

CENTRO UNIVERSITÁRIO BRASILEIRO - UNIBRA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM FARMÁCIA

BÁRBARA CONCEIÇÃO PONTES DIONÍSIO
RAQUEL DA SILVA OLIVEIRA
SANDRA CIONE DO NASCIMENTO

Cetoacidose diabética: diagnóstico, tratamento e prevenção

RECIFE/2025

**BÁRBARA CONCEIÇÃO PONTES DIONÍSIO
RAQUEL DA SILVA OLIVEIRA
SANDRA CIONE DO NASCIMENTO**

Cetoacidose diabética: diagnóstico, tratamento e prevenção

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Disciplina TCC II do
Curso de Bacharelado em Farmácia do
Centro Universitário Brasileiro -
UNIBRA, como parte dos requisitos
para conclusão do curso.

Orientador(a): Prof^a. Dra. Isabella
Coimbra Vila Nova

RECIFE
2025

**BÁRBARA CONCEIÇÃO PONTES DIONÍSIO
RAQUEL DA SILVA OLIVEIRA
SANDRA CIONE DO NASCIMENTO**

**CETOACIDOSE DIABÉTICA: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E
PREVENÇÃO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Disciplina TCC II do Curso de Farmácia do Centro Universitário Brasileiro - UNIBRA, como parte dos requisitos para conclusão do curso.

Examinadores:

Orientadora- Prof^a. Dra. Isabella Coimbra Vila Nova

Examinador 1 – Titulação

Examinador 2 - Titulação

Nota: _____

Data: ____/____/____

Dedicamos este trabalho às nossas famílias que durante esta jornada acadêmica contribuíram com palavras, ideias, apoio, paciência e por ter acreditado que chegaríamos até aqui.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a Deus, por nos dar força e sabedoria para realizar e concluir esse trabalho. Graças a Ele foi possível vencer os desafios apresentados ao longo do curso e chegar até sua conclusão.

Agradecemos aos nossos familiares que, com pequenos gestos e grandes atitudes, estiveram por perto nos momentos mais desafiadores.

Nossa gratidão ao orientador deste trabalho, cuja escuta crítica, orientações precisas e constante incentivo nos conduziram com firmeza e sensibilidade.

Reconhecemos também o papel essencial de todos os docentes que passaram por nossa trajetória acadêmica. Cada aula, cada debate e cada desafio proposto contribuíram significativamente para nosso amadurecimento intelectual e profissional.

Por fim, estendemos nosso agradecimento às pessoas que, mesmo sem saber, deixaram marcas positivas em nosso caminho. A cada palavra amiga, gesto solidário ou auxílio espontâneo, nosso sincero obrigado.

Muito obrigada!

“A verdadeira motivação vem de realização, desenvolvimento pessoal, satisfação no trabalho e reconhecimento”.

Frederick Herzberg

RESUMO

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação metabólica aguda e potencialmente fatal do Diabetes Mellitus, predominando em pacientes com diabetes tipo 1, embora também possa ocorrer em indivíduos com diabetes tipo 2 em situações extremas. Por se tratar de uma emergência clínica, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado são importantes para reduzir a morbimortalidade associada. Diante da relevância do tema, este estudo tem como objetivo analisar os principais aspectos relacionados ao diagnóstico e ao tratamento da cetoacidose com foco na prevenção de complicações e na promoção da recuperação clínica. Realizou-se uma revisão integrativa da literatura de artigos publicados nas bases *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e *US National Library of Medicine* (PubMed) entre os anos de 2020 e 2025 nos idiomas português, inglês e espanhol. Os resultados mostraram que o diagnóstico da CAD deve ser baseado em critérios clínicos e laboratoriais, incluindo hiperglicemia, acidose metabólica e presença de cetonas no sangue ou na urina. A avaliação do estado de hidratação, da função renal e dos níveis de potássio sérico é fundamental para direcionar o tratamento seguro e eficaz. Foi observado que o atraso no reconhecimento da CAD e a inadequação no manejo inicial estão associados ao aumento das complicações, como edema cerebral, arritmias cardíacas e choque. Por outro lado, a implementação de protocolos clínicos bem estruturados em unidades de emergência demonstrou redução significativa na taxa de mortalidade e no tempo de internação hospitalar.

Palavras-Chaves: Diabetes Mellitus. Cetoacidose Diabética. Diagnóstico. Manejo Clínico.

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) is an acute and potentially fatal metabolic complication of Diabetes Mellitus, predominantly in patients with type 1 diabetes, although it can also occur in individuals with type 2 diabetes in extreme situations. As it is a clinical emergency, early diagnosis and appropriate treatment are important to reduce associated morbidity and mortality. Given the relevance of the topic, this study aims to analyze the main aspects related to the diagnosis and treatment of ketoacidosis with a focus on preventing complications and promoting clinical recovery. An integrative literature review of articles published in the Scientific Electronic Library Online (SciELO), Latin American and Caribbean Literature in Health Sciences (LILACS) and US National Library of Medicine (PubMed) databases between 2020 and 2025 in Portuguese, English and Spanish was carried out. The results showed that the diagnosis of DKA should be based on clinical and laboratory criteria, including hyperglycemia, metabolic acidosis, and the presence of ketones in the blood or urine. Assessment of hydration status, renal function, and serum potassium levels is essential to direct safe and effective treatment. It was observed that delayed recognition of DKA and inadequate initial management are associated with increased complications, such as cerebral edema, cardiac arrhythmias, and shock. On the other hand, the implementation of well-structured clinical protocols in emergency units demonstrated a significant reduction in mortality rates and length of hospital stay.

Keywords: Diabetes Mellitus. Diabetic Ketoacidosis. Diagnosis. Clinical Management.

SUMÁRIO

1 Introdução	09
2 Materiais e métodos	10
3 Resultados e discussão.....	11
3.1 Aspectos clínicos e fisiopatologia da cetoacidose diabética	11
3.2 Diagnóstico da cetoacidose diabética	12
3.3 Condutas terapêuticas e monitoramento clínico	14
4 Conclusão	18
Referências	18

1. Introdução

A cetoacidose diabética (CAD) é a principal causa de emergência hiperglicêmica em pacientes com diabetes mellitus, sendo responsável por um grande número de internações hospitalares e óbitos relacionados ao diabetes em todo o mundo¹. Essa complicação ocorre devido a uma ausência total ou relativa de insulina associada ao aumento da secreção de hormônios contrarreguladores, como glucagon, cortisol, catecolaminas e hormônio do crescimento, resultando em hiperglicemia, acidose metabólica, cetose e graus variados de depleção de volume².

A gravidade da CAD pode variar de leve a grave, sendo considerada uma emergência médica que exige tratamento imediato para evitar complicações potencialmente fatais³. A CAD é mais comum em pacientes com diabetes mellitus tipo 1 (DM1), uma condição autoimune caracterizada pela destruição progressiva das células beta pancreáticas, resultando na deficiência absoluta de insulina⁴.

No entanto, também pode ocorrer em pacientes com diabetes mellitus tipo 2 (DM2), especialmente quando há um controle glicêmico inadequado, resistência insulínica significativa ou exposição a fatores de estresse metabólico, como infecções graves, traumas, cirurgias e outras condições clínicas descompensadas⁵. Além disso, adolescentes com DM2 recém diagnosticado, particularmente aqueles com predisposição genética à cetose, podem apresentar CAD como primeira manifestação da doença, o que torna o reconhecimento precoce fundamental para evitar complicações severas⁶.

A DM2 com tendência à cetose é uma condição que ocorre mais frequentemente em determinadas populações, como indivíduos de ascendência hispânica e afrodescendente, devido a fatores genéticos e metabólicos específicos⁷. Nestes casos, os pacientes tendem a apresentar uma recuperação mais rápida da CAD e, após o tratamento inicial, muitos conseguem retomar o uso de hipoglicemiantes orais sem a necessidade de insulinoterapia contínua⁸.

Esse fenômeno destaca a heterogeneidade do DM2 e a importância de um diagnóstico e tratamento individualizados para cada paciente, levando em consideração fatores genéticos, metabólicos e ambientais que possam influenciar o quadro clínico⁹. Em pacientes com DM1, a CAD pode ser a manifestação inicial da doença, especialmente em crianças e adolescentes. No entanto, a incidência desse quadro vem diminuindo devido ao avanço das estratégias de diagnóstico precoce e ao melhor acesso ao tratamento adequado, incluindo educação em saúde voltada ao manejo da diabetes, uso de tecnologias como monitores contínuos de glicose e bombas de insulina¹⁰.

O reconhecimento precoce dos sinais e sintomas da CAD, como poliúria, polidipsia, fadiga extrema, náuseas, vômitos e respiração de Kussmaul, é essencial para evitar complicações graves e reduzir a taxa de mortalidade associada à condição¹¹. O diagnóstico de CAD é baseado na presença de acidose metabólica (pH venoso ou arterial < 7,3), hiperglicemia (glicemia acima de 250 mg/dL), bicarbonato sérico reduzido (< 18 mEq/L) e cetonemia ou cetonúria significativa¹². A abordagem terapêutica inclui a reposição agressiva de fluidos para corrigir a depleção de volume, administração de insulina intravenosa para reverter a cetose e monitoramento rigoroso dos eletrólitos, principalmente do potássio, cuja concentração sérica pode sofrer alterações significativas durante o tratamento¹³.

Além disso, em pacientes com acidose grave, pode ser necessária a administração de bicarbonato de sódio, embora essa conduta seja controversa e deve ser avaliada com cautela¹⁴. A incidência da CAD varia de acordo com fatores como acesso a cuidados médicos, adesão ao tratamento e presença de comorbidades associadas¹⁵. Em países desenvolvidos, a implementação de programas educativos e o avanço nas terapias para DM têm contribuído para a redução dos casos de CAD, enquanto em países em desenvolvimento, dificuldades no acesso a medicamentos e na educação em saúde ainda representam desafios significativos¹⁶.

A prevenção da CAD passa por um acompanhamento multidisciplinar do paciente diabético, incluindo endocrinologistas, nutricionistas, enfermeiros e farmacêuticos, que devem atuar de forma integrada para garantir um controle glicêmico adequado e reduzir complicações agudas e crônicas da doença¹⁷. Diante da relevância da CAD como uma emergência metabólica, torna-se essencial o investimento em educação em saúde, novas abordagens terapêuticas e pesquisas voltadas para a identificação precoce de fatores de risco. Estudos futuros devem continuar explorando biomarcadores inflamatórios, fatores genéticos e novas estratégias farmacológicas para otimizar o tratamento da CAD e reduzir sua morbimortalidade¹⁸.

Apesar dos avanços na terapêutica do DM, a CAD ainda representa uma importante causa de morbimortalidade no Brasil e no mundo. O manejo adequado da CAD exige a atuação integrada da equipe de saúde, especialmente do farmacêutico, que tem papel essencial na orientação e acompanhamento do uso seguro da insulina e de outros medicamentos. Contudo, são escassos os estudos que aprofundam a contribuição do farmacêutico na prevenção de complicações clínicas em pacientes com CAD. Portanto, este estudo se justifica pela necessidade de ampliar o conhecimento sobre o tema e propor estratégias que

contribuam para a redução da morbidade e mortalidade associadas à cetoacidose diabética, além de fortalecer a atuação do farmacêutico como elo essencial no cuidado ao paciente diabético.

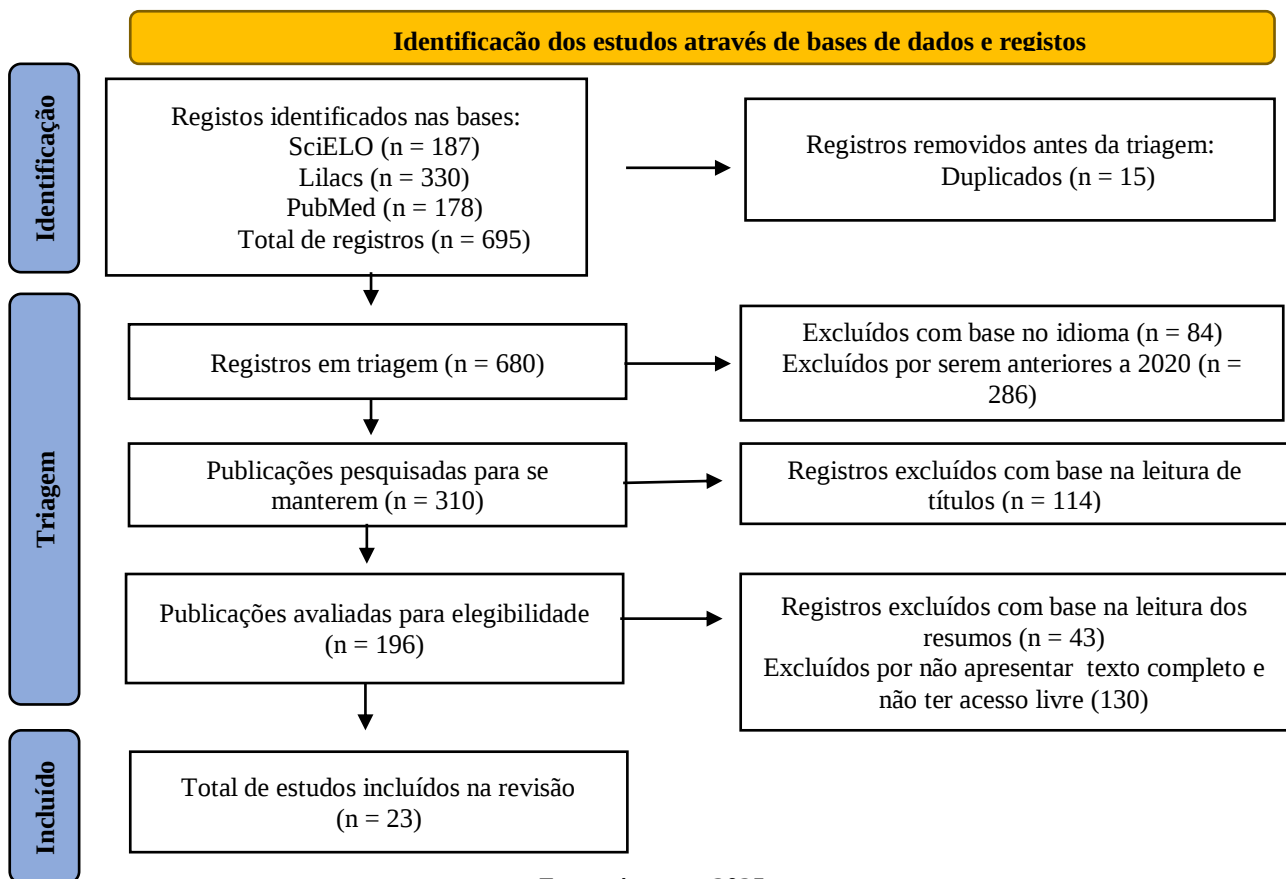
Dessa forma, o objetivo desse estudo foi demonstrar os principais aspectos relacionados ao diagnóstico e ao tratamento da cetoacidose com foco na prevenção de complicações e na promoção da recuperação clínica do paciente diante do auxílio do farmacêutico.

2. Material e Métodos

Para alcançar o objetivo proposto neste estudo, optou-se pela utilização da revisão integrativa como método de pesquisa. Essa abordagem permite reunir e analisar estudos relevantes já publicados, oferecendo suporte à tomada de decisões e favorecendo a aplicação dos achados na prática clínica. Trata-se de uma estratégia eficaz para mapear e compreender as evidências disponíveis sobre práticas em saúde, especialmente em contextos em que o conhecimento científico ainda se mostra incipiente ou fragmentado¹⁹.

Foram analisados artigos publicados nas seguintes bases de dados eletrônicas: *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e *US National Library of Medicine* (PubMed) entre os anos 2020 e 2025, nos idiomas português, inglês e espanhol. Para a busca dos artigos foram adotados os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): "Diabetes Mellitus", "Cetoacidose Diabética", "Diagnóstico" e "Manejo Clínico" e seus respectivos termos em inglês. Os critérios de inclusão dos artigos selecionados nesta pesquisa foram: estudos de delineamento descritivo, quantitativo e qualitativo, quase experimental e experimental, que foram publicados entre os anos de 2020 à 2025 nos idiomas português, inglês e espanhol, com resumos disponíveis nas bases de dados eletrônicas selecionadas: SciELO, LILACS e PubMed. Também foram incluídos artigos disponíveis na íntegra e de acesso gratuito. Foram excluídos artigos fora do recorte temporal, duplicados entre as bases de dados, publicações de acesso restrito, trabalhos de conclusão de curso, dissertações e teses. Na Figura 1 estão listados os dados relativos à busca dos artigos

Figura 1 – Fluxograma de busca dos trabalhos



Fonte: Autores, 2025

Após a seleção dos artigos, foi realizada uma leitura exploratória dos títulos e resumos para verificar a adequação ao tema. Em seguida, os estudos elegíveis passaram por uma leitura completa e foram organizados em categorias temáticas para análise crítica dos dados. Os resultados foram agrupados de acordo com os seguintes critérios: aspectos clínicos e fisiopatologia da cetoacidose diabética, diagnóstico da cetoacidose diabética e condutas terapêuticas e monitoramento clínico.

3. Resultados e Discussão

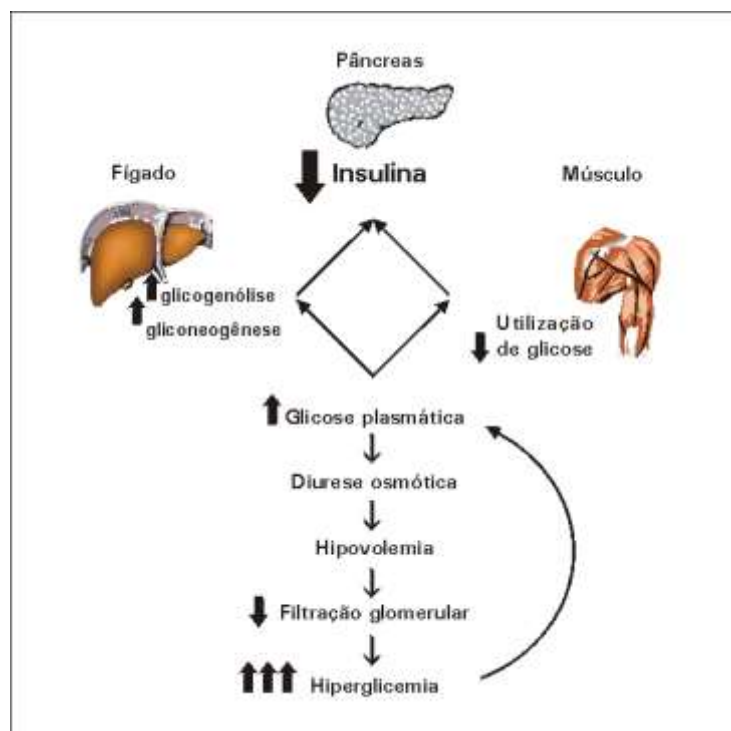
3.1 Aspectos clínicos e fisiopatologia da cetoacidose diabética

A CAD é uma emergência metabólica aguda e potencialmente fatal, resultante de uma deficiência absoluta ou relativa de insulina, frequentemente acompanhada por um aumento de hormônios contrarreguladores como glucagon, cortisol, catecolaminas e hormônio do crescimento. Essa condição é mais comum em pacientes com DM1, mas pode também ocorrer, ainda que com menor frequência, em indivíduos com DM2 sob determinadas circunstâncias².

A insuficiência de insulina leva à redução da captação e utilização de glicose pelas células, resultando em hiperglicemia acentuada. Simultaneamente, os hormônios contrarreguladores estimulam intensamente a gliconeogênese hepática, a glicogenólise e a lipólise, aumentando ainda mais a produção endógena de glicose e de ácidos graxos livres. Estes últimos são convertidos no fígado em corpos cetônicos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato e acetona), cuja acumulação no sangue promove acidose metabólica com ânion gap elevado, caracterizando a fisiopatologia central da CAD³.

Os mecanismos fisiopatológicos da CAD envolvem alterações hormonais significativas, como o aumento de glucagon, que estimula a oxidação de ácidos graxos no fígado e intensifica a produção de corpos cetônicos. Em paralelo, a ausência de insulina compromete o metabolismo glicídico, proteico e lipídico, conduzindo a um estado catabólico generalizado⁴. A Figura 2 ilustra o mecanismo fisiopatológico da CAD.

Figura 2 - Mecanismos fisiopatológico da CAD



Fonte: Imagem disponível em <https://www.eumedicoresidente.com.br/post/cetoacidose-diabetica-no-publico-pediatrico>, Acesso em 12 de Mai 2025.

A proteína muscular é degradada, liberando aminoácidos gliconeogênicos e cetogênicos que, por sua vez, são metabolizados em precursores da glicose e cetonas. Isso acarreta um aumento simultâneo de glicose e ácidos orgânicos no plasma. Com a progressiva elevação da concentração de corpos cetônicos, o pH sanguíneo diminui, e o sistema tampão bicarbonato é consumido, resultando em acidose metabólica grave.

Além disso, ocorre depleção de bicarbonato sérico e comprometimento da função renal pela hipovolemia, o que agrava a retenção de ácidos orgânicos e piora o quadro clínico⁵.

Clinicamente, os pacientes com CAD apresentam-se com sintomas inespecíficos, que podem progredir rapidamente, dificultando o diagnóstico precoce. Os sinais mais comuns incluem poliúria, polidipsia, náuseas, vômitos e dor abdominal. Em estágios mais avançados, surgem sinais de desidratação severa, hálito cetônico, respiração de Kussmaul (respiração profunda e acelerada) e alterações no estado de consciência, como letargia, confusão ou até coma⁸.

O hálito cetônico é decorrente da exalação de acetona, um dos corpos cetônicos produzidos. A acidose metabólica induzida por beta-hidroxibutirato e acetoacetato é responsável por grande parte das manifestações sistêmicas, afetando o sistema nervoso central e contribuindo para o risco de edema cerebral, especialmente em crianças. O comprometimento da perfusão renal e as alterações no equilíbrio ácido-base também podem desencadear arritmias, hipotensão e insuficiência renal aguda¹¹.

Os fatores desencadeantes da CAD são variados, mas destacam-se a interrupção da terapia com insulina, infecções agudas, estresse fisiológico e o início não diagnosticado do DM1. Estudos demonstram que a não adesão ao tratamento é a principal causa da CAD em centros urbanos, particularmente em populações com menor acesso à saúde. Em países desenvolvidos, a não adesão ao tratamento atinge até 50% dos pacientes com DM, sendo ainda maior em países em desenvolvimento⁸. Outros fatores incluem infarto agudo do miocárdio, acidentes vasculares cerebrais, pancreatite, embolia pulmonar e abuso de substâncias como álcool. Em pacientes pediátricos, a ausência de reconhecimento precoce do DM1 e as infecções gastrointestinais, que comprometem a hidratação, são os principais responsáveis pelos episódios de CAD⁴⁻⁵.

Do ponto de vista bioquímico, a hiperglicemia na CAD é agravada pela combinação entre o aumento da produção hepática de glicose via gliconeogênese e a diminuição da captação periférica de glicose. A gliconeogênese é impulsionada pela abundância de precursores, como lactato, glicerol e aminoácidos (alanina, glicina, serina). A proteólise muscular libera aminoácidos cetogênicos como leucina, lisina e isoleucina, que são convertidos em acetil-CoA e, posteriormente, em corpos cetônicos. A deficiência de insulina leva à ativação da lipólise, liberando ácidos graxos livres que são oxidados no fígado por meio da ação de enzimas como a β -hydroxy- β -methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) sintase, cuja atividade é estimulada por glucagon. Esse processo culmina na formação de acetoacetato e beta-hidroxibutirato, principais responsáveis pela acidose na CAD³.

A produção excessiva de corpos cetônicos é acompanhada por uma redução na capacidade do organismo em eliminá-los. A depuração renal de corpos cetônicos é prejudicada pela hipovolemia e pela acidose. Além disso, o tamponamento desses ácidos consome bicarbonato, levando a uma queda acentuada da reserva alcalina do organismo. O resultado é uma acidose metabólica com ânion gap elevado⁴. A gravidade da acidose pode ser medida por meio do anion gap, que considera a diferença entre os cátions e ânions séricos. Quando o valor do ânion gap ultrapassa a faixa de referência (10–14 mmol/L), confirma-se a presença de acúmulo de ácidos não medidos, como os corpos cetônicos. Esse processo ácido-base altera a homeostase eletrolítica e favorece complicações neurológicas e cardiovasculares³.

Outro componente central na fisiopatologia da CAD é o desequilíbrio hidroeletrólítico. A hiperglicemia severa induz uma diurese osmótica que leva à perda significativa de água e eletrólitos, incluindo sódio, potássio, magnésio e fósforo. A ausência de insulina também contribui para a redistribuição do potássio para o meio extracelular, o que pode mascarar uma depleção intracelular grave⁸. Com a progressão da desidratação, a secreção de aldosterona é estimulada, promovendo maior excreção de potássio renal. Essa cascata de eventos pode resultar em hipocalemia durante o tratamento, sendo necessária reposição criteriosa. O comprometimento renal causado pela hipoperfusão agrava a retenção de corpos cetônicos e de ácido lático, ampliando a gravidade da acidose metabólica^{11,12}.

Os fatores inflamatórios têm um papel adicional na progressão da CAD. A hiperglicemia estimula a secreção de citocinas pró-inflamatórias como IL-6, TNF- α e IL-1 β , que inibem a ação da insulina e promovem resistência periférica. Além disso, os ácidos graxos livres induzem estresse oxidativo e disfunção endotelial, comprometendo a integridade vascular e agravando a hipoperfusão tecidual. Em crianças, esse estado inflamatório pode contribuir para complicações como o edema cerebral, cuja fisiopatologia ainda não é completamente compreendida, mas que envolve disfunção da barreira hematoencefálica e alterações osmóticas súbitas. Essas lesões neurológicas exigem atenção clínica rigorosa, especialmente no contexto de tratamento agressivo da acidose³⁻⁵.

Existem também formas especiais de CAD que demandam atenção clínica diferenciada. A CAD euglicêmica, por exemplo, pode ser induzida pelo uso de inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2), que promovem glicosúria e reduzem a glicemia, mascarando a hiperglicemia clássica da CAD¹². Nessas situações, os níveis normais de glicose podem retardar o diagnóstico, mesmo diante de cetonemia e

acidose significativas⁴. Já a cetoacidose alcoólica surge em indivíduos com consumo crônico de álcool e jejum prolongado, sendo precipitada pela abstinência alcoólica, aumento de hormônios contrarreguladores e produção de corpos cetônicos a partir de metabólitos como o ácido acético. Ambas as formas exigem alto grau de suspeição clínica para diagnóstico correto e intervenção oportuna^{3,8}.

3.2 Diagnóstico da cetoacidose diabética

O diagnóstico da CAD exige uma abordagem clínica e laboratorial integrada, uma vez que essa complicação aguda do DM pode evoluir rapidamente e de forma grave. A CAD é caracterizada classicamente pela tríade: hiperglicemia, acidose metabólica e cetonemia⁷. A elevação da glicemia, geralmente acima de 250 mg/dL (13,9 mmol/L), a presença de corpos cetônicos no sangue ou na urina, e a acidose metabólica com aumento do ânion gap são elementos fundamentais para o diagnóstico. Contudo, nem sempre todos esses critérios estão presentes de forma evidente, especialmente em apresentações atípicas, como a CAD euglicêmica, o que torna indispensável o conhecimento detalhado dos parâmetros laboratoriais e do contexto clínico de cada paciente¹⁴.

Os sinais clínicos iniciais podem ser vagos e incluem fadiga, letargia, dor abdominal, náuseas e vômitos. A progressão leva à desidratação, taquicardia, hipotensão, respiração de Kussmaul e hálito cetônico, além de alterações neurológicas que podem variar de sonolência à coma. Esses sintomas resultam do desequilíbrio ácido-base, da depleção volêmica e da toxicidade dos corpos cetônicos. A acurácia diagnóstica depende da interpretação desses sinais associados a exames laboratoriais essenciais, como glicemia capilar, gasometria arterial ou venosa, dosagem de bicarbonato sérico, mensuração do ânion gap e detecção de cetonas séricas ou urinárias¹⁸.

A hiperglicemia é o marcador inicial mais acessível, sendo geralmente o primeiro indicador de suspeita em pacientes diabéticos descompensados. Contudo, nem toda hiperglicemia indica CAD, e, da mesma forma, a ausência de hiperglicemia não exclui o diagnóstico². Casos de CAD euglicêmica, observados principalmente em pacientes em jejum, grávidas ou em uso de inibidores de SGLT2, evidenciam a necessidade de avaliação cuidadosa da acidose metabólica e da cetonemia mesmo na presença de glicemia normal ou discretamente elevada. Nesses casos, a detecção do corpo cetônico predominante, o beta-hidroxibutirato (β -OHB), torna-se especialmente relevante, uma vez que não é identificado pelas fitas de urina, que detectam apenas acetoacetato¹².

A avaliação do pH sanguíneo, preferencialmente arterial, embora o venoso também seja eficaz, é importante para determinar a gravidade da acidose metabólica. Em paralelo, o ânion gap elevado confirma a presença de ácidos não mensurados, como os corpos cetônicos¹¹. A combinação de hiperglicemia, acidose metabólica e cetonemia define o diagnóstico de CAD, mas a confirmação laboratorial permite classificá-la em diferentes níveis de gravidade, o que orienta condutas clínicas distintas quanto à hidratação, insulino-terapia e suporte intensivo. As diretrizes atuais, inclusive as da *American Diabetes Association*, adotam critérios laboratoriais para essa estratificação, fundamentais para o prognóstico e manejo adequado do paciente^{7,12}. No Quadro 1, os Critérios diagnósticos e de gravidade da CAD.

Quadro 1 – Critérios diagnósticos e de gravidade da Cetoacidose Diabética

Critério	Leve	Moderada	Grave
Glicemia plasmática (mg/dL)	>250	>250	>250
pH arterial	7,25–7,30	7,00–7,24	<7,00
Bicarbonato sérico (mmol/L)	15–18	10–14,9	<10
Cetonas na urina	+	++	+++
Cetonas no soro	+	++	+++
Ânion gap (mEq/L)	>10	>12	>12
Sensorialidade	Alerta	Sonolento	Estupor ou coma
Sódio sérico	Normal	Diminuído	Diminuído
Potássio sérico	Normal	Elevado	Elevado
Fosfato sérico	Normal	Elevado	Elevado

Fonte: Elendu et al., 2023⁷

A mensuração de β -hidroxibutirato sérico é atualmente o método mais fidedigno para diagnóstico e monitoramento da CAD, por representar o principal cetônico circulante. A dosagem capilar de β -OHB, por meio de aparelhos portáteis semelhantes aos utilizados para glicemia, permite diagnóstico precoce,

especialmente quando a fita urinária para cetonas é negativa em fases iniciais da CAD. Isso ocorre porque, no início da descompensação, os níveis de acetoacetato podem estar baixos, e apenas o β -OHB está elevado. A recomendação da ADA reforça a superioridade do método sanguíneo sobre a análise urinária, tanto para diagnóstico quanto para acompanhamento da resolução da cetoacidose⁷.

A gasometria é um exame indispensável, principalmente para avaliar o pH e a presença de acidose metabólica. Embora a gasometria arterial continue sendo o padrão-ouro, a gasometria venosa pode ser utilizada como alternativa prática, apresentando valores ligeiramente inferiores, porém clinicamente válidos². Além disso, a dosagem do bicarbonato sérico, associada ao pH, contribui significativamente para determinar o grau de acidose. Valores de bicarbonato abaixo de 15 mmol/L e pH abaixo de 7,30 são indicativos de CAD, com pH abaixo de 7,00 sugerindo gravidade extrema e risco aumentado de complicações neurológicas¹⁸.

É importante também considerar diagnósticos diferenciais da CAD, especialmente em contextos clínicos onde a apresentação é atípica. Condições como cetoacidose alcoólica, acidose láctica, insuficiência renal, síndrome hiperosmolar hiperglicêmica e mesmo o infarto agudo do miocárdio podem cursar com acidose e hiperglicemia. Distinguir essas entidades exige avaliação clínica e laboratorial rigorosa, incluindo histórico de medicações, função hepática e renal, e dosagens específicas como lactato, ureia e creatinina. A presença de ânion gap aumentado e cetonemia favorece o diagnóstico de CAD frente a outras causas de acidose metabólica com ânion gap elevado⁷.

Entre os estudos que contribuem significativamente para a compreensão diagnóstica da CAD, destaca-se o de Salazar et al²⁰, que investigou episódios de CAD em pacientes menores de 18 anos atendidos no Hospital San Ignacio de Bogotá, entre 2017 e 2022. A pesquisa retrospectiva incluiu 15 pacientes que preenchiam os critérios da *la Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y del Adolescente* (ISPAD)²¹. A maioria dos quadros foi classificada como leve a moderada, apresentando sintomas como dor abdominal, vômitos, poliúria e polidipsia. O tratamento com insulina intravenosa foi eficaz na resolução da CAD em menos de 48 horas na maioria dos casos, sem ocorrência de óbitos ou complicações neurológicas graves.

O estudo reforçou que o diagnóstico da CAD não deve se restringir à hiperglicemia isolada, mas sim considerar a tríade clássica (hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica), associada a fatores desencadeantes, como infecções e omissão de insulina²⁰. Salazar et al²⁰ também ressaltam a importância da estratificação da gravidade com base em parâmetros laboratoriais padronizados (Quadro 1), destacando que as alterações do estado mental observadas estavam mais associadas à gravidade da acidose do que aos níveis de glicose. Esses achados reiteram a necessidade de avaliação gasométrica criteriosa desde o primeiro atendimento, visando à definição precoce da conduta terapêutica e à prevenção de complicações.

Já a análise de Agboghoroma, Jobe e Forrest²², realizada em um centro clínico na Gâmbia, identificou que a maioria dos casos de CAD atendidos envolvia pacientes que não seguiam o tratamento de forma regular, e que não havia uma sistematização adequada do diagnóstico laboratorial. O estudo observou um número elevado de casos diagnosticados tardiamente, o que reflete a necessidade de capacitação dos profissionais para reconhecimento precoce dos sinais clínicos, mesmo diante da ausência de hiperglicemia intensa. Essa constatação aponta para a importância da educação em saúde e da ampla disponibilidade de testes laboratoriais como ferramentas preventivas fundamentais para reduzir a mortalidade por CAD em contextos vulneráveis²².

Torres-Molina e Rosales-Gonzales²³ discutem o papel da CAD euglicêmica como desafio diagnóstico emergente, principalmente entre pacientes em uso de iSGLT2 ou em estados de jejum prolongado. O estudo destaca a frequência de CAD com glicemia <250 mg/dL em até 7% dos casos, enfatizando a importância da medição de β -OHB para evitar subdiagnósticos. A obra enfatiza que o diagnóstico de CAD deve sempre considerar a presença de acidose metabólica com ânion gap elevado, independentemente da glicemia, além de sublinhar que a interpretação isolada da fita de urina pode levar a erros clínicos graves. Assim, os autores reiteram a necessidade de atualização constante das equipes médicas quanto aos critérios diagnósticos e às formas atípicas da síndrome²³.

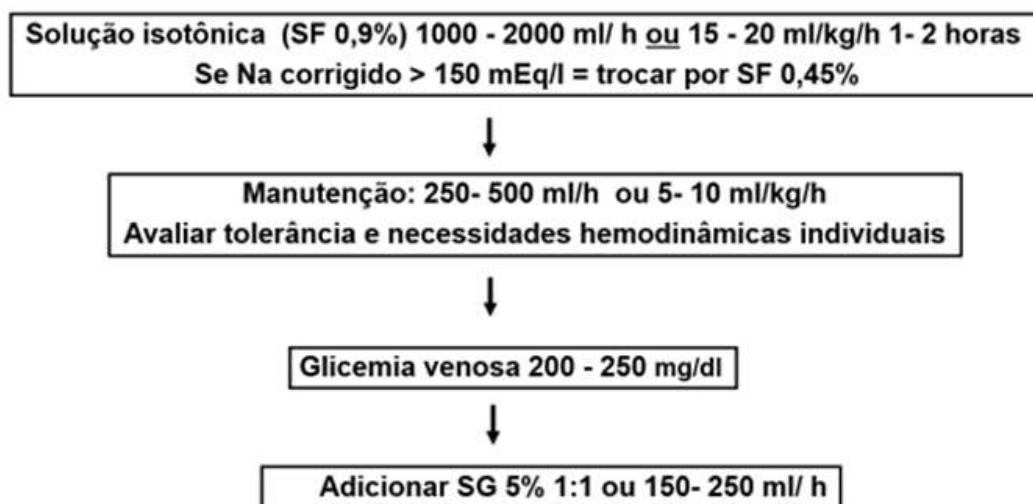
3.3 Condutas terapêuticas e monitoramento clínico

O manejo da CAD exige uma abordagem terapêutica imediata, estruturada e multidisciplinar, fundamentada em três pilares principais: reposição volêmica, correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e insulinoterapia². A reposição hídrica é o primeiro passo no tratamento e visa restaurar a perfusão tecidual, melhorar a função renal e reduzir os níveis dos hormônios contrarreguladores, o que contribui para a reversão do estado hiperglicêmico. A literatura indica que os pacientes com CAD apresentam, em média, um

déficit de água livre de aproximadamente 100 mL/kg de peso corporal, o que evidencia a necessidade de uma hidratação controlada⁴.

Conforme recomendam a *American Diabetes Association* (ADA) e a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), a hidratação deve ser iniciada com solução salina isotônica (soro fisiológico a 0,9%) na dose de 15 a 20 mL/kg — o que equivale a cerca de 1000 a 1500 mL — administrada durante a primeira hora de atendimento^{4,8}. A partir dessa etapa inicial, a escolha do tipo e da velocidade de infusão do fluido intravenoso dependerá da avaliação clínica do paciente e, especialmente, da concentração sérica corrigida de sódio. Caso o sódio corrigido esteja normal ou elevado, deve-se considerar a substituição pela solução salina hipotônica a 0,45%. Se, por outro lado, o sódio corrigido estiver baixo, a manutenção do soro fisiológico a 0,9% deve ser priorizada, com infusão entre 500 a 1000 mL por hora, ajustada conforme a resposta hemodinâmica⁹. Na Figura 3, o algoritmo de hidratação venosa na CAD.

Figura 3 - Algoritmo de hidratação venosa na CAD



Fonte: Fuks; Vaisberg, 2022⁴

Essa fase inicial da hidratação é decisiva para estabilizar pacientes com quadro de hipovolemia grave, sendo indicada a infusão rápida de 1 a 2 litros por hora de soro fisiológico até que o estado circulatório seja estabilizado. Para pacientes com hipovolemia leve a moderada, a administração deve seguir a taxa de 500 mL por hora nas quatro primeiras horas, seguida por uma infusão contínua de 250 a 500 mL por hora, conforme o quadro clínico. A correção da volemia não apenas melhora a perfusão dos órgãos, como também facilita a ação da insulina exógena, promove a excreção de corpos cetônicos e regula os parâmetros ácido-base^{4,9}.

A administração de insulina deve ocorrer preferencialmente por via intravenosa contínua, com infusão de 0,1 U/kg/h de insulina regular diluída em solução salina. Essa infusão deve ser iniciada apenas após a constatação de níveis séricos de potássio superiores a 3,3 mEq/L, a fim de evitar hipocalcemia grave. Uma vez que a glicemia atinge 200 mg/dL, a dose da insulina deve ser reduzida para 0,02 a 0,05 U/kg/h, mantendo-se glicemias entre 150 e 250 mg/dL até a resolução da CAD⁴. Em casos leves e com boa adesão ao tratamento, pode-se optar pela administração subcutânea de insulina ultra-rápida, iniciando com um bolus de 0,1 a 0,3 U/kg e manutenção de 0,1 U/kg a cada duas horas. A transição para o regime subcutâneo deve ser realizada somente após resolução bioquímica da CAD e estabilização clínica do paciente, garantindo adequada ingestão oral. Nas Figuras 4 e 5, os algoritmos para insulinoterapia na CAD e tratamento da CAD leve com insulina subcutânea, respectivamente.

Figura 4 - Algoritmo para insulinoterapia na CAD

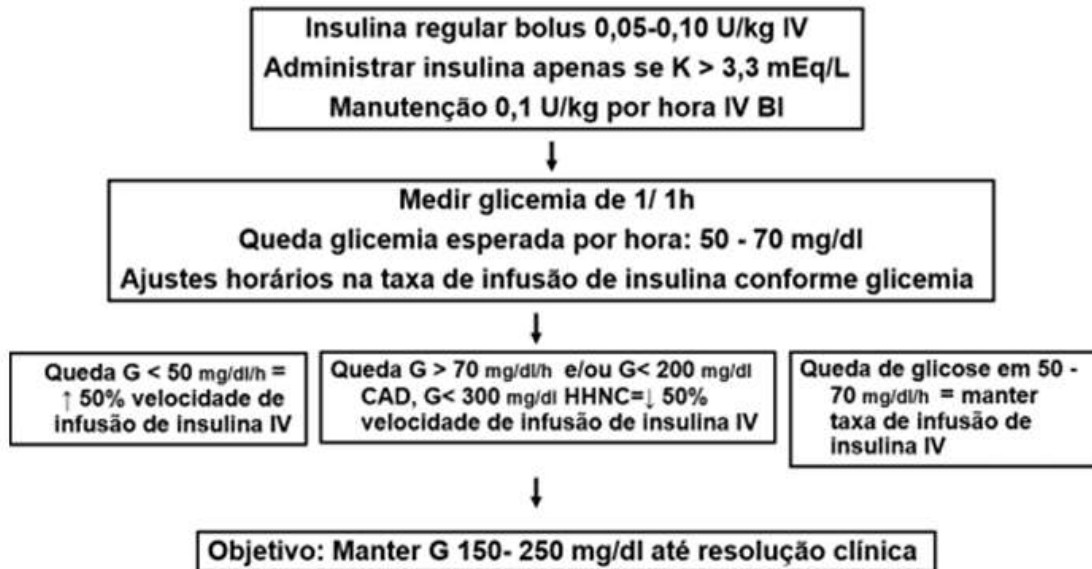
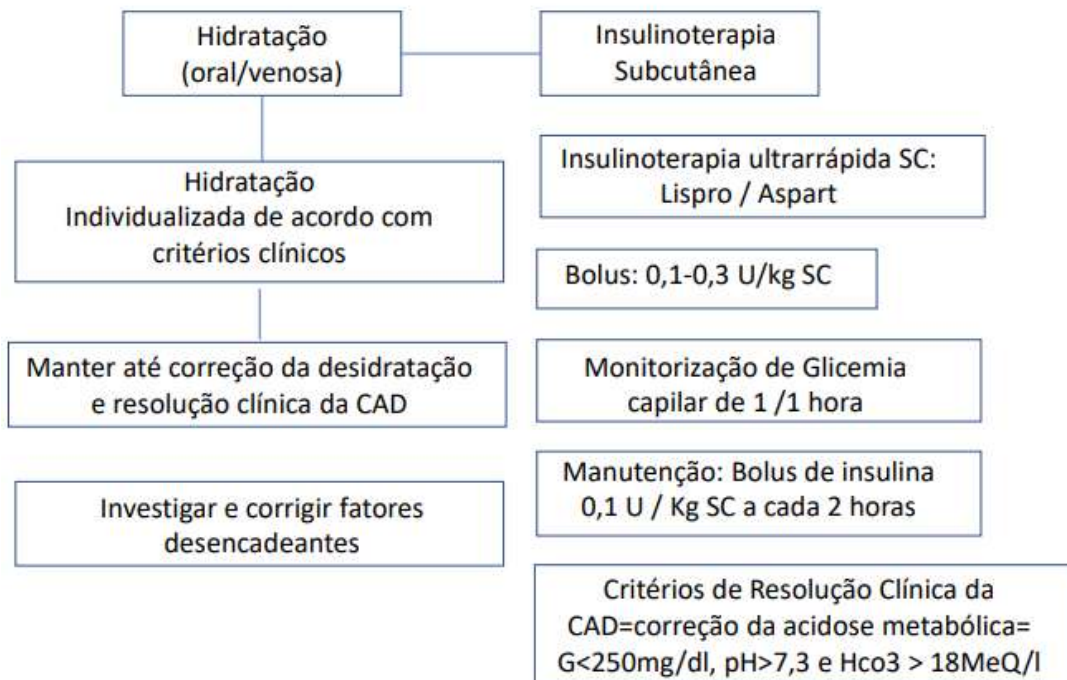
Fonte: Fuks; Vaisberg, 2022⁴

Figura 5 - Tratamento da CAD leve com insulina subcutânea

Fonte: Fuks; Vaisberg, 2022⁴

A literatura recente tem contribuído com evidências significativas que reforçam e aprimoram as estratégias terapêuticas da CAD. Rao et al²⁴ analisaram os efeitos da implementação de um protocolo hospitalar baseado em insulina subcutânea no tratamento da CAD e constataram uma redução significativa da necessidade de internação em unidade de terapia intensiva (redução de 57%) e nas taxas de readmissão hospitalar em 30 dias (redução de 50%), sem aumento nos eventos adversos. Esses achados sugerem que, em casos selecionados, a insulinoterapia subcutânea pode representar uma alternativa segura e eficaz à infusão intravenosa, reduzindo custos e otimizando recursos hospitalares²⁴.

A correção do potássio é igualmente crítica no manejo da CAD, dado que a maioria dos pacientes apresenta déficits importantes de potássio total, mesmo com níveis séricos normais ou elevados na admissão¹⁰. O início da insulinoterapia redistribui o potássio para o meio intracelular, o que pode precipitar hipocalemia grave. Recomenda-se monitoramento frequente das concentrações séricas de potássio (a cada 2 a 4 horas), com reposição apropriada e vigilância eletrocardiográfica contínua nos casos de administração

superior a 10 mmol/h⁴. Estudos demonstram que níveis de potássio inferiores a 2,5 mmol/L estão associados a aumento significativo da mortalidade, o que destaca a importância da correção precoce e rigorosa^{13,14}.

O estudo de Okada et al²⁵ teve como objetivo avaliar a associação entre a concentração de potássio administrada na terapia inicial de pacientes com CAD e a mortalidade hospitalar em 28 dias. Utilizando o banco de dados japonês *Diagnosis Procedure Combination (DPC)*, os autores realizaram um estudo observacional retrospectivo que incluiu 14.216 pacientes hospitalizados com CAD entre 2010 e 2018. A análise mostrou que a administração insuficiente de potássio nos primeiros dois dias de internação aumentou significativamente o risco de morte hospitalar. Por exemplo, uma concentração de 8 mmol/L foi associada a um *odds ratio* (OR) de 1,69 para mortalidade em comparação à referência de 20 mmol/L. Esses achados apontam para a importância da monitorização rigorosa do potássio e da adesão às diretrizes internacionais, que recomendam reposição entre 10 a 40 mmol/L²⁵.

Em relação à reposição de fosfato, ela é indicada quando os níveis séricos estão abaixo de 1,0–1,5 mg/dL, especialmente em pacientes com disfunção cardíaca, respiratória ou anemia, considerando o risco de complicações como rabdomiólise e arritmias⁴. Embora controversa, a adição de fosfato ao fluido de reposição pode prevenir a hipofosfatemia grave. Deve-se, contudo, monitorar atentamente o cálcio sérico, visto o risco de hipocalcemia induzida pela reposição excessiva de fosfato. A escolha entre fosfato de potássio, cloreto ou acetato depende da necessidade de correção dos íons e da condição clínica individual¹⁶.

A administração de bicarbonato de sódio não é rotina na CAD, sendo reservada apenas para situações de acidose grave com pH arterial inferior a 6,9. Estudos não demonstraram benefício significativo dessa intervenção em termos de tempo de resolução, morbidade ou mortalidade, podendo inclusive retardar a resolução da cetose, promover hipocalcemia e aumentar o risco de complicações neurológicas⁴. Essa medida deve ser avaliada com cautela e aplicada somente quando houver critérios clínicos e laboratoriais bem definidos, especialmente em pacientes hemodinamicamente instáveis ou com risco iminente de colapso circulatório^{8,17}.

Durante todo o tratamento, o monitoramento clínico e laboratorial deve ser contínuo e rigoroso. Recomenda-se a verificação horária da glicemia capilar e da escala de coma de Glasgow, além da avaliação da pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória e estado de hidratação. Exames laboratoriais como eletrólitos (sódio, potássio, cloreto, bicarbonato), ureia, creatinina e gasometria venosa devem ser repetidos a cada 2 a 4 horas. A observação da evolução do estado mental é essencial, especialmente em crianças e idosos, sendo a progressão para obnubilação ou coma um possível sinal de complicações como edema cerebral⁸.

A conduta terapêutica deve ser encerrada apenas após o cumprimento dos critérios de resolução da CAD, que incluem: glicemia <200 mg/dL, bicarbonato ≥ 18 mmol/L, pH venoso >7,3, ânion gap ≤ 14 mmol/L e, preferencialmente, níveis de β -hidroxibutirato <1,0 mmol/L. Em locais onde a dosagem de cetonas séricas não está disponível, a normalização do ânion gap continua sendo o melhor indicativo da resolução da CAD. A reintrodução da alimentação oral e da insulina subcutânea deve ocorrer de forma planejada, evitando a recidiva do quadro¹⁶⁻¹⁷.

Além do manejo clínico, a literatura reforça a relevância da abordagem multidisciplinar no cuidado de pacientes com CAD. Equipes compostas por médicos, enfermeiros, nutricionistas, psicólogos e farmacêuticos possibilitam uma assistência mais integral e humanizada, com impactos positivos na adesão ao tratamento, controle glicêmico e prevenção de recorrências. Estratégias como o uso de protocolos clínicos compartilhados e reuniões regulares de equipe favorecem a tomada de decisão baseada em evidências e a comunicação eficaz entre os profissionais⁵.

Atiencina et al²⁶ relataram um estudo de caso clínico envolvendo uma paciente idosa sem diagnóstico prévio de diabetes, que foi admitida na emergência com quadro grave de CAD. O objetivo do estudo foi descrever o manejo intensivo dessa condição aguda, com base nas diretrizes mais recentes. A paciente apresentou hiperglicemia severa, acidose metabólica com pH de 7,10 e anion gap elevado, além de hipocalcemia e sinais clínicos de desidratação e taquipneia. Foi identificado um quadro infeccioso respiratório como fator desencadeante. A equipe implementou de forma imediata uma abordagem terapêutica combinando fluidoterapia agressiva, insulino terapia intravenosa contínua e reposição eletrolítica, com ênfase na monitorização de potássio²⁶.

Durante a evolução clínica, o estudo de Atiencina et al²⁶ observou normalização progressiva dos parâmetros laboratoriais e melhora do estado clínico nas primeiras 24 horas de internação. A resposta favorável ao tratamento, sem intercorrências graves, evidenciou a eficácia de intervenções precoces baseadas em protocolos atualizados. Os autores destacam a importância da identificação de fatores precipitantes, como infecções, para evitar recidivas e melhorar o prognóstico. O estudo reforça a relevância da monitorização

contínua, da reposição de potássio de forma individualizada e da integração entre protocolos clínicos e educação do paciente para o manejo da CAD²⁶.

Apesar dos avanços nas diretrizes internacionais, ainda persistem desafios no tratamento da CAD, especialmente em países de baixa e média renda. A escassez de insumos, a falta de acesso a monitoramento adequado e a inexistência de protocolos padronizados comprometem a qualidade da assistência e aumentam o risco de complicações graves. A literatura destaca a necessidade de investimentos em capacitação profissional, infraestrutura e políticas públicas que garantam o acesso universal a cuidados de emergência em diabetes^{5,6}.

É fundamental destacar que a educação continuada dos profissionais de saúde, em especial o farmacêutico, e o fortalecimento de estratégias de prevenção são essenciais para reduzir a incidência de episódios de CAD. A adesão ao tratamento insulínico, o monitoramento frequente da glicemia e a identificação precoce de sintomas de descompensação metabólica devem ser constantemente reforçados em consultas ambulatoriais e programas educativos. O desenvolvimento de novas tecnologias, como sensores contínuos de glicose e bombas de infusão de insulina, também se mostra promissor na prevenção e no manejo precoce dessa grave complicação⁶.

4 Conclusão

A CAD permanece como uma das principais emergências metabólicas associadas ao diabetes mellitus, exigindo reconhecimento precoce e manejo terapêutico adequado para minimizar complicações e mortalidade. A análise dos estudos selecionados mostrou que a deficiência de insulina, combinada ao aumento de hormônios contrarreguladores, desencadeia uma complexa cascata metabólica responsável pelo quadro clínico da CAD. Os avanços diagnósticos, como a mensuração do β -hidroxibutirato e a utilização de critérios laboratoriais padronizados, têm contribuído significativamente para a estratificação da gravidade e a conduta clínica adequada, proporcionando melhores desfechos aos pacientes.

As condutas terapêuticas, baseadas na reposição volêmica, correção eletrolítica e administração de insulina, mostraram-se eficazes na maioria dos casos, conforme evidenciado pelos estudos incluídos. Contudo, as pesquisas também demonstraram a importância do monitoramento contínuo e da reposição individualizada de potássio para evitar complicações graves. A introdução de protocolos clínicos e o uso da insulino terapia subcutânea, em contextos selecionados, surgem como alternativas, especialmente em serviços com limitações de recursos. Ainda assim, persistem desafios em países em desenvolvimento, onde o acesso limitado a insumos, monitoramento adequado e equipes capacitadas dificulta o controle da CAD.

Diante disso, destaca-se a relevância da atuação multidisciplinar, com especial ênfase no papel do farmacêutico, cuja participação na orientação, monitoramento e adesão ao tratamento tem se mostrado essencial para o sucesso terapêutico. Este estudo contribui para reforçar a necessidade de investimento contínuo em capacitação profissional, desenvolvimento de protocolos baseados em evidências e ampliação do acesso a tecnologias que favoreçam o diagnóstico precoce e o manejo adequado da CAD. A educação em saúde e a prevenção da descompensação metabólica devem ser prioridades para reduzir a morbimortalidade associada à doença.

Referências

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2023. Diabetes Care. 2023.
2. Carabajo AGN, Mera MJR, Guachamin DKR. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética. Reciamuc. 2020;4(3):17–27.
3. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):40.
4. Fuks AG, Vaisberg M. Cetoacidose Diabética. An Acad Nac Med. 2022;193:1.
5. Valcácer BHB, Boniatti EB, de Miranda Coelho AAC, Schiphorst LVM, dos Santos TL, Tavares GCM, et al. Sintomatologia e manejo da cetoacidose diabética. J Med Biosci Res. 2024;1(3):556–67.
6. Casseb ALD, Rocha NO, Marques RI, Stuchi-Perez EG. Manejo de cetoacidose diabética: revisão sistemática. CuidArte Enferm. 2022;266–73.

7. Elendu C, David JA, Udoyen AO, Egbunu EO, Ogbuiyi-Chima IC, Unakalamba LO, et al. Comprehensive review of diabetic ketoacidosis: an update. *Ann Med Surg.* 2023;85(6):2802–7.
8. Shahid W, Khan F, Makda A, Kumar V, Memon S, Rizwan A. Diabetic ketoacidosis: clinical characteristics and precipitating factors. *Cureus.* 2020;12(10).
9. Eledrisi MS, Elzouki AN. Management of diabetic ketoacidosis in adults: a narrative review. *Saudi J Med Med Sci.* 2020;8(3):165–73.
10. Elizondo DSP, Morales KPC, Fernández RV. Manejo de la cetoacidosis diabética. *Rev Méd Sinergia.* 2022;7(7).
11. Lima PTFM, Cazzoletti G, Passos JRC, Silva RRC, Rodrigues LAP, Nogueira JC, et al. Cetoacidose Diabética: fisiopatologia, diagnóstico e abordagem terapêutica. *Braz J Dev.* 2023;9(9):26370–8.
12. Aso AM, González TG, Callejas RA, Martínez AV, Diarte ÁP, Parra PS. Cetoacidosis diabética. *Rev Sanit Investig.* 2024;5(8):171.
13. Medeiros MEN, Medeiros MBN, Oliveira TA, Regis JMS, Machado GFB, Araújo MRS, et al. Sinais clínicos e tratamento da cetoacidose diabética. *Braz J One Health.* 2025;2(1):63–73.
14. Zambrano NAB, Torres AIR, Subia DLF, García KJQ. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética. *RECIMUNDO.* 2020;4(1):200–9.
15. Andrade-Castellanos CA. Cetoacidosis diabética: puesta al día. *Med Int Méx.* 2022;38(3):634–41.
16. Lima BV, Fonseca Filho AC. Cetoacidose diabética: uma revisão bibliográfica sobre o tratamento desta complicação aguda do Diabetes Mellitus. *Rev Soc Cient.* 2024;7(1):4080–8.
17. Silva BDAM, Vasconcelos JLM, Oliveira Júnior CA, Vasconcelos DA, Gonçalves EMM, Garcia GM, et al. Abordagens efetivas no manejo da cetoacidose diabética: uma revisão atualizada. *Braz J Implantol Health Sci.* 2023;5(5):4470–8.
18. Ferreira J, Facal J. Manejo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética. *Tendenc Med.* 2020;58:103–12.
19. Dantas HL, Costa CRB, Costa LDMC, Lúcio IML, Comassetto I. Como elaborar uma revisão integrativa: sistematização do método científico. *Rev Recien.* 2022;12(37):334–45.
20. Salazar CC, León JDS, Ochoa SO, Macías MNS, Ronderos CF. Características clínicas de los pacientes menores de 18 años con DM tipo 1, en debut o ya conocida, con diagnóstico de cetoacidosis diabética. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab.* 2024;11(4).
21. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes.* 2018 Oct;19 Suppl 27:155–77.
22. Agboghroma OF, Jobe M, Forrest K. Clinical characteristics of people with diabetic ketoacidosis at a clinic in The Gambia: a retrospective study. *J Endocrinol Metab Diabetes S Afr.* 2023;28(1):14–7.
23. Torres-Molina A, Rosales-Gonzales R. Caracterización clínica de la cetoacidosis diabética en menores de 15 años hospitalizados. *Arch Med Camagüey.* 2024;28:10184.
24. Rao P, Jiang SF, Kipnis P, Patel DM, Katsnelson S, Madani S, et al. Evaluation of outcomes following hospital-wide implementation of a subcutaneous insulin protocol for diabetic ketoacidosis. *JAMA Netw Open.* 2022;5(4):e226417.

25. Okada A, Yamana H, Morita K, Sato Y, Yamaguchi S, Kurakawa KI, et al. Potassium concentration in initial fluid therapy and in-hospital mortality of patients with diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(5):e2162–71.
26. Atencia JDS, Terán REC, Orellana SFP, Moya EC, Rendón GLR. Manejo de cetoacidosis diabética severa en urgencias: reporte de un caso. *Arandu UTIC.* 2025;12(1):3149–57.