

# CRISES HIPERGLICÊMICAS AGUDAS: IMPLICAÇÕES PARA A ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

## ACUTE HYPERGLICEMIC CRISIS: IMPLICATIONS FOR NURSING CARE

ROSA, Rouseni Queiroz

MARQUES, Isaac Rosa

### RESUMO

**Objetivos:** Apresentar características clínicas e terapêuticas atuais das alterações hiperglicêmicas agudas e relacioná-las à assistência de enfermagem. **Método:** Revisão da literatura considerando as bases bibliográficas LILACS e SciELO, com uso de expressão “cetoacidose diabética”, “coma hiperglicêmico hiperosmolar”. Como critério de inclusão foram usados os seguintes filtros: recorte de 2006 a 2016; idioma português; tipo de documento, artigo. A amostra foi composta por 18 artigos, que atenderam aos objetivos da pesquisa. **Resultados:** Quanto as temáticas dos artigos: 44% aborda os aspectos clínicos e tratamentos em adultos; 33% aspectos clínicos e tratamento em pediatria; 22% aspectos relacionados à assistência de enfermagem. A investigação diagnóstica inclui análise laboratorial de bioquímica, gasometria arterial, cetonúria, osmolaridade plasmática, exame do ECG e rastreamento de infecção. Na implementação da terapêutica é necessário conhecimento da equipe sobre o processo patológico e acompanhamento das respostas pela análise laboratorial. A terapêutica inclui hidratação, insulino terapia, adequação de eletrólitos, correção dos distúrbios de equilíbrio ácido- básico. As complicações mais frequentes são: hipoglicemia, hiperglicemia, sendo o mais grave o edema cerebral. **Conclusão:** Com o estudo foi possível concluir que os conhecimentos sobre o processo patológico, a monitorização laboratorial e os tratamentos indicados são imprescindíveis para uma assistência de qualidade. A enfermagem tem um papel relevante na assistência a esses pacientes, pois participa ativamente do processo terapêutico.

**Palavras-chave:** Diabetes mellitus; Hiperglicemia; Cetoacidose diabética; Assistência de enfermagem.

### Abstract

**Objectives:** To present current clinical and therapeutic characteristics of acute hyperglycemic alterations and to make them available to nursing care. **Method:** Literature review considering the bibliographic bases LILACS and SciELO, using the expression "diabetic ketoacidosis", "hyperglycemic hyperosmolar coma". As inclusion criteria, the following filters were used: cut from 2006 to 2016; Portuguese language; Type of document, article. The sample consisted of 18 articles, which met the research objectives. **Results:** Regarding the themes of the articles: 44% addresses

the clinical aspects and treatments in adults; 33% clinical aspects and treatment in pediatrics; 22% aspects related to nursing care. The diagnostic investigation includes laboratory analysis of biochemistry, arterial blood gas analysis, ketonuria, plasma osmolarity, ECG examination and infection tracing. In the implementation of therapy, the team is required to know the pathological process and follow-up of the responses by laboratory analysis. Therapy includes hydration, insulin therapy, electrolyte adequacy, correction of acid-base balance disorders. The most frequent complications are: hypoglycemia, hyperglycemia, and the most severe cerebral edema. **Conclusion:** With the study it was possible to conclude that knowledge about the pathological process, laboratory monitoring and indicated treatments are essential for quality care. Nursing plays an important role in assisting these patients, as it actively participates in the therapeutic process.

## INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus é uma síndrome de etiologia múltipla decorrente da falta de ação da insulina ou da incapacidade da insulina exercer adequadamente suas funções. Esta doença está entre os mais sérios problemas de saúde, devido à alta morbidade com incapacitações, mortalidade prematura e custos públicos envolvidos em seu tratamento e complicações. Existem diversos tipos distintos de diabetes mellitus, que são causados por uma interação de fatores genéticos, ambientais e do estilo de vida. As formas mais comuns de diabetes mellitus (DM) são designadas como: tipo 1 e tipo 2. Além de suas diferenças na sintomatologia e tratamento, elas se diferenciam na população que atingem. O diabetes tipo 1 pode ocorrer em qualquer idade, mas os picos se concentram no período escolar e na adolescência. Caracteriza-se por destruição das células beta pancreáticas mediadas por processos auto-imunes ou a partir de causas desconhecidas; levando à deficiência absoluta de insulina e conseqüente tendência à cetoacidose. Já o tipo 2 atinge principalmente a população entre 30 e 69 anos, embora hoje já se observe este quadro também em crianças devido a obesidade e ao sedentarismo infantil, é um grupo heterogêneo de distúrbios caracterizados por diferentes graus de resistência à insulina, secreção inadequada de insulina e produção aumentada de glicose<sup>(1,2,3)</sup>.

O diagnóstico de diabetes mellitus pode ser feito através dos sintomas clássicos como: poliúria, polidipsia, polifagia, desidratação e perda de peso associado à glicemia igual ou superior a 200mg/dl ou valor igual ou acima de 126mg/dl em pelo menos duas determinações em jejum. Quando há dificuldade no diagnóstico pode-se realizar o teste de tolerância oral à glicose com 75 gramas de glicose anidra, a recomendação da OMS é fazer uma dosagem basal e outra 120

minutos após ingestão da glicose, se o valor for igual ou acima de 200mg/dl após 120 minutos caracterizam a doença <sup>(1,4)</sup>.

A principal complicação hiperglicêmica no diabetes mellitus tipo 1 (DM1) é a cetoacidose diabética (CAD). Caracterizada por desregulação metabólica secundária é uma complicação aguda e grave do diabetes mellitus, que resulta da deficiência absoluta ou relativa na produção de insulina pelo pâncreas e se não for diagnosticada e iniciada o tratamento o mais precoce, pode levar a morte <sup>(5,6)</sup>.

O estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH), também é uma complicação aguda, típica do diabetes mellitus tipo 2, (DM2), caracteriza-se por uma descompensação grave do estado diabético com uma taxa de mortalidade ainda muito significativa. O quadro clínico dessa condição manifesta sinais e sintomas de hiperglicemia e hiperosmolaridade acentuadas, desidratação grave, com envolvimento, em grau variável, do sistema nervoso central. O paciente típico de tal complicação é, geralmente, idoso e adentra as unidades de emergência por acentuação das alterações de consciência, crises convulsivas e sintomas sugestivos de acidentes vasculares cerebrais <sup>(6)</sup>.

Considerando o contexto apresentado, este artigo objetivou apresentar as características clínicas que um paciente com alterações hiperglicêmicas agudas apresenta, as terapêuticas atuais e relacionar à assistência de enfermagem.

## **MÉTODO**

Tratou-se de uma pesquisa bibliográfica do tipo revisão da literatura. Foram consideradas as bases de dados bibliográficas LILACS e SciELO, por meio de acesso eletrônico ao portal da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS).

Para a composição amostral, usou-se a expressão de pesquisa com os unitermos palavra “cetoacidose diabética” e “coma hiperglicêmico hiperosmolar”. Decorrente dessa pesquisa teve-se o retorno de 214 resultados. Como critérios de inclusão, foram aplicados os seguintes filtros: recorte temporal de 2006 a 2016, idioma português, tipo de documento: artigo científico. Dessa forma resultaram 32 materiais. Após leitura dos metadados título e resumo, foram selecionados 18 materiais para compor a amostra de pesquisa.

A análise dos materiais iniciou-se pela leitura dos artigos na íntegra. Em seguida os mesmos foram fichados e depois classificados. Decorrente desse processo resultaram as seguintes categorias temáticas: “Crise Hiperglicêmica Aguda”, “Cetoacidose em Pediatria e no Adulto”, “Crise Hiperglicêmica Hiperosmolar”, “Terapêuticas Atuais” e “Assistência de Enfermagem”.

## **RESULTADOS**

### **Crise Hiperglicêmica Aguda**

A cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH) são as duas complicações agudas mais graves que podem ocorrer durante a evolução do diabetes mellitus (DM) tipos 1 e 2 (DM1, DM2). A CAD está presente em aproximadamente 25% dos casos no momento do diagnóstico do DM1. É importante salientar, que durante muitos anos a CAD foi considerada uma complicação específica do DM1. Recentemente, a literatura tem publicado vários relatos de CAD em indivíduos com DM2. Apesar de haver algumas diferenças significativas entre essas duas complicações, como por exemplo, a desidratação mais acentuada, o sódio com tendência a elevação durante o tratamento, a glicemia mais elevada e leve cetonemia no EHH, as manifestações clínicas e o tratamento em muitos casos são relativamente similares e devem ser tratados em meio hospital<sup>(1,6,7)</sup>.

A fisiopatologia: Fundamentalmente, na CAD o que ocorre é a redução da concentração efetiva de insulina circulante associada à liberação excessiva de hormônios contra-reguladores; Como: o glucagon, as catecolaminas, o cortisol e o hormônio de crescimento. Esta combinação libera grandes quantidades de ácidos graxos livres na circulação. No fígado, estes ácidos graxos livres são oxidados em corpos cetônicos, resultando assim em cetonemia e acidose metabólica. Os principais critérios diagnósticos utilizados para a CAD são, a glicemia  $\geq 250$  mg/dL, o pH arterial  $\leq 7,3$ , o bicarbonato sérico  $\leq 15$  mEq/L e graus variáveis de cetonemia e cetonúria. Para o EHH a glicemia em geral  $> 600$  mg/dL, a osmolalidade sérica  $> 320$  mOsm/kg e o bicarbonato sérico  $\geq 15$  mEq/L, com discreta cetonemia<sup>(6,8)</sup>.

A complicação clínica mais séria em uma CAD é o edema cerebral, de modo que não se está exagerando se disser que o objetivo primordial do tratamento da CAD é evitar-se o edema cerebral. Pode-se dizer que a incidência de edema

cerebral em episódios de CAD varia de 0,7% a 4,3% e a mortalidade varia de 30% a 64%<sup>(9)</sup>.

### **Cetoacidose Diabética em Pediatria e no Adulto**

A cetoacidose diabética (CAD) é a causa mais comum de hospitalização e morte em crianças diabéticas, e como manifestação inicial do DM1, apresenta diferentes incidências de acordo com a região, variando de 15% a 67% na América do Norte e Europa, sendo mais frequentes nos países desenvolvidos; como complicação em crianças com DM1 diagnosticado previamente, ocorre entre 1% a 10%<sup>(9,10)</sup>.

### **Fatores de risco e fatores desencadeantes**

O risco da ocorrência de CAD em crianças com DM1 é maior naquelas que possuem história de mau controle glicêmico ou CA prévia, decorrentes de má adesão ao tratamento, habitualmente encontrada em adolescentes, crianças com distúrbios psiquiátricos, inclusive alimentares, círculo familiar instável e acesso limitado aos serviços de saúde<sup>(11)</sup>.

### **Aspectos clínicos**

Geralmente, antes da instalação da cetoacidose diabética há manifestações clássicas da doença, tais como poliúria, polifagia, polidipsia e fadiga; nas crianças é muito comum que a condição seja precedida de náuseas, vômitos e dor abdominal. Na ausência de providências, a situação evolui para coma diabético<sup>(3,12)</sup>.

### **Abordagem do CAD.**

O exame clínico é a base de todo diagnóstico e permite identificar a presença de CAD, entretanto, precisa ser complementado com exames laboratoriais necessários para confirmação do diagnóstico e orientação do tratamento de comorbidades. Deve-se também determinar o(s) fator(es) desencadeante(s) da CAD, com investigação cuidadosa de doenças infecciosas, que constituem sua principal causa<sup>(11,13)</sup>.

### **Tratamento**

A cetoacidose pode ser classificada em leve a moderada, ambas podem ser tratadas fora de unidade intensiva. Contudo, casos mais graves devem ser conduzidos em CTI ou UTI e deve ser conduzida por equipe experiente<sup>(8,11,13)</sup>.

Hidratação é o passo mais importante do tratamento, pacientes idosos e/ou cardiopatas, deve ser acompanhada de monitorização através de cateterização de artéria pulmonar. Diminui a retenção de glicose e CC no plasma, além diminuir o

estímulo adrenérgico, a resistência periférica à insulina e o estímulo a gliconeogênese hepática. Alguns trabalhos sugerem iniciar a insulino-terapia após início da hidratação, pois torna as células mais responsivas à insulina administrada. Visto, que a perda de líquido na CAD é de cerca de 5 a 10% do peso corporal e a gravidade da desidratação pode ser estimada através da concentração corrigida de sódio e da osmolaridade sérica. As natremias corrigidas superiores a 140 mEq/l e as osmolaridades superiores a 340 mOsm/kg associam-se a maior déficit de líquido. A elevação da osmolaridade é relacionada à diminuição do nível de consciência, observando-se tipicamente torpor e coma com osmolaridades de, no mínimo, 330 mOsm/kg.

Uma conduta proposta é a infusão de solução salina a 0,9% num volume de aproximadamente 1.000 a 1.500 ml/h nas primeiras 2 horas (15 a 20 ml/kg) e de cerca de 500 ml/h (4 a 14 ml/kg, em média 7,5 ml/kg) nas 2 horas subsequentes, com alterações de acordo com o quadro clínico do paciente. Se a osmolaridade for maior do que 320 mOsm/kg ou o sódio sérico for maior do que 155 mEq/l, a solução salina a 0,45% (hipotônica) deve substituir a solução a 0,9%. Quando a glicemia atingir níveis menores do que 250 mg/dl, adiciona-se solução intravenosa de Glicose a 5% (SG5%), numa velocidade de cerca de 150 a 250 ml/h. O SG5% deve ser mantido até a estabilização da acidose. Enquanto ao uso da insulina, recomenda-se uma dose inicial de 0,1 a 0,15 UI de insulina regular EV em bolus, seguida de 0,1 UI/kg/h em bomba de infusão por via endovenosa. A solução para a bomba infusora pode ser preparada com 25 UI de insulina regular em 250 ml de solução salina a 0,9% <sup>(11,14,15)</sup>. Nessa solução, cada 10 ml correspondem a 1 UI de insulina. A infusão contínua, se não disponível, pode ser substituída por insulina regular por via intramuscular ou infusão venosa intermitente ou em bolus. Contudo, a via intramuscular de administração tem vários inconvenientes. Inicialmente, enquanto o paciente estiver desidratado, ela apresenta uma absorção mais lenta, o que faz com que a queda da glicemia seja mais demorada nesse período. Com a melhora da hidratação, ocorre um aumento da absorção da insulina administrada por essa via, o que pode acarretar uma queda súbita da glicemia. Caso não haja queda da glicemia capilar em cerca de 50 a 70 mg/dl na primeira hora, a dose de insulina deve ser dobrada nas próximas horas até que essa meta de queda glicêmica seja atingida. Após negativação da cetonúria e normalização do pH sanguíneo, a infusão contínua deve ser substituída por insulina de ação rápida (insulina regular) ou ultra\_rápida,

sendo a primeira mais frequentemente utilizada, por via subcutânea a cada 4 a 6 horas, conforme esquema pré-estabelecido. Nos pacientes que já faziam uso de insulina, deve-se reintroduzir a mesma dose previamente utilizada, fazendo os ajustes apropriados. Alguns pacientes com DM2 podem receber alta em uso de hipoglicemiantes orais, após compensação clínica, pacientes com resistência insulínica significativa por anticorpos anti-insulina ou outros fatores, são necessárias altas doses de insulina para o tratamento da CAD, com bolus inicial de 50 UI seguido de 10 a 20 UI em infusão contínua por hora. O tempo necessário para que o paciente atinja os valores laboratoriais pré-determinados de glicemia, bicarbonato e pH varia de acordo com os níveis inicialmente encontrados e com a presença de outras patologias desencadeantes. Mas, preconiza-se que a glicemia deve ser reduzida em 75 a 100 mg/dl/h<sup>(11,14,15)</sup>.

### **Correção dos distúrbios eletrolíticos**

**Potássio:**A administração de potássio na CAD deve ser sempre considerada, pois o potássio corporal total é invariavelmente baixo.

Pacientes com concentração sérica de potássio normal ou baixa na admissão apresentam as maiores deficiências de potássio e podem apresentar hipocalcemia severa após início da insulinoterapia, que irá deslocar o potássio do meio extracelular para o intracelular. A reposição de potássio deve ser iniciada assim que o paciente apresentar a primeira diurese. A quantidade de potássio a ser administrada é estimada de acordo com os níveis plasmáticos desse íon. O objetivo do tratamento é manter o potássio sérico entre 4 e 5 mEq/l. Pacientes que dão entrada em pronto socorro com hipocalcemia grave (< 3,3 mEq/l), pode-se iniciar a reposição de potássio juntamente com a hidratação venosa, postergando o início da insulinização até que os níveis desse eletrólito estejam > 3,3 mEq/l. Essa conduta se baseia no fato de que graus tão severos de hipocalcemia oferecem risco de complicações, como arritmias cardíacas, parada cárdio-respiratória ou ainda de fraqueza da musculatura respiratória, com potencial evolução para insuficiência respiratória aguda<sup>(11,14,15)</sup>.

**Bicarbonato:**Deve ser repostado somente se pH for < 7,0, pois a administração de bicarbonato pode piorar a hipocalcemia, produzir acidose paradoxal do líquido no sistema nervoso central, piorar a acidose intracelular, porque aumenta a produção de dióxido de carbono e causar hipocalcemia e hipóxia e alentecer a queda da

cetonemia. Existem evidências de que a terapia com bicarbonato pode aumentar a síntese de corpos cetônicos, contrapondo-se, assim, ao efeito da insulina<sup>(11,14,15)</sup>.

### **Crise Hiperglicêmica Hiperosmolar**

A hiperglicemia apresenta na CAD é causada por diminuição da utilização periférica de insulina, aumento da secreção hepática de glicose e diminuição de sua excreção. A secreção hepática exacerbada de glicose ocorre tanto por aumento da gliconeogênese quanto da glicogenólise. A consequência é o aumento da osmolaridade plasmática, o que leva a um deslocamento de fluidos do espaço intracelular para o extracelular, com desenvolvimento de desidratação celular e surgimento de glicosúria e diurese osmótica, induzindo também perda de volume extracelular. Essa diurese osmótica é a principal causa de perda de fluidos na CAD, embora outros fatores como vômito e hiperventilação também estejam envolvidos. Estima-se que haja perda de aproximadamente 5 a 10% do peso corporal durante um episódio de CAD<sup>(11)</sup>.

### **Coma hiperosmolar hiperglicêmico não cetótico.**

O coma hiperosmolar hiperglicêmico não cetótico é a outra complicação aguda do diabetes que leva à emergência. Caracteriza-se por hiperglicemia grave acima de 600mg/dL, osmolaridade plasmática superior a 310mOsm/kg, ausência de acidose metabólica, pH sanguíneo superior a 7,3 e bicarbonato sérico superior a 15mEq/l. Costuma acometer pacientes com diabetes tipo 2, doentes de meia idade e idosos, muitas vezes com diagnóstico ainda não feito. Os fatores precipitantes são infecção, infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico, uso de diuréticos, medicamentos e glicocorticoides<sup>(12)</sup>.

### **Clínica e achados laboratoriais**

Há fraqueza, poliúria, polidipsia e os sintomas se instalam insidiosamente. Talvez a falta de manifestações clínicas retarde o diagnóstico em bom número de casos e postergue início do tratamento. Por isso, quando o diagnóstico é feito, a desidratação já é intensa e o tratamento começa num estágio de maior comprometimento da cetoacidose diabética, podendo levar o indivíduo desenvolver letargia, confusão e pode haver coma. Como não há acidose metabólica, não há a típica respiração de Kussmaul, presente na cetoacidose. Os valores de glicemia variam de 600mg/dL até valores superiores a 2.000mg/dL, segundo diversos autores; o sódio plasmático costuma exceder 140mEq/L e a osmolaridade

plasmática os 330-340mOsm/kg, em função da grave desidratação. A ureia plasmática costuma elevar-se além de 100mg/dL, por mecanismo pré-renal. Os achados predominantes configuram grave desidratação, acompanhada de intensa hiperglicemia e hiperosmolalidade plasmática <sup>(12)</sup>.

### **Terapêuticas Atuais**

O tratamento é realizado através da reposição de líquidos e uso de insulina. A deficiência de líquidos no organismo chega a atingir cerca de 5 a 8 litros. Se há grande hipovolemia, inicia-se a reposição com soro fisiológico a 0,9%; caso contrário, prefere-se solução hipotônica a 0,45%, para contrabalançar a hiperosmolalidade. Atingida uma glicemia de 250mg%, usa-se solução glicosada a 5%, sendo que pode ser usado simultaneamente o SG 5% e SF 0,9%. Mantém-se o SG para impedir o edema cerebral e evitar hipoglicemia. Costuma-se requerer muito menos insulina para compensar a glicemia desses pacientes, ao contrário do que ocorre no tratamento da CAD. Não havendo, nesse caso, acidose, a deficiência de potássio é menos grave e também é menos generosa a reposição. Usar 10mEq/L sob a forma de cloreto de potássio para cada 500ml de líquidos infundidos. Não é comum, no estado hiperosmolar, detectar-se hipofosfatemia. Entretanto, fosfatos podem ser administrados se a fosfatemia se encontrar abaixo de 1mg/dL. A mortalidade desses pacientes é cerca de 10 vezes maior do que a daqueles tratados de CAD, talvez, por serem mais idosos e apresentarem outras doenças, que contribuem para um menor sucesso terapêutico <sup>(12,15)</sup>.

### **Assistência de Enfermagem**

As duas principais situações agudas relacionadas ao diabetes na prática profissional de enfermagem em emergência adulto são: hipoglicemia grave e cetoacidose diabética. Ambas necessitam de imediata identificação pelos profissionais, pois podem desencadear alterações no nível de consciência com comprometimento de vias aéreas, coma e até morte <sup>(12)</sup>.

Considerando a realidade brasileira, na qual a emergência hospitalar pode ser porta de entrada dos serviços de saúde no Sistema Único de Saúde (SUS), e essencial o domínio da equipe de enfermagem para manejo destas situações na emergência. É necessário ordenar o atendimento a essas urgências, garantindo acolhimento, atenção qualificada e resolutiva com intuito de reduzir a morbimortalidade relacionada aos quadros agudos em diabetes <sup>(12)</sup>.

A avaliação dos sinais e sintomas relacionado ao quadro patológico é 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. As glicemias maiores que 300 mg/dl, presença de glicosúria e cetonúria, alterações da gasometria arterial (pH e HCO<sub>3</sub> baixos) e alterações eletrolíticas (Na e K baixos), confirmam a cetose do ponto de vista laboratorial<sup>(16)</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<sup>(16)</sup>.

### **Intercorrências**

Em função da gravidade do quadro de cetoacidose e de iatrogenias do tratamento, muitas complicações podem advir tais como, hipoglicemia, 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. Destas, o edema cerebral, apresenta-se como uma complicação rara, porém muito grave, pois pode instalar-se de forma inesperada e numa fase onde o quadro já parece estar sob controle. Por isso, a avaliação do estado neurológico é de extrema importância 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<sup>(16)</sup>.

A enfermagem enquanto integrante da equipe de saúde e responsável pela assistência direta e integral ao paciente, nessas unidades, está diretamente ligada ao uso de equipamentos, aparelhos, luzes, sensores, e alarmes dentre outros. Dessa forma o papel do enfermeiro na unidade de tratamento intensivo consiste em obter a história do paciente, fazer exame físico, executar tratamento, ensinando a

manutenção da saúde e orientando os enfermos para uma continuidade do tratamento.

O enfermeiro que atua nesta unidade necessita ter conhecimento científico, prático e técnico, para tomar decisões rápidas e concretas, transmitindo segurança a toda equipe e principalmente diminuindo os riscos que ameaçam a vida do paciente. Portanto, para exercer o cuidado adequado ao indivíduo que o recebe, o enfermeiro em UTI precisa lidar com várias competências: fundamentação teórica, liderança, trabalho, sensibilidade, iniciativa, habilidade de ensino, maturidade e estabilidade emocional<sup>(17)</sup>.

## **DISCUSSÃO**

A mortalidade por complicações agudas do diabetes no Brasil em 2010 foi de 2,45 óbitos por 100 mil habitantes, representando 6,8% do total dos óbitos com menção de diabetes. Considerando-se apenas os menores de 40 anos, a taxa de mortalidade foi de 0,29 por 100 mil habitantes, representando 22,9% dos óbitos com menção de diabetes nessa faixa etária. O grande potencial de evitabilidade dessas complicações indica que esses coeficientes são elevados, especialmente nas regiões Nordeste e Norte, sugerindo a necessidade de intensificação de ações preventivas e maior acesso ao diagnóstico e pronto tratamento dessas complicações<sup>(17)</sup>.

A taxa de mortalidade por complicações agudas do diabetes aumentou exponencialmente com a idade, o que está de acordo com os dados da literatura. A associação decorre da maior mortalidade geral nas faixas etárias mais idosas, quando múltiplas causas de adoecimento e morte podem se apresentar. Entre as causas de complicações agudas fatais do diabetes estão as infecções respiratórias, o infarto do miocárdio e o acidente vascular cerebral<sup>(17)</sup>.

Para os jovens, aspectos da organização dos serviços de saúde como a adequada distribuição de insulina, o pronto atendimento às descompensações agudas e o cuidado continuado e integral das pessoas com diabetes podem reduzir a mortalidade devida a essas causas até valores próximos de zero, constituindo-se, portanto, em um bom indicador da qualidade dos serviços de saúde<sup>(17)</sup>. Contudo, há estudos que relatam que a mortalidade na CAD geralmente não é resultado da hipertonciedade ou acidose, e sim por fatores concomitantes que precipitaram o distúrbio ou se desenvolveram durante o tratamento. Na maioria dos serviços essa

taxa é de 7 a 11%. No Brasil, existem poucos dados sobre a frequência dessa evolução adversa, mas dados sugerem que seja similar àquela encontrada em países desenvolvidos. Com a melhora da qualidade de atendimento médico (maior disponibilidade de exames e treinamento adequado de profissionais de saúde para manejo da condição), houve queda significativa da mortalidade ao longo das últimas décadas, mas a percentagem ainda é superior à desejada. Para que essas taxas continuem em declínio, é fundamental que os conhecimentos sobre esta complicação do DM continuem a ser divulgados, especialmente para especialistas em Terapia Intensiva e Medicina de Urgência<sup>(11)</sup>. Uma vez que, sequelas neurológicas e os eventuais óbitos ocorrem com frequência alta e todo o esforço deve ser empregado na tentativa de evitar tal desfecho. Salientar sempre que tratar complicações hiperglicêmicas no DM1, especialmente CAD, exigem que se tomem medidas com rapidez e segurança<sup>(5)</sup>. Visto que, episódios recidivantes de CAD, atendidos no serviço de urgência, requerem especial atenção multidisciplinar, proporcionada por equipe que envolve a endocrinologia, psicologia, nutrição e serviço social. Essa abordagem favorece a prevenção da CAD em pacientes com controle inadequado, identificando os fatores psíquicos e sociais que levariam à baixa adesão ao tratamento<sup>(2)</sup>.

A abordagem diagnóstica sistematizada, considerando o quadro clínico e os exames laboratoriais, é fundamental à identificação correta dos distúrbios do equilíbrio ácido-base. O tratamento direcionado à correção dos distúrbios, de suas causas subjacentes e das alterações eletrolíticas associadas a eles é essencial à prevenção das complicações relacionadas aos distúrbios metabólicos e respiratórios<sup>(3)</sup>.

Através do estudo realizado, foi possível identificar que há autores que defendem, enquanto outros condenam o uso do bicarbonato de sódio no tratamento das crises hiperglicêmicas<sup>(1)</sup>. Porque, embora o uso de bicarbonato de sódio não tenha demonstrado resultados benéficos em doses habituais, a administração em doses elevadas associada à hemofiltração em pacientes com choque séptico reduziu a mortalidade global. Em contrapartida, houve um prejuízo hemodinâmico quando o bicarbonato de sódio foi utilizado em pacientes com doença cardiovascular grave<sup>(18)</sup>.

Tendo em vista a gravidade da cetoacidose diabética e as intervenções a serem realizadas em terapia intensiva, compreende-se que a equipe de saúde e de

enfermagem deve exercer um tratamento adequado a cada paciente, contemplando todos os aspectos relacionados a suas condições clínicas <sup>(2)</sup>.

Ao identificar o conhecimento da equipe de enfermagem sobre o atendimento ao paciente diabético que procura o serviço de emergência, possibilita-se conhecer lacunas e fortalezas da assistência de enfermagem, considerando o serviço de emergência pode ser a porta de entrada para o sistema de saúde, desta forma a avaliação cuidadosa e atendimento eficiente podem evitar complicações e até a morte dos diabéticos<sup>(4)</sup>.

Considera-se que outros estudos nesta linha de investigação sejam realizados para identificar o preparo e possíveis necessidades de capacitação para os profissionais de enfermagem que atuam no serviço de emergência adulto. Não podemos deixar de considerar que este estudo apresenta importantes características que devem ser destacadas mundialmente: conhecimento dos profissionais de enfermagem sobre diabetes; protocolo de atendimento ao paciente diabético no serviço de emergência; ações de urgência e emergência que podem ser realizadas pelos profissionais de enfermagem; capacitação sobre as urgências e emergência no atendimento do paciente diabético e prevenção de complicações no atendimento do paciente com diabetes no serviço de emergência<sup>(4)</sup>.

## **CONCLUSÃO**

Uma vez solucionado o episódio agudo da cetoacidose diabética é necessário recuperar o estado geral do paciente após o excessivo catabolismo proteico e lipídico a que esteve exposto. Nesse sentido, um planejamento dietético adequado, no sentido de fazê-lo recuperar o peso corporal mantendo a normoglicemia, deve ser adotado.

O enfermeiro deve atuar junto ao paciente e familiares com o objetivo de educar para a prevenção de novos episódios de cetoacidose. Neste sentido, os enfoques básicos da orientação devem ser direcionados para o reconhecimento das possíveis causas, dos principais sinais e sintomas de hiperglicemia tais como, sede excessiva, poliúria, hálito cetônico, dor abdominal persistente, náuseas, vômitos, prostração e sonolência. Na presença destes, o contato com a equipe de diabetes se faz necessário para que se proceda ao tratamento de eventuais doenças intercorrentes e os demais ajustes terapêuticos.

A prevenção da recorrência também requer uma avaliação criteriosa do déficit de conhecimento, dos aspectos psicossociais envolvidos no enfrentamento da doença, dos hábitos de vida e dos comportamentos de autocuidado relacionados ao diabetes. Essa avaliação fornecerá subsídios para a equipe desenvolver um plano de intervenções que assegure o desenvolvimento de habilidades para o autocontrole da doença.

Uma instituição de saúde nem sempre precisa demandar elevados custos para implementar um processo de trabalho em saúde mais humano, iniciativas como investir em educação continuada, palestras voltadas para humanização, rodas de conversa multidisciplinares, murais que orientem a prática do cuidado, podem incentivar períodos de reflexão e conscientização nos profissionais de saúde.

Considerando a constante necessidade de capacitação dos recursos humanos nos serviços de saúde, sobretudo num setor altamente especializado como a UTI, percebe-se que investir na educação continuada pode ser uma ferramenta essencial para uma assistência de qualidade. Visto que ao lidar com complicações importantes como a cetoacidose diabética e hiperglicemia é necessário um manejo clínico adequado e eficaz para a recuperação do estado geral do paciente, através de planos dietéticos e farmacológicos. Todos estes fatores relacionados vão contribuir para que os profissionais da saúde e de enfermagem possam desenvolver um plano de cuidados e/ou intervenção que garanta um cuidado mais apurado em relação a esta patologia.

## **REFERÊNCIAS**

1. Maraschin JF, Murussi N, Witter V, Silveiro SP. Classificação do diabetes melito. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(2): e40-7.
2. Valença CN, Marques EEC, Germano RM. Intervenções de enfermagem em unidade de terapia intensiva no manejo da cetoacidose diabética. *Rev Enferm UFPE Online*. 2010; 4(esp): 1145-52.
3. Lebttag TS, Sakae TM, DalBó K. Perfil clínico-epidemiológico de crianças internadas com diabetes Mellitus tipo 1 no Hospital Nossa Senhora da Conceição, Tubarão – SC. *Arq Catarinenses Med*. 2009; 38(2): 38-44.
4. Oliveira DM, Schoeller SD, Hammerschmidt KSA, Vargas MAO, Girondi JBR. Conhecimento da equipe de enfermagem nas complicações do diabetes mellitus em emergência. *Acta Paul Enferm*. 2014; 27(6): 520-5.

5. Damiani D, Damiani D. Complicações hiperglicêmicas agudas no diabetes melito Tipo 1 do jovem. *ArqBrasEndocrinolMetabol.* 2008; 52(2): 367-74.
6. Laguna Neto D, Pires AC. Crises hiperglicêmicas agudas no diabetes melittus. Aspectos atuais. *RevBrasClin Med.* 2010; 8(3): 246-53.
7. Novello TB, Novello TCB, Purisch S, Lamounier RN, Reis JS Menezes PADC, et al. Cetoacidose diabética associada com Síndrome de Guillain-Barré: relato de caso. *ArqBrasEndocrinolMetab.* 2008; 52(3): 562-5.
8. Piva JP, Czepielewski M, Garcia PC, Machado D. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr (Rio J).* 2007; 83(5 suppl): S119-27.
9. Aburjeli BOM, Diniz DT, Martins DC, Machado FG, Gontijo F, Oliveira FM, et al. Cetoacidose diabética em pediatria: relato de caso. *RevMed Minas Gerais.* 2009; 19(4 supl 3): S61-3.
10. Castro L, Morcillo AM, Guerra-Júnior G. Cetoacidose diabética em crianças: perfil de tratamento em hospital universitário. *RevAssocMed Bras.* 2008; 54(4): 548-53.
11. Barone B, Rodacki M, Cenci MCP, Zajdenverg L, Milech A, Oliveira JEP. Cetoacidose diabética em adultos – atualização de uma complicação antiga. *Arq. BrasEndocrinolMetab.* 2007; 51(9): 1434-47.
12. Cardoso GP, Silva Junior CT, Cardoso RBB. Estados hiper e hipoglicêmicos agudos – conduta atual. *JBM.* 2013; 101(2): 41-5.
13. Aburjeli BOM, Diniz DT, Martins DC, Machado FG, Gontijo F, Oliveira FM, et al. Cetoacidose em crianças e adolescentes. *RevMedMinias Gerais.* 2009; 19(4 suple 3): S10-5.
14. Rocha PN. Uso de bicarbonato de sódio na acidose metabólica do paciente gravemente enfermo. *J BrasNefrol.* 2009; 31(4): 297-3-6.
15. Carlotti APCP. Abordagem clínica dos distúrbios do equilíbrio ácido-base. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2012; 45(2): 244-62.
16. Grossi SAA. O manejo da cetoacidose em pacientes com Diabetes Mellitus: subsídios para a prática clínica de enfermagem. *Ver EscEnferm USP.* 2006; 40(4): 582-8.
17. Klafke A, Duncan BB, Rosa RS, Moura L, Malta DC, Schmidt MI. Mortalidade por complicações agudas do diabetes melito no Brasil, 2006-2010. *EpidemiolServ Saúde.* 2014; 23(3): 455-62.

18. Andrade OVB, Ihara FO, Torster EJ. Acidose metabólica na infância: por que, quando e como trata-la? J Pediatr (Rio J). 2007; 83(2 suppl): S11-21.