

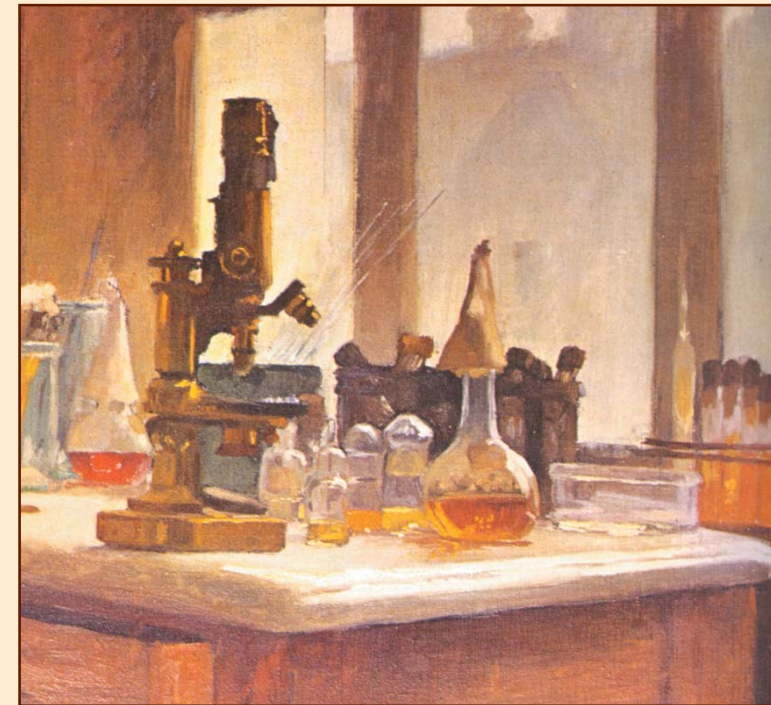


c.i.c

Consejo Interhospitalario de Cooperación



REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE
PROGRAMA NACIONAL DE CIRURGIA
PROGRAMA NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA



c.i.c

Consejo Interhospitalario de Cooperación



REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE
PROGRAMA NACIONAL DE CIRURGIA
PROGRAMA NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA



MONOGRAFIAS

**PACIENTE
CIRÚRGICO
DIABÉTICO**

NORMAS DE A VALIAÇÃO E TRATAMENTO DO(A) PACIENTE CIRÚRGICO(A) DIABÉTICO(A)

PAULO IVO GARRIDO, MD, MHPE
Departamento de Cirurgia
Hospital Central de Maputo



REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE
PROGRAMA NACIONAL DE CIRURGIA
PROGRAMA NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA

MONOGRAFIAS

Ano 3. N° 9. Maio 2002
Programa Nacional de Cirurgia
Programa Nacional de Traumatologia

***Título:* NORMAS DE AVALIAÇÃO E TRATAMENTO DO(A) PACIENTE
CIRÚRGICO(A) DIABÉTICO(A)**

Autor: Paulo Ivo Garrido, MD, MHPE

Editor: **Consejo Interhospitalario de Cooperación-cic**

Número de registo: 1998/RLINLD/2001

Produção gráfica: Elográfico

Financiador: **Cooperación Española**

Tiragem: 700 unidades

Maio, 2002

Maputo, Moçambique

Sumário

1 - Introdução	4
2 - Fármacos Antidiabéticos (Hipoglicemiantes)	6
3 - Avaliação Pré-operatória do(a) Paciente Diabético(a)	8
Avaliação inicial	9
Controle perioperatório da glicosúria e da glicémia	10
4 - Regimes de Controle e Tratamento Perioperatório	11
Efeitos metabólicos da cirurgia e da anestesia	11
Cirurgia electiva	11
Cirurgia de urgência	15

1 - Introdução

A diabetes mellitus ou diabetes sacarina - doença descrita pela primeira vez por Aretaeus de Capadócia em 200 A.C. - é um termo que designa um grupo de anomalias do metabolismo cuja manifestação clínica comum é a hiperglicémia.

A diabetes resulta de a) deficiência de insulina e/ou de b) resistência à acção de insulina.

De acordo com a Associação Americana de Diabetes, consideram-se 4 categorias de diabetes mellitus:

I - a **Diabetes Mellitus de Tipo I (DM Tipo I)**

II - a **Diabetes Mellitus de tipo II (DM Tipo II)**

III - a **Diabetes Mellitus Secundária**, com as seguintes sub-categorias:

- Defeitos genéticos da função das células beta
- Defeitos genéticos da acção da insulina
- Doenças do pâncreas exócrino (em caso de pancreatite crónica, fibrose cística, hemocromatose, pós-pancreatectomia)
- Endocrinopatias (síndrome de Cushing, acromegália, feocromocitoma, aldosteronoma, hipertiroidismo)
- Acção de fármacos ou de outros produtos químicos (glucocorticóides, diuréticos tiazídicos, beta-bloqueadores, tiroxina)
- Infecções (citomegalovírus, rubéola, coxsackie)
- Formas raras de diabetes mediada por mecanismo auto-imune
- Síndromes genéticas (S. de Down, S. de Turner, S. de Klinefelter, porfíria, Coreia de Huntington, e outros)

IV - a **Diabetes Gestacional** ou **Diabetes da Gravidez**

As duas primeiras categorias têm a designação comum de diabetes primária.

O termo Diabetes de Tipo I (DM Tipo I) aplica-se às formas de diabetes que resultam da destruição, quase sempre por mecanismo autoimune, das células beta das ilhotas de Langerhans, conduzindo à deficiência de insulina endógena, independentemente do facto de essa destruição ser suficiente para causar cetoacidose.

O termo Diabetes de Tipo II (DM Tipo II) aplica-se às formas de diabetes a) em que não houve destruição, por mecanismo auto-imune, das células do pâncreas endócrino, e b) em que existe disfunção das células beta e/ou resistência à insulina nos tecidos periféricos.

Esta classificação da diabetes mellitus difere das precedentes em dois aspectos. Primeiro, os termos *Diabetes Mellitus Insulino-Dependente (DMID)* e *Diabetes Mellitus Não Insulino-Dependente (DMNID)*, muito utilizados até há alguns anos, consideram-se agora obsoletos. Expliquemos porquê.

O termo Diabetes Mellitus Insulino-Dependente (DMID) aplicava-se a todas as formas de diabetes em que, devido à produção insuficiente de insulina pelas células beta das ilhotas de Langerhans do pâncreas, a insulina exógena é necessária para prevenir a cetoacidose diabética.

O termo Diabetes Mellitus Não Insulino-Dependente (DMNID) aplicava-se às formas de diabetes nas quais a produção de insulina endógena é suficiente para prevenir a cetoacidose diabética, não sendo por isso necessário o recurso à insulina exógena.

Porém, como certos pacientes com DMNID eventualmente requerem insulina exógena para controle da glicémia (por exemplo quando têm uma infecção grave), o uso dos termos DMID e DMNID gera confusão.

Uma segunda diferença é que a idade já não constitui critério para classificação da Diabetes Mellitus. Embora a DM Tipo I normalmente surja antes dos 30 anos, o processo de destruição das células beta por mecanismo auto-imune pode ocorrer em qualquer idade. Da mesma maneira, embora a DM Tipo II surja normalmente na idade adulta, ela pode ocorrer antes dos 20 anos, especialmente em adolescentes obesos.

Finalmente, e à guisa de conclusão, saliente-se que a Diabetes de Tipo I não é sinónimo de DMID. Do mesmo modo a Diabetes de Tipo II não é sinónimo de DMNID. A Diabetes de Tipo I distingue-se da Diabetes de Tipo II com base na destruição (ou não) das células beta das ilhotas de Langerhans por um mecanismo autoimune, enquanto que a DMID se distingue da DMNID com base na necessidade imperiosa da insulina exógena para a sobrevivência.

As complicações da diabetes mellitus dividem-se em dois grupos:

1 – **Complicações agudas**

1.1 Metabólicas

1.1.1. Hiperglicémia

1.1.2. Acidose

1.1.3. Hiperlipidémia

1.2 Susceptibilidade às infecções. Os(As) diabéticos(as) são muito mais susceptíveis às infecções que a população em geral.

2- **Complicações crônicas**

2.1 Doença microvascular

2.1.1 Diminuição da acuidade visual (por retinopatia, por cataratas ou ambos).

2.1.2 Nefropatia (proteinúria, insuficiência renal)

2.2 Doença macrovascular

2.2.1 Insuficiência arterial periférica

2.2.2 Doença coronária

2.3 Neuropatia

2.3.1 Somática (neuropatia periférica sensitiva)

2.3.2 Autonômica (gastroparésia, diarreia, disfunção erétil)

2 - Farmacos Antidiabéticos (Hipoglicemiantes)

O objectivo central da terapêutica a longo prazo do paciente diabético é o controlo da glicémia dentro dos limites normais através a) da dieta, b) dos fármacos antidiabéticos orais e, quando necessário, c) da insulina exógena.

O controlo estrito da glicémia constitui um requisito básico para o tratamento com êxito do paciente diabético que necessita de tratamento cirúrgico; a maioria destes pacientes requer insulina exógena.

Insulina

A insulina é uma hormona segregada pelas células beta das ilhotas de Langerhans do pâncreas e tem uma vida média de 3,5 minutos.

Os principais efeitos metabólicos da insulina são:

- a redução da gluconeogénese
 - a redução da glicogenólise
 - o aumento da lipogénese
 - a redução da lipólise
 - a redução da degradação das proteínas
- >>> com redução da glicémia
- >>> com aumento da lipémia

A função primária da insulina no metabolismo dos glúcidos é a redução da síntese de glucose pelo fígado.

A acção da insulina nos tecidos periféricos é inibida pelas catecolaminas, glucocorticóides, glucagon e somatotropina (hormona de crescimento), as quais são todas secretadas como parte da resposta metabólica ao trauma. A CIRURGIA É, POR ISSO, DIABETOGENICA e pode converter temporariamente um diabético não dependente da insulina a um estado de insulino-dependência. A INFECÇÃO TEM FREQUENTEMENTE O MESMO EFEITO DIABETOGENICO. De acordo com as suas rapidez e duração de acção, existem 4 tipos de preparação de insulina exógena:

- cristalina (simples)
- semi-lenta,
- lenta e
- ultralenta.

A insulina pode ser de origem bovina, porcina, semi-sintética, ou humana (recombinante). Actualmente a maioria das insulinas utilizadas é de origem humana (recombinante).

A tabela I dá algumas indicações sobre a farmacocinética dos diversos tipos insulina exógena.

TABELA I - Preparações de insulina exógena e regimes de utilização.

Início da acção (horas)	Acção máxima (pico) (horas)	Duração do efeito (horas)
Insulina cristalina (I.C.) 1/4-1	2- 6	4 - 12
Insulina semilenta (I.S.) 1/2-1	3- 10	8 - 18
Insulina lenta (I.L.) 1-4	6 - 12	14- 28
Insulina ultralenta (I.U.) 3.8	8 - 28	24 -40

Apenas a insulina cristalina pode ser utilizada por via endovenosa.

Mais recentemente surgiram no mercado os chamados *análogos da insulina* (a insulina lispro e a insulina aspart) cuja rapidez de acção é maior e a duração de acção menor que a da insulina cristalina.

Hipoglicemiantes orais

São de quatro tipos: as sulfonilureias, as biguanidas, os derivados tiazolidínicos e os inibidores da alfa-glicosidase. Só as sulfonilureias e as biguanidas estão aprovadas para uso no nosso País.

As sulfonilureias (clorpropamida, tolbutamida, tolazamida, glibenclamida, glipzide, gliburide, glicazide) actuam melhor em diabéticos magros, aumentando a produção de insulina pelas células beta. A clorpropamida tem uma vida média de 36 horas e deve ser interrompida 48 horas antes do acto cirúrgico. As restantes sulfonilureias devem suspender-se 24 horas antes da cirurgia, afim de minimizar o risco de hipoglicémia.

As biguanidas (metformina e fenformina) actuam melhor em pacientes obesos, os quais têm resistência aumentada à insulina. A sua acção consiste em a) reduzir a resistência dos receptores periféricos à insulina e b) inibir a gliconeogénese hepática.

A fenformina pode provocar acidose láctica, pelo que é actualmente pouco usada. A metformina deve ser suspensa 24 horas antes da cirurgia.

As sulfonilureias e as biguanidas podem ser usadas em associação a) entre si ou b) com a insulina num paciente. Pacientes que necessitam de altas doses e/ou de associação de hipoglicemiantes orais são particularmente propensos a insulino-dependência no período pós-operatório.

Os derivados tiazolidínicos (pioglitazina, troglitazina) a) reduzem a glicémia, os ácidos gordos livres e os triglicéridos e b) reduzem a resistência dos receptores periféricos à insulina.

Os inibidores da alfa-glicosidase (acarbose) reduzem a absorção da glucose no tracto digestivo.

3- Avaliação Pré-operatória do(a) Paciente Diabético(a)

Com frequência a diabetes mellitus é diagnosticada “de novo” (isto é, pela primeira vez) em pacientes que devem ser submetidos a uma intervenção cirúrgica.

Em regra o cirurgião toma contacto com o (a) paciente diabético(a) quando este(a) requer intervenção cirúrgica, quer electiva (por exemplo um(a) diabético(a) com litíase biliar), quer de urgência (por exemplo: um(a) diabético(a) com infecção aguda do membro inferior).

Avaliação inicial

Na avaliação inicial - e para além da avaliação global do paciente - há que contemplar os seguintes aspectos:

Anamnese

1. Tipo de diabetes. Geralmente a DM Tipo I é mais propensa a complicações e estas são mais graves que na DM Tipo II.
2. Tipo de medicação em uso pelo(a) paciente, incluindo a dosagem de cada fármaco e o intervalo de tempo entre as administrações.
3. Complicações agudas da diabetes, em particular a infecção, a cetoacidose, o síndrome hiperosmolar (vide adiante).
4. Complicações crónicas da diabetes, com realce para a cardiopatia coronária, a neuropatia, a doença vascular periférica, a nefropatia e a retinopatia
5. Em presença de infecção:
 - Localização
 - Existe necrose dos tecidos?
 - Existe pús?
 - Há febre? (sinal de infecção generalizada)
6. Avaliação da função cardíaca
7. Avaliação da função arterial – pulsos arteriais, temperatura cutânea etc.
8. Avaliação da função neurológica, incluindo do sistema nervoso autónomo
9. Exames complementares:
 - Glicémia/Ureia/Creatinina/Sódio/Potássio/Hemoglobina glicosilada
 - Exame da urina
 - Exame bacteriológico do pús da ferida
 - Electrocardiograma, sobretudo se existem sintomas e sinais de doença cardiovascular

NOTA: Valores de glicémia em jejum superiores a 7.8 mmol/L e/ou de glicémia após uma refeição superiores a 11.1 mmol/L são indicativo de Diabetes Mellitus.

Controle perioperatório da glicosúria e da glicémia

Conforme referido na Introdução, o controle estrito da glicémia constitui o requisito essencial para o tratamento com êxito do(a) paciente que necessita de tratamento cirúrgico.

Glicosúria

A determinação da glicosúria é uma determinação imprecisa da glicémia. A glicosúria da urina dum bexiga cheia é uma determinação indirecta da glicémia de 4 a 6 horas antes e não do momento em que a urina foi colhida.

Por essa razão a bexiga deve ser esvaziada 30 minutos antes da colheita de urina para o teste, *o que raramente é feito*.

A determinação de glicosúria é útil no depiste e no autocontrole do paciente diabético. No entanto o seu valor é muito limitado no controle intrahospitalar do paciente diabético, em particular do paciente com complicações agudas.

Por outras palavras:

Em meio hospitalar deve fazer-se o controle do paciente diabético mediante a glicémia e não através da glicosúria

Glicémia

A todo o paciente cirúrgico com glicosúria deve ser pedida uma glicémia.

Para converter a glicémia de mg % para mmol/L, dividir por 18

Todo e qualquer paciente diabético deve ser admitido pelo menos 48 horas antes da operação electiva, para avaliação.

O objectivo é tomar a cirurgia segura, através da prevenção da cetose e da hipoglicémia.

Nos hospitais de Moçambique existe um intervalo inaceitavelmente longo entre a colheita de sangue e a obtenção do resultado da glicémia. Os resultados das análises devem ser recebidos rapidamente (isto é, em minutos) para que o controle do paciente seja eficaz.

O uso de fitas de determinação de glicémia permite a obtenção de resultados imediatos na cabeceira do paciente. A precisão da glicofita é aumentada pelo uso de um glucómetro (cujo preço é inferior a 200 USD).

Cada caixa de 50 fitas custa cerca de USD 15,00, mas o seu preço pode ser reduzido a metade, se se sectionar longitudinalmente cada fita.

4 – Regimes de Controle e Tratamento Perioperatório

Efeitos metabólicos da cirurgia e da anestesia

As intervenções cirúrgicas e a anestesia têm profundos efeitos metabólicos que são exacerbados pela deficiência ou hiposecreção de insulina e/ou pela resistência (insensibilidade) à insulina.

Durante a anestesia e a cirurgia a secreção de insulina endógena é suprimida, enquanto os níveis plasmáticos de hormonas de efeito contrário (glucagon, adrenalina, cortisol e hormona de crescimento) aumentam em todos os pacientes (diabéticos e não diabéticos). A secreção aumentada dessas hormonas, aliada aos baixos níveis de insulina, estimula a síntese hepática de glucose. Em pacientes não diabéticos(as) as intervenções de grande cirurgia estão frequentemente associadas com glicémias de 8.3 a 11.1 mmol/L no pós-operatório imediato. Em pacientes diabéticos(as) a severidade da hiperglicémia varia quer com a extensão e duração da intervenção cirúrgica, quer com o grau da deficiência de e/ou o grau de resistência à insulina endógena.

Durante a sua vida os(as) pacientes diabéticos(as) têm uma probabilidade de 50% de sofrer uma intervenção cirúrgica.

O manejo perioperatório dos(as) diabéticos(as) é complicado pelas anomalias metabólicas próprias da doença e, caso estejam presentes, por complicações da doença como a aterosclerose, a nefropatia diabética e a neuropatia autonómica.

O manejo perioperatório (pré, intra e pós-operatório) do(a) paciente diabético(a) é da responsabilidade conjunta do cirurgião e do anestesista.

Cirurgia electiva

Regime para pacientes controlados apenas com dieta

Estes(as) pacientes são normalmente resistentes à cetose e não têm risco de hipoglicémia.

1. Determinar pre-operatoriamente a glicémia (em jejum); uma glicémia entre 4 e 12 mmol/L é aceitável.

2. Não há necessidade de administração intraoperatória de glucose.
3. Determinar a glicémia no pós-operatório imediato de 4/4 horas (nas primeiras 24 horas).
4. Se o(a) paciente puder comer 6 horas após a operação, deve retornar à sua usual dieta diabética, não necessitando de qualquer outra terapêutica.
5. Se o(a) paciente não puder comer dentro de 6 horas após o final da operação, administrar por via endovenosa (durante cada 24 horas):
 - 5.1. 1000ml de dextrose a 5% + 3g de cloreto de potássio a 10% (40,2mmol) + 8 unidades de insulina cristalina
 - 5.2. 1000ml de glucofisiológico (dextrose a 5% + cloreto de sódio a 0.9%) + 3g de cloreto de potássio a 10% + 8 unidades de insulina cristalina
6. Controlar a glicémia (com glicofita) de 6 em 6 horas, até ao retorno à dieta usual.

Regime para pacientes que usam biguanidas ou baixas doses de sulfonilureias (glibenclamida 5mg/dia ou clorpropamida 100 mg/dia)

1. Admitir o paciente 48 horas antes da operação.
2. Suprimir os antidiabéticos orais 24 horas antes da operação (inclusivé).
3. Tratar da mesma maneira que os(as) pacientes controlados(as) apenas com dieta (não olvidando nunca os controles pré e pós-operatórios de glicémia).
4. Quando se reiniciam as sulfonilureias, pode ser necessário administrar o dobro da dose usual durante alguns dias (para compensar o “stress” da cirurgia). As biguanidas não devem ser administradas nos primeiros 4 dias do período pós-operatório (devido ao risco de acidose láctica).

Regime para pacientes que usam doses elevadas de sulfonilureias (clorpropamida 200-250 mg/dia ou glibenclamida 15-20mg/dia)

1. Admitir o paciente 48 horas antes da operação.
2. Administrar metade da dose de sulfonilureia na véspera da operação.
3. Suprimir a sulfonilureia no dia da operação,

4. Durante e após a operação, tratar o(a) paciente como se fosse insulino-dependente (*vide adiante regime para pacientes insulino-dependentes*), na medida em que o “stress” da cirurgia os torna insulino-dependentes.
5. Os antidiabéticos orais podem ser reiniciados no quarto dia pós-operatório, se nessa altura o(a) paciente já estiver a alimentar-se normalmente.

Regime para pacientes com DM Tipo I

1. Admitir o(a) paciente 48 horas antes da operação e determinar a glicémia em jejum.
2. Verificar a dieta e confirmar o tipo e a dose de insulina utilizada pelo paciente. Sempre que possível, o(a) paciente deverá trazer consigo o frasco de insulina que está usando.
3. Se o(a) paciente toma 2 injeções diárias de insulina, a dose nocturna da véspera da operação deve ser reduzida de 20%. Nada há a alterar nos pacientes que tomam apenas 1 dose diária de insulina.
4. **Na manhã da operação nenhuma insulina é administrada.** Determinar a glicémia em jejum e colocar 1 venoclise com soro glucofisiológico. **O(A) paciente deve ser operado(a) tão cedo quanto possível.** Se o início da operação se atrasar, então podem adicionar-se ao soro insulina e potássio (tal como para os pacientes em regime de sulfonilureias em doses baixas). Essa insulina minimiza o risco de cetose.
5. Durante a operação administrar apenas dextrose a 5%.

Uma infusão lenta de dextrose a 5% remove qualquer risco de hipoglicémia (devida à insulina da véspera).
6. Logo após a operação, determinar a glicémia e iniciar uma infusão de insulina/dextrose/potássio até que o paciente retorne à alimentação “per-os” usual. A quantidade de insulina é determinada pela dose pré-operatória do paciente (Tabela II) e depois ajustada de acordo com os resultados da glicémia. Controlar a glicémia de 1/1 hora até o(a) paciente estar consciente e, a partir daí, de 4 em 4 horas.

pTabela II – Quantidade de insulina cristalina a adicionar à infusão endovenosa pós-operatória em pacientes insulino dependentes

Dose de insulina pré-operatória	Insulina a adicionar a cada litro de fluido
Até 20 U/dia	8 U
20 – 40 U/dia	12 U
40 – 60 U/dia	16 U
60 – 100 U/dia	20 U
mais de 100 u/dia	24 U

Adicionar 3g de cloreto de potássio a cada litro de fluido. Administrar 2000ml de fluido por dia.

7. Após intervenções da pequena cirurgia ou de grande cirurgia não digestiva – em que o paciente está capaz de se alimentar por via oral algumas horas após a operação – a terapêutica endovenosa pode ser suspensa, administrando-se então insulina subcutânea (S.C)
8. Após intervenções de grande cirurgia, é preferível passar de manhã de insulina e.v. para insulina s.c.

Pacientes já em dieta usual podem voltar à sua dose diária de insulina. Aqueles que toleram apenas uma dieta ligeira devem ser medicados com insulina rápida antes das refeições, como se indica na tabela III.

TABELA III – Necessidade pós-operatória de insulina cristalina para pacientes insulino dependentes com dieta ligeira

Dose de insulina pré-operatória	Dose pós-operatória
Até 20 U/dia	8 U 3 vezes por dia
20 – 40 U/dia	12 U 3 vezes por dia
40 – 60 U/dia	16 U 3 vezes por dia
60 – 100 U/dia	20 U 3 vezes por dia
mais de 100 U/dia	24 U 3 vezes por dia

Cirurgia de urgência

O maior problema com que a(o) cirurgiã(o) se confronta quando lida com um(a) paciente diabético(a) é a **CRISE HIPERGLICÉMICA**.

Esta hiperglicemia severa pode estar presente na altura em que a(o) cirurgiã(o) pela primeira vez contacta com o(a) paciente (e ser despoletada por uma infecção, por uma oclusão intestinal etc) ou pode instalar-se na sequência de uma intervenção cirúrgica.

Por outras palavras a infecção e/ou a oclusão intestinal e/ou o “stress” da cirurgia determinam a perda de controle da diabetes pelo(a) paciente, com a consequente hiperglicemia.

A crise hiperglicémica severa manifesta-se clinicamente através de dois síndromes: a cetoacidose diabética e o síndrome hiperosmolar não cetótico.

A **CETOACIDOSE DIABÉTICA (C.D.)** é mais frequente nos pacientes com DM Tipo I e resulta de uma insuficiência severa de insulina. A cetoacidose diabética manifesta-se essencialmente através de:

- desidratação grave,
- alteração do estado mental
- irregularidade respiratória
- hálito com odor a acetona (adocicado)
- hipotensão arterial e
- hipotermia, mesmo em presença de infecção.

O paciente não tratado evolui sempre para a coma cetoacidótico. Este é um coma:

- profundo
- progressivo, de instalação gradual (ao longo de horas)
- sem sinais neurológicos focais, mas com hipotonia muscular e abolição dos reflexos osteotendinosos.
- com sinais respiratórios, como a respiração de Kussmaul.
- com desidratação grave.

O paciente cetoacidótico tem défice de água que pode chegar a 7 litros, perda de sódio até 500mmol e perda de potássio até 500mmol (apesar de a caliémia ser

normal ou elevada, devido à saída de potássio das células para o espaço extracelular) e perda de cloretos até 350 mmol.

O diagnóstico de cetoacidose diabética é confirmado pelas glucosúria e cetonúria, pela hiperglicémia (acima de 25mmol/L), e pela diminuição do pH e da concentração de bicarbonato no sangue. A osmolaridade do plasma nunca é superior a 310 mOsmol/L.

O SÍNDROME HIPEROSMOLAR NÃO CETÓTICO (SHNC) é mais frequente nos pacientes com DM Tipo II. O quadro clínico do SHNC é muito semelhante ao da C.D., diferindo a) pela ausência do hálito com odor a acetona e b) por uma desidratação mais severa, podendo chegar aos 10 litros em 24 horas. Do ponto de vista laboratorial as diferenças entre os dois síndromes são mais notáveis. No SHNC:

- a) Não existe cetonúria e a cetonémia é normal ou ligeiramente elevada.
- b) A hiperglicémia é sempre superior a 30mmol/L, podendo atingir os 50mmol/(900mg%).
- c) A osmolaridade plasmática é superior a 320 mOsmol.

Fórmula para calcular a osmolaridade plasmática
(em mosmol/L)

$$\text{Osmolaridade} = 2 \times (\text{Na}) + (\text{K}) + (\text{glicose})$$

Na, K, Ureia, Glicémia em mEq/L

O tratamento é similar nos dois síndromes e baseia-se na administração, por via endovenosa, de água, sódio, potássio e insulina (cristalina).

Cateterizam-se pelo menos 2 veias do paciente com catéteres de grosso calibre (16G ou 14G). O soro fisiológico (cloreto de sódio a 0,9%) e a solução salina hipotônica (cloreto de sódio a 0.45%) são os dois meios mais simples e baratos de fornecimento de água e de sódio. O soro fisiológico é utilizado no tratamento da C.D., enquanto que a solução salina hipotônica é a preferida no tratamento do SHNC. Caso não haja solução salina hipotônica, pode intercalar-se cada litro de soro fisiológico com igual volume de água.

A insulina cristalina deve ser administrada por via e.v. a um ritmo máximo de 6U por hora.

O primeiro litro é administrado nos primeiros 30 minutos, seguido por outro litro durante 1 hora. Os restantes 3-7 litros podem ser administrados durante 6-8 horas.

O KCl pode ser administrado na dose de 20 a 40 mmol/L (1,5 – 3 gramas) por hora, após o primeiro litro de soro fisiológico. Só deve administrar-se KCL quando houver confirmação de que a função renal não está afectada

Logo que a glicémia desça por volta de 15mMol/l deve iniciar-se uma infusão de dextrose a 5%.

Em suma, para um bom controle do paciente é conveniente ter sempre prontos 3 balões com infusões diferentes, a saber:

- 1 balão com 1000 cc de soro fisiológico + cloreto de potássio (3g)
 - 1 balão com 1000 cc de soro fisiológico + cloreto de potássio (3g) + insulina (6U)
 - 1 balão com 1000 cc de dextrose a 5%
- e saber “jogar “ com eles, de acordo com a glicémia.**

Se o paciente não melhora após 2 horas de tratamento há que investigar porquê. Só está indicada a administração de bicarbonato de sódio se, após o restabelecimento da volémia normal, a) o pH do sangue é igual ou inferior a 7.1 e/ ou b) existe hiperkaliémia severa ($k > 5.5$. mmol/l). O bicarbonato de sódio deve ser administrado lentamente, em infusão endovenosa contínua (80-90mEq em 500 ou 1000cc de soro fisiológico) num mínimo de 4 horas.

As infusões contínuas de insulina em doses baixas constituem a terapêutica padrão da cetoacidose diabética e do síndrome hiperosmolar não cetótico.

A sua utilização em cirurgia é agora rotineira. **Não deve administrar-se insulina por via subcutânea a pacientes com cetoacidose ou em shock**, na medida em que, nestes pacientes, a circulação periférica está reduzida e a absorção é fraca.

Com o esquema acima referido é normalmente possível preparar um(a) paciente diabético(a) para a cirurgia de urgência em 6-8 horas.

Em qualquer circunstância a intervenção cirúrgica não deve ser protelada até que a hiperglicémia esteja *completamente* corrigida, dado que tal não é possível sem primeiro se corrigir o problema cirúrgico.

Quando a circulação periférica é restaurada, os tecidos periféricos estão aptos a oxidar glucose e a restabelecer a cinética normal, a glicémia reduz-se naturalmente.

Logo que a glicémia seja inferior a 15 mMol/L, o paciente esteja consci-

ente e desde que a tensão arterial e o débito urinário sejam normais, o paciente está pronto para a anestesia e cirurgia.

Durante e após uma operação de urgência as grandes linhas de tratamento do paciente diabético são idênticas às da cirurgia electiva. Mas o regime de infusão da insulina deverá ser de acordo com a glicémia do paciente, a qual deve ser determinada pelo menos cada 2 horas após a cirurgia (por meio da glicofita).

Hiperglicémia no período pós-operatório

Se, apesar da terapêutica hipoglicemiante, o paciente operado continua com hiperglicémia, há que investigar as seguintes causas:

1. Baixa dose de insulina
2. Erro na administração de insulina (soro infiltrado durante várias horas, por exemplo)
3. Shock hipovolémico (que impede a utilização periférica da glucose, devido à deficiente perfusão dos tecidos perféricos).
4. Sepsis persistente, a qual é muito frequente após a cirurgia por infecção.
5. Resistência à insulina devida a:
 - 5.1 Obesidade - os diabéticos cujo peso se situa mais de 50% acima do peso corporal ideal necessitam do dobro da dose de insulina recomendada.
 - 5.2 Stress da cirurgia ou infecção
 - 5.3 Anticorpos anti-insulina – neste caso deverá utilizar-se apenas insulina humana monocomponente
 - 5.4 Uso simultâneo de fármacos como catecolaminas, esteróides e beta-agonistase actuar no sentido da sua eliminação.

Diagnóstico e tratamento da hipoglicémia

Mais raramente o cirurgião vê-se perante pacientes com hipoglicémia no período peri-operatório. Em pacientes diabéticos a hipoglicémia resulta de:

- 1) alteração no conteúdo e/ou no horário das refeições
- 2) aumento da actividade física e

- 3) dose exagerada de medicação hipoglicemiante (causa mais frequente no paciente cirúrgico).

A hipoglicémia é muito perigosa pelo elevado risco de lesão irreversível do tecido nervoso, em particular do cérebro.

O quadro clínico de hipoglicémia ligeira caracteriza-se por:

- irritabilidade,
- tremor,
- sudação,
- taquicárdia e
- confusão mental.

O diagnóstico é confirmado por uma glicémia inferior a 2,0mmol/L (36mg%).

O paciente não tratado evolui inevitavelmente para o coma, podendo apresentar convulsões e/ou outros sinais focais neurológicos.

A crise hipoglicémica requer tratamento de emergência, o qual consiste na administração de glucose:

1. Se o(a) paciente está consciente, deve ingerir de preferência 1-2 copos de leite com açúcar e/ou 1 peça de fruta. Na ausência destes alimentos, qualquer fonte de glucose é válida: água com açúcar, doces, bolachas etc.
2. Se o(a) paciente tem alteração do estado mental, deve receber dextrose por via intravenosa. De início administram-se 50ml de dextrose hipertónica (a 30% pelo menos), seguidos de uma infusão contínua de dextrose a 5%.

De salientar que as soluções de glucose hipertónica podem provocar flebite local.

A glicémia deve ser controlada de 1 em 1 hora, durante as primeiras 6 horas após a crise e deve ser mantida sempre acima de 8,5mMol/L (150mg%).

Quando não é possível canalizar uma veia, a hipoglicémia pode ser tratada com *glucagon* na dose de 1mg por via intramuscular ou subcutânea. A injeção de glucagon pode provocar vômitos, pelo que há que tomar precauções para prevenir a aspiração dos mesmos.

O autor agradece à Dra Paula Caupers os comentários e as sugestões feitos a um esboço inicial da presente monografia.

