

# O manejo da cetoacidose em pacientes com Diabetes *Mellitus* : subsídios para a prática clínica de enfermagem

MANAGEMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS IN DIABETIC PATIENTS:  
CLINICAL PRACTICE NURSING RECOMMENDATIONS

EL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS EN PACIENTES CON DIABETES *MELLITUS*:  
SUBSIDIOS PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA DE ENFERMERÍA

Sonia Aurora Alves Grossi<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Professora Doutora do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP. [sogrossi@usp.br](mailto:sogrossi@usp.br)

## RESUMO

A cetoacidose diabética é uma condição aguda e grave que se desenvolve predominantemente em pacientes com Diabetes *mellitus* do tipo 1 e é induzida pela deficiência relativa ou absoluta de insulina. Ocorre comumente em associação a situações de estresse, que elevam os níveis dos hormônios contra-reguladores e constitui importante emergência clínica, que requer intervenções imediatas e efetivas. Assim, pretende-se, por meio deste artigo, com base na fisiopatologia e nas manifestações clínicas, fornecer subsídios para a prática clínica de enfermagem no manejo da cetoacidose diabética.

## DESCRITORES

Diabetes mellitus.  
Insulina/uso terapêutico.  
Cetoacidose diabética/  
enfermagem.

## ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis is a severe and acute condition in Type 1 Diabetes *mellitus* that is prompted by relative or absolute insulin deficiency. It is frequently related to stressful situations, in which stress hormones are elevated. It is considered a clinical emergency that requires immediate and effective intervention. This article, based on the physiopathology and the clinical manifestations, aims at providing clinical practice nursing recommendations for the management of diabetic ketoacidosis

## KEY WORDS

Diabetes mellitus.  
Insulin/therapeutic use.  
Diabetic ketoacidosis/nursing.

## RESUMEN

La cetoacidosis diabética es una condición aguda y grave que se desarrolla predominantemente en los pacientes con Diabetes *mellitus* del tipo 1 y es inducida por la deficiencia relativa o absoluta de insulina. Ocorre generalmente asociada a situaciones de estrés, que elevan los niveles de las hormonas contra-reguladoras, constituyéndose en una importante emergencia clínica, que requiere intervenciones inmediatas y efectivas. Así, se pretende, por medio de este artículo, con base en la fisiopatología y en las manifestaciones clínicas, ofrecer elementos de juicio para la práctica clínica de enfermería en el manejo de la cetoacidosis diabética.

## DESCRIPTORES

Diabetes mellitus.  
Insulina/uso terapêutico.  
Cetoacidosis diabética/  
enfermería.

## INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética é uma complicação aguda e grave do diabetes mellitus, que resulta da deficiência absoluta ou relativa na produção de insulina pelo pâncreas<sup>(1-2)</sup>.

A taxa de mortalidade decorrente dessa condição está em torno de 5% em centros de referência para o tratamento do diabetes, podendo atingir maiores percentuais na presença de coma e hipotensão arterial<sup>(3)</sup>.

A inadequação da terapêutica insulínica aos padrões da vida diária, a falta de adesão ao tratamento insulínico e dietético e o uso de esteróides podem levar à cetoacidose diabética porém, as doenças agudas, febris e traumáticas e o estresse físico ou emocional intensos são consideradas as maiores condições de risco para a instalação deste quadro<sup>(4-6)</sup>.

Considerando a gravidade dessa condição, pretende-se por meio deste artigo, fornecer subsídios para a prática clínica de enfermagem no manejo da cetoacidose diabética.

## ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA CETOACIDOSE DIABÉTICA

A patogênese da cetoacidose diabética está usualmente associada ao aumento nos níveis dos hormônios contrarreguladores (glucagon, cortisol, catecolaminas e do crescimento) e à redução da ação efetiva da insulina circulante. Em conseqüência, ocorre um aumento na produção de glicose pelo fígado, aumento da resistência à ação periférica da insulina e liberação hepática de ácidos graxos e corpos cetônicos<sup>(1,3)</sup>.

Nas condições adversas febris, traumáticas ou emocionais, as necessidades energéticas aumentam e o organismo recorre aos depósitos de glicogênio (por meio da glicogenólise) e gordura (por meio da gliconeogênese) para disponibilizar maior quantidade de glicose. Assim, a dose usual de insulina exógena, geralmente, torna-se insuficiente para proporcionar o aproveitamento de alta taxa de glicose pela célula e, em conseqüência, o substrato energético continua em falta e a glicose sangüínea se eleva ainda mais. Se a condição de risco não for eliminada, a glicogenólise e a gliconeogênese, mediadas pelo aumento dos hormônios contrarreguladores, se acentuam, agravando a hiperglicemia e mantendo a intensa lipólise e cetogênese (acidose metabólica) e desidratação severa<sup>(1-2,4,7-8)</sup>.

A glicosúria desencadeada pela hiperglicemia provoca diurese osmótica (poliúria) e, a perda de água e eletrólitos torna-se tão intensa que o paciente entra em franca desidratação com falência circulatória periférica, hipotensão, queda do fluxo sangüíneo renal e anúria<sup>(4,7)</sup>.

A desidratação associada à hiperglicemia aumenta a osmolaridade plasmática, força a saída de água do intracelular para o extracelular (desidratação intracelular) e induz à formação de substâncias intracelulares osmoticamente ativas, denominados osmóis idiogênicos, elevam a osmolaridade intracelular e minimizam a perda de água<sup>(4,7,9-10)</sup>.

A acidose metabólica, originada inicialmente pela lipólise, eleva os níveis de corpos cetônicos no sangue, que são eliminados através da urina (cetonúria) acompanhados de grande perda de sódio (Na), potássio (K) e bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ), o que contribui para o agravamento dos desequilíbrios hidro-eletrolítico e ácido-básico. A excessiva formação de ácido láctico, originada a partir da hipóxia tissular conseqüente à falência circulatória periférica, agrava consideravelmente esse quadro de acidose<sup>(4,7,11)</sup>.

Um acentuado catabolismo protéico, acompanhado de aminoacidemia e aumento do nitrogênio urinário, também pode ser observado nestes casos, o que intensifica a desidratação celular, a perda de potássio celular e corporal. Além disto, o estresse físico que este estado cetótico provoca, confere ao organismo, maior resistência à ação periférica da insulina, o que predispõe os pacientes ao agravamento com perda da consciência e morte<sup>(1,7,11)</sup>.

## AVALIAÇÃO E INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM

As manifestações clínicas e os achados diagnósticos da cetoacidose diabética refletem a hiperosmolaridade, a acidose e a depleção de volume<sup>(4)</sup>. A avaliação dos sinais e sintomas inerentes ao quadro patológico descrito é condição essencial para a adoção de intervenções de enfermagem a estes pacientes.

A presença de poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, fraqueza, pele e mucosas secas, diminuição do turgor cutâneo, olhos encovados, rubor facial, visão turva, náuseas, vômitos, dor abdominal, sonolência, desorientação, letargia, hálito cetônico, hipotensão, taquicardia hiper-ventilação de Kussmaul (respiração ampla e acelerada) e alterações no nível de consciência, caracterizam a cetoacidose diabética do ponto de vista clínico<sup>(1-7)</sup>.

As glicemias maiores que 300 mg/dl, presença de glicosúria e cetonúria, alterações da gasometria arterial (pH e  $\text{HCO}_3$  baixos) e alterações eletrolíticas (Na e K baixos), confirmam a cetose do ponto de vista laboratorial<sup>(7,12-13)</sup>. É importante ressaltar que a concentração de potássio sérico pode estar elevada por sua saída do intracelular ocasionada pela deficiência de insulina, hiperglicemia e acidemia e que pacientes com níveis de potássio normal ou baixo geralmente têm uma redução importante do potássio corporal total e requerem observação criteriosa com relação a arritmias<sup>(3)</sup>.

A atuação de enfermagem e as principais intervenções terapêuticas junto aos pacientes hospitalizados em decorrência de cetoacidose diabética têm por objetivos bloquear a cetogênese, corrigir a desidratação, a hiperglicemia e os desequilíbrios eletrolítico e ácido-básico e estão descritas a seguir.

- Verificar a presença e acompanhar a regressão dos sinais e sintomas que caracterizam a cetoacidose.
- Monitorizar os sinais vitais e outros parâmetros hemodinâmicos.
- Avaliar e registrar a frequência e profundidade da respiração e a presença de respiração de Kussmaul.
- Avaliar e acompanhar os resultados dos exames laboratoriais ao longo de todo o tratamento, especialmente a gasometria arterial e oximetria de pulso.
- Auscultar ruídos hidroaéreos e avaliar a presença de dor e distensão abdominal, visto que a cetoacidose pode simular um abdômen agudo.
- Monitorizar e registrar entradas e saídas de líquidos. O uso de sonda vesical de demora não é necessário se o paciente estiver alerta, entretanto, se não apresentar diurese após 4 horas de hidratação adequada é aconselhável o cateterismo vesical<sup>(13)</sup>. Um débito urinário menor que 30 ml por duas horas consecutivas deve ser notificado ao médico<sup>(4)</sup>.
- Avaliar a densidade urinária.
- Elevar a cabeceira do leito a 30 graus e, na ocorrência de vômitos, medicar conforme prescrição. Passar sonda nasogástrica caso o paciente esteja em estado de torpor, coma ou com sinais de dilatação gástrica<sup>(13)</sup>.
- Avaliar o turgor cutâneo e a perfusão periférica.
- Notificar o médico quando a glicose reduzir para 250 a 300mg/dl<sup>(13)</sup>.
- Monitorizar alterações eletrocardiográficas que denotem sinais precoces de desequilíbrio nos níveis de potássio.
- Monitorizar sinais de hipoglicemia como sudorese, taquicardia, sonolência, desorientação entre outros. A hipoglicemia é decorrente do bloqueio da glicogenólise e gliconeogênese e da melhor utilização da glicose periférica proporcionados pela terapêutica instituída e poliúria. Disto decorre a necessidade de monitorização rigorosa e reposição rápida e adequada de glicose, se necessária.
- Proporcionar a manutenção da integridade cutânea e adequada higiene oral.
- Avaliar o estado neurológico por meio de sinais como redução do nível de consciência, incontinência urinária, vômitos persistentes, alterações pupilares, bradicardia e parada respiratória.

• Verificar a glicemia capilar e cetonúria a cada hora inicialmente e após a cada 4-6hs para avaliar a eficácia das intervenções implementadas.

• Instalar e controlar rigorosamente a hidratação inicial prescrita pelo médico com o objetivo de repor as perdas e eliminar o excesso de glicose. A reposição adequada de líquidos é fundamental para reduzir as concentrações da glicose sanguínea, pois a hiperglicemia pode persistir mesmo com insulino terapia adequada quando a reposição não é efetiva<sup>(13)</sup>. A reposição hídrica comumente usada consiste na administração de 15 a 20ml/kg/h de solução salina a 0,9%, na ausência de comprometimento cardíaco, ou maior, durante a primeira hora (1000-1500ml em média para adultos). Solução salina a 0,45% (4-14 ml/Kg/h), também poderá ser utilizada após o restabelecimento do volume ou quando o sódio sérico estiver normal ou alto. Se o sódio estiver em níveis baixos, a solução salina a 0,9% deverá ser mantida nesta velocidade e quantidade. A eficácia da reposição e a escolha de outras opções de hidratação são pautadas pela monitorização hemodinâmica, balanço hídrico e avaliação clínica<sup>(3)</sup>.

Em crianças, a reposição hídrica deve ser muito cautelosa tendo em vista o risco de edema cerebral quando infusões são administradas muito rapidamente. As reposições devem ser de 10 a 20ml/kg/h de solução salina isotônica (NaCl a 0,9%). Em pacientes muito desidratados essa expansão inicial pode ser repetida, entretanto, não deve exceder a 50ml/Kg nas primeiras 4 horas de terapia. Em continuidade a essa fase, soluções salinas com concentrações de 0,45 a 0,9% (dependendo dos níveis de sódio sérico), em velocidade aproximada de 5ml/Kg/h, podem ser introduzidas com controle da osmolaridade plasmática. Quando os níveis glicêmicos atingem 250mg/dl, os fluidos devem ser substituídos por glicose a 5% e NaCl de 0,45 a 0,75%<sup>(3)</sup>.

• Instalar e controlar rigorosamente a infusão contínua de insulina regular endovenosa em bomba de infusão, prescrita pelo médico (a infusão é mantida até a correção da acidose e não da glicemia, pois, os objetivos da terapêutica insulínica, nestes casos são, impedir a degradação do glicogênio hepático, diminuir a gliconeogênese e melhorar a utilização periférica da glicose)<sup>(4)</sup>. Antes da instalação da infusão é recomendável realizar uma pré-lavagem do equipo com 50 ml da solução para permitir que ocorra o processo de adsorção da insulina ao equipamento de infusão e garantir a concentração correta da insulina a ser administrada<sup>(13)</sup>. As infusões devem ser trocadas a cada 6 horas.

A insulino terapia recomendada na cetoacidose diabética em adultos, uma vez que os pacientes não apresentem hipocalcemia ( $K < 3,3 \text{ mEq/l}$ ), é de 0,15U/Kg de insulina regular em *bolus*, seguido de infusão contínua de 0,1U/Kg/h (5-7U/h). Com o uso dessas doses é esperado que haja redução nos níveis glicêmicos de 50 a 70mg/dl/h. Caso isso

não ocorra na primeira hora, é necessário avaliar, de forma mais criteriosa, o estado de hidratação e aumentar a dose de insulina<sup>(3)</sup>.

Em crianças o uso do *bolus* não é recomendado e as doses iniciais de insulina regular são de 0,1U/Kg/h. Esta dose, geralmente, proporciona quedas da glicemia em torno de 50-75mg/dl/h quando a hidratação é adequada. Eventualmente doses maiores podem ser necessárias<sup>(3)</sup>.

Quando a glicemia atingir 250 mg/dl, as doses podem ser reduzidas para 0,05 a 0,1U/Kg/h. Se a glicemia permanecer em 250mg/dl com cetonemia/cetonúria ainda presentes, glicose(5-10%) pode ser adicionada à hidratação endovenosa<sup>(3)</sup>.

Os benefícios da insulino terapia em baixas doses incluem a redução do risco de hipoglicemia, hipocalemia e do surgimento de edema cerebral<sup>(13)</sup>.

Quando a cetoacidose estiver sob controle, ou seja, glicemia <200mg/dl, HCO<sub>3</sub> ≥18mEq/l e pH>7,3 e o paciente estiver em condições de se alimentar, é possível iniciar insulina regular e NPH por via subcutânea (SC). Entretanto, a infusão contínua endovenosa deverá ser mantida por 1-2 horas após início da SC (com o objetivo de manter os níveis plasmáticos de insulina), sempre com controle glicêmico<sup>(3)</sup>.

• Se a opção médica for **não** utilizar infusão contínua de insulina endovenosa, a administração de insulina regular deve ser feita por via intramuscular (IM) ou subcutânea (SC), de acordo com glicemia capilar e cetonemia/cetonúria, sob prescrição. As recomendações para esta opção são o uso de 0,4 unidades de insulina regular por kg, sendo metade em *bolus* e metade IM ou SC ao início do tratamento, e após, 0,1U/Kg a cada hora por via IM ou SC. Se a glicemia não baixar é necessário avaliar a necessidade de novos *bolus* endovenosos. Quando os níveis glicêmicos atingirem 250mg/dl, glicose (5-10%) deve ser adicionada à hidratação endovenosa<sup>(3)</sup>.

• Instalar e controlar rigorosamente a solução de bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) prescrita. O uso do bicarbonato ainda é bastante controverso na literatura, mas, permanece indicado nas acidoses muito graves com pH menor que 7,0 e risco de disfunção cardiorrespiratória<sup>(3,5-6,14-15)</sup>. A utilização do bicarbonato aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, promove maior entrada de potássio (K) para o intracelular (risco de hipopotassemia), pode precipitar uma alcalose metabólica e induzir à acidose paradoxal do sistema nervoso central (SNC), uma vez que aumenta a difusão do CO<sub>2</sub> para o SNC, favorecendo a vasodilatação cerebral. Seu uso é geralmente recomendado em doses de 50 a 100 mmol diluídos em 200 e 400ml de água, respectivamente, para correr 200ml/h<sup>(3)</sup>. Em crianças, se após a hidratação inicial, o pH permanecer menor que 7,0 o uso de bicarbonato é recomendado em doses de 1-2mEq/l ao longo de 1 hora<sup>(3)</sup>. A infusão de bicarbonato

não deve ser feita na mesma via de administração da insulina, pois pode ocorrer inativação por incompatibilidade<sup>(16)</sup>.

• Instalar e controlar rigorosamente a infusão de K prescrita pelo médico. Os níveis de potássio sanguíneo são determinantes na reposição, entretanto, as recomendações indicam o uso de 20-30mEq/l (adultos) e 20-40mEq/l (em crianças) sob a forma de cloreto de potássio a 19,1% e fosfato monopotássico a 20%, após a hidratação inicial e desde que restabelecida a função renal<sup>(3)</sup>. O potássio, que inicialmente pode estar elevado pelo mecanismo de tamponamento intracelular da acidose, tende a diminuir pelo jejum, pelas perdas provocadas por vômitos e poliúria, por sua transferência para o intracelular em função da insulino terapia e pelo aumento da produção da aldosterona que estimula a reabsorção do sódio nos túbulos renais em troca pelo potássio. A hipopotassemia geralmente é acompanhada pela diminuição dos fosfatos, o que pode desencadear distúrbios hematológicos, neurológicos e respiratórios<sup>(9)</sup>. Dessa forma, o K deve ser suplementado e cuidadosamente monitorado, pois hipocalemia severa podem levar à morte<sup>(3,5-6)</sup>.

• Elevar o decúbito na presença de desconfortos respiratórios e administrar oxigênio se indicado.

• Introduzir de forma precoce e gradativa uma alimentação leve, assim que cederem as náuseas, vômitos e dor abdominal.

## INTERCORRÊNCIAS

Em função da gravidade do quadro de cetoacidose e de iatrogenias do tratamento, muitas complicações podem advir tais como, hipoglicemia, hipopotassemia, hipofosfatemia, hiponatremia, hipocalcemia, hiperidratação, hiperclorêmia, insuficiência renal aguda, edema cerebral, edema agudo de pulmão, anóxia cerebral e acidose paradoxal do sistema nervoso central, desencadeada pela hipercapnia com vasodilatação cerebral<sup>(3-7,9,13,15)</sup>.

Destas, o edema cerebral, apresenta-se como uma complicação rara, porém muito grave, pois pode instalar-se de forma abrupta e numa fase onde o quadro já parece estar sob controle<sup>(9,13)</sup>. O surgimento do edema cerebral geralmente é decorrente da entrada de água para o espaço intracelular do sistema nervoso central, no momento em que a osmolaridade plasmática declina com a hidratação endovenosa. Vários fatores contribuem para isso, entre eles a formação dos osmóis idiógênicos intracelulares, a conversão da glicose em sorbitol e frutose no sistema nervoso central e a glicosilação das proteínas da superfície celular. Por esse motivo é recomendável a reposição gradual e cuidadosa dos déficits de água e sódio na presença de hiperosmolaridade e adição de glicose na solução de hidratação quando os níveis glicêmicos atingem 250mg/dl. O edema cerebral também pode advir da trombose dos seios venosos cerebrais decor-

rente da hipercoagulabilidade sangüínea e de outros fatores como hiponatremia, hipoglicemia, anóxia cerebral, hiperidratação e hipercapnia<sup>(13)</sup>. Assim sendo, a avaliação do estado neurológico é de extrema necessidade durante todo o tratamento e deve-se suspeitar de edema cerebral em pacientes que tenham apresentado melhora clínica seguida de diminuição progressiva do nível de consciência, letargia e cefaléia ou ainda naqueles que continuem a apresentar vômitos após 4 a 6 horas do início da terapêutica. A deterioração neurológica pode ser muito rápida e seguida de herniação cerebral com dilatação pupilar e parada respiratória.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Uma vez solucionado o episódio agudo da cetoacidose diabética é necessário recuperar o estado geral do paciente após o excessivo catabolismo protéico e lipídico a que este teve exposto. Nesse sentido, um planejamento dietético adequado, no sentido de fazê-lo recuperar o peso corporal mantendo a normoglicemia, deve ser adotado<sup>(10)</sup>.

## REFERÊNCIAS

- (1) Alspach JG. Instructor's resource manual for the AACN Core Curriculum for critical care nursing: teaching manual. Philadelphia: Saunders; 1992. Disorders of glucose metabolism; p. 250-62.
- (2) Reising DL. Acute hiperglycemia: putting a lid on the crisis. *Nursing*. 1995;25(2):33-40.
- (3) American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:(Suppl 1):S94-102.
- (4) Hudak CM, Gallo BM. Cuidados Intensivos de enfermagem: uma abordagem holística. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. Emergências diabéticas; p. 813-37.
- (5) Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, et al. Management of hyperglycemic crises in patient with diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24(1):131-53.
- (6) American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(Suppl 1):S109-17.
- (7) Beland IL, Passos JY. Clinical nursing: pathophysiological and psychosocial approaches. New York: Macmillan; 1981. Problems associated with diabetes mellitus; p. 1037-77.
- (8) Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Departamento de Assistência e Promoção. Coordenação de Doenças Crônicas-Degenerativas. Diabetes mellitus: guia básico para diagnóstico e tratamento. Brasília; 1996.
- (9) Longui CA. Cetoacidose diabética. *Pediatr Mod*. 1990;25(6):239-50.
- (10) Peterson A, Drass J. Managing acute complications of diabetes. *Nursing*. 1991;21(2):34-9.
- (11) Rosen-Walsh L, Puzas MK, Nisnik C, Cunningham MA, Raebig E, Wentz L. Diabetes ketoacidosis. In: Gulanick M, Klopp A, Galanes S, Gradishar D, Puzas MK. *Nursing care plans*. 4<sup>th</sup> ed. Chicago: Mosby; 1998. p. 1115-20.
- (12) Smeltzer SC, Bare BG. Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. Avaliação e conduta de pacientes com diabetes mellitus; p. 873-915.
- (13) Davidson MB, Schwartz S. Hyperglycemia. In: Funnel MM, Hunt C, Kulkarni K, Rubin RR, Yarborough PC. *A core curriculum for diabetes educators*. 3<sup>rd</sup> ed. Chicago: American Association of Diabetes Educators; 1998. p. 415-40.
- (14) Kraut JA, Kurtz I. Use of base in the treatment of severe acidemic states. *Am J Kidney Dis*. 2001;38(4):703-27.
- (15) Foss-Freitas MC, Foss MC. Cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar. *Medicina*, Ribeirão Preto. 2003;36:389-93.
- (16) Clark AP. Diabetic ketoacidosis. In: Dossey BM, Guzzeta CE, Kenner CV. *Critical care nursing: body-mind and spirit*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: J. P. Lippincott; 1992. p. 693-706.
- (17) Grossi SAA. Educação para o controle do diabetes mellitus. In: Brasil. Instituto para o Desenvolvimento da Saúde. Ministério da Saúde. Universidade de São Paulo. *Manual de enfermagem*. Brasília; 2001. p. 155-67.
- (18) Grossi SAA, Cianciarullo TI, Della Manna T. Avaliação de dois esquemas de monitorização domiciliar em pacientes com diabetes mellitus do tipo 1. *Rev Esc Enferm USP*. 2002;36(4):317-23.