

Cetoacidose diabética: diagnóstico, tratamento, prevenção e a atuação clínica do farmacêutico

Bárbara Conceição Pontes Dionísio¹, Raquel da Silva Oliveira², Sandra Cione do Nascimento³, Carlos Daniel da Silva Cordeiro⁴, Isabella Coimbra Vila Nova^{5*}

¹ Bacharel em Farmácia, Centro Universitário Brasileiro, Brasil.

² Bacharel em Farmácia, Centro Universitário Brasileiro, Brasil.

³ Bacharel em Farmácia, Centro Universitário Brasileiro, Brasil.

⁴ Bacharel em Farmácia, Centro Universitário Brasileiro, Brasil.

⁵ Doutora em Ciências Biológicas, Universidade Federal de Pernambuco, Brasil. (*Autor correspondente: isabella.nova@grupounibra.com)

Histórico do Artigo: Submetido em: 08/01/2026 – Revisado em: 12/02/2026 – Aceito em: 18/02/2026

RESUMO

A cetoacidose diabética (CAD) é uma emergência metabólica grave associada ao Diabetes Mellitus, definida por hiperglicemia, acidose metabólica com aumento do ânion gap e cetonemia ou cetonúria. Embora classicamente relacionada ao diabetes mellitus tipo 1, a CAD também ocorre em pacientes com diabetes tipo 2, especialmente em contextos de estresse metabólico ou em fenótipos de diabetes propensa à cetose. Apesar dos avanços no manejo do diabetes, a CAD permanece associada a elevada morbimortalidade, sobretudo quando o diagnóstico é tardio ou o tratamento inicial é inadequado. Este estudo objetiva analisar criticamente os aspectos fisiopatológicos, diagnósticos, terapêuticos e preventivos da CAD, com ênfase na atuação clínica do farmacêutico. Trata-se de revisão integrativa conduzida segundo o PRISMA 2020, com buscas nas bases PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, SciELO e LILACS, abrangendo publicações entre 2005 e 2025. As evidências indicam que a adoção de protocolos baseados em diretrizes internacionais, aliada à participação ativa do farmacêutico na segurança da insulinoterapia e no manejo de eletrólitos, contribui para a redução de complicações, tempo de internação e mortalidade. Conclui-se que o manejo da CAD exige abordagem integrada, sistemática e baseada em evidências, com fortalecimento da Farmácia Clínica nos serviços de urgência e emergência.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus; Cetoacidose diabética; Emergências metabólicas; Farmácia clínica; Terapia com insulina.

Diabetic Ketoacidosis: Diagnosis, Treatment, and Prevention

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) is a severe metabolic emergency associated with Diabetes Mellitus, characterized by hyperglycemia, high-anion gap metabolic acidosis, and ketonemia or ketonuria. Although predominantly related to type 1 diabetes, DKA also affects patients with type 2 diabetes under conditions of metabolic stress or ketosis-prone phenotypes. Despite advances in diabetes care, DKA remains associated with significant morbidity and mortality. This study aims to critically analyze the pathophysiological, diagnostic, therapeutic, and preventive aspects of DKA, emphasizing the role of the clinical pharmacist. An integrative review was conducted according to PRISMA 2020 guidelines, using PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, SciELO, and LILACS databases, covering publications from 2005 to 2025. Evidence indicates that adherence to evidence-based protocols, combined with pharmacist involvement in insulin safety and electrolyte management, reduces complications, hospital length of stay, and mortality. Effective DKA management requires an integrated, systematic, and evidence-based approach, with expanded participation of clinical pharmacists in emergency care.

Keywords: Diabetes Mellitus; Diabetic ketoacidosis; Metabolic emergencies; Clinical pharmacy; Insulin therapy.

Dionísio, B. C. P., Oliveira, R. S., Nascimento, S. C., Cordeiro, C. D. S., & Vila Nova, I. C. (2026). Cetoacidose diabética: Diagnóstico, tratamento, prevenção e a atuação clínica do farmacêutico. *Revista Universitária Brasileira*, 4(2), 90–99.



1. Introdução

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação metabólica aguda e potencialmente fatal do Diabetes Mellitus, resultante da deficiência absoluta ou relativa de insulina associada ao aumento da ação de hormônios contrarreguladores.^{1,2} Esse desequilíbrio desencadeia hiperglicemia, lipólise intensa, produção excessiva de corpos cetônicos e acidose metabólica com aumento do ânion gap. Embora historicamente associada ao diabetes mellitus tipo 1, evidências demonstram sua ocorrência também em pacientes com diabetes tipo 2, especialmente diante de eventos precipitantes graves.

Do ponto de vista epidemiológico, a CAD permanece como importante causa de internação e mortalidade relacionadas ao diabetes, com maior impacto em países de baixa e média renda e em populações com acesso limitado a cuidados de saúde.^{2,3} No Brasil, representa desafio relevante para o Sistema Único de Saúde, em razão do diagnóstico tardio, da heterogeneidade regional e da fragmentação do cuidado, fatores associados a piores desfechos clínicos.

Nesse contexto, destaca-se a atuação do farmacêutico clínico, cujo papel inclui a garantia do uso seguro da insulina, a prevenção de erros de medicação, a monitorização de eletrólitos críticos e a avaliação de interações medicamentosas em pacientes criticamente enfermos.⁴ Apesar de sua relevância, essa atuação ainda é pouco explorada na literatura nacional. Assim, este estudo analisa de forma integrada os aspectos fisiopatológicos, diagnósticos, terapêuticos e preventivos da CAD, enfatizando a contribuição do farmacêutico clínico no manejo dessa emergência metabólica.

2. Material e Métodos

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão integrativa da literatura, método amplamente utilizado nas Ciências da Saúde por permitir a síntese crítica e abrangente de evidências oriundas de diferentes delineamentos metodológicos.⁵ Esse tipo de revisão possibilita não apenas a sumarização do conhecimento existente, mas também a identificação de lacunas científicas, a comparação entre abordagens clínicas e a proposição de implicações práticas para a assistência em saúde.

A escolha da revisão integrativa justifica-se pela complexidade inerente à cetoacidose diabética, que envolve múltiplas dimensões — fisiopatológica, clínica, laboratorial, terapêutica e organizacional — e exige uma abordagem metodológica capaz de integrar resultados de estudos observacionais, revisões sistemáticas e diretrizes clínicas. A condução do estudo seguiu, sempre que aplicável, as recomendações do Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA 2020), adaptadas às especificidades das revisões integrativas, com vistas a garantir transparência, rastreabilidade e rigor científico.⁶

A formulação da questão de pesquisa baseou-se na estratégia PICO (População, Intervenção, Comparação e Desfecho), reconhecida como ferramenta metodológica para estruturação de perguntas em estudos de síntese do conhecimento.⁷ Essa estratégia favorece a definição clara do escopo da revisão e orienta a seleção dos descritores e a análise crítica dos achados.

A questão norteadora estabelecida foi: quais são as evidências científicas disponíveis sobre o diagnóstico, tratamento e prevenção da cetoacidose diabética, e de que forma a atuação clínica do farmacêutico contribui para a segurança e a efetividade do manejo dessa emergência metabólica?

A busca bibliográfica foi realizada de maneira sistemática nas principais bases de dados da área da saúde: PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS).⁶ A seleção dessas bases visou contemplar tanto a produção científica internacional quanto estudos relevantes no contexto latino-americano e brasileiro.

Foram utilizados descritores controlados e não controlados, extraídos dos vocabulários Medical Subject Headings (MeSH) e Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), combinados por meio dos operadores

booleanos AND e OR.⁸ Entre os termos empregados destacam-se: *Diabetic Ketoacidosis*, *Diabetes Mellitus*, *Hyperglycemic Crisis*, *Insulin Therapy*, *Fluid Therapy*, *Electrolyte Disorders*, *Clinical Pharmacy* e *Pharmaceutical Care*. As estratégias de busca foram adaptadas às especificidades de cada base de dados.

Foram incluídos estudos publicados entre janeiro de 2005 e março de 2025, período que abrange diretrizes internacionais consolidadas e avanços recentes no manejo da cetoacidose diabética.^{9,10} Aceitaram-se publicações nos idiomas português, inglês e espanhol. Os critérios de inclusão contemplaram estudos originais, revisões sistemáticas, revisões narrativas críticas e diretrizes clínicas que abordassem aspectos relacionados ao diagnóstico, tratamento ou prevenção da CAD.

Foram excluídos resumos de congressos, editoriais sem fundamentação científica, estudos experimentais exclusivamente em modelos animais e publicações sem acesso ao texto completo. Essa seleção buscou assegurar a qualidade metodológica e a aplicabilidade clínica das evidências analisadas.

O processo de seleção dos estudos ocorreu em três etapas: identificação dos registros nas bases de dados, triagem por leitura de títulos e resumos e avaliação do texto completo dos estudos potencialmente elegíveis.⁶ O fluxo de seleção seguiu o modelo PRISMA 2020, garantindo transparência na inclusão e exclusão dos artigos.

A extração de dados contemplou informações sobre autores, ano de publicação, país de origem, delineamento do estudo, objetivos, principais achados e contribuições para a prática clínica e farmacêutica. A análise dos dados foi realizada de forma qualitativa e interpretativa, permitindo a síntese narrativa dos resultados e a discussão crítica das evidências disponíveis.

Por tratar-se de estudo de revisão integrativa, baseado exclusivamente em dados secundários disponíveis em bases públicas, não houve necessidade de submissão a Comitê de Ética em Pesquisa. Entre as limitações metodológicas, destacam-se a heterogeneidade dos delineamentos dos estudos incluídos e a possível variabilidade na qualidade metodológica das publicações, aspectos considerados na interpretação dos resultados.

3. Resultados e Discussão

3.1 Fisiopatologia da cetoacidose diabética

A cetoacidose diabética resulta da interação entre deficiência insulínica absoluta ou relativa e aumento da ação de hormônios contrarreguladores, culminando em hiperglicemia, cetogênese excessiva, acidose metabólica e distúrbios hidroeletrólíticos.^{1,3} A deficiência de insulina promove redução da captação periférica de glicose e perda do efeito antilipolítico, favorecendo a liberação de ácidos graxos livres a partir do tecido adiposo. Esses ácidos graxos são transportados ao fígado, onde sofrem beta-oxidação mitocondrial, resultando na produção de corpos cetônicos, principalmente acetoacetato e beta-hidroxibutirato.

O beta-hidroxibutirato representa o principal corpo cetônico circulante na CAD e é o maior responsável pela acidose metabólica observada.^{1,3} O acúmulo dessas substâncias leva à redução do pH sanguíneo e ao aumento do ânion gap, comprometendo funções enzimáticas, cardiovasculares e neurológicas. Em paralelo, a hiperglicemia persistente ultrapassa o limiar de reabsorção renal, ocasionando glicosúria e diurese osmótica, com perdas significativas de água e eletrólitos.

A desidratação resultante pode atingir volumes elevados, estimando-se déficits hídricos de 6 a 9 litros em adultos e proporções ainda maiores em crianças e adolescentes, quando ajustadas ao peso corporal.^{1,2,3} Essa hipovolemia reduz a perfusão renal, perpetua a hiperglicemia e agrava a acidose metabólica. Os distúrbios eletrólíticos associados, especialmente a depleção corporal total de potássio, fósforo e magnésio, representam componentes críticos da fisiopatologia e do manejo terapêutico.

A acidose metabólica desencadeia mecanismos compensatórios respiratórios, caracterizados pela hiperventilação profunda e regular, conhecida como respiração de Kussmaul.^{1,3} Embora esse mecanismo

contribua para a redução da pressão parcial de dióxido de carbono, sua manutenção prolongada aumenta o consumo energético e pode levar à fadiga respiratória. Em casos graves, observam-se alterações do nível de consciência, desde confusão mental até coma, refletindo comprometimento neurológico significativo.

Embora mais comum no diabetes mellitus tipo 1, a CAD também ocorre no diabetes mellitus tipo 2, especialmente em situações de estresse metabólico intenso, como infecções graves, eventos cardiovasculares agudos, pancreatite e uso inadequado de insulina. Destaca-se ainda a diabetes propensa à cetose, caracterizada por episódios de CAD em indivíduos com fenótipo clínico de diabetes tipo 2, com recuperação parcial da função das células beta após o episódio agudo. A compreensão dessas particularidades fisiopatológicas possui implicações diretas para o manejo farmacoterapêutico e para a prevenção de recorrências.

Do ponto de vista da Farmácia Clínica, o entendimento aprofundado desses mecanismos permite ao farmacêutico interpretar alterações laboratoriais, antecipar riscos associados à insulinoterapia e aos distúrbios eletrolíticos e contribuir de forma ativa para a tomada de decisões clínicas seguras e baseadas em evidências.

3.2 Classificação da cetoacidose diabética e diagnóstico clínico-laboratorial

O diagnóstico e a classificação da cetoacidose diabética (CAD) constituem etapas centrais no manejo clínico dessa emergência metabólica, pois orientam a intensidade das intervenções terapêuticas, o local de tratamento e o nível de monitorização necessário. A identificação precoce da CAD está diretamente associada à redução de complicações e mortalidade, sobretudo em populações vulneráveis e em contextos de assistência com recursos limitados.

A CAD é definida pela tríade composta por hiperglicemia, acidose metabólica com aumento do ânion gap e cetonemia ou cetonúria significativa.^{2,3,8} Em adultos, a glicemia plasmática geralmente excede 250 mg/dL, o pH arterial encontra-se abaixo de 7,30 e a concentração sérica de bicarbonato é inferior a 18 mEq/L. Em crianças e adolescentes, valores absolutos podem variar, exigindo interpretação contextualizada.

A presença de corpos cetônicos pode ser identificada por meio de cetonúria ou, de forma mais precisa, pela dosagem sérica de beta-hidroxibutirato, considerado o principal corpo cetônico circulante na CAD.^{3,8} A mensuração sérica permite avaliação mais fidedigna da gravidade da cetose e do acompanhamento da resposta terapêutica, uma vez que a cetonúria pode permanecer positiva mesmo após a resolução da acidose.

A classificação da CAD em leve, moderada ou grave baseia-se principalmente nos parâmetros acidobásicos e no estado neurológico do paciente. A forma leve caracteriza-se por pH entre 7,25 e 7,30 e bicarbonato entre 15 e 18 mEq/L, geralmente com estado mental preservado. Na CAD moderada, o pH situa-se entre 7,00 e 7,24, com bicarbonato entre 10 e 15 mEq/L, podendo ocorrer sonolência ou letargia.

A CAD grave apresenta pH inferior a 7,00 e bicarbonato abaixo de 10 mEq/L, frequentemente acompanhada de alteração significativa do nível de consciência, incluindo estupor ou coma. Esses pacientes apresentam risco elevado de complicações, como edema cerebral, choque e arritmias cardíacas, sendo recomendada a internação em unidade de terapia intensiva.

Do ponto de vista clínico, a CAD costuma evoluir ao longo de horas ou dias, iniciando-se com sintomas relacionados à hiperglicemia, como poliúria, polidipsia, perda ponderal e fadiga. Com a progressão da acidose, tornam-se frequentes náuseas, vômitos e dor abdominal, manifestações que podem simular abdome agudo e dificultar o diagnóstico diferencial.

Sinais de desidratação, como mucosas secas, diminuição do turgor cutâneo, taquicardia e hipotensão ortostática, são achados comuns. A respiração de Kussmaul representa mecanismo compensatório à acidose metabólica e constitui sinal clínico clássico da CAD. Em casos mais graves, a alteração do nível de consciência reflete comprometimento neurológico relevante.

3.3 Avaliação laboratorial e monitorização, Diagnóstico diferencial com o estado hiperosmolar hiperglicêmico e implicações

A investigação laboratorial inicial deve incluir glicemia plasmática, gasometria arterial ou venosa, eletrólitos séricos, ureia, creatinina e dosagem de corpos cetônicos. O cálculo do ânion gap auxilia na confirmação da acidose metabólica e no acompanhamento da resolução do quadro.

A monitorização seriada desses parâmetros é essencial durante o tratamento, permitindo ajustes na fluidoterapia, insulinoterapia e reposição eletrolítica. O potássio sérico merece atenção especial, pois seus valores iniciais podem mascarar depleção corporal total, com risco de hipocalemia durante o tratamento.

O diagnóstico diferencial entre CAD e estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) é fundamental, especialmente em pacientes idosos com diabetes mellitus tipo 2. O EHH caracteriza-se por hiperglicemia acentuada, hiperosmolalidade plasmática e desidratação severa, geralmente na ausência de acidose metabólica significativa ou cetose relevante.

Na prática clínica, pode haver sobreposição entre os quadros, exigindo abordagem terapêutica individualizada. O reconhecimento adequado dessas entidades impacta diretamente a condução terapêutica e a prevenção de complicações relacionadas à correção rápida da osmolalidade.

A interpretação integrada dos dados clínicos e laboratoriais constitui campo estratégico para a atuação do farmacêutico clínico. Esse profissional contribui para a identificação precoce de riscos associados à insulinoterapia, à reposição eletrolítica e ao uso de medicamentos potencialmente relacionados à CAD, como os inibidores de SGLT2.

A participação do farmacêutico no processo diagnóstico e de monitorização fortalece a segurança do paciente e qualifica as decisões terapêuticas, especialmente em ambientes de urgência, emergência e terapia intensiva.

O tratamento da cetoacidose diabética (CAD) deve ser instituído de forma imediata e sistematizada, uma vez que atrasos na abordagem inicial estão associados a pior prognóstico e maior risco de complicações. Os objetivos terapêuticos centrais incluem a restauração do volume intravascular, a redução gradual da glicemia plasmática, a supressão da cetogênese, a correção dos distúrbios eletrolíticos e ácido-base, bem como a identificação e o tratamento do fator precipitante. Esses objetivos devem ser alcançados de maneira progressiva e monitorada, evitando correções abruptas que possam resultar em eventos adversos graves.

3.4 Fundamentação fisiopatológica da fluidoterapia e Escolha das soluções intravenosas

A fluidoterapia constitui o primeiro pilar do tratamento da CAD e, isoladamente, é responsável por redução significativa da glicemia plasmática nas primeiras horas de tratamento. A expansão do volume intravascular melhora a perfusão renal, aumenta a excreção de glicose e corpos cetônicos e reduz a liberação de hormônios contrarreguladores. Além disso, a correção da hipovolemia contribui para a melhora da sensibilidade à insulina endógena residual.

Estima-se que pacientes adultos com CAD apresentem déficit hídrico total entre 6 e 9 litros, enquanto em crianças e adolescentes esse déficit, proporcionalmente ao peso corporal, pode ser ainda maior. A magnitude desse déficit reforça a necessidade de reposição volêmica adequada desde as primeiras horas de atendimento.

As diretrizes internacionais recomendam o uso inicial de solução salina isotônica (cloreto de sódio a 0,9%), em volume aproximado de 15–20 mL/kg nas primeiras 1 a 2 horas.^{9,10} Em adultos, isso corresponde, em média, à infusão de 1 a 1,5 litro no período inicial. Após a fase de expansão volêmica, a escolha da solução deve ser orientada pelo sódio sérico corrigido para a hiperglicemia.

Quando o sódio corrigido encontra-se normal ou elevado, recomenda-se a transição para solução salina hipotônica (cloreto de sódio a 0,45%), com o objetivo de evitar sobrecarga de sódio e hiperosmolalidade persistente. Em contrapartida, quando o sódio corrigido permanece baixo, mantém-se a solução isotônica até normalização dos níveis.

Nos últimos anos, tem-se discutido o uso de soluções cristaloides balanceadas, como Ringer lactato ou soluções com acetato, como alternativa ao soro fisiológico. Essas soluções podem reduzir a incidência de acidose metabólica hiperclorêmica associada à infusão prolongada de cloreto de sódio e, em estudos clínicos, associaram-se a resolução mais rápida da acidose e do aumento do ânion gap em CAD, embora persistam controvérsias sobre magnitude de benefício e generalização para diferentes perfis de gravidade e comorbidades.¹¹⁻¹⁴

À medida que a glicemia plasmática se aproxima de valores entre 200 e 250 mg/dL, torna-se necessária a introdução de soluções contendo glicose, geralmente dextrose a 5% associada a solução salina a 0,45%. Essa estratégia permite a continuidade da insulinoterapia intravenosa em doses suficientes para suprimir a cetogênese e promover a resolução da acidose, prevenindo episódios de hipoglicemia.

Durante essa fase, recomenda-se manter a glicemia em torno de 150 a 200 mg/dL até que os critérios bioquímicos de resolução da CAD sejam atingidos. A suspensão prematura da insulina, motivada exclusivamente pela normalização da glicemia, constitui erro terapêutico frequente e pode resultar em recorrência da cetose.

Apesar de indispensável, a fluidoterapia não está isenta de riscos. A administração excessiva ou muito rápida de fluidos pode levar à sobrecarga volêmica, insuficiência cardíaca ou edema pulmonar, especialmente em idosos e pacientes com cardiopatias prévias. Em populações pediátricas, a correção rápida da hiperosmolalidade está associada ao risco de edema cerebral, uma das complicações mais graves da CAD.

A monitorização clínica contínua, aliada à avaliação seriada de eletrólitos e osmolalidade plasmática, é fundamental para a prevenção dessas complicações. O ajuste individualizado da velocidade e do tipo de fluido representa medida essencial de segurança.

O farmacêutico clínico exerce papel estratégico na condução da fluidoterapia, atuando na validação das prescrições, na seleção adequada das soluções intravenosas e na prevenção de erros relacionados à administração de fluidos e eletrólitos. Sua participação contribui para a identificação precoce de riscos de sobrecarga hídrica, acidose hiperclorêmica e incompatibilidades medicamentosas, reforçando a segurança do paciente.

3.5 Insulinoterapia intravenosa e correção dos distúrbios eletrolíticos

A insulinoterapia intravenosa representa o eixo central do tratamento farmacológico da cetoacidose diabética, sendo responsável pela supressão da lipólise, interrupção da cetogênese e normalização progressiva do metabolismo intermediário. A insulina regular administrada por infusão contínua é o fármaco de escolha, devido à sua previsibilidade farmacocinética e facilidade de titulação em ambiente hospitalar.

Recomenda-se iniciar a infusão contínua de insulina regular na dose de 0,1 unidade/kg/h, sem necessidade de dose de ataque, desde que a reposição volêmica inicial tenha sido instituída e o potássio sérico avaliado.^{1,2,9} A meta terapêutica inicial é a redução gradual da glicemia plasmática em aproximadamente 50–75 mg/dL por hora. Quedas mais rápidas estão associadas a maior risco de edema cerebral, sobretudo em crianças e adolescentes.

A insulinoterapia deve ser mantida até a resolução metabólica completa da CAD, definida pela normalização do ânion gap, bicarbonato sérico acima de 18 mEq/L e pH superior a 7,30, independentemente da normalização isolada da glicemia.^{1,2,10}

A transição da insulina intravenosa para a via subcutânea deve ocorrer somente após a resolução da CAD e quando o paciente estiver clinicamente estável e apto a se alimentar. Recomenda-se administrar a

primeira dose de insulina basal subcutânea com antecedência mínima de 1 a 2 horas antes da suspensão da infusão intravenosa, evitando lacunas terapêuticas e recorrência da cetose.

Os distúrbios eletrolíticos constituem componente crítico do manejo da CAD, sendo o potássio o eletrólito de maior relevância clínica. Apesar de níveis séricos iniciais normais ou elevados, há depleção corporal total significativa devido às perdas urinárias. A insulinoaterapia e a correção da acidose promovem rápida migração do potássio para o meio intracelular, podendo precipitar hipocalcemia grave.

Quando o potássio sérico é inferior a 3,3 mEq/L, a insulinoaterapia deve ser temporariamente adiada, priorizando-se a reposição de potássio. Valores entre 3,3 e 5,2 mEq/L indicam reposição concomitante durante a infusão de insulina, enquanto níveis acima de 5,2 mEq/L requerem apenas monitorização rigorosa.

A reposição de fósforo e magnésio deve ser individualizada, sendo indicada em casos de hipofosfatemia ou hipomagnesemia clinicamente significativas, associadas a disfunção miocárdica, fraqueza muscular ou insuficiência respiratória.

O uso de bicarbonato de sódio permanece controverso e deve ser restrito a situações de acidose metabólica grave, geralmente definidas por pH arterial inferior a 6,9. Nessas circunstâncias, a acidemia severa compromete a função cardiovascular e a resposta às catecolaminas endógenas. A administração de bicarbonato deve ser criteriosa, acompanhada de monitorização intensiva, devido ao risco de hipocalcemia e alcalose paradoxal no sistema nervoso central.

3.6 *Papel do farmacêutico clínico na insulinoaterapia*

A insulina intravenosa é classificada como medicamento de alto risco, estando associada a elevado potencial de erros de prescrição, preparo e administração.⁴ O farmacêutico clínico desempenha papel central na padronização de protocolos, validação das prescrições, orientação da equipe de enfermagem e implementação de barreiras de segurança. Sua atuação contribui de forma significativa para a redução de eventos adversos, otimização da terapia e melhoria dos desfechos clínicos.

A cetoadidose diabética raramente ocorre de forma isolada, estando geralmente associada a fatores precipitantes como infecções, omissão ou uso inadequado de insulina, eventos cardiovasculares agudos, pancreatite, cirurgias, trauma e gestação. As infecções representam o principal desencadeante, devido ao aumento da liberação de hormônios contrarreguladores.

Medicamentos também podem contribuir para a ocorrência da CAD, destacando-se corticosteroides sistêmicos e, mais recentemente, os inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (SGLT2), associados à cetoadidose diabética euglicêmica, inclusive com valores glicêmicos menos elevados, o que pode atrasar o reconhecimento do quadro na triagem e na assistência inicial.^{15–17} A revisão sistemática da farmacoterapia é medida essencial para prevenção de novos episódios.

A prevenção da recorrência baseia-se no ajuste adequado do esquema insulinoaterápico, monitorização glicêmica regular, acompanhamento ambulatorial estruturado e estratégias eficazes de transição do cuidado após a alta hospitalar. A educação em saúde, contínua e personalizada, capacita pacientes e familiares para o reconhecimento precoce de sinais de descompensação e para o manejo adequado em situações de doença intercorrente.

O farmacêutico clínico desempenha papel central nesse processo, atuando na orientação sobre uso correto da insulina, adesão ao tratamento, manejo de dispositivos e desenvolvimento de ações educativas, contribuindo para a redução de reinternações e para a melhoria dos desfechos clínicos.

A cetoadidose diabética permanece como emergência metabólica de alta relevância clínica, refletindo não apenas a gravidade do episódio agudo, mas também fragilidades no cuidado longitudinal ao paciente com diabetes. A integração entre fisiopatologia, diagnóstico e tratamento evidencia que a aplicação rigorosa de protocolos baseados em evidências é determinante para a redução da morbimortalidade.

A atuação do farmacêutico clínico destaca-se ao longo de todo o manejo da CAD, especialmente na segurança da insulinoaterapia, na gestão da fluidoterapia e na correção eletrolítica, além da prevenção de erros de medicação. Essa atuação fortalece a cultura de segurança do paciente e qualifica as decisões terapêuticas em ambientes de urgência e terapia intensiva.

A recorrência da CAD sinaliza falhas na continuidade do cuidado, podendo ser reduzida por meio de estratégias estruturadas de educação em saúde, acompanhamento multiprofissional e acesso regular aos medicamentos. No âmbito do Sistema Único de Saúde, a incorporação do farmacêutico em equipes assistenciais e a padronização de protocolos configuram estratégias custo-efetivas.

Perspectivas futuras incluem maior integração de tecnologias digitais, como monitorização contínua da glicose e telemonitoramento, bem como ampliação da pesquisa aplicada em Farmácia Clínica, visando otimizar a segurança e a efetividade do cuidado em emergências metabólicas. Em paralelo, a expansão da prevalência global do diabetes e de sua carga econômica e assistencial reforça a necessidade de linhas de cuidado que reduzam descompensações agudas evitáveis, entre as quais se inclui a CAD.¹⁸⁻²⁰

4. Conclusão

A cetoacidose diabética configura-se como uma das mais graves emergências metabólicas associadas ao Diabetes Mellitus, mantendo-se como importante causa de morbimortalidade, apesar dos avanços científicos e tecnológicos observados nas últimas décadas. A análise integrada desenvolvida neste estudo evidencia que a CAD resulta de complexa interação entre deficiência insulínica, resposta hormonal contrarreguladora exacerbada e desorganização metabólica sistêmica, exigindo abordagem terapêutica imediata, estruturada e baseada em evidências científicas sólidas.

Os achados desta revisão reforçam que o manejo eficaz da CAD depende da aplicação rigorosa de protocolos clínicos que priorizem a reposição volêmica precoce, a insulinoaterapia intravenosa contínua, a correção criteriosa dos distúrbios eletrolíticos e a monitorização clínica e laboratorial intensiva. A correta classificação da gravidade e o diagnóstico diferencial com outras crises hiperglicêmicas, como o estado hiperosmolar hiperglicêmico, constituem etapas decisivas para a segurança e a efetividade do tratamento.

Destaca-se, de forma consistente, a relevância da atuação do farmacêutico clínico em todas as fases do cuidado ao paciente com cetoacidose diabética. A participação desse profissional na validação da farmacoterapia, na segurança da insulinoaterapia, na gestão da fluidoterapia, na prevenção de erros de medicação e na educação em saúde contribui de maneira significativa para a redução de complicações, tempo de internação e recorrência da doença. A inserção estruturada do farmacêutico em equipes multiprofissionais de urgência, emergência e terapia intensiva mostra-se estratégia essencial para a qualificação do cuidado e para o fortalecimento da segurança do paciente.

No contexto do Sistema Único de Saúde, a adoção de protocolos assistenciais padronizados, aliados à valorização da Farmácia Clínica, apresenta potencial para reduzir custos associados a internações prolongadas e complicações evitáveis, além de promover maior equidade e resolutividade no atendimento aos pacientes com diabetes. Ademais, a prevenção da recorrência da CAD demanda investimentos contínuos em educação em saúde, acompanhamento ambulatorial estruturado e garantia de acesso regular aos medicamentos e insumos essenciais.

Conclui-se que o enfrentamento da cetoacidose diabética ultrapassa o manejo do episódio agudo, exigindo visão ampliada e integrada do cuidado ao paciente com diabetes mellitus. O fortalecimento da atuação farmacêutica, a incorporação de tecnologias em saúde e o desenvolvimento de pesquisas aplicadas constituem caminhos promissores para a redução do impacto clínico e social dessa emergência metabólica.

Referências

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335–1343. doi:10.2337/dc09-9032.
2. Umpierrez GE, Korytkowski M. Diabetic emergencies—ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016;12(4):222–232. doi:10.1038/nrendo.2016.15.
3. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):40. doi:10.1038/s41572-020-0165-1.
4. American Society of Health-System Pharmacists. ASHP guidelines on preventing medication errors with insulin. *Am J Health Syst Pharm*. 2018;75(9):e159–e172. doi:10.2146/ajhp170726.
5. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care*. 2004;27(2):553–591. doi:10.2337/diacare.27.2.553.
6. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71.
7. Schardt C, Adams MB, Owens T, Keitz S, Fontelo P. Utilization of the PICO framework to improve searching PubMed for clinical questions. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2007;7:16. doi:10.1186/1472-6947-7-16.
8. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem*. 2011;57(6):e1–e47. doi:10.1373/clinchem.2010.161596.
9. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes care in the hospital: Standards of Medical Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S295–S307. doi:10.2337/dc24-S016.
10. Dhatariya K, Savage M, Kelly T, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2020;37(7):1087–1098. doi:10.1111/dme.14204.
11. Carrillo AR, Elwood K, Werth C, et al. Balanced crystalloid versus normal saline as resuscitative fluid in diabetic ketoacidosis. *Ann Pharmacother*. 2022;56(9):998–1006. doi:10.1177/10600280211063651.
12. Self WH, Evans CS, Jenkins CA, et al. Clinical effects of balanced crystalloids vs saline in adults with diabetic ketoacidosis: a subgroup analysis of cluster randomized clinical trials. *JAMA Netw Open*. 2020;3(11):e2024596. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.24596.
13. Jamison A, Mohamed A, Chedester C, Klindworth K, Hamarshi M, Sembroski E. Lactated Ringer’s versus normal saline in the management of acute diabetic ketoacidosis (RINSE-DKA). *Pharmacotherapy*. 2024;44(8):623–630. doi:10.1002/phar.4600.
14. Van Zyl DG, Rheeder P, Delport E. Fluid management in diabetic-acidosis—Ringer’s lactate versus normal saline: a randomized controlled trial. *QJM*. 2012;105(4):337–343. doi:10.1093/qjmed/hcr226.
15. Taylor SI, Blau JE, Rother KI. SGLT2 inhibitors may predispose to ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(8):2849–2852. doi:10.1210/jc.2015-1884.

16. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a potential complication of treatment with sodium–glucose cotransporter 2 inhibition. *Diabetes Care*. 2015;38(9):1687–1693. doi:10.2337/dc15-0843.
17. Barski L, Eshkoli T, Brandstaetter E, Jotkowitz A. Euglycemic diabetic ketoacidosis. *Eur J Intern Med*. 2019;63:9–14. doi:10.1016/j.ejim.2019.03.014.
18. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;183:109119. doi:10.1016/j.diabres.2021.109119.
19. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. Available from: <https://diabetesatlas.org/resources/previous-editions/> (accessed 2026 Feb 9).
20. World Health Organization. Diabetes. WHO Fact Sheet. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>