Manual LIDEL

# MANUAL de URGÊNCIAS ENDÓCRINAS

Coordenação: João Martin Martins

Clínica Universitária de Endocrinologia

- A adaptação Neuroendócrina no Doente Grave
- Urgências Diabéticas
- Urgências Tiroideias
- Urgências da Suprarrenal
- Urgências do Metabolismo Mineral
- Urgências do Equilíbrio Hidroeletrolítico

LIDEL

# Índice


Índice de Tabelas, Figuras e Fluxogramas ..... IX

Lista de Autores ..... XI

Prefácios ..... XIII

Lista de Siglas e Abreviaturas ..... XVII

**1. Introdução ..... 1**
- Doenças endócrinas ..... 3
- Urgências endócrinas ..... 6
- Alterações endócrinas nas doenças críticas ..... 7
- Conclusão ..... 7

**2. A Adaptação Neuroendócrina no Doente Grave ..... 9**
- Introdução ..... 11
- Manifestações da adaptação neuroendócrina ..... 11
- Persistência das alterações ..... 12
- Intervenção do endocrinologista ..... 14

**3. Urgências Diabéticas ..... 19**
- Introdução ..... 21
- Cetoacidose diabética ..... 21
- Hiperglicemia com hiperosmolalidade ..... 29
- Hipoglicemia ..... 31

**4. Urgências Tiroideias ..... 39**
- Introdução ..... 41
- Tempestade tiroideia/tireotoxicose/hipertiroidismo grave ..... 41
- Coma mixedematoso/hipotiroidismo grave ..... 46

**5. Urgências da Suprarrenal ..... 53**
- Introdução ..... 55
- Crise addisoniana ..... 55
- Crise hipertensiva/feocromocitoma ..... 59

**6. Urgências do Metabolismo Mineral ..... 67**
- Introdução ..... 69
- Hipercalcemia ..... 72
- Hipocalcemia ..... 74
- Hiperfosfatemia e hipofosfatemia ..... 76
- Hipermagnesemia e hipomagnesemia ..... 77

**7. Urgências do Equilíbrio Hidroeletrolítico ..... 85**
- Hipernatremia ..... 92
- Hiponatremia ..... 95
- Hipercaliemia ..... 97
- Hipocaliemia ..... 98

Lista de Equivalência de Termos em Português Europeu e Português do Brasil ..... 105

Índice Remissivo ..... 107


© LIDEL – EDIÇÕES TÉCNICAS

# Índice de Tabelas, Figuras e Fluxogramas

## TABELAS


Tabela 1 Prevalência estimada de algumas doenças endócrinas ..... 4
Tabela 2 Incidência estimada das urgências endócrinas ..... 6
Tabela 3 Fármacos e tóxicos capazes de provocarem hipoglicemia ..... 33
Tabela 4 Modulação hormonal do metabolismo mineral ..... 72


## FIGURAS


Figura 1 Parâmetros do metabolismo mineral ..... 69
Figura 2 Volumes e espaços corporais ..... 87
Figura 3 Balanço Hídrico ..... 88
Figura 4 Balanço do Sódio ..... 88
Figura 5 Balanço do Potássio ..... 89
Figura 6 Regulação do volume e osmolalidade do espaço vascular ..... 91


## FLUXOGRAMAS


Fluxograma 1 Adaptação neuroendócrina no doente crítico ..... 17
Fluxograma 2 Cetoacidose diabética ..... 36
Fluxograma 3 Hiperglicemia com Hiperosmolalidade ..... 37
Fluxograma 4 Hipoglicemia ..... 58
Fluxograma 5 Tempestade Tiroideia – Hipertiroidismo Grave ..... 51
Fluxograma 6 Coma Mixedematoso – Hipotiroidismo Grave ..... 52
Fluxograma 7 Crise Addisoniana ..... 64
Fluxograma 8 Feocromocitoma ..... 65
Fluxograma 9 Hipercalcemia ..... 79
Fluxograma 10 Hipocalcemia ..... 80
Fluxograma 11 Hiperfosfatemia ..... 81
Fluxograma 12 Hipofosfatemia ..... 82
Fluxograma 13 Hipermagnesemia ..... 83
Fluxograma 14 Hipomagnesemia ..... 84
Fluxograma 15 Hipernatremia ..... 100
Fluxograma 16 Hiponatremia ..... 101
Fluxograma 17 Hipercaliemia ..... 102
Fluxograma 18 Hipocaliemia ..... 103


© LIDEL – EDIÇÕES TÉCNICAS

# Lista de Autores

## COORDENADOR

João Martin MARTINS
Assistente Hospitalar Graduado de Endocrinologia no Centro Hospitalar Lisboa Norte (CHLN), EPE – Hospital de Santa Maria (HSM). Professor da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Regente da Clínica Universitária de Endocrinologia (5.º ano).

## AUTORES

Sónia do VALE
Assistente Hospitalar de Endocrinologia no CHLN, EPE – HSM. Assistente de Endocrinologia na Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Dinis REIS
Assistente Hospitalar Graduado de Endocrinologia no CHLN, EPE – HSM. Docente livre de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Ema NOBRE
Assistente Hospitalar de Endocrinologia no CHLN, EPE – HSM. Docente livre de Endocrinologia na Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Raquel CARVALHO
Assistente Hospitalar de Endocrinologia no CHLN, EPE – HSM. Docente livre de Endocrinologia na Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Ana Filipa MARTINS
Interna do Internato Complementar de Endocrinologia no CHLN, EPE – HSM.

Carolina LALANDA
Interna do internato complementar de Endocrinologia no CHLN, EPE – HSM.

Ema PILOTO
Interna do internato complementar de Endocrinologia no CHLN, EPE – HSM.

© LIDEL – EDIÇÕES TÉCNICAS

# Prefácio I

Numa vivência longa no Serviço de Urgência, inicialmente como médica no terreno, posteriormente como responsável por uma equipa de medicina e nos últimos seis anos como diretora do Serviço, tenho constatado a relevância da patologia endocrinológica aguda na atividade assistencial no âmbito da urgência, nem sempre suportada por preparação específica dos médicos, nomeadamente os mais jovens.

Foi, assim, com satisfação e interesse, que acolhi a oportunidade de, em primeira linha, contactar com a presente obra da responsabilidade do Professor Doutor João Martin Martins, que vem preencher uma importante lacuna na literatura médica nacional, aqui versando sobre as "Urgências Endócrinas".

Da leitura do texto ressalta o cuidado na exaustividade científica, sem comprometer o equilíbrio essencial a uma leitura apelativa, de uma ferramenta que não pretende ser um livro de prateleira, mas antes, um recurso prático para utilização diária com o doente real. A organização dos temas, que incluem não apenas as entidades mais frequentes, mas também aquelas que, embora raras, carecem indubitavelmente de intervenção suportada em informação atualizada, é de grande coerência. Assinalo o recurso sistemático a quadros resumo que incorporam os elementos mais relevantes para a abordagem diagnóstica e terapêutica das diversas situações, funcionando como mote para a consulta dos detalhes explanados no corpo do texto.

Este é, assim, um livro recomendável a todos os que intervenham nos cuidados urgentes a doentes com patologia endocrinológica. Opto por não levantar completamente o pano de forma a não retirar aos leitores o prazer da descoberta da obra.

Margarida Lucas

*Chefe de Serviço de Medicina Interna*
*Diretora do Serviço de Urgência do Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE – Hospital de Santa Maria*

© Lidel – edições técnicas

# Prefácio II

Foi com muito gosto que aceitei prefaciar este livro do Professor Doutor João Martin Martins. Desde o seu internato de especialidade, parte do qual decorreu no Serviço de Endocrinologia do IPO, por mim então dirigido, sempre apreciei no Prof. Doutor João Martin Martins a sua insaciável curiosidade, o seu apego ao rigor, o seu agudo espírito crítico e a sua enorme capacidade de trabalho. Não me surpreende que ele tenha decidido destilar a sua experiência de urgências endócrinas vivida no Hospital Curry Cabral e no Hospital de Sta. Maria neste seu livro "Manual de Urgências Endócrinas".
A abordagem das várias situações segue um padrão: identificação do problema, descrição dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes, caracterização diagnóstica e intervenção terapêutica. Aqui, o Autor tem a preocupação de explicitar que a racionalidade das correções dos desvios metabólicos é de fácil compreensão desde que se conheçam as respetivas bases fisiopatológicas. Não apenas em termos qualitativos, mas também, e sobretudo, em termos quantitativos. É, também, salientado que grande número de situações que aparecem nas urgências hospitalares são complexas, multifatoriais, e que, mesmo quando parece ter-se chegado a um "diagnóstico" convém estar atento a fatores que possam ter precipitado a crise e as possíveis comorbilidades. Por fim, o discurso é resumido em quadros sinópticos, necessários para quem tem que atuar sob pressão, mas cuja natural aridez é atenuada pela possibilidade de recurso aos textos que os antecedem e os justificam.
Por todo o livro permeiam duas convicções que merecem destaque: 1) A convicção de que o conhecimento da fisiopatologia permite definir uma estratégia terapêutica; 2) A convicção de que a endocrinologia é uma especialidade abrangente cuja presença se faz sentir em, praticamente, todas as doenças.
Ambas são defensáveis, mas discutíveis, e, portanto, merecedoras de algum desenvolvimento que só muito sumariamente irei aqui aflorar. A convicção da utilidade do domínio da fisiopatologia por parte dos clínicos é axiomática desde, pelo menos, o século XVII, mas está atualmente em crise. Compreender mecanismos fisiológicos requer um domínio da física, química e biologia que está muito para além das competências dos médicos. Com sorte, arranjamos alguns curto-circuitos mentais que permitem uma aproximação mais ou menos superficial a explicações fisiopatológicas. Mesmo dominando as ciências básicas, o muito que julgamos saber é muito menos do que seria necessário para uma prática médica apoiada apenas no raciocínio fisiopatológico. Com o tempo, a comunidade médica foi-se dando conta de que muitas deduções aparentemente corretas não eram corroboradas por resultados práticos. Esta é uma das razões do nascimento e expansão da chamada "medicina baseada na evidência". Mas trata-se de evidência epidemiológica, de associações, não de evidência sobre mecanismos. As "normas de orientação clínica" são em grande parte suportadas por resultados da "medicina baseada na evidência", não por resultados de raciocínios fisiopatológicos *a priori*. Naturalmente, a epidemiologia e a fisiopatologia coexistem e dão contributos específicos, mas as suas relações são complexas e o perfil de cada médico depende, entre outros fatores, da maneira como se posiciona nesta dualidade.

A outra convicção tem que ver com a abrangência da endocrinologia. Naturalmente, todas as doenças perturbam sistemas cujo reajuste envolve mecanismos endócrinos. Tal como envolve reajustes neurovegetativos e parácrinos, estes muito mais difíceis de medir e, na prática, ignorados. Porém, o exercício da profissão levou a que os endocrinologistas, em geral, se dedicassem ao tratamento das doenças primárias das glândulas endócrinas, das diabetes e das obesidades. Por vezes, só a algumas destas áreas ou apenas a parte delas. Excluindo alguns dos que trabalham em grandes hospitais com urgências abertas ao exterior, a exposição dos endocrinologistas a doentes não previamente rotulados como "endócrinos" é escassa. Penso que este livro deverá ser um companheiro indispensável para o endocrinologista confrontado com situações de urgência, ou de chamada para apoio a doentes a cargo de outros especialistas, e que não se sinta confortável com o recurso a simples fluxogramas.

Luís Gonçalves Sobrinho

*Chefe de Serviço de Endocrinologia*
*Diretor do Serviço de Endocrinologia do Instituto Português de Oncologia, Lisboa*
*Professor Catedrático de Endocrinologia da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa*

© Lidel – edições técnicas

# Prefácio III

Quando em 1968 cheguei a Londres para trabalhar no Serviço de Endocrinologia do Hammersmith Hospital, a primeira coisa que me entregaram foi um Manual de Urgências em Endocrinologia. Era uma "bíblia", pois todos os endocrinologistas e médicos em formação tinham obrigatoriamente de a seguir.

Hoje, congratulo-me por verificar que, decorridos mais de 40 anos, um grupo de endocrinologistas de um hospital público – o Hospital de Santa Maria, o meu hospital – elabora um livro tão importante para a prática da medicina de urgência. Que eu saiba, é o primeiro livro que se publica em Portugal sobre urgências no campo da endocrinologia.

Para um livro de urgências em endocrinologia ter crédito, os Autores têm de ter uma vasta experiência em medicina hospitalar de urgência. Uma grande parte dos endocrinologistas e a maioria dos internistas têm poucos conhecimentos sobre urgências na área de endocrinologia.

Este livro, coordenado pelo Professor Doutor João Martin Martins, endocrinologista com enorme experiência na área, é, sem dúvida, um excelente auxiliar para todos aqueles que exercem medicina hospitalar.

Ao Professor Doutor João Martin Martins, reconheço a excelente cultura científica aliada a uma prática quotidiana de medicina, nomeadamente no que se refere ao doente crítico.

A. Galvão-Teles

*Professor Jubilado da FML*
*Ex-Diretor do Serviço de Endocrinologia do Hospital de Santa Maria*
*MD, phD, FRCP (Edin)*

# Lista de Siglas e Abreviaturas

## A

ACTH – Hormona Adrenocorticotrófica
ADH – Hormona Antidiurética ou Vasopressina
AMPc – Adenosinomonofosfato Cíclico
ANP – *Atrial Natriuretic Peptide* / Peptido Natriurético Auricular
APACHE – *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* / Avaliação Fisiológica Aguda e de Saúde Crónica
ARA – Antagonista dos Recetores da Angiotensina
ATP – Adenosina-Trifosfato
ATPase $Na^+$-$K^+$ – Hidrolase do ATP sódio-potássio dependente
AVC – Acidente Vascular Cerebral
AVP – Arginina Vasopressina

## B

BNP – *Brain Natriuretic Peptide* / Péptido Natriurético Cerebral

## C

$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ – Hidroxiapatite
$Ca^{2+}$ – Ião cálcio
cc – Centímetros cúbicos
$Cl^-$ – Ião Cloro
CK – Creatina Fosfocinase
CK-MB – Creatina Fosfocinase Isoenzima B
COMT – Catecol-orto-metil Transferase
CRH – *Corticotrophin Releasing Hormone*/ Corticorelina/ Corticoliberina
CSWS – *Cerebral Salt Wasting Syndrome* / Síndroma de Espoliação Salina Cerebral

## D

Da – Daltons, unidade de peso molecular
DHEA – Dehidroepiandrosterona
DHEA-S – Sulfato de Dehidroepiandrosterona
DHL – Desidrogenase Láctica
DIG – Diagnóstico Imunológico da Gravidez
dl – Decilitro

## E

EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio
ECG – Eletrocardiograma
ev – Via Endovenosa

## F

FA – Fosfatase Alcalina
FC – Frequência Cardíaca
$FGF_{23}$ – *Fibroblast Growth Factor*$_{23}$ / Fator de Crescimento dos Fibroblastos$_{23}$
fT3 – T3 livre
fT4 – T4 livre

## G

g – Grama, unidade de massa
GH – Hormona de Crescimento
GHRH – *Growth Hormone Releasing Hormone* / Somatorelina/ Somatoliberina
GHRP – *Growth Hormone Releasing Peptides* / Peptidos de Libertação da GH
GLUT – *Glucose Transporters* / Transportadores de Glucose
GTP – *γ-Glutamil Transpeptidase*

## H

h/H – Horas, unidade de tempo
$H_2CO_3$ – Fórmula química do ião bicarbonato

© LIDEL – EDIÇÕES TÉCNICAS

Doenças Endócrinas
Urgências Endócrinas
Alterações endócrinas nas doenças críticas
Conclusão

[13]os dados em Portugal sugerem uma prevalência da hipercolesterolemia superior a 50% na população adulta; [14]percentagem dos casos com síndroma dos ovários poliquísticos; [15]percentagem depois dos 50 anos; [16]percentagem das mulheres pós-menopausa; [17]tumores neuroendócrinos gastrointestinais e pancreáticos; [18]percentagem das mulheres em idade fértil; [19]percentagem dos casais em idade reprodutora; [20]antes dos 15 anos; [21]percentagem durante a puberdade; [22]incidência anual por 1000 indivíduos.

## URGÊNCIAS ENDÓCRINAS

É verdade, no entanto, que as **urgências endócrinas** são provavelmente menos frequentes[2] (Tabela 1.2). Diz-se que a endocrinologia é uma especialidade "cognitiva", ao contrário de outras que são "interventivas"[2]. Isso acontece porque o sistema endócrino é

**Tabela 1.2** Incidência estimada das urgências endócrinas

| | Incidência (‰) | Incidência absoluta[1] | Casos anuais no SU do HSM[2] |
|---|---|---|---|
| Cetoacidose diabética[3] | 6 | 6.000 | 1000 |
| Hiperglicemia Hiperosmolalidade[3] | 1 | 1000 | 150 |
| Hipoglicemias[3] | 2000 | 2.000.000 | 300.000 |
| Hipertiroidismo grave | 0,006 | 60 | 10 |
| Hipotiroidismo grave | 0,03 | 300 | 50 |
| Crise addisoniana[4] | 0,0007 | 7 | 1 |
| Feocromocitoma | 0,005 | 50 | 8 |
| Hipercalcemia[5] | - | - | 750 |
| Hiperparatiroidismo primário.[6] | 0,3 | 300 | 50 |
| Hipocalcemia[7] | - | - | 6000 |
| Hiperfosfatemia[8] | - | - | 6000 |
| Hipofosfatemia[9] | - | - | 5000 |
| Hipermagnesemia | - | - | 750 |
| Hipomagnesemia[10] | - | - | 1500 |
| Hipernatremia | - | - | 300 |
| Hiponatremia[11] | - | - | 4200 |
| Hipercaliemia | - | - | 750 |
| Hipocaliemia | - | - | 525 |

[1]a população portuguesa é de cerca de 10 milhões de habitantes, dos quais aproximadamente 1.500.000 têm <15 anos de idade e um número sensivelmente idêntico de 1.500.000 indivíduos têm >65 anos de idade; [2]supondo um atendimento diário no Serviço de Urgência (SU) de cerca de 400 doentes, o que, para 365 dias, dá uma média de aproximadamente 150.000 atendimentos diários, *grosso modo* correspondendo a cerca de 1/6 das urgências nacionais; admite-se que cerca de 10% destes doentes são internados; quando os valores numéricos são referidos apenas nessa coluna, o número foi calculado a partir da frequência em doentes internados referida na literatura e admitindo-se que 10% dos doentes assistidos no SU são internados; [3]incidência na diabetes *mellitus* e supondo 1.000.000 de diabéticos em Portugal; [4]supondo que existem 700 doentes com doença de Addison em Portugal, dos quais cerca de 10% descompensam anualmente; a causa mais frequente de falência da suprarrenal é, no entanto, a interrupção intempestiva da corticoterapia de longa duração; [5]a prevalência teórica da hipercalcemia é de 0,5% dos doentes internados, neste caso 10% dos doentes assistidos no SU; [6]a maior parte dos casos serão formas pouco graves com cálcio <14 mg/dl; [7]hipocalcemia da insuficiência renal crónica; [8]hiperfosfatemia da insuficiência renal crónica; [9]a prevalência teórica de hipofosfatemia é de 30% dos doentes internados; [10]estima-se que a hipomagnesemia ocorra em 10% dos doentes internados; [11]estima-se que a hiponatremia ocorra em 2,5% dos doentes internados.

O caráter benéfico e adaptativo dessas alterações é desde logo evidente ao permitir reduzir o consumo de oxigénio e o metabolismo energético. A situação reconhecida em 40-60% dos doentes internados nas enfermarias hospitalares, e mais ainda nas UCI, apenas levanta dificuldades de diagnóstico em relação à possibilidade de um hipotiroidismo secundário, para o qual é útil o doseamento do cortisol: estará normal ou elevado na síndroma do doente eutiroideu e reduzido no hipotiroidismo secundário no contexto do pan-hipopituitarismo, que é de qualquer forma uma situação rara. O tratamento desta situação com hormonas tiroideias é contraproducente ao aumentar o nível energético e o consumo de oxigénio num doente crítico sem capacidade de responder a essa demanda[2,3].

## PERSISTÊNCIA DAS ALTERAÇÕES

A persistência temporal dessas alterações, após a resolução da situação aguda que as determinou, deixa no entanto de ser benéfica, sugerindo uma supressão marcada da função hipofisária – *the sleeping beauty hypothesis*. Neste caso persiste um estado catabólico: supressão da GH, dos androgénios e da insulina, com aumento da glicagina, do cortisol e das catecolaminas – *the wasting syndrome*. Este estado catabólico persistente impede a síntese proteica e portanto o ganho de peso e força muscular, mantendo a necessidade da ventilação assistida, e atrasa a cicatrização das feridas, enquanto que sob o ponto de vista imunológico há um aumento da suscetibilidade às infeções, que são frequentemente a causa de morte nesse contexto.

De facto, a persistência para além de uma semana nas UCI acompanha-se sistematicamente de um pior prognóstico e as complicações infeciosas são uma das morbilidades mais temidas. Mais recentemente tem-se tentado intervir nesta fase, não tanto pela administração das hormonas periféricas – já que esta administração não é controlável de acordo com as necessidades do organismo e poderia contribuir para manter a supressão hipofisária – mas antes pela administração dos fatores hipotalâmicos, suscetíveis de "reativar" a unidade hipotálamo-hipofisária. Esta atitude terapêutica defronta, no entanto, múltiplas dificuldades, dado que os péptidos implicados são múltiplos, são extremamente dispendiosos, devem ser administrados por via endovenosa e, como têm uniformemente uma semivida muito curta, essa administração tem de ser repetida múltiplas vezes ao longo do dia, ou recorrer mesmo a infusões contínuas[1].

Nos últimos anos alguns destes aspetos têm vindo a ser melhor caracterizados, embora não alterem o esquema básico antes referido.

A ativação do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal com padrão característico de aumento da secreção dos glicocorticoides (cortisol) e supressão relativa da produção de androgénios (DHEA-S), além de ter origem central, pode também ser induzida a diversos níveis: hipotálamo, hipófise e diretamente na suprarrenal por efeito de citocinas diversas – fator de necrose tumoral-α (TNF-α) e interleucinas 1 e 6 (IL-1,IL-6) produzidas em resposta à lesão dos tecidos ou no decurso do processo inflamatório ou infecioso. A prazo mantém-se o cortisol elevado, mas sem elevação da hormona adrenocorticotrófica, em inglês, *adrenocorticotrophic hormone*, sugerindo a intervenção de outros fatores como as citocinas ou a endotelina. A hipercortisolemia é fundamental para a indução de um estado catabólico e provavelmente para a relativa supressão dos processos imunes, nomeadamente em relação à destruição tecidular, mas está igualmente na base do aumento da suscetibilidade às infeções e provavelmente da miopatia e dificuldade de cicatrização das feridas. No entanto, a definição clara do que é uma resposta adequada

**Fluxograma 1**

## ADAPTAÇÃO NEUROENDÓCRINA NO DOENTE CRÍTICO

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Supressão do crescimento, da lactação e da função sexual

Redistribuição do volume circulante

Supressão dos processos imunes

### ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

Síndroma do doente eutiroideu – FT4↓, TSH N↓ – cortisol↑, *ratio* T4/T3↑

Síndroma global de adaptação neuroendócrina – GH↑↓, SmC↓, IGFBP3↓, PRL↑↓, cortisol↑, DHEAS↓, T3↓, T4 N↓, FT3 N↓, FT4 N↓, TSH N↓, FSH↓, LH↓, E2↓, TT↓, renina↑, aldosterona N↓, ADH N↑, insulina N↑, glicemia N↑

Após a primeira semana, os níveis da GH e PRL também são reduzidos

Redução do metabolismo e do consumo de $O_2$; Supressão do anabolismo

### AVALIAÇÃO E TERAPÊUTICA

Sem vantagem/ indicação de terapêutica

Mas excluir Falência suprarrenal – cortisol <15 µg/dl – prova do tetracosactido <20 µg/dl

Se falência suprarrenal – hidrocortisona 100 mg ev de 6/6h, 50 mg ev de 6/6h, 25 mg ev de 6/6h, 40 + 20 mg po, 20 + 10 mg po

Mas excluir supressão das suprarrenais se fez hidrocortisona – >30 mg/dia, mais de 1 semana

Suspensão gradual da corticoterapia – hidrocortisona 60 mg po em dias alternados, redução de 5 mg/dia em cada 6 dias, suspender se cortisol >15 µg/dl (8h) depois de dia sem toma

Se hiperglicemia persistente – >140 mg/dl

Perfusão ev de insulina regular – 50U/50 cc – de acordo com as glicemias

Insulina regular sc de 6/6 h de acordo com as glicemias

Insulina Isofânica – 0,25U/kg – $^2/_3$ de manhã, $^1/_3$ à noite

Manter glicemias 110-140 mg/dl

### DOENÇA ENDÓCRINA PRÉVIA COM TERAPÊUTICA

Manter GH, suspender agentes dopaminérgicos, hidrocortisona 100 mg ev de 6/6h, reduzir para metade dose da levotiroxina, suspender estroprogestativos e androgénios

© LIDEL – EDIÇÕES TÉCNICAS

Capítulo 3

# Urgências Diabéticas

## INTRODUÇÃO

Estas são sem dúvida as urgências endócrinas mais frequentes. De facto a **diabetes *mellitus*** tem em Portugal uma prevalência estimada de 6-8%, o que quer dizer 600-800.000 doentes, dos quais cerca de 5% serão **diabetes *mellitus* tipo 1** – cerca de 40.000 doentes – e cerca de 95% serão **diabetes *mellitus* tipo 2** – cerca de 750.000 doentes. Contudo, é provável que até 5% dos indivíduos diagnosticados com diabetes *mellitus* tipo 2 apresentem, de facto, uma **diabetes tipo MODY** (*maturity onset diabetes of the young*) – 40.000 doentes – e que outros 5% correspondam, de facto, à diabetes autoimune do adulto com início gradual – a diabetes tipo LADA (*latent autoimmune diabetes of the adult*) – 40.000 doentes[1].

À elevada prevalência da doença acrescem as particularidades da mesma, com um metabolismo variável ao longo do dia de acordo com o período de jejum e pós-prandial e o estado de repouso ou a prática de exercício, sendo que a insulina apresenta uma semivida muito curta de <3 min. Estes dados explicam que o controlo metabólico da doença seja difícil, e que a **descompensação metabólica** ocorra frequentemente, o que está na base de uma elevada taxa de internamentos dos diabéticos – cerca de 25%, dupla da da população em geral: ou seja, em Portugal, com uma população de cerca de 10.000.000 habitantes, existem anualmente cerca de 1.000.000 de internamentos hospitalares – taxa de 10%, mas os 800.000 diabéticos apresentam uma taxa de internamento dupla ou tripla – ou seja, 200.000 internamentos anuais[2].

A descompensação metabólica da diabetes *mellitus* que justifica o internamento é de um dos três tipos clássicos seguintes:

- Cetoacidose diabética;
- Hiperglicemia com hiperosmolalidade;
- Hipoglicemias.

As duas primeiras constituem diferentes quadros de um mesmo processo caracterizado pela deficiência absoluta ou relativa de insulina e pelo excesso das hormonas de contrarregulação.

## CETOACIDOSE DIABÉTICA

A **cetoacidose diabética** tem uma incidência estimada de entre 5-8‰ ano por pessoa entre os diabéticos, ou seja, em Portugal supostamente 5-8000 casos anuais com uma mortalidade de 4-10%. No entanto, estes dados são provavelmente questionáveis[4].

Trata-se de uma situação extrema de descompensação metabólica da diabetes *mellitus*, com supressão marcada dos processos anabólicos e exagero extremo dos processos catabólicos, que depende de dois elementos fundamentais: 1) deficiência absoluta de insulina – níveis mínimos de insulina são suficientes para impedir a cetogénese; 2) excesso das hormonas de contrarregulação – GH, cortisol e glicagina – que acompanham qualquer situação de *stress* grave[3-7]. Quer isto dizer duas coisas fundamentais:

© Lidel – edições técnicas

- A cetoacidose diabética ocorre necessariamente em indivíduos com redução marcada da reserva de insulina – ou **diabéticos tipo 1** de facto sem reserva de insulina ou **diabéticos tipo 2 de longa duração** com esgotamento quase completo da reserva de insulina ou, ainda, **diabéticos tipo 2** após um longo período de mau controlo metabólico, em que níveis persistentemente elevados da glicose e dos ácidos gordos em circulação por fenómenos de glico e lipotoxicidade suprimem de forma muito marcada a secreção residual de insulina pela célula beta. De facto, a noção clássica de que a cetoacidose diabética era exclusiva da diabetes *mellitus* tipo 1 não é obviamente verdade[3-7];
- Tem que haver uma **intercorrência aguda** que constitui um *stress* marcado e que leva à secreção das hormonas de contrarregulação, em geral uma **infeção** ou um **evento vascular**, mas pode ser uma hemorragia ou um *stress* de outro tipo.

No entanto, como se tornou claro nos últimos anos, a simples deficiência de insulina resulta numa hiperglicaginemia, no sentido em que o primeiro efeito da insulina produzida pelas células beta é a inibição parácrina da secreção de glicagina pelas células alfa adjacentes; acresce que no contexto da deficiência de insulina, o *ratio* glicagina/insulina está claramente aumentado[7]. A glicagina tem profundos efeitos cetogénicos e uma ação predominante no fígado e o **excesso de glicagina** é, com a **deficiência de insulina**, o elemento fundamental da patogénese da cetoacidose diabética[7]. Mais recentemente, com a utilização dos sistemas de infusão contínua subcutânea de insulina, o mau funcionamento dos mesmos pode ser causa de cetoacidose, uma vez que a administração de insulina é feita de forma contínua e o mau funcionamento resulta imediatamente na ausência quase absoluta dos níveis circulantes de insulina. Esta é a fisiopatologia básica da cetoacidose e a sua compreensão torna simples e imediato tudo o que se segue[3-7].

A **insulina** é a hormona do anabolismo; doses baixas de insulina suprimem o catabolismo e doses mais elevadas promovem o anabolismo, o que é a resposta adequada a concentrações crescentes da glicemia, que é precisamente o estímulo da secreção da insulina. Assim, doses baixas de insulina suprimem o catabolismo – inibem a glicogenólise, inibem a gliconeogénese, inibem a lipólise, inibem a cetogénese e inibem a proteólise. Doses mais altas de insulina promovem o anabolismo – estimulam a entrada de glicose nas células (induzem a síntese e transporte para a membrana dos transportadores de glicose GLUT – GLUT-2 para a captação hepática de glicose, GLUT-4 para a captação de glicose pelo músculo e tecido adiposo)[3] e a síntese hepática e muscular do glicogénio; estimulam a entrada de glicose e ácidos gordos nos adipócitos, efeito na lipoproteína lipase que liberta os triacilgliceróis das VLDL, permitindo a sua captação pelas células adiposas[3] e a síntese dos triacilgliceróis; estimulam a captação de aminoácidos pelas células musculares e a síntese proteica. O resultado é a redução dos níveis circulantes da glicose e dos ácidos gordos e a acumulação de reservas de glicogénio, triacilgliceróis e proteínas.

As consequências da falta de insulina deduzem-se então simplesmente:

1) Diminuição da captação de glicose e da síntese do glicogénio – a consequência é **hiperglicemia**, **glicosúria**, **desidratação** e **espoliação de iões**; de facto níveis da glicemia superiores a 180 ou a 300 mg/dl excedem a capacidade de reabsorção pelo túbulo renal e resultam em glicosúria que arrasta consigo uma quantidade osmoticamente equivalente de água e iões[3]; o processo é ainda agravado pela espoliação renal dos corpos cetónicos acumulados – acetoacetato

# Lista de Equivalência de Termos em Português Europeu e Português do Brasil

## A

Abdómen – Abdome
Ácidos Gordos – Ácidos Graxos
Acumulação – Acúmulo
Afrontamentos – Fogachos
Agravamento – Piora
Alimentos fritos – Frituras
Anca – Quadril
Androgénios – Androgênios/ Andrógenos
Anomalias – Anormalidades
Atingindo – Acometendo
Atraso – Retardo
Autonómica – Autonômica
Autópsias – Necrópsias
Azeite – Óleo de Oliva

## C

Cancro – Câncer
Carcinoma Papilar – Carcinoma Papilífero
Cinase – Quinase
Colhidas – Coletadas
Compostos doseados – analitos
Comité – Comitê
Contínua – Continuada
Controlos – Controles
Corporal – Corpórea
Crescimento estato-ponderal – Crescimento pôndero-estatural
Crónica – Crônica

## D

Decorreu – Transcorreu
Défice – Déficits
Degenerescência – Degeneração
Desportiva – Esportiva
Diabetes *Mellitus* – Diabetes Melito
Doença – Afecção
Doseamento – Dosagem
Duplamente cegos – Duplo-cegos
Duplicado – Duplicata

## E

Ecografia – Ultrassonografia
Eletrões – Elétrons
Emparelhados – Pareados
Empregue – Empregado
Enchidos – Embutidos
Endocrinologia Ginecológica – Endocrinologia feminina
Enfarte – Infarto
Envolvimento – Acometimento
Equipa – Equipe
Eritrócitos – Hemácias
Estrogénios – Estrógenos
Estadios – Estádios
Estados Unidos – Estadunidense
Estudo do Metabolismo – Metabologia
Eixo gonádico – Eixo gonadal
Excesso de Peso – Sobrepeso
Espoliadora – Perdedora
Fatores Preditivos – Previsores

## F

Fármaco – Droga
Fémur – Fêmur
Final – Término
Folha eletrónica – Planilha electrónica
Fornecimento – Suprimento
Fumador – Fumante

## G

Género – Gênero
Génese – Gênese
Globulina de Ligação dos Esteroides Sexuais – Globulina Ligadora dos Hormônios Sexuais
Gravidade – Severidade

© LIDEL – EDIÇÕES TÉCNICAS

Manual LIDEL

# MANUAL de **URGÊNCIAS ENDÓCRINAS**

Sendo as doenças endócrinas das doenças mais prevalentes na população em geral, como por exemplo, a obesidade, a diabetes *mellitus*, as doenças da tiroideia, a hipertensão arterial e a osteoporose, é importante o seu diagnóstico precoce, nomeadamente na urgência.

Porque o tratamento das doenças endócrinas é complexo, difícil e, em muitos casos, contraintuitivo, este manual, ao fazer uma revisão atualizada com a discussão racional de várias situações e da sua abordagem diagnóstica e terapêutica, que inclui em cada caso fluxogramas orientadores, torna-se numa ferramenta indispensável e de grande utilidade na prática diária dos profissionais de saúde.

Este guia de consulta rápida, escrito por endocrinologistas a pensar nos médicos de família, internistas, médicos de outras especialidades e endocrinologistas recém-formados, será útil para a decisão clínica em situações de urgência.

**João Martin Martins**

Assistente Hospitalar Graduado de Endocrinologia, Diabetes e Nutrição do Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE.
Professor da Faculdade de Medicina de Lisboa, Regente da Clínica Universitária de Endocrinologia (5.º ano).

www.lidel.pt

ISBN 978-989-752-094-5