

PPROCESSO FISIOPATOLÓGICO E QUADRO CLÍNICO DAS EMERGÊNCIAS HIPERGLICÊMICAS

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 1^a edição, de 22/03/2021 a 24/03/2021
ISBN dos Anais: 978-65-86861-87-7

LIMA; Mara Georgia de Sousa Lima¹, CARVALHO; Paula Andrea Sampaio de Vasconcelos², FÉLIX;
Yasmin Soares Vilarinho Félix³, SOARES; Mayara Damasceno Cunha Soares⁴, CIPRIANO; Ruth Ravena
Luz Carvalho Sousa Cipriano⁵

RESUMO

As emergências hiperglicêmicas mais comuns são a cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH) e ambas correspondem a complicações agudas do diabetes. A CAD é mais frequentemente encontrada no diabetes tipo I e resulta em cetonemia e acidose metabólica. Por outro lado, a EHH é mais habitual na diabetes melito tipo 2 e nela predominam os efeitos da hiperosmolaridade. O principal objetivo deste trabalho é fazer uma revisão acerca da fisiopatologia das principais emergências hiperglicêmicas do diabetes, enfatizando o quadro clínico apresentado pelo paciente que busca o serviço de emergência hospitalar. Para realização deste estudo, foi feita uma pesquisa por “emergências hiperglicêmicas”, “fisiopatologia” e “quadro clínico” nas plataformas Scielo e Pubmed e foram encontrados quatro artigos cabíveis ao tema escolhido. A fisiopatologia da CAD está relacionada com a redução da insulina sérica, tendo como resposta o aumento dos hormônios contrarreguladores (glucagon, epinefrina/norepinefrina, cortisol e hormônio do crescimento) que intensificam a gliconeogênese e glicogenólise pelo fígado e a reabsorção de glicose pelo rim. Associado a isso, há uma redução da captação de glicose pelos tecidos periféricos, principalmente pelo músculo, resultando em hiperglicemia. Como consequência dos altos níveis de glicose no sangue, há aumento da osmolaridade plasmática que resulta em desidratação. A combinação da deficiência de insulina com o aumento dos hormônios contrarreguladores provoca a liberação excessiva de ácidos graxos livres que no fígado são oxidados em corpos cetônicos. O quadro evolui com cetonemia, o que explica o hálito cetônico nesses pacientes, e acidose metabólica provocando hiperventilação (respiração de Kussmaul). Também é comum o paciente com CAD sentir dor abdominal, provavelmente provocada pelos distúrbios hidroeletrolíticos e metabólicos. Quanto a EHH, nela também há diminuição da insulina e consequente hiperglicemia grave (>600mg/l) que gera aumento significativo na pressão osmótica (hiperosmolaridade) e, consequentemente, desidratação severa levando a alterações no sistema nervoso, como alteração no nível de consciência que varia de confusão mental a coma. Nesse caso, diferentemente da CAD, a concentração de insulina é suficiente para interromper a lipólise acentuada e a cetogênese, portanto, não há cetonemia e acidose metabólica. Em ambas as situações pode-se encontrar desidratação, glicosúria, diurese osmótica e perda de fluidos e eletrólitos. Outros sintomas que podem surgir são poliúria, polidipsia e perda de peso (típicos da diabetes), náuseas e vômitos, além de sonolência, torpor e coma (mais comuns na EHH onde a desidratação é mais grave). Vale ressaltar que tanto a EHH quanto a CAD podem ser prevenidas com bom controle do diabetes, e o rápido diagnóstico associado a um tratamento inicial responsável são essenciais para diminuir a morbimortalidade dessas emergências endócrinas.

PALAVRAS-CHAVE: Emergências hiperglicêmicas, fisiopatologia, quadro clínico

¹ Centro Universitário Unifacid , marageorgiaisl@gmail.com

² Centro Universitário Unifacid , paulaasvc@gmail.com

³ Centro Universitário Unifacid , Yasminsvf2@outlook.com

⁴ Centro Universitário Unifacid , mayaradamascenoc@gmail.com

⁵ Centro Universitário Unifacid , ruthravena16@gmail.com