

Resumo das recomendações

Autores: Augusto Cezar Santomauro Jr, Ana Teresa Santomauro, Carolina Couto Magalhães Camargo Barbosa, Roberto Abrão Raduan, Emerson Cestari Marino, Rodrigo Nunes Lamounier.

Editor Chefe: Marcello Bertoluci

DOI: [10.29327/5660187.2025-5](https://doi.org/10.29327/5660187.2025-5) | [Cite este artigo](#)

Introdução

Como extremos da descompensação do diabetes, temos a cetoacidose diabética (CAD) e a Síndrome Hiperglicêmica Hiperosmótica Não Cetótica (SHHNC), também conhecida como Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH). Apesar dos critérios diagnósticos definidos e dos diversos protocolos de tratamento, ambos ainda são causas importantes de morbimortalidade ¹. A SHHNC é uma emergência médica que requer reconhecimento e tratamento imediato ².

A SHHNC requer uma abordagem própria e, apesar de mais prevalente em idosos, vem se apresentando em adultos jovens e adolescentes com maior frequência nos últimos anos ². Estudos epidemiológicos realizados ao redor do mundo ao longo da última década demonstraram um aumento preocupante na incidência de emergências hiperglicêmicas em adultos com diabetes tipo 1 e tipo 2, em comparação com os anos 2000 e 2009 ³. A mortalidade da SHHNC é de cerca de 10 a 20% dos casos e depende da severidade da apresentação inicial e das comorbidades associadas, como desidratação severa, idade avançada e doenças vasculares ¹. A mortalidade da SHHNC permanece 5 a 10 vezes maior do que a da CAD, embora tenha havido uma pequena diminuição nos últimos anos ³.

NOTA IMPORTANTE 1: CAD E SHHNC ASSOCIADAS

- Comparativamente à CAD (que pode surgir em poucas horas) a SHHNC evolui ao longo de dias, com desidratação e distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos mais intensos ^{1,2}.
- A SHHNC geralmente apresenta hiperglicemia mais intensa e nenhuma, ou discreta, acidose metabólica, ocorrendo mais comumente em pacientes com DM2, embora também pode ser vista associada à cetoacidose no DM 1.

- Essa apresentação sobreposta ocorre em cerca de 27% das admissões hospitalares por crise hiperglicêmica e pode requerer uma modificação da diretriz de tratamento para levar em consideração qual aspecto predomina [1.2.4](#).

Diagnóstico

Não existe uma definição precisa da SHHNC, mas há características que a diferenciam de outros estados hiperglicêmicos (Quadro 1).

QUADRO 1. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA SHHNC

- Hiperglicemia marcante ($> 600\text{mg/dL}$),
- Osmolaridade plasmática efetiva $> 320\text{ mOsmol/L}$,
- Ausência de hipercetonemia significativa ($< 3\text{ mmol/L}$),
- Ausência de acidose ($\text{pH} > 7,30$, bicarbonato $> 15\text{ mmol/L}$).

Fatores Precipitantes

Os eventos precipitantes mais identificados nos pacientes com SHHNC estão no Quadro 2 [1.4.11](#).

QUADRO 2. FATORES PRECIPITANTES DE SHHNC

- Infecções (mais frequente pneumonia e infecção do trato urinário, atenção recentemente para infecção por COVID-19),
- Terapia com insulina feita de maneira inadequada ou descontinuação da insulinoterapia,
- Comprometimento da ingestão de água devido a condições médicas subjacentes,
- Doenças graves agudas (infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico, embolia pulmonar),
- Uso de drogas ilícitas,
- Sepses,
- Pancreatite,
- Medicamentos (glicocorticoides, tiazídicos, agentes antipsicóticos de segunda geração, inibidores de checkpoint, quimioterápicos, agentes simpaticomiméticos - dobutamina e terbutalina),
- Problemas psicológicos associados a transtornos alimentares.

Quadro Clínico

Os sintomas de SHHNC (Quadro 3) desenvolvem-se mais insidiosamente quando comparados com a CAD, de forma que a poliúria, a polidipsia e a perda de peso, geralmente persistem por vários dias antes da internação hospitalar ¹².

A deterioração neurológica ocorre principalmente em pacientes com uma osmolalidade plasmática (OsmP) efetiva acima de 320 mOsmol/L ^{1,13,15}. Além disso, alguns pacientes com SHHNC têm sinais neurológicos focais (hemiparesia ou hemianopsia) e/ou convulsões ^{14,19}. No entanto, estupor ou coma em pacientes com diabetes com OsmP efetiva inferior a 320 mOsmol/L exige consideração imediata de outras causas de alteração do estado mental.

A dor abdominal é incomum na SHHNC. Em uma revisão de 189 episódios consecutivos de CAD e 11 episódios de SHHNC, dor abdominal foi relatada em 46% dos pacientes com CAD em comparação com nenhum dos pacientes com SHHNC ²⁰.

QUADRO 3. SINAIS E SINTOMAS DE SHHNC

- Poliúria.
- Polidipsia.
- Perda de peso.
- Deterioração neurológica.
- Sinais neurológicos focais (hemiparesia ou hemianopsia) e/ou convulsões.
- Estupor ou coma.
- Dor abdominal (incomum).
- Desidratação (diminuição do turgor cutâneo, mucosas secas, olhos fundos, pressão venosa jugular baixa, taquicardia).
- Hipotensão arterial.

Avaliação do paciente com suspeita de SHHNC

O exame físico deve buscar sinais de desidratação (Quadro 3). Os sinais de depleção de volume são comuns na SHHNC e incluem diminuição do turgor cutâneo, mucosas secas, olhos fundos, pressão venosa jugular baixa, taquicardia e, em caso de depleção de volume intensa, teremos hipotensão arterial ²¹.

Os pacientes geralmente são identificados como de alto risco, com o uso de sistemas de classificação de risco validados, geralmente empregados nos serviços de emergência. Apesar das alterações hidroeletrólíticas, o paciente típico com SHHNC, pode não se apresentar ao exame físico tão desidratado como realmente está, porque a hipertonidade leva à preservação do volume intravascular ²¹.

A avaliação laboratorial inicial deve ser otimizada e incluir os exames listados no Quadro 4, pois o impacto da hiperglicemia, deficiência de insulina, diurese osmótica e ingestão de líquidos em cada paciente individualmente leva a achados laboratoriais variáveis ²¹. Testes adicionais devem ser direcionados aos possíveis fatores desencadeantes vistos no Quadro 2, como por exemplo eletrocardiograma ^{22,24}.

A medição da hemoglobina glicada (HbA1c) pode ser útil para determinar se o episódio agudo é o resultado de um processo evolutivo em um paciente previamente não diagnosticado ou mal controlado ou um episódio verdadeiramente agudo em um paciente bem controlado ²¹.

A concentração de potássio sérico é geralmente normal ou, em um terço dos pacientes, elevada na admissão ²⁵. Isso se deve a uma mudança de potássio do líquido intracelular para o extracelular (LEC) causada pela hiperosmolalidade e deficiência de insulina ^{25,26}.

Pacientes com hiperglicemia não controlada geralmente apresentam balanço de fósforo negativo devido à diminuição da ingestão de fósforo e aumento da fosfatúria causada por diurese osmótica. Apesar da depleção de fósforo, a concentração sérica na apresentação geralmente é normal ou mesmo alta ^{27,28}.

A maioria dos pacientes com emergências hiperglicêmicas apresenta leucocitose, que é proporcional ao grau de cetonemia ^{21,29}. A leucocitose não relacionada à infecção pode ocorrer como resultado de hipercortisolemia e aumento da secreção de catecolaminas ³⁰. No entanto, uma contagem de leucócitos maior que 25.000/microL ou mais de 10% de desvio à esquerda aumenta a suspeita de infecção e deve ser avaliada ³¹.

QUADRO 4. AVALIAÇÃO LABORATORIAL NA SHHNC

- Glicose sérica.
- Eletrólitos séricos (Na⁺, K⁺ e Cl⁻, com cálculo do “anion gap”).
- Uréia e creatinina plasmática.
- Cálcio e fósforo plasmáticos.
- Hemograma completo.
- Análise de urina.
- Cetonas na urina por fitas reagentes.
- Osmolalidade plasmática efetiva (OsmP).
- Cetonas séricas (se houver cetonas na urina).
- Gasometria arterial, com dosagem de bicarbonato.
- Hemoglobina glicada.

NOTA IMPORTANTE 2: CÁLCULO DE CORREÇÃO DO SÓDIO SÉRICO

- Devido à propriedade osmótica da glicose, a hiperglicemia leva ao deslocamento de

água livre para o espaço extracelular, provocando hemodiluição e queda da natremia. Dessa forma, recomenda-se ajustar a natremia de acordo com a concentração de glicose.

- Utiliza-se o fator de correção de redução de 1,6 meq/L na concentração sérica de sódio para cada aumento de 100 mg/dL na concentração plasmática de glicose ³².

$$\text{Na}^+ \text{ corrigido} = (\text{Na}_{\text{ aferido}}) + 1,6 \times [(\text{glicose em mg/dL} - 100)/100]$$

- Quando a concentração de glicose é > 400mg/dL, um fator de correção de diminuição de 2,4 meq/L na concentração de sódio por aumento de 100 mg/dL na glicemia deve ser utilizado ³³.
- Quanto maior o estado de hiperglicemia de um paciente, mais o fator de correção de 1,6 diverge da concentração estimada de sódio após a correção da hiperglicemia. Sendo assim, em alterações glicêmicas leves (<400 mg/dL), pode ser utilizado 1,6. Já em pacientes com alterações mais intensas, o 2,4 é mais fidedigno.

NOTA IMPORTANTE 3: CÁLCULOS NECESSÁRIOS NA SHHNC

Antes de iniciar o tratamento determinar ^{32,34}:

- **Osm plasmática = 2x(Na _{aferido}) + [glicemia (mg/dL)/18] + [Ureia (mg/dL)/2,8]**
- **Osm plasmática efetiva = 2 x (Na _{aferido}) + [glicemia (mg/dL)/18]**
- **Ânion gap (AG) = Na _{aferido} - (Cl + HCO₃) - normal: 4 a 12**

Tratamento da SHHNC

O objetivo do tratamento da SHHNC (Quadro 5) engloba a definição e a resolução da causa subjacente, fornecimento de volume circulatório adequado para perfusão tecidual, redução da glicemia e da osmolaridade de forma gradual com concomitante correção de distúrbios

hidroeletrolíticos ¹.

QUADRO 5. OBJETIVOS NO TRATAMENTO DA SHHNC

- Definir e resolver de causa subjacente.
- Fornecer volume circulatório adequado para perfusão tecidual.
- Reduzir a glicemia.
- Reduzir a osmolaridade de forma gradual.
- Corrigir os distúrbios hidroeletrolítico.

Monitorização do Tratamento e Resolução da SHHNC

A monitorização da glicemia deve ser considerada como etapa fundamental do tratamento da SHHNC. A glicose sérica deve inicialmente ser medida a cada hora até que esteja estável, já que a grande maioria dos aparelhos de glicemia capilar não fazem leituras acima de 500 ou 600mg/dL.

Eletrólitos séricos, ureia e creatinina devem ser medidos a cada duas a quatro horas, dependendo da gravidade da doença e do quadro clínico. A crise hiperglicêmica é considerada resolvida quando o paciente com SHHNC está mentalmente alerta, o paciente consegue se alimentar e a osmolalidade plasmática efetiva caiu abaixo de 315 mOsmol/L (Quadro 6) ²¹.

Complicações do Tratamento da SHHNC

A SHHNC tem como principais complicações a desidratação, alterações hidroeletrolíticas e, mais raramente, convulsões, edema cerebral e mielinólise pontina central, esta última ocorrendo por mudança rápida na osmolalidade sérica durante a abordagem terapêutica.

Hipoglicemia e hipopotassemia são as complicações mais comuns do tratamento da SHHNC. Essas complicações tornaram-se muito menos comuns desde que o tratamento com insulina intravenosa (IV) em baixas doses e o monitoramento cuidadoso do potássio sérico foram implementados ³⁵.

O edema cerebral no diabetes mal controlado (geralmente CAD, com apenas relatos

ocasionais em SHHNC) ocorre principalmente em pacientes jovens³⁶. Os sintomas de cefaleia, letargia geralmente surgem dentro de 12 a 24 horas após o início do tratamento, mas podem existir antes do início da terapia. A deterioração neurológica pode ser rápida. Podem ocorrer convulsões, incontinência, alterações pupilares, bradicardia e parada respiratória. É essencial o monitoramento cuidadoso das mudanças no estado mental ou neurológico que permitiriam a identificação precoce³⁶. As recomendações de tratamento são baseadas no julgamento clínico na ausência de evidências científicas.

R1 - É RECOMENDADO o reconhecimento e o tratamento imediato da SHHNC por tratar-se de emergência médica. Deve-se iniciar prontamente a hidratação e correção das anormalidades eletrolíticas, utilizando fluidos intravenosos, seguido de insulina IV em solução fisiológica, até que a OsmP seja gradualmente reduzida.

Classe I **Nível C**

Sumário de Evidências:

- **As perdas de fluidos** na SHHNC são mais altas que na CAD, cerca de 100 a 220 mL/kg^{2,22}.
- A taxa de reidratação é determinada avaliando a combinação de gravidade inicial e quaisquer comorbidades preexistentes. É necessário cuidado, especialmente em idosos, onde a reidratação muito rápida pode precipitar insuficiência cardíaca, mas se insuficiente pode não reverter a lesão renal aguda²¹.

Reposição de volume

R2 - Na ausência de comprometimento das funções cardíaca e renal, É RECOMENDADA a infusão de solução salina isotônica de cloreto de sódio (NaCl) 0,9%, em média 15 a 20 mL/kg na primeira hora, buscando-se restabelecer a perfusão periférica.

Classe I **Nível C**

Sumário de evidências:

- Inicialmente a reposição hídrica pode ser realizada utilizando solução fisiológica de NaCl 0,9% visando recuperar o volume circulatório, perfusão periférica e perfusão renal. Nas primeiras uma ou duas horas, devemos infundir entre 15 e 20 ml/Kg, passando para 10-14 ml/kg nas horas subsequentes ³⁷.
- Esta expansão volêmica inicial é suficiente para reduzir a glicemia, independentemente da infusão da insulina, devendo ser a prioridade, até termos segurança para a prescrição da insulina e receber a confirmação dos exames laboratoriais ³⁸.
- Após esta fase, a reidratação deve ser guiada pelo volume infundido, pela concentração de cloro e pelo sódio corrigido pela hiperglicemia, podendo ser escolhidas as soluções de NaCl 0,9%, 0,45%, solução glicofisiológica ou Soluções balanceadas.
- Em metanálise recente, Catahay e col. encontraram vantagem para o uso de Ringer Lactato frente ao uso de NaCl 0,9% no tratamento da cetoacidose, chamando a atenção para o cuidado com a infusão excessiva de cloreto ^{2,37,39}.

R3 - Se o paciente com SHHNC apresentar hipernatremia (Na corrigido \geq 150 mEq/L), DEVE SER CONSIDERADO o uso de solução salina hipotônica de NaCl 0,45%, 250-500mL/h.

Classe IIa **Nível B**

Sumário de Evidências:

- Em um estudo de revisão clássico de Hillman, é descrito que mais da metade dos pacientes em emergência hiperglicêmica tem um sódio plasmático na admissão maior que 150 mEq/L, e quando associado a hiperglicemia, resulta em hiperosmolaridade grave. Dessa forma, nessas situações o uso de soluções isotônicas (NaCl 0,9%) ao invés de soluções hipotônicas (NaCl 0,45%) está associado a uma maior mortalidade ⁴⁰.

REPOSIÇÃO DE ELETRÓLITOS

R4 - É RECOMENDADO a determinação dos níveis de potássio (K) antes do início da insulina e instituir correção imediata, quando indicada.

Classe I **Nível C**

R5 - Quando o nível de potássio sérico estiver abaixo de 5,2 mEq/l e houver débito urinário adequado, É RECOMENDADO iniciar infusão de cloreto de potássio (KCl) 10 a 30 mEq/L por hora, para manter o potássio sérico entre 4 e 5 mEq/L.

Classe I **Nível C**

Sumário de Evidências:

- A avaliação dos níveis de potássio sempre deve ser feita antes da insulinização ⁴¹.
- Ocasionalmente, pacientes com SHHNC podem se apresentar com um potássio sérico inicial abaixo de 3,3 mEq/L. Eles devem receber reposição de potássio e a terapia com insulina deve ser adiada até que o K esteja acima de 3,3 mEq/L, para evitar arritmias cardíacas, fraqueza dos músculos respiratórios ou mesmo parada cardíaca ⁴¹.

NOTA IMPORTANTE 4: DOSAGEM DE POTÁSSIO NA GASOMETRIA

- A dosagem de potássio na gasometria venosa, apesar de ser mais rápida e fácil, não substitui a dosagem plasmática ³⁴.

Insulinoterapia

R6 - Na SHHNC É RECOMENDADO iniciar insulinoterapia quando o potássio estiver acima de 3,3 mEq/L, com uma infusão contínua de insulina regular na dose de 0,05 unidades/kg por hora.

Classe I **Nível B**

Sumário de evidências:

- Na SHHNC, o tratamento com insulina pode ser iniciado com uma infusão contínua de insulina de 0,05 a 0,1 unidades/kg por hora, sem bolus inicial, com o objetivo de

reduzir 50-70 mg/dL.h na glicemia, com redução de osmolaridade entre 3 e 8 mOsm/kg/h ^{1,2,41}.

- Normalização completa de eletrólitos e osmolalidade podem levar até 72 horas ⁴¹.

NOTA IMPORTANTE 5: ESCOLHA DA INSULINA

- Insulina regular IV e análogos de insulina de ação rápida subcutânea são igualmente eficazes no tratamento de SHHNC ⁴¹.
- Para a escolha da insulina IV, preferimos insulina regular devido ao seu custo muito mais baixo e maior experiência clínica.
- Cada serviço possui diluições padrões para insulina, sendo importante manter sempre a mesma infusão padrão. Habitualmente é utilizada a diluição de 100ui de insulina em 100mL de solução fisiológica, equivalente a 1ui/mL.
- A insulina análoga de ação prolongada (glargina, detemir) ou a insulina humana de ação intermediária (NPH) são administradas após a recuperação da osmolaridade, antes da descontinuação da insulina IV, para garantir que a insulina adequada esteja disponível quando a insulina IV for descontinuada.
- Nesse cenário, não é recomendado a insulina degludeca, dada sua meia-vida de 25 horas e duração de 42 horas do efeito, pois levará pelo menos três a quatro dias para atingir o estado de equilíbrio dinâmico ⁴².

NOTA IMPORTANTE 6: VARIAÇÃO DA GLICEMIA DURANTE O TRATAMENTO DA SHHN

- As doses de insulina regular IV citadas no sumário acima geralmente diminuem a concentração de glicose sérica em aproximadamente 50 a 70 mg/dL por hora ⁴¹. Doses mais altas geralmente não produzem um efeito de redução da glicose mais proeminente, provavelmente porque os receptores de insulina estão totalmente saturados e ativados pelas doses mais baixas ⁴¹. No entanto, se a glicose sérica não cair em pelo menos 50 a 70 mg/dL do valor inicial na primeira hora, o acesso IV deve ser verificado para ter certeza de que a insulina está sendo fornecida. Vale a pena lembrar

também sobre a adsorção da insulina no equipo, de forma que é recomendado desprezar 10% do volume inicial e substituir o conjunto a cada 6 horas ⁴³. Depois que essas possibilidades forem eliminadas, a taxa de infusão de insulina deve ser dobrada a cada hora até que um declínio constante na glicose sérica dessa magnitude seja alcançado.

- A queda da glicemia é resultado tanto da atividade da insulina quanto dos efeitos benéficos da reposição volêmica. A reposição de volume sozinha pode reduzir inicialmente a glicose sérica em 35 a 70 mg/dL por hora, devido à combinação da expansão do líquido extracelular; redução da osmolalidade plasmática; aumento das perdas urinárias resultantes da melhora da perfusão renal e filtração glomerular; e redução dos níveis de “hormônios do estresse”, que se opõem aos efeitos da insulina ⁴¹.
- Em pacientes com perfusão periférica prejudicada, devemos utilizar sangue arterial ou venoso para aferição da glicemia, em vez do capilar.
- Em pacientes com SHHNC, o tempo usual para a resolução da hiperglicemia é entre 8 e 10 horas e a redução não deve exceder 90-120 mg/dL/h para prevenir edema cerebral ³.

NOTA IMPORTANTE 7: EVITANDO HIPOGLICEMIA DURANTE A SHHNC

- Com a evolução do tratamento, quando a glicemia na SHHNC atingir 250-300 mg/dL, deve-se iniciar soro glicosado 5% ou solução glicofisiológica associado à insulina regular IV contínua, ajustando a taxa de infusão de insulina para manter a glicemia estável entre 200 e 300 mg/dL, até a resolução da SHHNC.
- Esta atitude reduz o potencial risco de hipoglicemia e desacelera a redução da osmolaridade, dando mais tempo para o equilíbrio osmótico entre o intra e extracelular ^{1,2,41}.

NOTA IMPORTANTE 8: TITULAÇÃO DA INFUSÃO DE INSULINA

- O Hospital deve possuir um procedimento padrão para ajuste de dose de insulina IV, para não haver diferença de conduta entre os turnos e pacientes. Esta padronização pode ser feita com aplicativos ou com tabelas.

R7 - O uso de fosfato DEVE SER CONSIDERADO apenas na hipofosfatemia grave (concentração de fosfato sérico abaixo de 1 mg/dL) ou em pacientes com anemia, insuficiência cardíaca congestiva ou em condições clínicas associadas à hipóxia.

Classe IIa **Nível B**

Sumário de Evidências:

- Um estudo prospectivo que randomizou 30 pacientes com CAD para receber fosfato de potássio tamponado 12,5 mEq/h ou cloreto de potássio sozinho 12,5 mEq/h, mostrou que ambos os grupos tinham níveis comparáveis de 2,3-ácido difosfoglicérico ao final de 48 h. A terapia com fosfato, que não foi associada a nenhum efeito demonstrável sobre oxigenação tecidual ou resposta clínica, foi relacionada como causa de hipocalcemia em alguns pacientes ⁴⁴.

Critérios de Resolução

R8 - É RECOMENDADO identificar os critérios de resolução da SHHNC e iniciar a transição da insulina intravenosa para subcutânea ao menos 2 horas antes da suspensão da infusão endovenosa.

Classe I **Nível C**

Sumário de Evidências:

Este painel considera por opinião de experts como critérios de resolução o controle do fator precipitante, associado a melhora dos parâmetros metabólicos vistos no Quadro 6:

QUADRO 6. CRITÉRIOS DE RESOLUÇÃO DA SHHNC

- Paciente alerta, se alimentando e com normalização do estado mental.
- Osmolalidade plasmática abaixo de 315 mOsmol/L.
- Glicemia abaixo de <250-300 mg/dL.
- Correção das alterações hidroeletrólíticas e ausência de acidose metabólica.

NOTA IMPORTANTE 9: TRANSIÇÃO DE INSULINA REGULAR IV PARA SC

- Assim que o paciente conseguir alimentar-se e estiver bem controlado, dos pontos de vista clínico e laboratorial, inicia-se insulino terapia basal com insulina humana de ação intermediária ou com análogos de insulina de longa ação, em associação a múltiplas injeções de insulina regular ou a análogos de insulina de ação rápida antes das refeições ⁴¹. Os cuidados que devem ser seguidos antes de suspender insulina IV são prescrever esquema de insulina basal-bolus por via subcutânea (SC) e esperar cerca de 1 hora antes de desligar a bomba (ou aguardar 2 horas se utilizar insulina regular), que seria o tempo necessário para atingir um nível mínimo de insulina subcutânea após a administração ⁴¹.
- A transição de insulina Regular IV para SC deve ser gradual para permitir o início da ação da insulina SC: manter IV 30 a 120 min após a primeira dose SC. Pode-se usar a dose prévia de insulina, caso paciente já utilizasse insulino terapia antes do episódio de SHHNC. Nesse caso, recomenda-se dividir a dose em esquema basal-bolus de forma proporcional, ou seja 50% da dose para basal e 50% da dose para bolus.
- Se for a primo-descompensação, o cálculo da dose diária inicial de insulina pode ser feito de 2 formas: 0,4-0,8 U/kg de peso ou taxa recente de infusão IV em U/h (média das últimas 4 a 6 horas de bom controle glicêmico) x 24. Em seguida, administrar 60-80% desta dose no modo basal/bolus proporcional; escolher de preferência as últimas horas quando estiver melhor da desidratação e da acidose.

Algoritmos de tratamento

Figura 1 - Manejo da reposição de fluido:

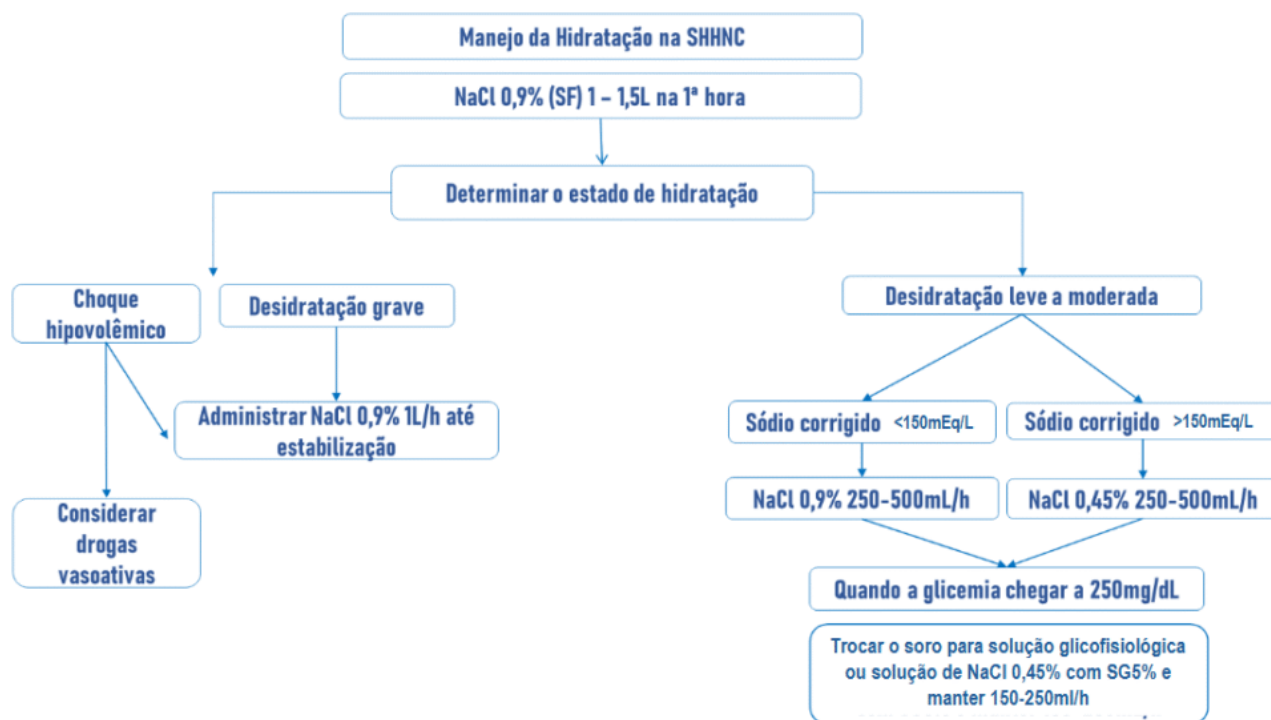


Figura 2 - Manejo da reposição de potássio:

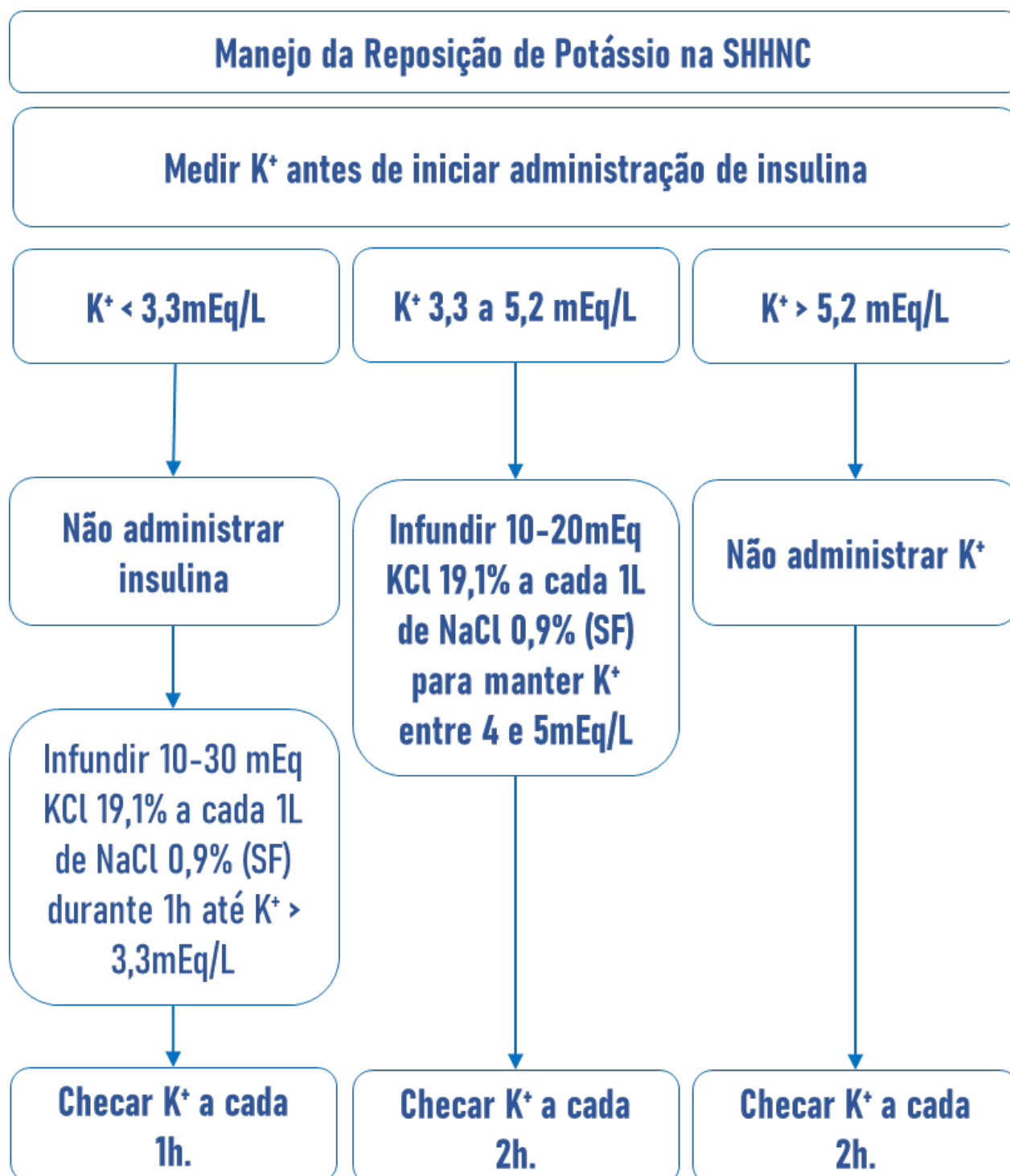


Figura 3 - Manejo da insulinoterapia:

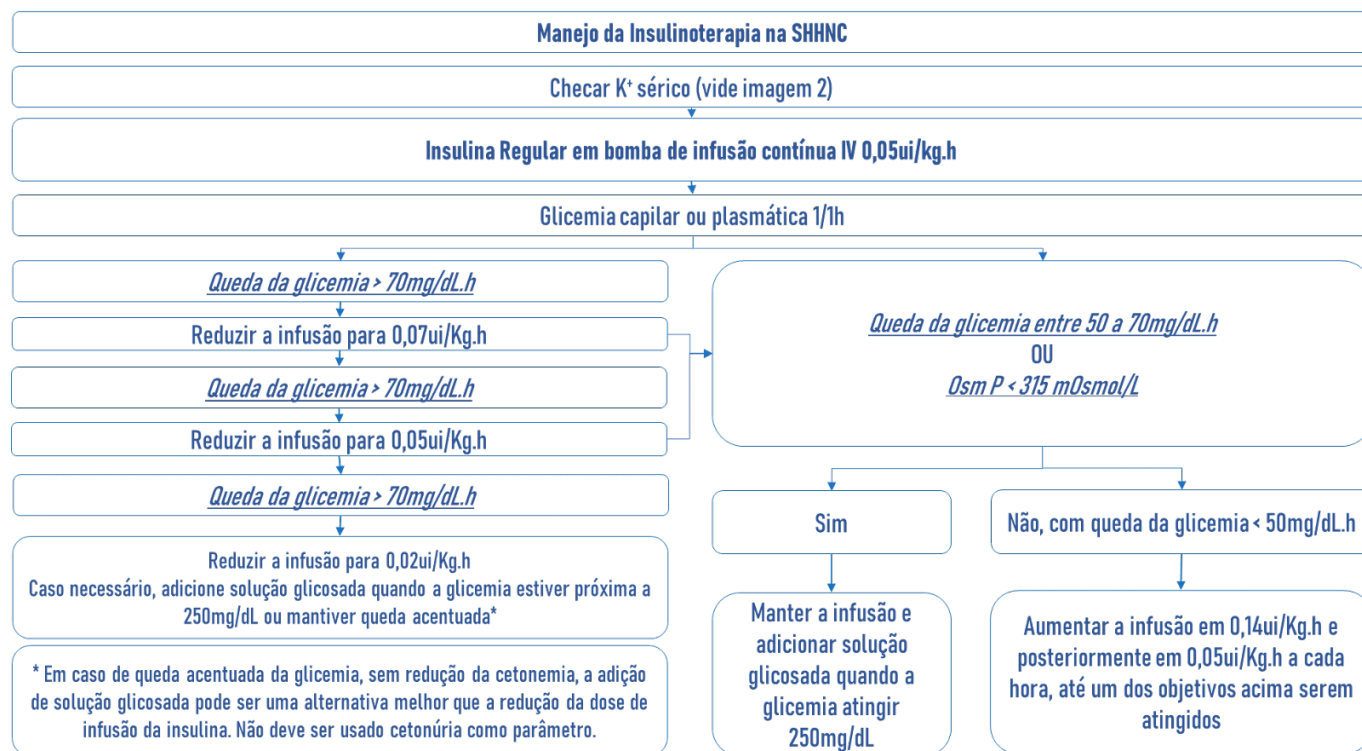


Tabela de recomendações

| RECOMENDAÇÕES | Classe | Nível |
|--|--------|-------|
| R1 - É RECOMENDADO o reconhecimento e o tratamento imediato da SHHNC por tratar-se de emergência médica. Deve-se iniciar prontamente a hidratação e correção das anormalidades eletrolíticas, utilizando fluidos intravenosos, seguido de insulina IV em solução fisiológica, até que a OsmP seja gradualmente reduzida. | I | C |

R2 - Na ausência de comprometimento das funções cardíaca e renal, É RECOMENDADA proceder à infusão de solução salina isotônica de cloreto de sódio (NaCl) 0,9%, em média 15 a 20 mL/kg na primeira hora, buscando-se restabelecer a perfusão periférica. A escolha subsequente de fluidos dependerá da evolução dos eletrólitos séricos e da diurese

R3 - Se o paciente com SHHNC apresentar hipernatremia (Na corrigido ≥ 150 mEq/L), DEVE SER CONSIDERADO o uso de solução salina hipotônica de NaCl 0,45%, 250-500mL/h.

R4 - É RECOMENDADO a determinação dos níveis de potássio (K) antes do início da insulina e instituir correção imediata, quando indicada.

R5 - Quando o nível de potássio sérico estiver abaixo de 5,2 mEq/l e houver débito urinário adequado, É RECOMENDADO iniciar infusão de de cloreto de potássio (KCl) 10 a 30 mEq/L por hora, para manter o potássio sérico entre 4 e 5 mEq/L.

R6 - Na SHHNC É RECOMENDADO iniciar insulinoaterapia quando o potássio estiver acima de 3,3 mEq/L ,com uma infusão contínua de insulina regular na dose de 0,05 unidades/kg por hora.

R7 - O uso de fosfato DEVE SER CONSIDERADO apenas na hipofosfatemia grave (concentração de fosfato sérico abaixo de 1 mg/dL) ou em pacientes com anemia, insuficiência cardíaca congestiva ou em condições clínicas associadas à hipóxia.

R8 - É RECOMENDADO identificar os critérios de resolução da SHHNC e iniciar a transição da insulina intravenosa para subcutânea ao menos 2 horas antes da suspensão da infusão endovenosa.

| | |
|-----|---|
| I | C |
| IIa | C |
| I | C |
| I | C |
| I | B |
| I | B |
| I | C |

Referências

1. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis (DKA), And Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS). Em: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dungan K, et al., organizadores. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [citado 30 de novembro de 2020]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>
2. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. novembro de 2014;37(11):3124-31.
3. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia*. agosto de 2024;67(8):1455-79.
4. Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM, Goldman DL, Ellis SE, O'Sullivan PS. Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: a three-year experience in Rhode Island. *J Gen Intern Med*. dezembro de 1991;6(6):495-502.
5. Wachtel TJ, Silliman RA, Lamberton P. Prognostic factors in the diabetic hyperosmolar state. *J Am Geriatr Soc*. agosto de 1987;35(8):737-41.
6. Nho IY, Kim HS, Kang NK, Lee MW, Kim SK, Park SO. Case of hyperosmolar hyperglycemic state by a sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor. *Kosin Med J*. 31 de dezembro de 2018;33(3):402-8.
7. Randall L, Begovic J, Hudson M, Smiley D, Peng L, Pitre N, et al. Recurrent diabetic ketoacidosis in inner-city minority patients: behavioral, socioeconomic, and psychosocial factors. *Diabetes Care*. setembro de 2011;34(9):1891-6.
8. Newcomer JW. Second-generation (atypical) antipsychotics and metabolic effects: a comprehensive literature review. *CNS Drugs*. 2005;19 Suppl 1:1-93.
9. Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, Aponte JE, Jacobson AM, Cole CF. Insulin

- omission in women with IDDM. *Diabetes Care*. outubro de 1994;17(10):1178-85.
10. Gohil A, Malin S, Abulebda K, Hannon TS. A Complicated Case of COVID-19 and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome in an Adolescent Male. *Horm Res Paediatr*. 2021;94(1-2):71-5.
 11. Saleh AO, Taha R, Mohamed SFA, Bashir M. Hyperosmolar Hyperglycaemic State and Diabetic Ketoacidosis in Nivolumab-Induced Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2021;8(8):002756.
 12. Wachtel TJ. The diabetic hyperosmolar state. *Clin Geriatr Med*. novembro de 1990;6(4):797-806.
 13. Daugirdas JT, Kronfol NO, Tzamaloukas AH, Ing TS. Hyperosmolar coma: cellular dehydration and the serum sodium concentration. *Ann Intern Med*. 1º de junho de 1989;110(11):855-7.
 14. Fulop M, Tannenbaum H, Dreyer N. Ketotic hyperosmolar coma. *Lancet Lond Engl*. 22 de setembro de 1973;2(7830):635-9.
 15. Lorber D. Nonketotic hypertonicity in diabetes mellitus. *Med Clin North Am*. janeiro de 1995;79(1):39-52.
 16. Maccario M. Neurological dysfunction associated with nonketotic hyperglycemia. *Arch Neurol*. novembro de 1968;19(5):525-34.
 17. Guisado R, Arieff AI. Neurologic manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism*. maio de 1975;24(5):665-79.
 18. Lavin PJM. Hyperglycemic hemianopia: a reversible complication of non-ketotic hyperglycemia. *Neurology*. 23 de agosto de 2005;65(4):616-9.
 19. Harden CL, Rosenbaum DH, Daras M. Hyperglycemia presenting with occipital seizures. *Epilepsia*. abril de 1991;32(2):215-20.
 20. Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit*

Care. março de 2002;17(1):63-7.

21. Scott AR, Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care, JBDS hyperosmolar hyperglycaemic guidelines group. Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* junho de 2015;32(6):714-24.

22. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care.* julho de 2009;32(7):1335-43.

23. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care.* janeiro de 2001;24(1):131-53.

24. Barrett EJ, DeFronzo RA. Diabetic ketoacidosis: diagnosis and treatment. *Hosp Pract Off Ed.* abril de 1984;19(4):89-95, 99-104.

25. Adrogué HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknoyan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine (Baltimore).* maio de 1986;65(3):163-72.

26. DeFronzo RA, Matsuda M. Diabetic ketoacidosis. A combined metabolic-nephrologic approach to therapy. *Diabetes Rev.* 1º de janeiro de 1994;2(2):209-38.

27. Kebler R, McDonald FD, Cadnapaphornchai P. Dynamic changes in serum phosphorus levels in diabetic ketoacidosis. *Am J Med.* novembro de 1985;79(5):571-6.

28. Shen T, Braude S. Changes in serum phosphate during treatment of diabetic ketoacidosis: predictive significance of severity of acidosis on presentation. *Intern Med J.* dezembro de 2012;42(12):1347-50.

29. Stentz FB, Umpierrez GE, Cuervo R, Kitabchi AE. Proinflammatory cytokines, markers of cardiovascular risks, oxidative stress, and lipid peroxidation in patients with hyperglycemic crises. *Diabetes.* agosto de 2004;53(8):2079-86.

30. Nematollahi LR, Taheri E, Larijani B, Mohajeri M, Gozashti M, Wan JY, et al. 95 CATECHOLAMINE-INDUCED LEUKOCYTOSIS IN ACUTE HYPOGLYCEMIC STRESS. *J Investig Med.* 1º de janeiro de 2007;55(1):S262.

31. Slovis CM, Mork VG, Slovis RJ, Bain RP. Diabetic ketoacidosis and infection: leukocyte count and differential as early predictors of serious infection. *Am J Emerg Med.* janeiro de 1987;5(1):1-5.
32. Katz MA. Hyperglycemia-induced hyponatremia--calculation of expected serum sodium depression. *N Engl J Med.* 18 de outubro de 1973;289(16):843-4.
33. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: Evaluating the Correction Factor for Hyperglycemia.
34. Kellum JA. Clinical review: Reunification of acid-base physiology. *Crit Care Lond Engl.* 5 de outubro de 2005;9(5):500-7.
35. Kitabchi AE, Ayyagari V, Guerra SM. The efficacy of low-dose versus conventional therapy of insulin for treatment of diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med.* junho de 1976;84(6):633-8.
36. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA, American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* maio de 2006;29(5):1150-9.
37. Aldhaefi M, Aldardeer NF, Alkhani N, Alqarni SM, Alhammad AM, Alshaya AI. Updates in the Management of Hyperglycemic Crisis. *Front Clin Diabetes Healthc.* 2021;2:820728.
38. Waldhäusl W, Kleinberger G, Korn A, Dudczak R, Bratusch-Marrain P, Nowotny P. Severe hyperglycemia: effects of rehydration on endocrine derangements and blood glucose concentration. *Diabetes.* junho de 1979;28(6):577-84.
39. Catahay JA, Polintan ET, Casimiro M, Notarte KI, Velasco JV, Ver AT, et al. Balanced electrolyte solutions versus isotonic saline in adult patients with diabetic ketoacidosis: A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung J Crit Care.* agosto de 2022;54:74-9.
40. Hillman K. Fluid resuscitation in diabetic emergencies--a reappraisal. *Intensive Care Med.* 1987;13(1):4-8.
41. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in

diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* dezembro de 2011;94(3):340-51.

42. Hirsch IB, Draznin B. Transition of Patients to and from Insulin Degludec: A Clinical Challenge. *J Clin Endocrinol Metab.* 1º de junho de 2020;105(6).

43. Tran TTT, Pease A, Wood AJ, Zajac JD, Mårtensson J, Bellomo R, et al. Review of Evidence for Adult Diabetic Ketoacidosis Management Protocols. *Front Endocrinol.* 2017;8:106.

44. Fisher JN, Kitabchi AE. A randomized study of phosphate therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab.* julho de 1983;57(1):177-80.

Cite este artigo

Augusto Cezar Santomauro Jr, Ana Teresa Santomauro, Carolina Couto Magalhães Camargo Barbosa, Roberto Abrão Raduan, Emerson Cestari Marino, Marcello Bertoluci, Rodrigo Nunes Lamounier. Manejo da Síndrome Hiperglicêmica Hiperosmolar não Cetótica (SHHNC). Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes (2025). DOI: 10.29327/5660187.2025-5 , ISBN: 978-65-5941-367-6.