

Diabetes Melitus

Síndrome Clínica caracterizada por hiperglicemia.
É uma doença do metabolismo intermediário.

Metabolismo intermediário

Período pós-pandrial

Aumenta o nível de glicose.

Aumenta o nível de insulina: para aumentar o aproveitamento de glicose; tem função anabólica (não é pega no antidoping de alguns atletas).

Síntese do glicogênio: depositado em fígado e músculos quando há acúmulos de glicose.

Gordura: a glicose em excesso transforma-se em gordura; no homem uma gordura abdominal (bastante relacionada à DCV); na mulher uma gordura no culote; a glicose vira acetil-coA → malonil-coA → e depois gordura.

Proteína: a glicose em excesso também se transforma em proteínas.

Jejum

Glicose: os níveis de glicose caem pelo consumo.

Insulina: se a glicose caiu, não há como aumentar os níveis de insulina... não há o que construir.

Aumentam os hormônios contra-insulínicos/de estresse (glucagon; adrenalina e cortisol): visam aumentar os níveis de glicose; exercem função de catabolismo.

Glicogenólise: conversão do glicogênio em glicose.

Proteólise: conversão da proteína também estocada (especialmente os aminoácidos... a glutamina) em glicose.

Lipólise: conversão das gorduras (especialmente os glicerídeos) em glicose.

Proteólise e Lipólise constituem a gliconeogênese (ocorre no fígado; corresponde à formação de glicose a partir de precursores não glicídicos).

Quando há escassez de todos os metabólicos... só há excesso de ácido graxo... uma via alternativa forma corpos cetônicos... estes podem ser utilizados como energia, exceto pelo cérebro (que só funciona com glicose). Os corpos cetônicos (especialmente a acetona) são os responsáveis pelo hálito ruim de pessoas em jejum prolongado.

Diabetes é um grande jejum...

Diabetes corresponde a um jejum prolongado... não tem insulina e o organismo não consegue usar glicose... essa se acumula... mas a glicose não sobe no sangue porque não há insulina... há aumento dos hormônios contra-insulínicos com aumento da gliconeogênese...

Na Diabetes não há insulina em quantidade adequada ou a sua insulina não funciona adequadamente.

Diabetes tipo 1

Há destruição das ilhotas por mecanismo auto-imune, com consequente não produção de insulina.

- Hipoinsulinismo absoluto: por destruição auto-imune das ilhotas; há estado hipercatabólico...
- Doença auto-imune
 - AC anti-iCA (contra célula da ilhota).
 - AC anti-GAD (enzima intra-pancreática; anti-ácido glutâmico descarboxilase)

Pacientes com AC elevados assintomáticos tem mais chance de desenvolverem diabetes tipo 1. Mas, se os AC vêm positivos em um paciente assintomático não há o que fazer... não há como prevenir um paciente com AC positivos de desenvolver DM1.

AC são gerados por um mecanismo genético e por passado de infecção viral.

- Pacientes jovens (<30 anos).
- Pacientes magros e consumidos: hipoinsulinismo → crescem hormônios contra-insulínicos → catabolismo intenso.
- Mortalidade de 100%, se não houver tratamento: é a doença mais letal que existe; é uma doença totalmente franca e aberta quando iniciada → assim que há destruição de mais de 80% das ilhotas

pancreáticas → há glicosúria; poliúria; polidipsia; emagrecimento; consumo; evolução com cetoacidose diabética e morte. A insulina reverteu essa evolução. Entretanto,

- Se o paciente complica com cetoacidose e recebe essa mesma insulina, ele morre (mais detalhes adiante).

Diabetes tipo 2

Paciente nasce com predisposição e ao longo dos anos a insulina vai diminuindo e aparecendo uma resistência à insulina (ela vai deixando de atuar aos poucos).

- Resistência periférica à insulina.
- Hipoinsulinismo relativo: o pâncreas não consegue produzir mais insulina para vencer a resistência periférica à insulina... mas há hiperinsulinismo absoluto no início...
- Doença genética-ambiental: o organismo nasce com uma predisposição genética a ter resistência à insulina e com pâncreas funcionando mal (produzindo menos insulina).
- Paciente engorda ao longo da vida: a própria gordura piora a resistência periférica à insulina.
- Idade > 30 anos... obeso.
- Assintomático durante anos... até que em determinado momento mata o paciente ou deixa seqüelas...
- Abre quadro com complicações: macrovasculares (IAM; DAP; AVE) e microvasculares (retinopatia; neuropatia; nefropatia).
- Doença dos 80: 80% dos casos de DM são do tipo 2; 80% dos DM2 são obesos; 80% dos DM2 tem concordância em gêmeos monozigóticos.

DM é uma síndrome...

Hiperglicemia + obesidade + HAS + dislipidemia...

Síndrome Metabólica

3 critérios DX de 5... CA e glicemia são os critérios mais importantes...

1) Circunferência abdominal

Refere-se à obesidade: não devemos utilizar o IMC.

- Mulher > 88 cm.
- Homem > 102 cm.

2) Hipertensão

- Uso de anti-hipertensivo.
- PA ≥ 130x85 mmHg.

3) Dislipidemia

- LDL não: o diabético tem problema com LDL, mas não quantitativamente (os níveis são parecidos entre diabético e não diabético)... o problema é que o LDL do diabético é mais aterogênico e faz mais DCV... por isso não entra como critério diagnóstico da síndrome.
- Triglicérides > 150 mg/dL.
- HDL
 - Homem < 40 mg/dL.
 - Mulher < 50 mg/dL.

4) Glicemia de jejum

- Glicemia ≥ 110 mg/dL.
- Sociedade americana de diabetes já utiliza o valor de 100.

Classificação

Diabetes tipo 1

- Auto-imune (anti-GAD; anti-ICA; anti-IA2).
- Idiopático: quando não encontramos auto-anticorpos.

Diabetes tipo 2.

Diabetes gestacional.

Outros tipos: Síndrome de Cushing; acromegalia e "parece, mas não é..."

Parece mas não é...**LADA – Diabetes auto-imune do adulto ("Latent auto-imune Diabetes of the Adults")**

- Paciente com > 30, com DM, com marcadores de auto-imunidade.
- É um DM1 que só abre na vida adulta.
- Idade < 50 anos.
- Insulina dentro de 5 anos do diagnóstico: o normal é o paciente com DM2 não precisar de insulina tão cedo... ou seja... começamos pensando que o paciente tinha DM2, mas logo vemos que ele passa a precisar de insulina, ou seja, é um DM1.
- **LADAdulto:** devia ser DM2, mas é DM1.

MODY ("Maturity onset diabetes of the Young")

- É do jovem? Deveria ser DM1.
- Mas o paciente tende a ser mais jovem e não necessitar de insulina... tende a não ser gordo.
- Doença autossômica dominante.
- DM tipo 1 em um jovem < 25 anos... parecia um DM2, mas o tempo mostrou que não era.
- **MODYoung:** devia ser DM1, mas é DM2.

Acantose nigricans...

Lesão aveludada que pega regiões de dobra...

No início a insulina aumentada pela produção exacerbada do pâncreas estimula os fatores de crescimento de melanócitos...

Faz parte da Síndrome Metabólica, mas não é critério diagnóstico.

É um marcador clínico de resistência periférica à insulina.

Diagnóstico (ADA – 2008)

Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL em 2 ocasiões... ou;
 Glicemia aleatória (uma única medida) ≥ 200 mg/dL + sintomas... ou;
 Glicemia 2 h pós 75 g glicose VO ≥ 200 mg/dL em 2 ocasiões.

Diagnóstico 2009

Em 2009, um trabalho da ADA mostrou que a Hb glicada (Hb que sofre reação irreversível com a glicose... Hb tem a meia vida da hemácia, ou seja, 120 dias... por conta disso quando queremos saber como ficou a glicose do paciente durante 3-4 meses utilizamos Hb glicada) cujo valor normal gira em torno de 6-7%. Se a HbA1C $\geq 6,5\%$ em 2 ocasiões... não precisa repetir se a Glicemia > 200 mg/dL.

Não está em diretriz, mas pode cair em prova.

Diagnóstico do estado "pré-diabético"

O paciente pré-diabético, se emagrecer e fizer atividades físicas, pode ter sua glicose voltando aos níveis normais.

Glicemia de jejum alterada

Glicemia de Jejum 100-125 mg/dL.

Intolerância à glicose

Glicemia 2 h pós 75 gramas glicose VO 140-199 mg/dL

Rastreamento populacional do DM2**Glicemia de jejum**

- Idade > 45 anos (3/3 anos).
- Idade < 45 e IMC > 25 kg/m com fatores de risco:
 - HAS.

- Sedentários.
- Dislipidêmicos (HDL < 35 e/ou TG > 250 mg/dL).
- HF positiva para DM (parentes de primeiro grau).
- DM gestacional ou macrossomia fetal (>4 kg).
- SOP.
- Acantose nigricans: acontece no hiperinsulinismo.

Tratamento

Alvo – Controle glicêmico

O ideal seria que o paciente fizesse HGT pré- e pós-prandiais freqüentes.

- Glicemia de jejum < 110... ideal < 100
- Glicemia capilar
 - Pré-prandial (<110 – 130)
 - Pós-prandial (<140 – 180)
- HbA1C < 7% (**6,5%**)

HbA1C é o grande objetivo... glicemias de jejum e capilar mostram a glicemia do dia e não refletem os últimos meses.

Em negrito são as recomendações brasileiras...

DM tipo 1 – Insulinoterapia

- 0,5 a 1 UI/kg/dia

Devemos administrar a insulina simulando a secreção fisiológica...

Secreção fisiológica de insulina: o pâncreas libera um pico de insulina após a alimentação... a seguir, o pâncreas libera uma quantidade basal constante de insulina...

Tipos de insulina

Insulina	Início	Pico	Duração
Ultra-rápida			
Lispro	5 min	1h	4h
Ação rápida			
Regular	30 min	2h	6h
Ação intermediária			
NPH	2h	6h	12h
Ação lenta			
Glargina	2h	---	24h

Lispro e Aspart são as de ação ultra-rápida: usamos junto às refeições.

A Lispro você come e faz a insulina... ou faz a insulina e come..

As de ação rápida são as que vamos usar e comer em alguns minutos.

A regular você come e logo em seguida faz insulina...

NPH dura meio dia... se quisermos cobrir o dia todo, devemos fazer pelo menos 2 doses.

Glargina é a melhor insulina que existe... é cara... não faz pico... precisa de uma única aplicação...

Exubera (insulina inalatória) saiu do mercado... não foi aceito ou dava ca de pulmão?

Quando a insulina é produzida, o pâncreas também produz a amilina (que também participa no controle glicêmico)... Pramlintida... a amilina é basicamente um tipo de insulina.

Insulinoterapia Ideal

Glargina + lispro após as alimentações.

Insulinoterapia típica do SUS

NPH para cobrir o dia todo (2x) + regular após as alimentações.

Nós queremos fazer um pico **pós-prandial**:

- Lispro; Aspart; Glulisina ou
- Regular

Nós queremos ter uma secreção **basal**:

- Glargina; Detemir ou
- NPH.

NPH + regular não está dando muito certo...

Se utilizarmos regular, precisamos adivinhar que horas o paciente vai comer...

O paciente pode passar a apresentar hipoglicemia...

Esquema de 2 aplicações...

NPH + Regular: 2/3 pela manhã (70% NPH + 30% regular); 1/3 pela noite (50% NPH + 50% regular)

- **06 horas NPH + Regular (na mesma seringa):**

Regular age nas próximas 6 horas... das 6-12 h.

NPH demora para agir, mas cobre 12 horas (08-18 h).

- **18 horas NPH + Regular (na mesma seringa):**

Regular age nas próximas 6 horas... das 18-0 h.

NPH demora para agir, mas cobre 12 horas (20-06 da manhã do dia seguinte).

Quem cobre o que:

- Glicemia pré-café da manhã: NPH da noite anterior.
- Glicemia pré-almoço: Regular da Manhã.
- Glicemia pré-jantar: NPH da manhã.
- Glicemia antes de dormir: regular da noite.

Esse esquema é bem ruim...

Caia muito em prova, mas hoje ninguém mais usa esse esquema: o paciente acordava de manhã com glicemia capilar de 280, por exemplo... nesse momento, a NPH da noite anterior é quem era responsável por essa hiperglicemia... nestas situações a glicemia matinal podia aumentar ainda mais: perto da manhã existe um pico de GH + cortisol (hormônios contra-insulínicos), ou seja, aumento da glicemia em um horário pouco coberto (fenômeno do alvorecer)... quando aumentamos a dose de NPH do dia anterior, o cidadão faz hipoglicemia de madrugada (pesadelos), mas a glicemia de manhã aumenta ainda mais... vai para 300... a hipoglicemia de madrugada aumenta a secreção de GH ainda mais para tentar aumentar a glicose (fenômeno de Somogy). Como solucionar isso? Jogue a NPH do dia anterior para mais perto da hora de dormir... São dois fenômenos que levam à hiperglicemia matinal (Alvorecer – pico matinal de cortisol + Somogy – hipoglicemia de madrugada por aumento da dose de NPH do dia anterior): a coleta de glicemia às 3 da manhã distingue o fenômeno do Alvorecer do fenômeno Somogy (glicemia mostrando hipoglicemia aponta para Somogy).

Esquema de múltiplas aplicações

Glargina + lispro na hora das alimentações (ação rápida)...

Esquema de infusão contínua

Seria o padrão ouro...

Infusão contínua de insulina ultra-rápida em doses mínimas + bolus antes de cada refeição.

Como tratar o DM tipo 2?

No início da doença, os níveis de insulina estão elevados, mas não são suficientes para vencer a resistência periférica.

DM2 faz parte da síndrome metabólica... devemos tratá-la como um todo...

Hipertensão arterial

- Pressão alvo: < 130 x 80 mmHg.
- Se proteinúria de 1g/dia: PA < 125x75 mmHg.

Qual o anti-hipertensivo de escolha?

- IECA (SARTANS): seja com proteinúria ou não... paciente com DM + hipertensão raramente controla-se com uma única droga... assim, a diretriz manda já começar logo com o IECA.

Dislipidemias – Alvos

- LDL-c < 100 mg/dL.
- HDL-c > 40 mg/dL no homem; > 50 mg/dL na mulher. A diretriz brasileira manda homens e mulheres ficarem com HDL > 50.
- TG < 150 mg/dL.
- DM + DCV (angina ou dor torácica) → LDL < 70 mg/dL.

O alvo é sempre diminuir o LDL e por isso fazemos estatina...

Recomendações atuais:**Estatina em todo DM tipo 2:**

- Mais de 40 anos: independente do LDL para reduzir em 30% o LDL dele... Quase todo o diabético nos dias atuais recebe estatina porque DM 2 acontece em pessoas com mais de 30 anos, em geral.
- apoB > 80-90: LDL do diabético tem valores próximos ao da população não-diabética... apoB mostra que o LDL é mais aterogênico.

Paciente com TG > 150-200...

Utilizar fibratos? Não.

- Dieta.
- Parar de beber.
- > 500 mg/dL: a chance de pancreatite aguda aumenta muito e por isso utilizamos fibratos (e etiologia de pancreatite aguda em frequência é: biliar; alcoólica; idiopática = hipertrigliceridemia).

Paciente com HDL < 40

Ácido nicotínico para todo mundo? Não.

- Dieta.
- Exercício.

Anti-plaquetário (AAS)

Paciente com DM tem alto risco para DCV.

AAS 100 mg/dia

- Idade > 40 anos.
- Fatores de risco cardiovascular: HF+; HAS; dislipidemia mais grave.

Ou seja, quase todo paciente com DM2 sai do consultório com AAS + estatina + IECA.

Prescrição para o DM2

- Anti-hipertensivos.
- Estatinas.
- AAS.

Controle rígido da glicemia

O problema do DM2 não é a insulina... nas fases iniciais da doença pode haver até mesmo insulina elevada...

Devemos melhorar a glicemia, melhorando a resistência...

É claro que com o tempo da doença a insulina pode tornar-se necessária: no início, o pâncreas produz mais insulina tentando vencer a resistência periférica... até que entra em exaustão... glicemia alta associada à gordura abdominal esgotam o pâncreas... o pâncreas deixa de compensar numa fase mais avançada... aí sim, necessitamos aumentar a secreção de insulina...

Fase de resistência insulínica

Tentamos aumentar a sensibilidade.

1. Biguanidas (Metformina)

Agem preferencialmente no fígado... reduzem a resistência hepática... o fígado começa a responder mais à insulina... o fígado também pára de fazer gliconeogênese...

O paciente pode fazer acidose láctica... ou seja, tudo que fizer a droga acumular é contra-indicação à Metformina (insuficiências): IC; IR; insuficiência hepática... essas condições impedem degradação da droga... a metabolização da metformina cai; ela se acumula nos tecidos e o paciente morre...

Perde peso: o pâncreas começa a agir bem... o pâncreas não necessita mais produzir muita insulina... Assim, no DM2 obeso, qual a melhor droga para começar qualquer esquema? Metformina. É a primeira droga para ser utilizada no tratamento de DM2.

Conceito já ultrapassado: não se espera mais 3 meses para iniciar a droga. MEV + Metformina imediatamente é o mais certo...

2. Glitazonas (Rosiglitazona; Pioglitazona)

Agem preferencialmente no músculo... reduzem a resistência muscular à insulina...

Não há perda de peso: a droga reabsorve sódio e água... retém líquido... o paciente faz síndrome edemigênica e ganha peso. Assim, os pacientes com IC não podem utilizar glitazonas.

Fase de hipoinsulinismo

Tentamos aumentar a secreção de insulina.

1. Sulfoniluréias (Glimepirida; Glibenclâmida; Clorpropamida – Diabenese – ninguém usa)

Drogas mais antigas...

Funcionam como uma insulina glargina... aumentam a secreção de insulina basal... ou seja, liberam insulina ao longo do tempo.

O aumento da insulina: pode aumentar o peso do paciente (anabolismo); pode causar hipoglicemia.

Não é uma droga para se utilizar em fase inicial: o paciente já é obeso e ainda tem insulina nesta ocasião.

2. Glinidas

Repaglinida...

Aumenta o pico pós-prandial de insulina... funciona como uma insulina regular.

Efeitos: hipoglicemia... mas também pode aumentar o peso...

Obs - Incretinas

Drogas mais modernas.

Incretina é um hormônio intestinal do delgado que exerce função de ajudar a insulina... ela alcança o pâncreas e estimula a liberação de insulina...

Além disso, inibe a secreção de glucagon...

Existem drogas incretinomiméticas...

Essa droga só age quando existe glicose, ou seja, só estimula o pâncreas a produzir insulina quando tiver glicose... ou seja, não faz hipoglicemia. Além disso, só funciona quando a glicose passa pelo TGI, ou seja, glicose EV não estimula liberação de incretinas.

Existem 2 tipos de incretinomiméticos:

- Exenatide (análogo do GLP-1): GLP-1 é uma incretina.
- Gliptina (inibe DPP-4): siltagliptina... januvia... dipeptilpeptase quebra e inibe a incretina... a gliptina inibe quem inibe a incretina, ou seja, impede destruição da incretina pela DPP-4.

Reduz absorção intestinal de glicose

Inibidores da alfa-glucosidase intestinal

Acarbose

Impede absorção intestinal de carboidratos → fermentação bacteriana → liberação de metano → distensão abdominal + flatulência... pouco uso...

Diminui a glicemia pós-prandial...

São drogas que reduzem glicose pós-prandial: acarbose; glinida; gliptina.

Outros:

Análogos da amilina – Pramlintida

Organizando...

DM 2 → nasceu com predisposição genética + obeso + resistência periférica à insulina... → pâncreas cambaleando → pâncreas morto → necessidade de insulina...

Estágios

A) DM leve: < 150 só há resistência

B) DM moderado: 150-270 resistência + pâncreas cambaleando

C) DM grave: > 270 pâncreas fulminado.

Isto que define tratamento.

A) **DM leve (G<150)**

Drogas que reduzem resistência apenas.

Metformina + glitazona + gliptina (antagoniza insulina e por isso também pode reduzir resistência).

Metformina: melhor droga; mais fácil; mais barato; mais estudado.

B) **DM moderada (G 150-270)**

Drogas que reduzem a resistência e aumentam a insulina (estimulam o pâncreas).

Igual anterior + sulfoniluréia.

C) **DM grave (G>270)**

Insulina... não adianta nem estimular o pâncreas.

Drogas que reduzem resistência + insulina...

Insulina + metformina ou glitazona...

Insulinoterapia no DM2

Começar quando:

➤ Glicemia > 270-300.

Acrescentar insulina quando:

➤ 2 drogas sem controle da doença.

➤ Doença de longa data.

Substituir por insulina quando:

➤ Estresse agudo: a cirurgia é um estresse e libera hormônios contra-insulínicos (hiperglicemiantes)... administrar metformina pode permitir que o paciente ao ficar hipovolêmico faça acidose láctica e morra.

➤ Gravidez: todas as drogas são CI.

➤ Doença de longa data: insulina é mais fácil de titular... o paciente pode fazer hipoglicemia a qualquer momento.

Complicações agudas

Estresse → REMIT → cortisol + GH → catabolismo → hiperglicemia...

Estresse (infecção, como pneumonia) + DM1 → zero de insulina → GH + glucagon + cortisol livres para agir → excesso de catabolismo → excesso de glicose + lipólise liberando corpos cetônicos → cetoacidose...

A) **Cetoacidose diabética**

Característica de pacientes sem insulina (DM1).

A lipólise é estimulada pela adrenalina e inibida pela insulina.

A lipólise promove a cetogênese.

Existem 3 tipos principais de corpos cetônicos

- Ácido acetoacético → acetoacetato (ânion gap) + H⁺.
- Ácido beta-hidroxibutírico → beta-hidroxibutirato (ânion gap) + H⁺.
- Acetona → evapora → exalação (não tem importância alguma).

O ácido beta-hidroxi-butírico (ABHB) é o grande responsável pela cetoacidose...

O exame da fita para detectar corpos cetônicos na urina não reconhece o ABHB.

Quadro clínico

Excesso de corpos cetônicos → mecanismo ácido → acidose metabólica →

- Náuseas + vômitos.
- Hiperglicemia: excesso de glicose pela gliconeogênese.
- Jovem – DM1.
- Glicose é osmoticamente ativa... água vai para o vaso sanguíneo e depois para a urina... o paciente urina a alma...
- Poliúria; polidipsia; emagrecimento.
- Sintomas GI.
- Sintomas neurológicos.
- Hiperpnéia (Kussmaul): para hiperventilar e jogar CO₂ para fora.

Grave: náuseas + vômitos + dor abdominal (ninguém sabe o porquê da dor abdominal; um quadro de abdome agudo requer glicemia + gasometria para evitar que um paciente com cetoacidose vá para uma laparotomia que virá a ser branca)...

Confirmação diagnóstica

- Glicemia > 250 mg/dL. Média de 400-800 mg/dL.
- pH arterial < 7,3: acidose metabólica... uma acidose metabólica pode ser classificada em ânion gap alto ou ânion gap normal... ânion gap é algum ânion novo que foi acumulado na circulação... o acúmulo de corpos cetônicos significa aumentar o ânion gap... ou seja, temos uma acidose metabólica com ânion gap aumentado (assim como na intoxicação; na IR em fase avançada com acúmulo de sulfato; entre outros).
- HCO₃ < 15 mEq/L.
- Cetonemia ou cetonúria.

O paciente jovem compensa a perda de líquido (poliúria) bebendo água... → dilui a glicose → elimina na urina...

A glicose é alta, mas não passa de 800... no estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH), a glicemia fica acima de 1000.

O detalhe...

Corpos cetônicos (acetoacetato; beta-hidroxibutirato; acetona).

A fita da urina só pega o acetoacetato...

Ou seja, o acetoacetato avalia a cetonúria.

Eletrólitos...

- **Sódio – hiponatremia dilucional**

A glicose puxa água para o vaso e o sódio tende a ficar baixo... ou seja ... hiponatremia dilucional...

Toda vez que a glicose aumenta de 100 mg%, o sódio cai de 1,6 mEq/L... todo paciente que tiver uma cetoacidose merece correção do sódio...

- **Potássio – hipercalemia**

Potássio e fosfato são íons intra-celulares... pacientes com acidose... H⁺ está fora da célula... H⁺ é jogado para dentro da célula e o potássio sai em troca (carga positiva é trocada com carga positiva)... além disso, a insulina joga glicose e potássio dentro da célula (hipercalemia não recebe glicoinsulinoterapia?)... no DM, não há insulina, e o potássio tende a sair da célula... ou seja, hipercalemia...

O potássio do plasma do paciente: hipercalemia... com o tempo, o paciente perde potássio na urina e este íon também cai.

O potássio corporal total está baixo porque assim que o paciente bebe água, ele elimina potássio na urina... Ao tratar a cetoacidose devemos ter cuidado com o potássio... se administrarmos insulina, o paciente pode morrer de hipocalemia/arritmia porque o potássio entra dentro da célula e é perdido na urina.

O fósforo imita o potássio.

Eletrólitos

- Na → tendendo a hipo.
- Mg → tendendo a hipo.
- K → cai no corpo; aumenta no sangue.
- P → cai no corpo; aumenta no sangue.

Outros

- Aumento de TG... a partir dos corpos cetônicos.
- IR → pela desidratação; com aumento de uréia e creatinina.
- Pode aumentar creatinina sem IR → acetoacetato é confundindo com creatinina pelo aparelho.
- Leucocitose: ativação do córtex supra-renal.
- Aumento de amilase: o paciente chega com dor abdominal forte + amilase + náuseas + vômitos... pode ser cetoacidose... que aumenta a amilase salivar... parece pancreatite, mas não é. Dose a enzima mais específica para pancreatite para distingui-la de cetoacidose: a lipase só sobe na pancreatite.

Tratamento

A insulina joga a glicose dentro da célula → leva água junto → piora a desidratação → choque → morte...

A insulina joga glicose + potássio para dentro da célula → hipocalemia → arritmia → caixão...

O tratamento baseia-se em 3 itens fundamentais:

1. Reposição volêmica (SF 0,9%)

- Infusão rápida de solução salina (SF 0,9%)

1 litro de SF 0,9% na primeira hora... pode ser ringer ou qualquer solução isotônica.

Dosar o sódio:

- Sódio baixo: SF 0,9%.
- Sódio normal-elevado: solução mais hipotônica (NaCl 0,45%)

2. Insulinoterapia

- Insulina regular venosa

Ataque: 0,15 U/Kg.

Manutenção: 0,1 U/Kg/h.

A insulina controla a hiperglicemia e impede a produção de corpos cetônicos (acidose).

Baixar a glicemia 50-70 mg/dL/h.

3. Reposição de potássio

- **Repor se K < 5,5 mEq/L... potássio alto não repõe.**
- K > 5,5: aguardar (medir 2/2h).
- K 3,3-5,5: 20-30 mEq/L de soro.
- K < 3,3: não fazer insulina e repor 40 mEq/h.

***Tratar o fator desencadeante (ex. infecção).**

A glicose muito baixa (<250) pode predispor o paciente à morte por hipoglicemia...

Acompanhamento da cetoacidose diabética

Entre 7-12 h:

Sem sintomas, glicemia < 250.

Com acidose metabólica.

O que fazer?

Manter insulina!!!

Acrescentar glicose na infusão.

Manter glicemia entre 100-200.

Cetoacidose diabética...

Compensando o paciente

Critérios de compensação

- $\text{HCO}_3^- > 18 \text{ mEq/L}$
- $\text{pH} > 7,3$

A glicemia compensa antes da acidose! Assim, glicemia não é critério de compensação... ela compensa na metade do tempo da acidose...

Se demorou para corrigir a acidose... o paciente pode voltar com uma acidose mais grave e mais difícil de corrigir...

Acompanhamento da cetoacidose diabética

Entre 12-24 horas:

Sem sintomas; glicemia Ok.

Sem acidose metabólica.

O que fazer ?

Insulina regular – HGT

Retirar insulina venosa... depois de iniciada a regular... note: você inicia a regular e só depois retira a EV.

E a cetonúria?

Podemos acompanhar a acidose pela cetonúria? Dizer que o paciente melhorou da acidose pela cetonúria?

Não... a fita de urina detecta acetoacetato apenas, e não detecta o beta-hidroxibutirato (principal responsável pela cetoacidose)...

A insulina transforma o beta-hidroxibutirato em acetoacetato, ou seja, a fita detecta aumento de acetoacetato mesmo com o paciente melhorando.

O tratamento exacerba a cetonúria → não serve para acompanhamento.

O que serve para ver se o paciente compensou é pH e bicarbonato...

Bicarbonato???

Acidose metabólica merece receber bicarbonato?

O problema é o excesso de corpos cetônicos... eles quem devem cair...

A princípio, só utilizamos bicarbonato se for uma acidose grave e que ameaça a vida do cidadão.

Não usar. bicarbonato.. Exceção:

- $\text{pH} < 7,0 \rightarrow 50 \text{ mL HCO}_3^-$.
- $\text{pH} < 6,9$ (incompatível com a vida) $\rightarrow 100 \text{ mL HCO}_3^-$.

Problemas do bicarbonato:

- Alcalose iatrogênica: elevação do pH.
- Acidose líquórica paradoxal: $\text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightarrow \text{CO}_2$ atravessa a BHE.

Complicações do tratamento

1. Hipoglicemia.
2. Edema cerebral.
3. Hipocalemia grave ($< 2,5 \text{ mEq/L}$).
4. Hipofosfatemia grave ($< 1 \text{ mg\%}$).
5. Mucormicose (Rhizopus SP; Mucor sp)

- Micoses destrutivas e agudamente fatais.
- TX: anfotericina B + cirurgia para desbridamento de tecidos desvitalizados.
- Uma infecção disseminada e grave por um fungo que invade a cavidade nasal e a destrói... pode invadir SNC e órbita.

Estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH)

- Hiperglicemia + hiperosmolaridade...

Cetoacidose diabética é típica do DM1...

EHH não faz acidose metabólica... o paciente típico tem DM2; é idoso.. não há ausência total de insulina e isso impede a formação de corpos cetônicos...

O paciente idoso infarta + tem pneumonia + tem AVE... esse paciente não recebe água adequadamente...

A grande diferença...

DM2... EHH... faz hiperglicemia... mas não toma água (é idoso)... assim, não dilui a glicose e não há perda na urina... desse modo, a glicose se eleva muito... o sódio tende a ficar mais concentrado... faz hipernatremia... o resto é igual à cetoacidose diabética.

Insulina residual → não consegue agir → hiperglicemia acentuada → hiperosmolaridade... não há acidose... os sintomas não são frequentes.

Laboratório

- Não há acidose.
- Não há excesso de corpos cetônicos.
- Glicose alta pra cacete.
- Osmolaridade alta pra cacete.
- **Hipernatremia: atenção ao sódio... na cetoacidose o sódio fica baixo.**

Clínica

- Sintomas neurológicos: sonolência; confusão; coma.
- Poliúria; polidipsia.
- Não há acidose: ou seja, não há dor abdominal + náuseas + vômitos + Kussmaul.
- Idoso – DM2.

Confirmação diagnóstica

- Glicemia > 600 mg/dL.
- Osmolaridade > 320 mOsm/L.
- Ausência de acidose e cetonemia.