10/2027
		Versão: 4	

- Verificar glicemia capilar de 1/1 hora, ajustar infusão de acordo com protocolo à parte ou de acordo com o julgamento clínico (tentar inicialmente redução glicêmica de 50 a 70mg/dl por hora);
- Quando a glicemia chegar a: 200mg/dl (CAD) ou 250-300mg/dl (EHH), reduzir infusão de insulina para 0,02 a 0,05 UI/kg/h; com o objetivo glicêmico de: 200-250mg/dl (CAD) ou 250-300mg/dl (EHH); pois uma redução glicêmica maior pode promover edema cerebral.

7.3 BICARBONATO

- pH \geq 7,0 – não repor bicarbonato;
- pH \leq 6,9 – repor 50-100ml de Bicarbonato de Sódio (NaHCO₃) a 8,4% + 200-400ml de Água Destilada EV em 2 horas até pH \geq 7,0 (se K < 5,3mEq/L, adicionar 20mEq de Cloreto de Potássio (KCl));
- Repor bicarbonato também se hipercalemia grave (K > 6,4mEq/L), pois em pacientes acidêmicos o bicarbonato leva o K para dentro das células.

7.4 POTÁSSIO

- K < 3,3 – Não iniciar insulina: correr 500 a 1000 ml de SF 0,9% (ou 0,45% se Na > 135mEq/L) + 20ml de KCl a 10% em 1 hora; reavaliar depois;
- 3,3 \leq K \leq 5,3 – repor 10ml de KCl a 10% em cada 500ml da solução infundida (checar K a cada 2hs, com meta de 4-5 mEq/L);
- K > 5,3 – não repor K, iniciar insulina (checar K a cada 2hs).

7.5 FOSFATO

- Não é recomendada a reposição rotineira de fósforo em pacientes com CAD ou EHH;
- No entanto a reposição deve ser considerada em casos de hipofosfatemia severa (fósforo sérico <1mg/dl ou 0,32mmol/L), especialmente se houver o desenvolvimento de disfunção cardíaca, anemia hemolítica e/ou depressão respiratória;
- Se necessário pode ser utilizado fosfato de sódio ou potássio 20 a 30 mEq em 1 litro de fluido EV;
- A apresentação mais utilizada em nosso meio contém 20 mEq de glicerofosfato de sódio em 1 ampola de 20ml.

8. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO

É recomendado que todas as pacientes com diagnóstico de CAD e/ou EHH sejam internadas em UTI.

9. CRITÉRIOS DE MUDANÇA TERAPÊUTICA

Vide item 7.

SISTEMA DE GESTÃO DA QUALIDADE

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRO.UTIAD2-MEAC.013	
Título do Documento	TRATAMENTO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR EM ADULTOS	Emissão: 01/10/2025	Próxima revisão: 01/10/2027
		Versão: 4	

10. CRITÉRIOS DE ALTA OU TRANSFERÊNCIA

Considerar alta da UTI após estabilização do quadro clínico, início de insulina SC e suspensão da infusão venosa contínua de insulina.

- Iniciar insulina SC quando:
- pH > 7,3 / HCO₃ > 18 / ânion gap < 12/ melhora clínica /osm < 310 (EHH);
- Suspender infusão contínua de insulina venosa depois de pelo menos 2 horas da administração da insulina basal (mais comumente NPH).

11. REFERÊNCIAS

1. SANTOMAURO, A. T. et al. Diagnóstico e tratamento da cetoacidose diabética – Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes – Ed. 2025. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/diagnostico-e-tratamento-da-cetoacidose-diabetica/>.
2. Dhanasekaran M, Mohan S, Erickson D, Shah P, Szymanski L, Adrian V, Egan AM. Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy: Clinical Risk Factors, Presentation, and Outcomes. J Clin Endocrinol Metab. 2022 Nov 23;107(11):3137-3143
3. Dhanasekaran M, Mohan S, Egan AM Editor’s Pick: Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy: An Overview of Pathophysiology, Management, and Pregnancy Outcomes. EMJ Diabet. 2022; DOI/10.33590/emjdiabet/10194487. <https://doi.org/10.33590/emjdiabet/10194487>.
4. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Med Clin North Am. 2017;101(3):587-606
5. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009; 32:1335.
6. Azevedo LCP, Taniguchi LU, Ladeira JP editores, Emergências no diabetes mellitus. In Medicina Intensiva – Abordagem prática. 1ª edição. Barueri – SP: Manole, 2013. 477 - 492.
7. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, et al. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93:1541.
8. Perilli G, Saraceni C, Daniels MN et al. Diabetic ketoacidosis: a review and update. Curr Emerg Hosp Med Rep 2013; 1: 10–17.
9. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2001; 24:131.

SISTEMA DE GESTÃO DA QUALIDADE

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRO.UTIAD2-MEAC.013	
Título do Documento	TRATAMENTO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR EM ADULTOS	Emissão: 01/10/2025	Próxima revisão: 01/10/2027
		Versão: 4	

10. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th, McGraw-Hill, New York 2001. p.809-815.
11. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hypersmolar state. In: International Textbook of Diabetes Mellitus, 3rd, DeFronzo RA, Ferrannini E, Keen H, Zimmet P (Eds), John Wiley & Sons, Chichester, UK 2004. p.1101.
12. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. Diabet Med 2011; 28:508.
13. Ennis ED, Stahl EJ, Kreisberg RA. The hyperosmolar hyperglycemic syndrome. Diabetes Rev 1994; 2:115.
14. Murthy K, Harrington JT, Siegel RD. Profound hypokalemia in diabetic ketoacidosis: a therapeutic challenge. Endocr Pract 2005; 11:331.
15. Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In: Joslin's Diabetes Mellitus, 13th, Kahn CR, Weir GC (Eds), Lea & Febiger, Philadelphia 1994. p.738.
16. DeFronzo RA, Matzuda M, Barret E. Diabetic ketoacidosis: a combined metabolic-nephrologic approach to therapy. Diabetes Rev 1994; 2:209.
17. Viallon A, Zeni F, Lafond P, et al. Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? Crit Care Med 1999; 27:2690.
18. Okuda Y, Adroque HJ, Field JB, et al. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81:314.
19. Latif KA, Freire AX, Kitabchi AE, et al. The use of alkali therapy in severe diabetic ketoacidosis. Diabetes Care 2002; 25:2113.
20. Shilo S, Werner D, Hershko C. Acute hemolytic anemia caused by severe hypophosphatemia in diabetic ketoacidosis. Acta Haematol 1985; 73:55.
21. Wilson HK, Keuer SP, Lea AS, et al. Phosphate therapy in diabetic ketoacidosis. Arch Intern Med 1982; 142:517.
22. Loh TP, Saw S, Sethi SK. Bedside monitoring of blood ketone for management of diabetic ketoacidosis: proceed with care. Diabet Med 2012; 29:827.
23. Middleton P, Kelly AM, Brown J, Robertson M. Agreement between arterial and central venous values for pH, bicarbonate, base excess, and lactate. Emerg Med J 2006; 23:622.

SISTEMA DE GESTÃO DA QUALIDADE

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRO.UTIAD2-MEAC.013	
Título do Documento	TRATAMENTO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR EM ADULTOS	Emissão: 01/10/2025	Próxima revisão: 01/10/2027
		Versão: 4	

12. HISTÓRICO DE REVISÃO

VERSÃO	DATA	DESCRIÇÃO DA ALTERAÇÃO
3	06/02/2023	Alteração completa do documento.
4	01/10/2025	Atualização da versão

13. RESPONSÁVEIS PELO DOCUMENTO

ELABORAÇÃO/REVISÃO	
Iuri Aderaldo de Miranda Henriques	
VALIDAÇÃO	
Raquel Cavalcante Mota Unidade de Gestão da Qualidade	Conforme Processo SEI nº 23533.0323532025-12, assinado eletronicamente.
APROVAÇÃO	
Maria da Piedade Albuquerque Chefe da Unidade de Terapia Intensiva Adulto da Meac	Conforme Processo SEI nº 23533.0323532025-12, assinado eletronicamente.
Zeus Peron Barbosa do Nascimento Chefe do Setor Materno-Infantil	Conforme Processo SEI nº 23533.0323532025-12, assinado eletronicamente.

Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte e sem fins lucrativos. 2025, Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares. Todos os direitos reservados www.ebserh.gov.br