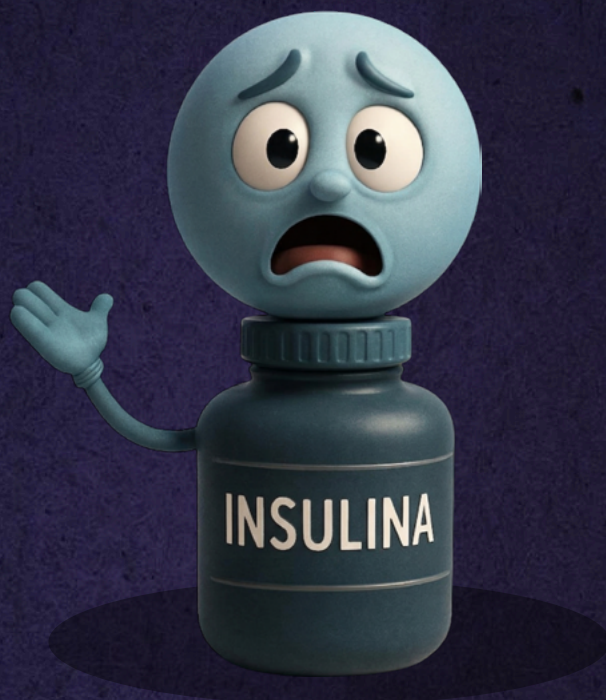




MED-REVIEW



COMPLICAÇÕES AGUDAS DO DIABETES

**CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO
HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR**

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O QUE MAIS CAI EM PROVA NESSE TEMA

Se você tem pouco tempo, decore esta tabela. Aqui está o resumo do que decide as questões de emergência diabética:

COMPLICAÇÕES AGUDAS DO DIABETES	
PONTO CHAVE	O QUE A BANCA COBRA (O "PULO DO GATO")
Diferença CAD vs. EHH	CAD (Típico DM1): Acidose ($\text{pH} < 7,3$), Cetonúria/Cetonemia, Ânion Gap > 10 . EHH (Típico DM2 idoso): Glicemia > 600 , Osmolaridade > 320 , sem acidose/cetose significativa.
Tratamento	V.P.I: Volume (1º passo), Potássio, Insulina. A ordem altera o desfecho!
A Regra do Potássio	NUNCA inicie insulina se $\text{K}^+ < 3,3 \text{ mEq/L}$. A insulina joga o potássio para dentro da célula e causa parada cardíaca. Reponha K^+ primeiro!
Bicarbonato	Só use se pH $< 6,9$ (e ainda assim com muito critério) . Risco de piora da hipocalcemia e edema cerebral.

COMPLICAÇÕES AGUDAS: CETOACIDOSE DIABÉTICA (CAD) E ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR (EHH)

Contexto Clínico — Pedrinho vs. Seu João

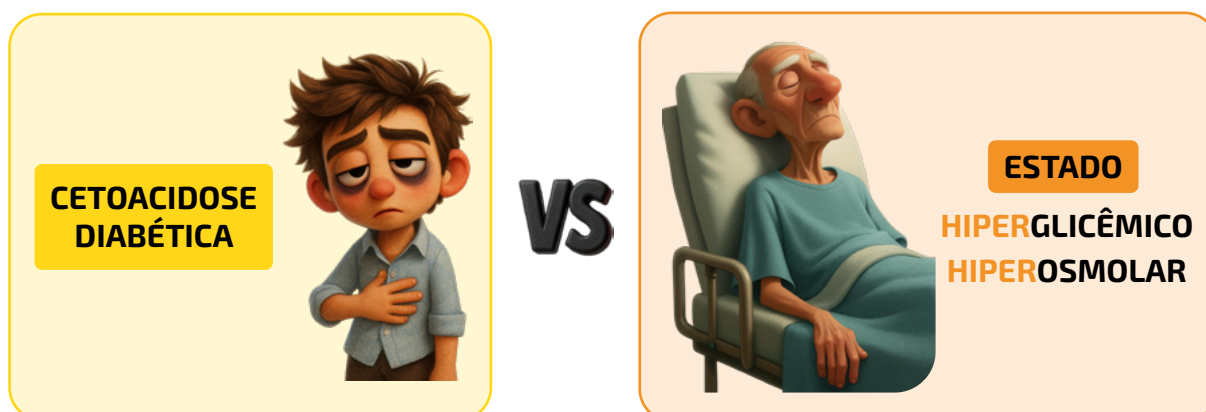
Vamos visualizar dois cenários que representam os extremos da descompensação do diabetes no pronto-socorro. Eles não são apenas “casos clínicos”, são retratos clássicos que a banca usa para testar se você sabe diferenciar o agudo do insidioso.

Primeiro, imagine o **Pedrinho**. Ele é um estudante que estava na aula e começou a se sentir mal. A professora notou algo assustador: ele estava respirando fundo e rápido, com um esforço enorme, mesmo estando parado (a famosa respiração de Kussmaul). A mãe chega e conta a história clássica: “Doutor, ele está emagrecendo há um mês, bebendo água o dia inteiro e fazendo xixi toda hora”. No exame físico, ele está sonolento, desidratado e reclama de muita dor na barriga — uma dor tão forte que confunde com apendicite. Sentindo o hálito dele, você nota um cheiro adocicado, de “fruta passada” ou acetona. Esse é o quadro explosivo da **Cetoacidose Diabética (CAD)**, típica do DM1, evolução de horas, marcada pela acidose e pela falta absoluta de insulina.

Agora, olhe para a maca ao lado. Lá está o **Seu João**, de 75 anos, portador de Diabetes Tipo 2 há décadas. A história dele não começou hoje. A família relata que ele foi “apagando” aos poucos ao longo da última semana. Ele ficou confuso, parou de pedir água e hoje não acordou. Diferente do Pedrinho, ele não tem dor abdominal nem aquela respiração ofegante. Mas ele está “seco” como você nunca viu: a língua parece uma lixa, a pele não tem turgor, e a pressão está baixa. Quando você fura o dedo, o aparelho de glicemia nem consegue ler o número, aparece apenas “HI” (High), indicando que está acima de 600 mg/dL. Este é o **Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH)**: um vilão silencioso e lento, onde o sangue vira um “xarope” hiperconcentrado, desidratando o cérebro até o coma.

O contraste fundamental:

- **Pedrinho (CAD)**: O corpo grita por causa do ácido (dor, vômito, Kussmaul). É rápido e barulhento.
- **Seu João (EHH)**: O corpo “seca” e desliga por causa da osmolaridade. É lento e silencioso.



O Motor Fisiopatológico

Para entender o caos metabólico, precisamos voltar ao básico: o **papel da insulina**. Você já sabe que ela é fundamental no metabolismo energético e que sua principal função é permitir a **entrada da glicose nas células**. A insulina é a “chave” que abre a porta da célula para o combustível entrar.

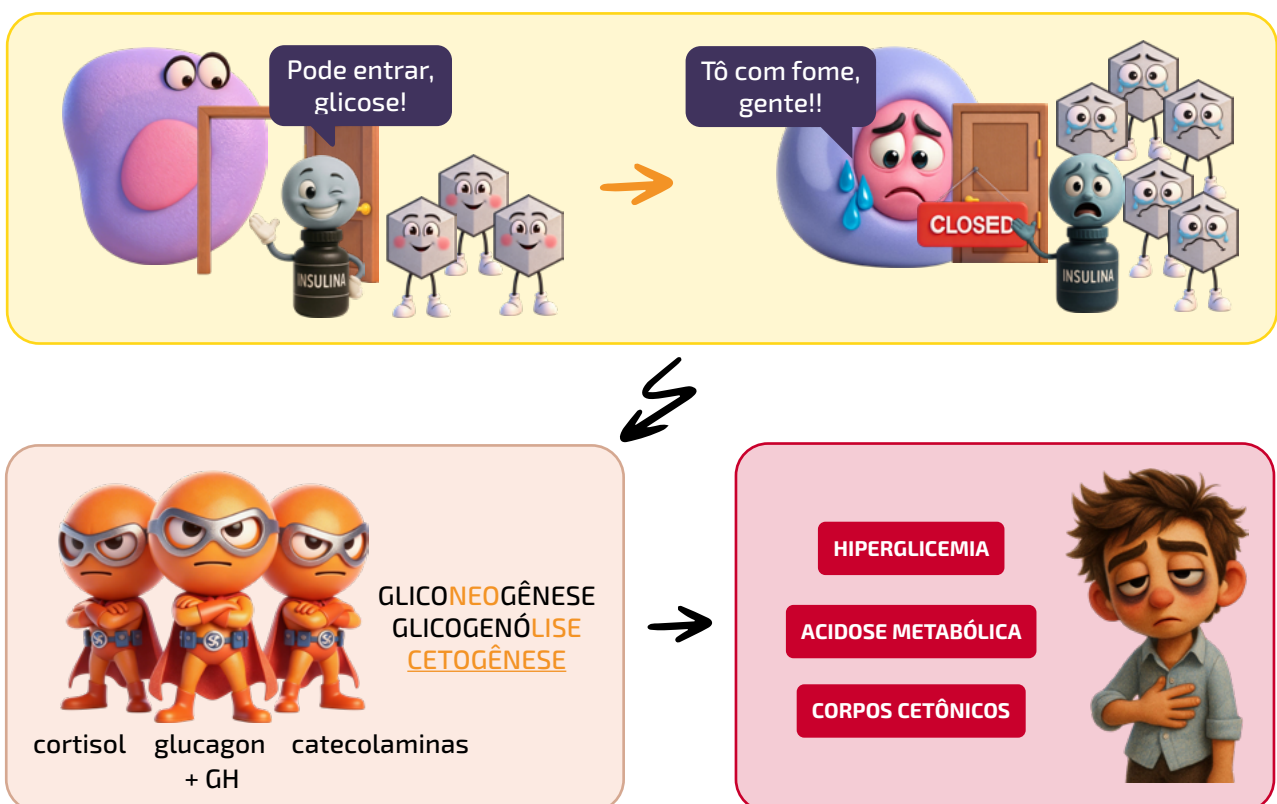
Agora, imagine que ocorreu um gatilho (má adesão ao tratamento, infecção, infarto, trauma) que causou uma deficiência aguda de insulina. O que acontece? A glicose fica presa do lado de fora, acumulando-se no sangue e gerando uma **hiperglicemia grave**. Enquanto isso, do lado de dentro, a célula está literalmente **passando fome**.

Essa “fome celular” é sentida inclusive pelo cérebro, que tem uma demanda energética altíssima. É exatamente por isso que o paciente apresenta **polifagia** (vontade de comer toda hora) no início do quadro: é o corpo desesperado pedindo energia.

Diante dessa crise energética, o organismo entende que precisa de combustível a qualquer custo. A balança hormonal pende violentamente para o lado dos **hormônios contra reguladores**: Glucagon, Cortisol, Catecolaminas e GH (Hormônio do Crescimento).

Essa “tropa” tem um objetivo comum: resolver a fome celular. Para isso, eles ativam mecanismos de sobrevivência que acabam piorando o quadro:

1. **Quebra de estoques**: Eles estimulam a quebra de proteínas (músculo) e de gordura (tecido adiposo) para gerar substrato. É daqui que vem a **perda de peso** rápida e marcante.
2. **Produção de mais glicose**: O fígado é estimulado a fazer gliconeogênese (criar glicose nova) e glicogenólise (quebrar glicogênio). Resultado: a glicemia, que já estava alta, sobe ainda mais.





SAIBA MAIS: OS GATILHOS QUE A BANCA COBRA (“OS 6 IS”)

A cetoacidose e o estado hiperosmolar quase nunca acontecem “do nada”. Existe um **fator precipitante** (um gatilho) que empurrou o paciente do equilíbrio para o abismo metabólico. Se você tratar apenas a glicemia e a desidratação, mas ignorar o gatilho (ex.: uma pneumonia oculta ou um infarto), o paciente vai morrer ou a acidose vai voltar assim que você desligar a bomba de insulina.

A investigação do fator precipitante é **obrigatória** na admissão. Não é algo para ver “depois”. É agora.

Para não esquecer de nada na hora da anamnese e do exame físico, use o mnemônico dos “Is”. Esses são os culpados por trás da descompensação de Pedrinho e Seu João:

1. I de INFECÇÃO (O Campeão)

É a causa número 1, tanto na CAD quanto no EHH.

- O estresse infeccioso libera cortisol e adrenalina, que antagonizam a insulina.
- **Onde procurar?** Pulmão (Pneumonia) e Urina (ITU) são os mais comuns. Mas não esqueça de pele (pé diabético infectado), seios da face e dentes.
- **Na prática:** Todo paciente em cetoacidose merece um RX de Tórax e um exame de urina, mesmo sem febre (a acidose pode mascarar a febre!).

2. I de INSULINA (Omissão ou Dose Errada)

Muito comum no DM1 (Pedrinho).

- **Causas:** Medo de hipoglicemia, falta de dinheiro para comprar, problemas psiquiátricos (transtornos alimentares/diabulimia), rebeldia na adolescência ou **falha na bomba de insulina** (causa frequente de CAD rápida).

3. I de INICIAL (Primeira Manifestação)

Muitas vezes, a CAD é a forma como descobrimos que o paciente tem DM1. O pâncreas pifou de vez e o paciente abre o quadro direto na emergência.

4. I de INFARTO / ISQUEMIA

Crucial no paciente idoso (Seu João).

- Um IAM silencioso ou um AVC podem ser o gatilho do Estado Hiperosmolar. O estresse do evento agudo faz a glicemia explodir. Sempre peça ECG para o idoso descompensado!

5. I de INTOXICAÇÃO / IATROGENIA

- **Drogas:** Álcool, cocaína.
- **Medicamentos:** Corticoides (vilões da glicemia), tiazídicos, simpaticomiméticos e antipsicóticos atípicos.
- **Atenção (O novo vilão): iSGLT2 (Gliflozinas).** O uso de Dapagliflozina ou Empagliflozina pode causar **Cetoacidose Euglicêmica** (CAD com glicemia < 200 mg/dL). O médico desavisado vê a glicemia normal e manda o paciente para casa com acidose grave!

6. I de INDISCRICÃO (Abuso Alimentar)

Comer doces excessivamente raramente causa CAD isolada se o paciente usa a insulina, mas contribui muito para a desidratação e o descontrole.

A Encruzilhada — Por que um faz Acidose e o outro não?

Aqui está o conceito fisiopatológico mais elegante e cobrado desse tema. Para entender por que o DM1 faz CAD e o DM2 faz EHH, você precisa visualizar a insulina não como um botão de “liga/desliga”, mas como um **regulador de intensidade**.

1. Na Cetoacidose (CAD - Típico DM1): Deficiência ABSOLUTA

O pâncreas parou. Não tem insulina circulante.

- Sem insulina, o corpo entende que está morrendo de fome.
- Ele ativa a **Lipólise desenfreada**: quebra gordura maciçamente para gerar energia.
- Essa gordura vira ácidos graxos, que no fígado viram **corpos cetônicos** (ácidos).
- **Resultado:** O paciente fica **ácido rapidamente**.

2. No Estado Hiperosmolar (EHH - Típico DM2): Deficiência RELATIVA

Aqui está o “pulo do gato”: o paciente ainda produz um “**restinho**” de insulina.

- Esse pouquinho de insulina **NÃO é suficiente** para colocar a glicose para dentro da célula (por isso a hiperglicemia ocorre).
- PORÉM, esse pouquinho **É SUFICIENTE para bloquear a lipólise** (a quebra de gordura).
- **Resultado:** Se não quebra gordura, não forma corpos cetônicos. Se não tem cetonas, **não tem acidose**.

Por que a glicose no EHH é muito mais alta (> 600 mg/dL)?

Se o DM2 tem um pouquinho de insulina, a glicose dele não deveria ser menor que a do DM1? A resposta está na **clínica e no tempo de evolução**.

- **Na CAD:** A acidose gera sintomas insuportáveis muito rápido (dor abdominal, vômitos, dispneia de Kussmaul). O paciente corre para o pronto-socorro em **horas ou poucos dias**, quando a glicose ainda está em torno de 300-400 mg/dL. O mal-estar interrompe a subida da glicemia, porque ele busca ajuda.
- **No EHH:** Como **não há acidose**, o paciente não sente dor nem falta de ar. Ele vai ficando "mole", sonolento, bebendo menos água. O quadro é **insidioso**, evolui ao longo de **dias ou semanas**.
 - Durante todo esse tempo, a glicose continua subindo sem freio e se acumulando no sangue.
 - Além disso, a desidratação extrema (o paciente para de beber água, porque rebaixa o nível de consciência) concentra ainda mais o sangue, fazendo a glicose atingir níveis estratosféricos (> 600, 800, até 1000 mg/dL).

Resumo da Ópera:

- **CAD:** A falta total de insulina gera ácido. O ácido gera dor. O paciente busca o hospital rápido. Glicemia alta, mas nem tanto.
- **EHH:** A falta parcial de insulina evita o ácido. Sem dor, o paciente demora a buscar ajuda. O tempo prolongado permite que a glicose suba a níveis extremos.

	 CETOACIDOSE DIABÉTICA	 ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR
MAIS COMUM EM...	DM1 	DM2 
INÍCIO DO QUADRO	RÁPIDO (HORAS-DIAS)	INSIDIOSO (DIAS-SEMANAS)
CETONEMIA	↑ ↑ ↑	—
ACIDOSE	↑ ↑ ↑	—
GLICEMIA	↑ > 200	↑ ↑ ↑ > 600 (!!!)
DESIDRATAÇÃO	↑	↑ ↑ ↑ 
ALTERAÇÃO NEUROLÓGICA	↑	↑ ↑ ↑ 

Questão Estratégica – Fisiopatologia



QUESTÃO SURCE/CE - 2018

Paciente feminina, 24 anos, moradora de rua, admitida com quadro relatado de **náuseas, vômitos e dor abdominal há 3 dias**, com piora progressiva e obnubilação mental nas últimas 24 horas. Sem uso de drogas ou álcool. Comorbidades e uso de medicações são desconhecidas. Ao exame físico: PA: 90 x 60 mmHg; FC: **120 bpm**; FR: **32 irpm**; **sonolenta, desidratada 3+/4+**, presença de **hálito cetônico**. Exames laboratoriais: hemograma com leucocitose sem desvio; urina com **cetonúria 3+/4+** e glicosúria 4+/4+; glicemia: **500 mg/dl**; Na: 135 mg/dl (VR: 135-145 mg/dl); K: **5,5 mEq/L**; **pH: 7,16 HCO₃: 12 mEq/L** (VR: 22-26 mEq/L) pCO₂: 28 mmHg (VR: 35-45 mmHg); lactato: 2,5 mEq/L (VR: até 2 mEq/L); radiografia de tórax normal; eletrocardiograma com taquicardia sinusal. LEGENDA: PA: pressão arterial; FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minuto; FR: frequência respiratória; irpm: incursões respiratórias por minuto; Na: sódio; K: potássio; HCO₃: bicarbonato; VR: valor de referência. Considerando o diagnóstico mais provável e sua fisiopatologia, qual a afirmativa CORRETA?

- A) O quadro é de acidose metabólica com ânion gap elevado, causada primariamente pela perda de bicarbonato.
- B) Com o tratamento adequado, a hiperglicemia deve apresentar resolução posterior à correção da cetose.
- C) Níveis elevados de glucagon e catecolaminas, isoladamente, são capazes de produzir o quadro clínico-laboratorial.
- D) A cetose que ocorre se relaciona à lipólise, liberação de ácidos graxos livres e formação hepática de corpos cetônicos.

Comentário:

Primeiro, o diagnóstico: A paciente apresenta **Cetoacidose Diabética (CAD)** clássica.

Temos a tríade: Hiperglicemia (500), Acidose Metabólica (pH 7,16 e HCO₃ 12) e Cetose (Cetonúria 3+/4+ e hálito cetônico).

Agora, vamos analisar a fisiopatologia exigida pela questão:

- A) **Incorreta.** A CAD provoca uma acidose metabólica de ânion gap está elevado pela produção de ânions não medidos, os cetoácidos, e não perda primária de bicarbonato (como ocorre na diarreia, que geraria acidose hiperclorêmica de ânion gap normal). O bicarbonato cai porque está sendo consumido para tamponar esses ácidos novos.

- B) **Incorreta. Pegadinha clássica!** A hiperglicemia se resolve **antes** da cetoacidose. É comum a glicemia chegar a 200 mg/dL enquanto o paciente ainda tem cetose/acidose. Por isso, não desligamos a insulina; nós adicionamos glicose no soro e mantemos a bomba ligada para terminar de tratar a acidose.
- C) **Incorreta.** Os hormônios contra reguladores (glucagon, catecolaminas) são essenciais para o quadro, mas eles não conseguem causar CAD sozinhos. É obrigatória a presença da **deficiência de insulina** (absoluta ou relativa) para que o caos metabólico se instale
- D) **ALTERNATIVA CORRETA.** A deficiência de insulina "destrava" a quebra de gordura (lipólise). A gordura quebrada libera ácidos graxos livres que viajam até o fígado e são transformados em corpos cetônicos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato e acetona). Essa é a definição exata do mecanismo da CAD.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

A questão reforça que a lipólise desenfreada pela falta de insulina é o "motor" que gera o ácido na CAD.

Gabarito: Letra D

Diagnóstico e Reconhecimento Clínico

Na hora da prova, não dá para ficar "chutando". O diagnóstico dessas emergências é matemático. Você precisa buscar a **tríade** da Cetoacidose ou os **extremos** do Estado Hiperosmolar. Vamos organizar isso para você nunca mais esquecer.

1. Cetoacidose Diabética: A Tríade Maldita

Para fechar o diagnóstico de CAD, você precisa preencher 3 critérios simultâneos (Glicemia, Acidose e Cetose):

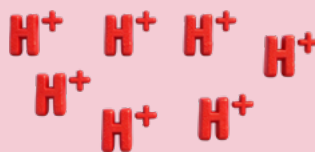
CETO

Cetonemia ≥ 3 mmol/L
Cetonúria $\geq 2+$ tira reagente



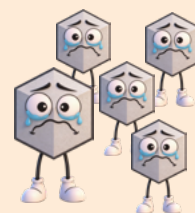
ACIDOSE

pH $< 7,3$
Bicarbonato < 15 mEq/L



DIABÉTICA

Glicemia > 200 mg/dL





PULO DO GATO (CAD EUGLICÊMICA)

A banca vai colocar um paciente com pH 7,1, Bicarbonato 10, Cetonúria 3+, mas com **Glicemia de 150 mg/dL**. É CAD? **SIM!** Isso se chama **Cetoacidose Euglicêmica** (glicemia < 200 mg/dL).

- **Quem faz isso?** Principalmente usuários de **iSGLT2 (gliflozinas)**, gestantes e etilistas.
- **Mecanismo:** O remédio joga a glicose na urina (glicosúria), baixando a glicemia no sangue, mas a falta de insulina continua gerando cetoácidos. **Não caia na pegadinha de descartar CAD só porque a glicemia está “boa”.**

2. Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico: Os Extremos

Aqui o problema não é o ácido, é a concentração do sangue. Procure por números “gigantes”:

ESTADO

HIPERGLICÊMICO

Glicemia > **600**mg/dL

HIPEROSMOLAR

Osmolaridade > **320**mOsm/kg

OSM EFETIVA = 2 X SÓDIO + GLICOSE/18

NÃO CETÓTICO

pH > 7,3
Bicarbonato > 15 mEq/L



DICA PRÁTICA

Se o paciente está em coma ou torporoso, a osmolaridade provavelmente está > 320. A alteração do sensorio acompanha a subida da osmolaridade.

Sinais e Sintomas — “Barulhento” vs. “Silencioso”

Agora que você entendeu o motor fisiopatológico, o quadro clínico faz todo sentido. A clínica nada mais é do que a fisiopatologia gritando (ou sussurrando) no ouvido do médico.

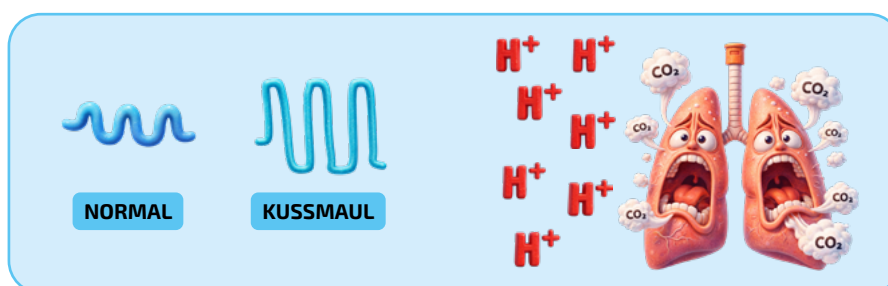
Vamos dividir os sinais e sintomas entre o quadro “explosivo” da CAD e o quadro “traíçoeiro” do EHH.

1. Cetoacidose Diabética (CAD): O Quadro “Barulhento”

O paciente com CAD chega ao pronto-socorro porque ele se sente muito mal. A acidade é insuportável para o organismo.

- **Anamnese (História Rápida):** A evolução é aguda, geralmente **menos de 24 horas**.

- **Sintomas Clássicos (4 Ps):** Poliúria, polidipsia, perda de peso (rápida, pela quebra de músculo/gordura) e polifagia.
- **Dor Abdominal:** Presente em cerca de 46% dos casos. É uma dor difusa, que simula abdome agudo cirúrgico (apendicite, peritonite), mas o abdome costuma ser flácido à palpação. Dica: A dor geralmente melhora com a correção da acidose e hidratação.
- **Náuseas e Vômitos:** Quase universais, causados pela cetose e pela estase gástrica (gastroparesia aguda).
- **Exame Físico:**
 - **Respiração de Kussmaul:** O sinal mais emblemático. O paciente apresenta incursões respiratórias profundas e rápidas (hiperpneia), muitas vezes com pausas. É o pulmão desesperado tentando “lavar” o CO_2 (ácido volátil) para compensar a acidose metabólica.



- **Hálito Cetônico:** Um cheiro adocicado, descrito como “fruta podre” ou remove-dor de esmalte (acetona), causado pela eliminação de acetona pelos pulmões.
- **Desidratação:** Mucosas secas, taquicardia, hipotensão. Mas atenção: a desidratação na CAD costuma ser menos grave do que no EHH, porque o paciente busca ajuda mais cedo devido à dor e ao mal-estar.

2. Estado Hiperosmolar (EHH): O Quadro “Silencioso”

Aqui o inimigo não é o ácido, é a **osmolaridade**. Como não há acidose para causar dor ou falta de ar (Kussmaul), o paciente não percebe a gravidade.

- **Anamnese (História Insidiosa):** A evolução é lenta, arrastada, ao longo de **dias ou semanas**.
 - **Reclamação Vaga:** “Ele está ficando mais quieto”, “parou de comer”, “está dormindo muito”.
 - **Sintomas:** Poliúria e polidipsia estão presentes por dias, mas muitas vezes o paciente é idoso e tem o mecanismo da sede prejudicado, ou depende de terceiros para beber água, o que agrava a desidratação.
 - **Ausência de Dor:** Não há dor abdominal nem náuseas significativas (pois não há cetose importante).

- **Exame Físico (A seca extrema e o cérebro desligando):**
 - **Desidratação Severa:** É muito mais intensa que na CAD. Perde-se cerca de 100 a 220 ml/kg de água (quase o dobro da CAD). Você verá turgor cutâneo muito diminuído, olhos fundos, hipotensão marcante e choque hipovolêmico.
 - **Alteração Neurológica (A marca registrada):** A hiperosmolaridade "murcha" o neurônio. O quadro varia de confusão mental e letargia até estupor e **coma**.
 - **Sinais Focais:** Pode haver hemiparesia, hemianopsia ou convulsões, simulando um AVC (Acidente Vascular Cerebral). Cuidado para não tratar como AVC antes de checar a glicemia!

Resumo Comparativo:

- **Se tem dor na barriga e respiração estranha (Kussmaul) → Pense em CAD.**
- **Se tem coma, choque e "secou" até a alma sem dor → Pense em EHH.**

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Hálito cetônico
Náusea
Dor abdominal

Kussmaul



VS

Poliúria
Polidipsia
Perda de peso
Polifagia



ESTADO

**HIPERGLICÊMICO
HIPEROSMOLAR**

Rebaixamento
de consciência

Questão Estratégica – Clínica e Diagnóstico



QUESTÃO SUS/SP - 2023

Paciente do sexo masculino, de **20 anos** de idade, com diagnóstico de **DM1** há cerca de 12 anos, chega ao pronto-socorro com quadro de astenia, **taquipneia**, rebaixamento do nível de consciência e desidratação com início há 12 horas. Familiares referem que o paciente estava fazendo uso irregular da insulina nos últimos dias e que já apresentou quadro semelhante quando interrompeu o tratamento de diabetes. Com base nesse caso clínico, assinale a alternativa que apresenta, respectivamente, a hipótese diagnóstica mais provável para esse quadro e o(s) melhor(es) exame(s) a ser(em) solicitado(s) no momento.

- A) Cetoacidose diabética; glicemia, gasometria arterial e pesquisa de corpos cetônicos na urina
- B) Sepses de foco a esclarecer; hemoculturas e hemograma
- C) Cetoacidose diabética; tomografia de crânio sem contraste, para avaliar a causa do rebaixamento do nível de consciência
- D) Acidente vascular encefálico; tomografia de crânio sem contraste, para avaliar a causa do rebaixamento do nível de consciência
- E) Sepses de foco pulmonar; radiografia de tórax hemoculturas

Comentário:

Vamos montar o quebra-cabeça clínico:

1. **Perfil:** Jovem (20 anos) com DM1 de longa data.
2. **Gatilho:** Má adesão ao tratamento ("uso irregular da insulina"). É a causa mais comum de CAD em jovens!
3. **Clínica:** Astenia, desidratação (poliúria/vômitos prévios), **taquipneia** (provável respiração de Kussmaul para compensar acidose) e alteração do sensório.

Isso é o retrato falado da **Cetoacidose Diabética (CAD)**.

A) **Cetoacidose diabética; glicemia, gasometria arterial e pesquisa de corpos cetônicos na urina. ALTERNATIVA CORRETA.** Para fechar o diagnóstico, precisamos provar a **tríade**:

1. **Hiperglicemia** (Glicemia capilar/sérica).
2. **Acidose Metabólica** (Gasometria arterial ou venosa).
3. **Cetose** (Cetonúria ou Cetonemia). Esses são os exames fundamentais descritos na alternativa.

B e E) **Incorretas.** Embora infecção seja um gatilho comum, o quadro de taquipneia e desidratação em um DM1 sem insulina sugere primariamente descompensação metabólica. Sepses é um diagnóstico diferencial, mas a CAD é a hipótese nº 1.

C e D) **Incorretas.** O rebaixamento de consciência na CAD é comum e se deve à acidose severa e hiperosmolaridade. Tomografia só estaria indicada se houvesse sinais focais (o que não foi descrito) ou se o paciente não melhorasse após o tratamento metabólico (suspeita de edema cerebral). Pedir TC antes de confirmar a CAD é erro de conduta (atrasa o tratamento).



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

A questão reforça que o diagnóstico de CAD não é "chute", é critério. Você precisa buscar os três pilares (Glicose, Ácido, Cetona) imediatamente.

Gabarito: Letra A



Fórmulas Obrigatórias

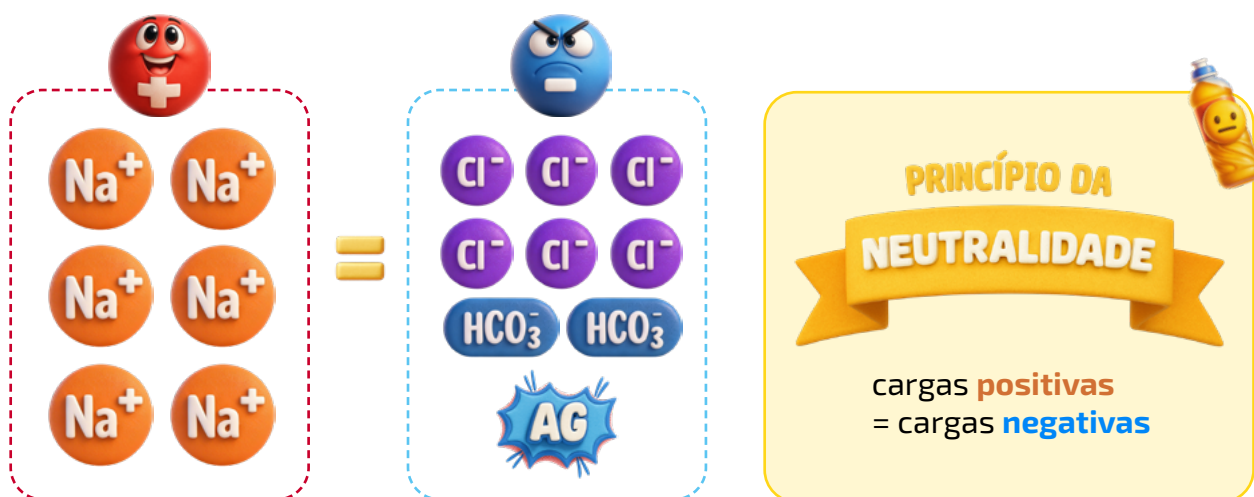
Para provar que é CAD ou EHH, você precisa calcular duas coisas na hora da prova (e no plantão):

1. Ânion Gap (Hiato Aniônico)

Pensa comigo: o nosso sangue é eletricamente neutro. A quantidade de cargas positivas (Cátions) deve ser igual à de cargas negativas (Ânions). O principal cátion é o Sódio (Na^+). Os principais ânions medidos são o Cloro (Cl^-) e o Bicarbonato (HCO_3^-). Mas, se você somar $\text{Cl} + \text{HCO}_3$, o valor é menor que o do Sódio. Onde estão as cargas negativas que faltam? Estão nos "ânions não medidos" (proteínas, fosfato, sulfato... e **cetoácidos**!). Essa diferença é o **Ânion Gap**.

$$\text{AG} = \text{NA}^+ - (\text{CL}^- + \text{HCO}_3^-)$$

(Normal ≤ 12)



Não se preocupe que esse tema será bem destrinchado na apostila dedicada aos distúrbios ácido base.

Por que é vital na CAD? Na Cetoacidose, o corpo produz ácidos (cetonas: beta-hidroxibutirato e acetoacetato). Esses ácidos dissociam, liberam H^+ (que consome bicarbonato) e sobra o ânion (o cetoânion).

- Como o bicarbonato cai e o cetoânion (que a máquina não mede) sobe, o **Gap aumenta** ($> 10-12$).



PULO DO GATO (CRITÉRIO DE CURA)

A glicemia baixa rápido com a insulina. Mas a produção de ácido demora a parar. Por isso, enquanto o **Gap estiver alto** (> 12), significa que ainda há cetoácidos circulando. A cetoacidose **NÃO** acabou.

- **Conduta:** Não desligue a bomba de insulina! Se a glicemia cair (< 200) e o Gap ainda estiver aberto, adicione soro glicosado e mantenha a insulina para fechar o Gap.

2. Osmolaridade Plasmática Efetiva: O “Melado” no Sangue

Aqui o foco muda. Não estamos procurando ácido, estamos procurando concentração.

Osmolaridade é a concentração do sangue, ou seja, a força que “puxa” água. Se o sangue fica muito concentrado (hiperosmolar), ele puxa água de dentro das células em direção ao vaso, tentando diluir esse soluto. Na hiperglicemia severa, o sangue vira um “xarope”. As células desidratam e murcham. Quem mais sofre? O **cérebro**.

A Fórmula que Cai:

$$\text{OSM EFETIVA} = 2 \times \text{SÓDIO} + (\text{GLICOSE}/18)$$

Por que “Efetiva”? (A Pegadinha da Ureia)

Você vai ver fórmulas que somam a ureia na fórmula, mas quando estamos querendo avaliar a desidratação celular, ela é irrelevante, porque a ureia atravessa a membrana da célula livremente. Ela entra e sai, então não puxa água, não causa desidratação cerebral. Por isso, usamos a osmolaridade **efetiva** (só Sódio e Glicose, que não entram na célula livremente e exercem força osmótica).

Interpretação Clínica:

- Existe uma correlação direta: quanto maior a osmolaridade, pior o nível de consciência.
- **Coma ou torpor** geralmente só ocorrem com **Osm > 320 -330 mOsm/kg**.



DICA PRÁTICA

Se o paciente tem glicemia de 300 e está em coma, desconfie! A osmolaridade provavelmente não é alta o suficiente para explicar o coma. Procure outra causa (AVC, sepse, meningite, hipernatremia).

3. Sódio Corrigido: Não confie no laboratório cego

Quando a glicemia está muito alta, ela puxa água de dentro da célula para o vaso. Essa água “extra” dilui o sódio. O laboratório vai te mostrar um sódio baixo (ex.: 125 mEq/L), mas é uma **hiponatremia dilucional** (pseudohiponatremia). O sódio real é maior.

Fórmula de Correção: Para cada **100 mg/dL** de glicose acima de 100, o sódio cai **1,6 mEq/L**.

$$\text{NA CORRIGIDO} = \text{NA} + 1,6 \times (\text{GLICOSE} - 100)/100$$

(Se glicemia > 400, alguns autores usam fator 2,4).

Para que serve isso na prática? Para escolher o soro de manutenção após a expansão inicial:

- **Na⁺ corrigido < 135:** O paciente está hiponatrêmico real. Use **NaCl 0,9%**.
- **Na⁺ corrigido Normal ou Alto:** O paciente tem sódio normal/alto. Use **NaCl 0,45%** (hipotônico) para evitar hipernatremia grave durante o tratamento.

💡 Por isso, diante de um paciente com hiperglicemia complicada, seja CAD ou EHH, precisamos calcular sempre três coisas: (1) Ânion Gap, (2) Osmolaridade sérica, (3) Sódio Corrigido.

Questão Estratégica – Gasometria Arterial na CAD



QUESTÃO ENARE - 2022

Um paciente, em **idade escolar**, apresenta queixa de **dor abdominal intensa, náuseas, vômitos, anorexia e sonolência**. Refere sentir muita sede e, no exame físico, está **desidratado**. Também foram percebidos **hálito cetônico e hiperventilação** (respiração de Kussmaul). Qual das seguintes opções é o resultado esperado na gasometria, de acordo com a principal suspeita diagnóstica?

- A) Alcalose respiratória.
- B) Alcalose metabólica
- C) Acidose metabólica com redução do ânion gap.
- D) Acidose metabólica com elevação do ânion gap
- E) Acidose respiratória.

Comentário:

Primeiro, identifique o quadro: Criança em idade escolar com polidipsia (“muita sede”), desidratação, dor abdominal, sonolência e hálito cetônico. Isso é Cetoacidose até que se prove o contrário. A hiperventilação descrita é a respiração de Kussmaul, uma resposta compensatória do pulmão.

A e E) **Incorretas**. O distúrbio primário é metabólico, não respiratório. A hiperventilação (Kussmaul) gera uma alcalose respiratória compensatória (baixa de CO₂) para tentar equilibrar o pH, mas o distúrbio de base é a acidose metabólica.

B) **Incorreta**. Embora vômitos causem alcalose metabólica (perda de H⁺ do estômago), na CAD a produção de cetoácidos é tão intensa que a acidose predomina esmagadoramente.

C) **Incorreta**. Acidose com gap reduzido ou normal (hiperclorêmica) ocorre em diarreias ou acidose tubular renal, não na CAD aguda típica.

D) **Acidose metabólica com elevação do ânion gap. ALTERNATIVA CORRETA**. A fisiopatologia da CAD envolve a produção massiva de corpos cetônicos (ácido acetacético e beta-hidroxibutírico), que são ácidos fortes. O acúmulo desses cetoácidos consome o bicarbonato, gerando uma **acidose metabólica**. Como esses ácidos adicionam “novos ânions” (cetoânions) ao sangue que não são medidos na fórmula padrão, o **Ânion Gap aumenta** (> 10-12 mEq/L).



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão prova se você entendeu que a quebra de gordura gera ácidos “estranhos” (cetonas), o que alarga o ânion gap na gasometria.

Gabarito: Letra D

Conduta: O Protocolo V.P.I.



VOLUME

IMEDIATO: NaCl 0,9%
15-20 mL/Kg na primeira hora



POTÁSSIO



INSULINA REGULAR EV

Bomba de infusão contínua: **0,1 UI/kg/hora**
Glicemia cai 50-70mg/dL por hora



SEMPRE checar o potássio
ANTES de iniciar insulina!
RISCO DE **HIPOCALEMIA**!

Na emergência, não decoramos condutas, entendemos mecanismos. O tratamento da CAD e do EHH segue o mnemônico **V.P.I.** (Volume, Insulina, Potássio). Mas atenção: a ordem de raciocínio não é aleatória. Ela visa corrigir os três grandes desastres fisiopatológicos que estão matando o paciente:

1. **Desidratação extrema** (causada pela diurese osmótica).
2. **Déficit de eletrólitos** (perda renal, especialmente potássio).
3. **Produção de ácido/Hiperglicemia** (causada pela lipólise e gliconeogênese sem freio).

Vamos destrinchar cada letra, conectando com o que acontece dentro da célula.

Passo 1 — V de Volume (Enchendo o Tanque)

O que está acontecendo: A hiperglicemia cria uma força osmótica gigantesca no sangue. A glicose "puxa" água de dentro das células para o vaso (desidratação celular) e, ao passar pelo rim, leva essa água embora na urina (**diurese osmótica**). O paciente perdeu litros de água (cerca de 100ml/kg na CAD e até 220ml/kg no EHH). Sem volume, não há perfusão renal. Sem perfusão renal, a glicose e os ácidos (cetonas) não são eliminados.

A Conduta (O que cai): A primeira coisa a fazer, **antes de qualquer exame ou insulina, é HIDRATAR.**

- **1ª Hora:** Soro Fisiológico 0,9% (Cristaloide). Dose de **15 a 20 ml/kg** (ou 1000ml em adultos).
- **Objetivo:** Recuperar a pressão arterial e a perfusão renal. Só de hidratar, a glicemia já cai, pois dilui o sangue e permite que o rim volte a filtrar glicose.

Passo 2 — P de Potássio

O que está acontecendo: Aqui mora o perigo. Devido à poliúria, o paciente perdeu muito potássio na urina. O corpo está com **déficit total de potássio**. Porém, na acidose, o potássio sai da célula em direção ao sangue (troca com H⁺). Então, o exame de sangue pode mostrar um K⁺ "normal" ou "alto", mas é mentira: a célula está vazia. Quando dermos insulina, ela fará o potássio entrar de volta na célula violentamente. Se o K⁺ plasmático já estiver baixo, ele vai a zero, causando arritmia fatal.

A Regra de Ouro: Você deve checar o K⁺ **ANTES** de ligar a insulina.

- **K⁺ < 3,3 mEq/L:** 🚫 **PARE TUDO!** Proibido dar insulina. Reponha potássio (20-30 mEq/h) até subir > 3,3.
- **K⁺ entre 3,3 e 5,2:** Sinal verde para insulina, mas **reponha K⁺** junto no soro (20-30 mEq por litro) para ele não cair.
- **K⁺ > 5,2:** Pode dar insulina. Não reponha K⁺ agora, mas monitore (ele vai cair!).

Passo 3 — I de Insulina

O que está acontecendo: Somente agora, com volume correndo e potássio seguro, atacamos a causa base. A função da insulina aqui não é só “baixar o açúcar”. O objetivo principal é bloquear a lipólise (quebra de gordura) e a ação do glucagon. Ao **bloquear a lipólise**, o fígado para de produzir corpos cetônicos (ácidos). É assim que reverteremos a acidose metabólica.

A Conduta (Padrão Ouro):

- **Via:** Endovenosa (Bomba de Infusão Contínua). A absorção subcutânea é errática na desidratação.
- **Droga:** Insulina **Regular**.
- **Dose:** 0,1 U/kg/hora.

O bolus inicial de 0,1 U/kg é opcional e muitas diretrizes atuais dispensam se a bomba for ligada rápido.



DICA PRÁTICA

Não deixe cair rápido demais!! A meta é cair a glicemia **50 a 70 mg/dL por hora**.

Pensa comigo: Durante a hiperglicemia crônica ou aguda (CAD/EHH), o sangue está hiperosmolar (“xarope”). Para equilibrar as forças, a água sai de dentro dos neurônios para o vaso. O neurônio fica “desidratado” e murcho. Para não murchar até morrer, o cérebro produz substâncias chamadas **osmóis idiogênicos** (como taurina e inositol). Eles funcionam como uma “âncora” para segurar um pouco de água dentro da célula cerebral.

O Efeito Rebote (Edema Cerebral): Se você derruba a glicemia (e a osmolaridade plasmática) muito rápido com insulina e soro.

1. O sangue fica “diluído” rapidamente.
2. Mas o neurônio **ainda está cheio de osmóis idiogênicos** (ele demora horas para se livrar deles!).
3. **Consequência:** A água sai do vaso e entra violentamente no neurônio (que está mais concentrado) para equilibrar.
4. **Resultado:** O cérebro incha (**Edema Cerebral**). Como a calota craniana é fechada e rígida, o cérebro não tem para onde crescer e sofre herniação. **Isso mata**.
 - **Sinais de alarme:** Cefaleia (sinal precoce!), vômitos em jato, piora da sonolência após início do tratamento e a temida **Tríade de Cushing** (hipertensão + bradicardia + respiração irregular).

E o Bicarbonato?

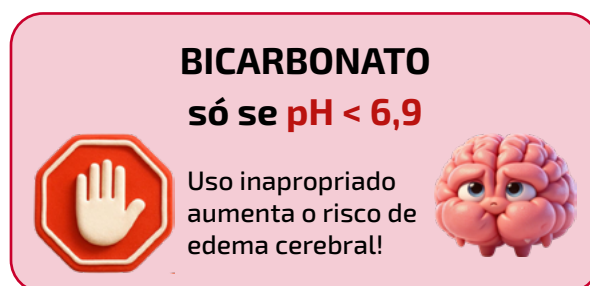
Você pega a gasometria e vê um **pH de 7,0 ou 6,95**. A vontade de prescrever bicarbonato é quase incontável. Parece lógico: “se está ácido, eu dou uma base para neutralizar”. **Segura a mão!** Na CAD, o uso de bicarbonato de rotina é **contraindicado** e pode matar o paciente.

O tratamento da acidose na CAD não é feito dando base, mas sim dando **Insulina** para parar a produção de corpos cetônicos (ácidos) e **Volume** para perfundir o rim e excretá-los. O corpo se equilibra sozinho à medida que o metabolismo normaliza.

Quando usar? (A única exceção)

As diretrizes da SBD (2025) são claras: O uso de bicarbonato só deve ser **CONSIDERADO** em **adultos** se houver **acidose extrema com pH < 6,9**.

Por quê? Nesse nível de acidez, existe risco iminente de colapso cardiovascular (a acidez severa causa vasodilatação e diminui a contratilidade do coração). O objetivo aqui não é “normalizar” o pH, é apenas tirá-lo da zona da morte.



Os motivos pelos quais morremos de medo de dar bicarbonato são os seguintes:

1. Acidose Paradoxal do Sistema Nervoso Central (SNC):

O bicarbonato (HCO_3^-) administrado na veia combina-se com o H^+ e vira CO_2 e água.

- O CO_2 atravessa a barreira hematoencefálica (BHE) **rapidamente**.
- O Bicarbonato (HCO_3^-) atravessa a BHE **muito lentamente**.
- **Resultado:** O cérebro recebe uma carga súbita de CO_2 (ácido volátil), **piorando a acidose dentro do neurônio**, enquanto o sangue periférico “melhora”. Isso rebaixa o nível de consciência.

2. Piora da Hipocalemia:

Assim como a insulina, a correção rápida da acidose com bicarbonato empurra o **Potássio para dentro da célula**. Se o paciente já estiver com o potássio limítrofe, isso precipita arritmias fatais.

3. Edema Cerebral:

O uso de bicarbonato é um **fator de risco independente** para o desenvolvimento de edema cerebral, **principalmente em crianças e adolescentes**. A mudança osmótica e a acidose paradoxal contribuem para esse desfecho trágico.

4. Hipóxia Tecidual (Desvio da Curva):

A acidose, fisiologicamente, ajuda a liberar oxigênio para os tecidos (efeito Bohr - desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a direita). Ao alcalinizar o sangue artificialmente com bicarbonato, a hemoglobina “segura” mais o oxigênio (desvio para a esquerda), piorando a oxigenação dos tecidos que já estão sofrendo com a hipoperfusão.

5. Atraso na Resolução:

Estudos mostram que o uso de bicarbonato **não acelera** a recuperação do pH e pode até atrasar a queda dos níveis de lactato e corpos cetônicos.



ATENÇÃO NA PROVA

Se a questão disser: “Paciente com pH 7,0, Bicarbonato 5. Conduta?”, a resposta é **Insulina + Hidratação**.

Se a questão disser: “Paciente com pH 6,85. Conduta?”, a resposta **pode** incluir **Bicarbonato** (50-100 mmol em 2h), mas nem sempre. Se for criança, tome ainda mais cuidado.

Questão Estratégica – Uso de Bicarbonato



QUESTÃO AMP/PR - 2018

O tratamento da cetoacidose diabética visa ao restabelecimento das condições gerais do paciente, com especial atenção para a progressiva correção dos distúrbios hidroeletrólíticos. Atualmente não há indicação para a reposição de bicarbonato de sódio para o tratamento da cetoacidose diabética. PORQUE Seu uso pode mesmo aumentar o risco de hipocalemia e edema cerebral.

- A) As duas assertivas são proposições verdadeiras, e a segunda é uma justificativa correta da primeira.
- B) As duas assertivas são proposições verdadeiras, mas a segunda não é uma justificativa correta da primeira.
- C) A primeira assertiva é uma proposição verdadeira, e a segunda é falsa.
- D) A primeira assertiva é uma proposição falsa, e a segunda é verdadeira.



Comentário:

A) **ALTERNATIVA CORRETA.** A primeira frase é verdadeira: não indicamos bicarbonato de rotina (apenas se $\text{pH} < 6,9$). A segunda frase é verdadeira e justifica a primeira: os riscos de **hipocalemia** (entrada de K^+ na célula) e **edema cerebral** (principalmente em pediatria) superam os benefícios em $\text{pHs} > 6,9$.

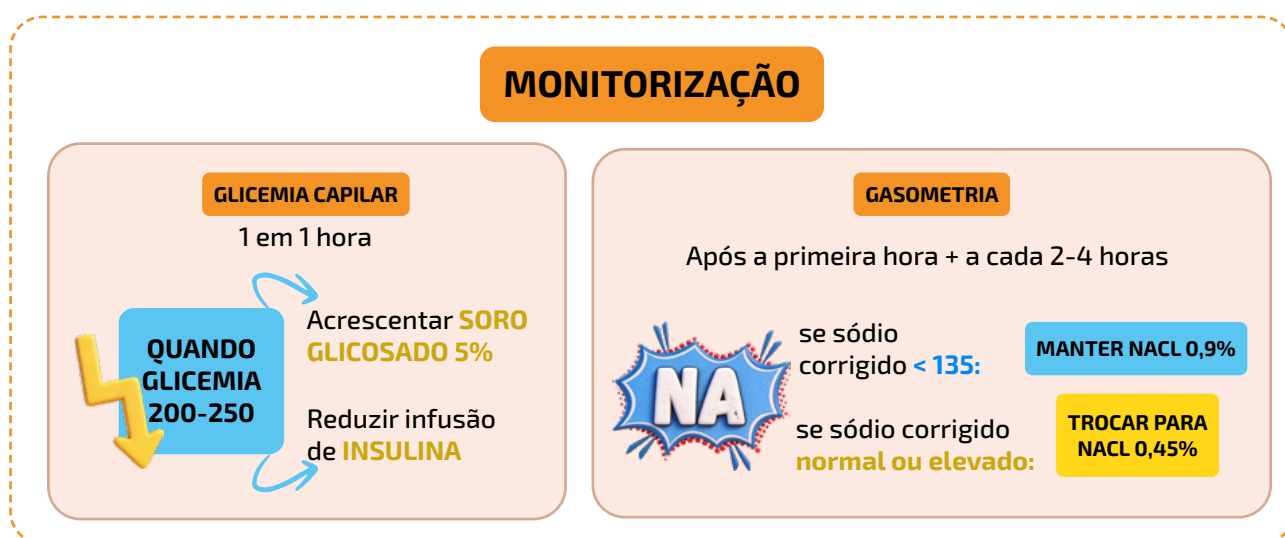


CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça que a contraindicação do bicarbonato não é “capricho”, é baseada em riscos graves de segurança (potássio e cérebro).

Gabarito: Letra A

E depois do manejo inicial



1. A Vigilância

Paciente grave precisa ser monitorado de perto. Lembre-se que ele está com insulina na bomba de infusão! O risco de hipoglicemia grave é alto.

a. Glicemia Capilar (HGT):

- **Frequência:** De 1 em 1 hora,.
- **Meta:** Queda de 50 a 70 mg/dL por hora.
 - Caiu pouco? Dobre a insulina.
 - Caiu demais ($>100/\text{h}$)? Pare a insulina por 1h ou reduza a dose. Risco de edema cerebral!

b. Gasometria e Eletrólitos:

- **Frequência:** A cada 2 a 4 horas.
- Não precisamos furar a artéria toda vez! A gasometria venosa serve para acompanhar o pH e o Bicarbonato na fase de manutenção (exceto se houver insuficiência respiratória grave).
- **Foco:** Monitorar o fechamento do **Ânion Gap** e a reposição de **Potássio**.
- O tratamento com insulina EV só será suspenso quando o paciente alcançar critérios de resolução da CAD, conforme veremos abaixo.

2. O Ajuste Fino da Hidratação (Sódio Corrigido)

Você salvou a vida do paciente na primeira hora com o "V" de Volume (Soro Fisiológico 0,9%). A pressão melhorou, a perfusão voltou. Agora, entramos na fase de manutenção e reposição do déficit intracelular. Aqui, o **Sódio (Na⁺)** é o seu guia. Mas cuidado: o laboratório vai te enganar. Lembre-se que, ao puxar água de dentro da célula para o vaso, a hiperglicemia dilui o sangue. Isso causa uma **falsa hiponatremia** (hiponatremia dilucional). Para saber o sódio real, você **TEM** que calcular o Sódio Corrigido, como já conversamos lá em cima.

$$\text{NA CORRIGIDO} = \text{NA} + 1,6 \times (\text{GLICOSE} - 100)/100$$

(Se glicemia > 400, alguns autores usam fator 2,4).

A Regra da Escolha do Soro: DEPOIS DA PRIMEIRA HORA, olhe para o Sódio Corrigido e decida o próximo frasco:

- **Na⁺ Corrigido < 135 mEq/L:** O paciente está realmente hiponatrêmico. **Mantenha NaCl 0,9%** (Isotônico).
- **Na⁺ Corrigido ≥ 135 mEq/L (Normal ou Alto):** O paciente está com sódio normal ou alto. Se você der mais sal (0,9%), vai causar hipernatremia (que é mais um fator para agravar a hiperosmolaridade). Troque para **NaCl 0,45%** (Hipotônico).

 **Dica Prática:** Como fazer NaCl 0,45% se não tiver bolsa pronta? Misture 250ml de Soro Fisiológico 0,9% com 250ml de Água Destilada. Pronto!

GASOMETRIA

Após a primeira hora + a cada 2-4 horas



se sódio corrigido < 135:

MANTER NACL 0,9%

se sódio corrigido
normal ou elevado:

TROCAR PARA NACL 0,45%

3. O Ajuste da Glicose

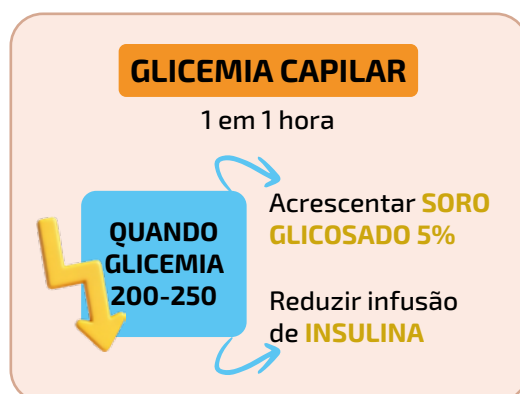
Você ligou a bomba de insulina e a glicemia está caindo lindamente. De 500 foi para 400... 300... e agora chegou em **250 mg/dL**. O residente inexperiente pensa: "Oba, curou! Vou desligar a insulina". **✗ ERRO FATAL!**

Na CAD, a glicemia normaliza **antes** da acidose (cetose) desaparecer. Se você desligar a insulina agora, a lipólise volta com força total e a acidose retorna (efeito rebo-te). Precisamos continuar a insulina para "queimar" as cetonas restantes.

Quando a glicemia atingir **200-250 mg/dL** (na CAD) ou **300 mg/dL** (no EHH):

- Inicie Soro Glicosado 5% (SG 5%):** Pode ser uma solução mista (SG 5% + NaCl 0,45%) ou adicionar glicose ao soro que está correndo. Estamos dando "combustível" para a insulina trabalhar sem causar hipoglicemia.
- Reduza a Insulina:** Baixe a velocidade da bomba pela metade (geralmente para 0,02 a 0,05 U/kg/h).

Objetivo: Manter a glicemia "travada" entre 150-200 mg/dL enquanto a insulina termina de limpar o ácido do sangue até o fechamento do Ânion Gap.



Questão Estratégica – Manejo do Potássio e Insulina



QUESTÃO USP/SP - 2022

Mulher de **25 anos** de idade, diabética em uso de insulina, dá entrada no serviço de emergência com queixa de **náuseas, vômitos e dor abdominal**. Ao exame clínico de entrada estava **desidratada** +++/4+, PA = 100 x 60 mmHg, FC = **120 bpm**, **Tempo de enchimento capilar = 6s**. Restante do exame sem alterações. Foi iniciada expansão volêmica. Exames iniciais mostram:

Glicemia = 440 mg/dL, pH = 7,21, Bic = 13 mEq/L, Na⁺ = 120 mEq/L, K⁺ = 2,8 mEq/L

Qual é a conduta com relação à insulinização neste momento?

- A) Insulina regular 10 UI endovenosa em bomba de infusão.
- B) Insulina regular 10 UI endovenosa em bolus.
- C) Insulina regular 10 U subcutânea.
- D) Não administrar insulina.

Comentário:

Vamos analisar o cenário com calma. A paciente apresenta um quadro clássico de **Cetoacidose Diabética**: hiperglicemia (440 mg/dL), acidose metabólica (pH 7,21 e Bicarbonato 13) e desidratação severa.

O seu instinto inicial pode ser “dar insulina para baixar o açúcar”. **Segure esse instinto!** O exame mais importante para decidir o início da insulina não é a glicemia, é o **Potássio (K⁺)**.

Neste caso, o potássio é de **2,8 mEq/L**. Isso é uma hipocalemia grave.

D) **Não administrar insulina. ALTERNATIVA CORRETA.** A regra de ouro das diretrizes é clara: **NUNCA** inicie insulina se o potássio estiver **abaixo de 3,3 mEq/L**.

- A insulina tem o efeito fisiológico de promover a entrada de potássio para dentro da célula. Se você administrar insulina para uma paciente que já tem K⁺ de 2,8, o nível sérico vai despencar para valores incompatíveis com a vida, causando arritmias malignas e parada respiratória por fraqueza muscular.
- **Conduta correta:** A prioridade agora é **repor potássio** vigorosamente junto com a hidratação e **adiar** a insulina até que o K⁺ suba para > 3,3 mEq/L.

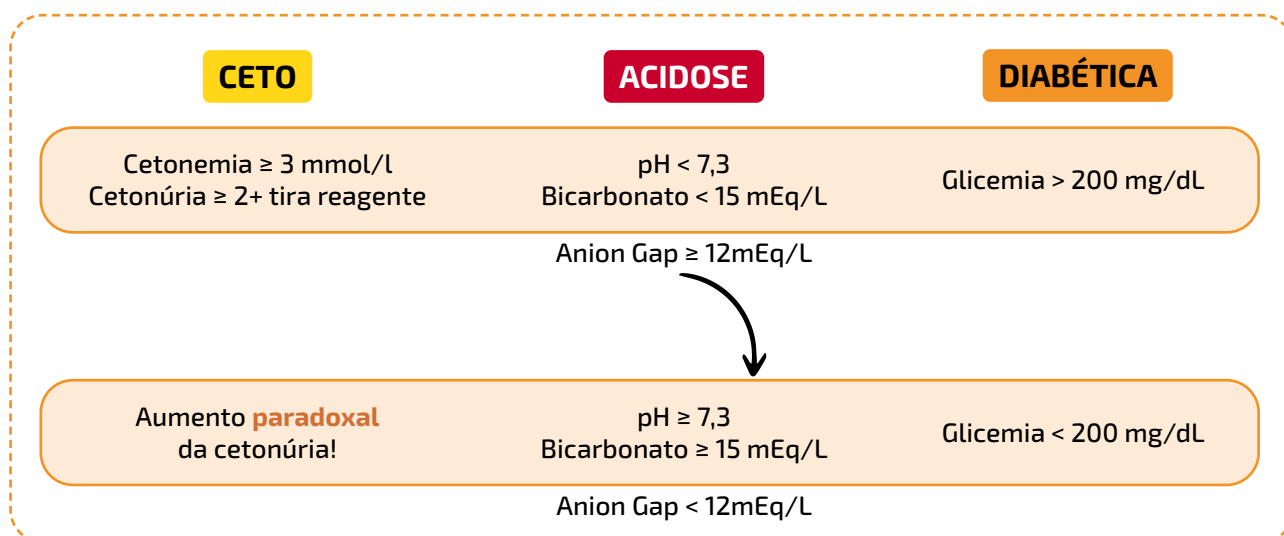
A, B e C) **Incorretas.** Todas sugerem iniciar insulina (seja em bomba, bolus ou subcutânea). Qualquer dose de insulina neste momento é **proscrita** e perigosa. Além disso, na CAD grave, a via subcutânea (opção C) não é a escolha inicial devido à má absorção pela desidratação, e o bolus inicial (opção B) já não é mais obrigatório nas novas diretrizes se a bomba for ligada rapidamente. Mas o erro principal aqui é ignorar a hipocalemia.

Gabarito: Letra D

Critérios de Resolução e Transição

Você controlou a glicemia, hidratou o paciente e repôs o potássio. O monitor mostra glicemia de 180 mg/dL. O paciente está acordado e pede comida. A pergunta de um milhão de reais é: **Posso desligar a bomba de insulina?** Se a gente já discutiu que quando a glicemia abaixa, a gente associa glicose, mas mantém a insulina (só reduz a taxa de infusão), é porque a resolução da hiperglicemia não resolve a CAD.

1. Critérios de Resolução da Cetoacidose (CAD)



Na CAD, o inimigo é a cetoacidose (metabólico), não apenas a glicemia. Para declarar a CAD resolvida, a produção de corpos cetônicos deve ter cessado e o sangue deve estar com pH normalizado. Você precisa de glicemia < 200 mg/dL **MAIS dois** dos seguintes critérios:

- pH venoso $> 7,30$.
- Bicarbonato sérico $> 15-18$ mEq/L.
- Ânion Gap < 12 mEq/L (Normalizado).



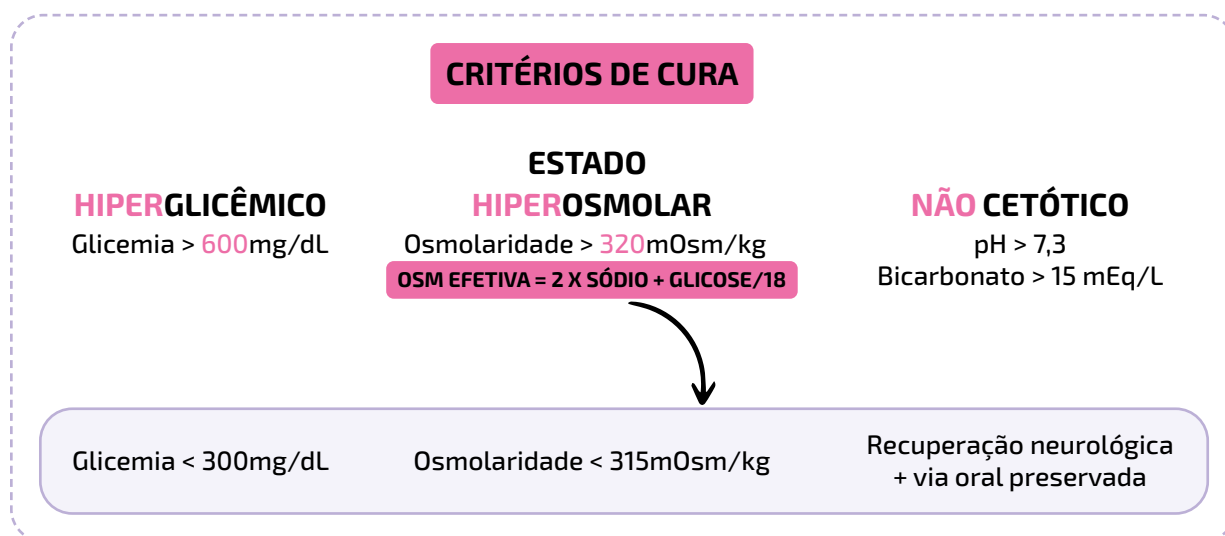
PULO DO GATO (A ARMADILHA DA CETONÚRIA)

A banca vai colocar um caso onde o pH está 7,35, o Gap fechou, o paciente está ótimo, mas a **Cetonúria na fita ainda é 2+ ou 3+.** Isso é normal! Não espere a cetonúria negativar para suspender a bomba.

- **Fisiopatologia:** Durante a CAD, o principal corpo cetônico é o beta-hidroxibutirato (que a fita de urina NÃO detecta). Durante o tratamento com insulina, o beta-hidroxibutirato é convertido em acetoacetato (que a fita detecta). Isso faz a cetonúria aumentar ou persistir positiva ("paradoxal") mesmo quando a cetose real está desaparecendo. Confie no Gap e no pH!



2. Critérios de Resolução do Estado Hiperosmolar (EHH)



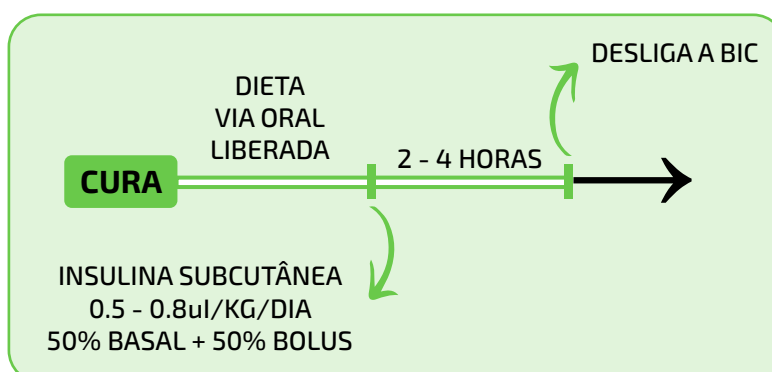
No EHH, o inimigo é a hiperosmolaridade que “murchou” o cérebro. A resolução é clínica e laboratorial:

- **Recuperação Neurológica:** O paciente deve estar alerta e com estado mental normalizado.
- **Osmolaridade Eficaz:** < 315 mOsm/kg.
- **Glicemia:** < 250-300 mg/dL (estável).
- **Capacidade de Ingestão:** O paciente consegue beber água e comer.

A Transição — A Ponte da Sobrevivência

Se os critérios de resolução foram atingidos e o paciente está **alerta e aceitando dieta oral**, chegou o momento crítico: passar da insulina venosa para a subcutânea. Aqui mora o erro que causa o **rebote de hiperglicemia e acidose**.

A insulina venosa tem uma meia-vida curtíssima (minutos). Se você desligar a bomba e só depois aplicar a insulina subcutânea, o paciente ficará descoberto por 1 a 2 horas até a insulina injetada começar a agir. Nesse intervalo, a lipólise volta com tudo e a cetoacidose reaparece.



A Regra da Sobreposição:

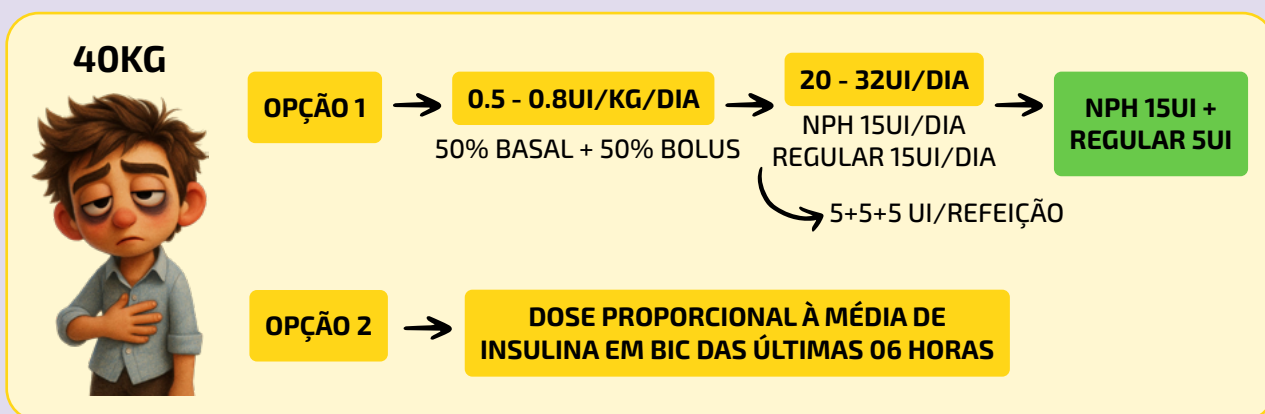
1. **Libere a dieta do paciente.**
2. **Aplique a Insulina Basal** (NPH, Glargina, Degludeca) E a Insulina Rápida/Ultrarrápida subcutânea (conforme prescrição ou contagem de carboidratos da refeição).
3. **Mantenha a bomba ligada** por um período de segurança:
 - **1 a 2 horas** se usou análogos rápidos (Lispro, Asparte, Glulisina).
 - **2 a 4 horas** se usou Insulina Regular ou apenas NPH.
4. **Só depois desse tempo**, desligue a bomba.



DICA PRÁTICA

Cálculo da Dose de Transição:

- **Paciente já usava insulina:** Retome a dose domiciliar (se estava controlado) ou ajuste conforme a necessidade prévia.
- **Paciente virgem de tratamento (Diagnóstico Novo):** Calcule **0,5 a 0,8 UI/kg/dia**.
 - Divida: 50% Basal e 50% Bolus (dividido nas refeições). Basal = Ação Longa, Bolus = Ação Rápida.



- Você também pode calcular baseando-se na dose da bomba de infusão contínua de insulina nas últimas 6 horas. Para isso, calculamos a média usada por hora, multiplicamos por 24 horas (para estimar a dose diária necessária), e então aplicamos um fator de segurança (usaremos 60% a 80% da dose estimada, para evitar hipoglicemia). Essa vai ser a dose diária de insulina, que deve ser aplicada 50% em forma de insulina basal e 50% de insulina bolus.



LÓGICA DO CÁLCULO	EXEMPLO (40KG)
Referência geral	0,5 UI/kg/dia
Média últimas 6h	2 UI/h
Calcular dose equivalente para 1 dia (×24h)	48 UI/dia
Aplicar fator de segurança (60–80%)	28–38 UI/dia
Escolha da dose	30 UI/dia
Divisão da dose - 50% basal + 50% bolus	NPH 15UI + Regular 15UI (5UI/refeição)

- Perceba que a dose estimada nas duas estratégias é bastante semelhante. Na prova, se a questão não te der a dose de insulina das últimas 6 horas, calcule baseado no peso. Mas, se esse dado for oferecido, ela provavelmente quer que você utilize a segunda estratégia.

Questão Estratégica – Critérios de Cura



QUESTÃO UERJ/RJ - 2021

Paciente com diabetes tipo 1 dá entrada no pronto-socorro com quadro de descompensação devido a pneumonia bacteriana. A gasometria revela **acidose metabólica com anion gap aumentado e lactato normal**. O exame de urina mostra **glicosúria e cetonúria**. O médico inicia hidratação venosa com solução fisiológica (SF) a 0,9% e insulina intravenosa (IIV) em bomba. Na 6ª hora de tratamento, a glicemia encontra-se em **250mg/dL** e o **bicarbonato em 14mEq/L**. Nesse momento, a melhor conduta é:

- Manter o SF e IIV até a reversão da acidose.
- Manter SF e insulina SC, conforme glicemia capilar.
- Iniciar SG5% e manter IIV até a reversão da acidose.
- Iniciar SG5% e IIV até negativar corpos cetônicos na urina.

Comentário:

Esta questão é brilhante porque coloca você na “zona cinzenta” do tratamento, onde a maioria dos erros acontece. Vamos analisar o status do paciente na 6ª hora:

- **Glicemia:** 250 mg/dL (Caiu e chegou no alvo de segurança).
- **Bicarbonato:** 14 mEq/L (Ainda está consumido. O normal é > 22-24. Critério de cura é > 18).
- **Conclusão:** A hiperglicemia está controlada, mas a **cetoacidose (acidose metabólica) AINDA NÃO acabou.**

A) **Manter o SF e IIV até a reversão da acidose. Incorreta.** Se você mantiver apenas SF 0,9% e insulina, a glicemia vai cair de 250 para 150... 100... 50. Você causará iatrogenia (hipoglicemia) antes de curar a acidose.

B) **Manter SF e insulina SC, conforme glicemia capilar. Incorreta.** Erro fatal. O bicarbonato está 14. A CAD não está resolvida. Se você passar para insulina subcutânea (SC) agora, a absorção é lenta e a dose é menor; o paciente fará rebote da cetoacidose.

C) **Iniciar SG5% e manter IIV até a reversão da acidose. ALTERNATIVA CORRETA.** Se a glicemia chegou a 250 mg/dL, mas ainda há acidose (Bic 14), você **não pode desligar a insulina**, pois precisa dela para terminar de oxidar os corpos cetônicos. Porém, se continuar só com insulina sem dar açúcar, o paciente fará hipoglicemia. A conduta mandatória é: **Acrescentar Soro Glicosado 5%** (para manter a glicemia segura) e **manter a insulina venosa** (para tratar a acidose) até que o pH e o bicarbonato normalizem (fechamento do gap).

D) **Iniciar SG5% e IIV até negativar corpos cetônicos na urina. Incorreta. A armadilha clássica!** Não esperamos a negativação da cetonúria (urina). A cetonúria pode persistir positiva (“cetônúria paradoxal”) por dias porque a fita lê acetoacetato (que aumenta durante o tratamento) e não beta-hidroxibutirato. O critério de cura é gasométrico (pH/Bic) e sérico (Gap/Cetonemia), não urinário.

**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Reforça a regra de que “a glicemia normaliza antes da acidose” e o manejo do “Two-bag system” (Soro fisiológico + Soro glicosado) na fase de manutenção.

Gabarito: Letra C

REVISÃO FINAL

Resumindo a história clínica: A “fome celular” (falta de insulina) ativa os hormônios do estresse (glucagon/cortisol). Isso gera hiperglicemia (desidratação/coma - EHH) e lipólise (ácido/cetoacidose - CAD). O tratamento salva-vidas é o **VPI**: Encha o tanque (Volume), cheque o freio de mão (Potássio) e só depois ligue o motor (Insulina). E lembre-se: bicarbonato é amigo da onça, só use em $\text{pH} < 6,9$.

Resumo em 1 minuto

- **CAD:** Jovens (DM1), dor abdominal, Kussmaul. Lab: $\text{pH} < 7,3$ + Cetose + Gap Alto.
- **EHH:** Idosos (DM2), coma, desidratação severa. Lab: Glicemia > 600 , Osmol > 320 , sem acidose.
- **V.P.I.:** Volume $\rightarrow$ Potássio $\rightarrow$ Insulina.
- **Potássio $< 3,3$:** PROIBIDO insulina.
- **Cura da CAD:** Normalização do pH e Gap (não só da glicemia).
- **Bicarbonato:** Só se $\text{pH} < 6,9$ (risco de edema cerebral).

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em **TODA** a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

