


**CETOACIDOSE DIABÉTICA GRAVE E RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA EM
PACIENTES CRÍTICOS**

**SEVERE DIABETIC KETOACIDOSIS AND SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE
IN CRITICALLY ILL PATIENTS**

**CETOACIDOSIS DIABÉTICA GRAVE Y RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÊMICA EN
PACIENTES CRÍTICOS**

 <https://doi.org/10.56238/arev8n2-034>

Data de submissão: 06/01/2026

Data de publicação: 06/02/2026

Vinícius Caldas de Carvalho Ferreira

Bacharel em Medicina

Instituição: Unicesumar

E-mail: vccf0802@hotmail.com

Camila Nunes Carvalho

Doutorado em Odontologia

Instituição: Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)

E-mail: Nunes.carvalho.camila@hotmail.com

Orcid: <https://orcid.org/009-0009-2467-779X>

Andreolina Lúcia De Paiva

Graduanda Medicina

Instituição: Faculdade Aparício Carvalho (FIMCA)

E-mail: andrelinaluciapaiva@hotmail.com

Gilmara Andrade da Silva

Pós-Graduação Lato Sensu em Nutrição Aplicada a Saúde da Mulher

Instituição: Centro Universitário Estácio de Sergipe

E-mail: gilmaraandrade.nutri@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-007-6745-943X>

Ellen Barbosa Santos

Pós-Graduanda em Urgência e Emergência

Instituição: Universidade Federal do Piauí

E-mail: ellensantos688@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-0136-5170>

Thamiles Andrade Santiago

Especialista em Enfermagem em Cardiologia e Terapia Intensiva Adulto

Instituição: Faculdade de Tecnologia e Ciências

E-mail: thamilessantiago@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0007-0831-9103>

Renivaldo Batista Dias

Bacharel em Fisioterapia

Instituição: Faculdade Unibras Juazeiro

E-mail: renivaldodias@outlook.com

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-0151-1059>

João Fernandes Floriano

Pós-Doutorando em Ciências da Saúde

Instituição: Centro Internacional de Pesquisa Integralize

E-mail: joaofernandesfloriano@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0000-5791-029X>

Pedro Gabriel Milhomem Bueno

Graduando em Medicina

Instituição: Afya Araguaína

E-mail: Pedrogabriel2000@icloud.com

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-9835-6651>

Lorena Santos Soares

Graduanda em Enfermagem

Instituição: Universidade da Amazônia (UNAMA)

E-mail: lorena.soares93@gmail.com

RESUMO

INTRODUÇÃO: A cetoacidose diabética grave constitui uma emergência metabólica potencialmente fatal, caracterizada por hiperglicemia acentuada, acidose metabólica e produção excessiva de corpos cetônicos, frequentemente associada a descompensações agudas do diabetes mellitus. Em pacientes críticos, esse quadro pode ser agravado pela ativação da resposta inflamatória sistêmica, que contribui para disfunção orgânica, instabilidade hemodinâmica e aumento da morbimortalidade. A interação entre distúrbios metabólicos e inflamação sistêmica representa um desafio clínico relevante no contexto das unidades de terapia intensiva, demandando intervenções precoces e manejo intensivo baseado em evidências. **OBJETIVO:** Descrever a cetoacidose diabética grave e a resposta inflamatória sistêmica em pacientes críticos, destacando suas implicações clínicas e prognósticas. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura. A busca foi realizada nas bases de dados SciELO, LILACS e PubMed, utilizando descritores controlados do DeCS/MeSH: “Cetoacidose Diabética”, “Unidade de Terapia Intensiva” e “Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica”, combinados por operadores booleanos. Foram incluídos artigos publicados entre 2020 e 2025, disponíveis na íntegra, nos idiomas português, inglês ou espanhol, que abordassem aspectos clínicos, fisiopatológicos e terapêuticos da cetoacidose diabética grave em pacientes críticos. Excluíram-se estudos duplicados, editoriais, cartas ao editor, resumos de eventos e publicações sem relação direta com o tema. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** Foram analisados 16 artigos. Os estudos evidenciaram que a cetoacidose diabética grave está associada à ativação significativa de mediadores inflamatórios, como citocinas pró-inflamatórias e marcadores de estresse oxidativo, contribuindo para disfunção endotelial, alterações microcirculatórias e progressão para falência orgânica múltipla. Observou-se que a intensidade da resposta inflamatória se correlaciona com maior tempo de internação em UTI, necessidade de suporte ventilatório e piores desfechos clínicos, especialmente em pacientes com comorbidades e infecções associadas. Os achados indicam que a resposta inflamatória sistêmica desempenha papel central na gravidade e evolução da cetoacidose diabética em pacientes críticos, ampliando o impacto das alterações metabólicas e dificultando a estabilização clínica. A

identificação precoce da inflamação, aliada ao controle rigoroso da hiperglicemia, correção dos distúrbios eletrolíticos e manejo intensivo, mostra-se essencial para reduzir complicações. Entretanto, persistem desafios relacionados à variabilidade clínica, ao diagnóstico diferencial com sepse e à necessidade de protocolos integrados que contemplem o componente inflamatório. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que a cetoacidose diabética grave associada à resposta inflamatória sistêmica configura um quadro clínico de alta complexidade em pacientes críticos, impactando negativamente o prognóstico. O reconhecimento precoce dessa interação e a adoção de estratégias terapêuticas integradas são fundamentais para melhorar os desfechos, reduzir complicações e qualificar o cuidado intensivo.

Palavras-chave: Cetoacidose Diabética. Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica. Unidade de Terapia Intensiva.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Severe diabetic ketoacidosis is a potentially fatal metabolic emergency characterized by marked hyperglycemia, metabolic acidosis, and excessive ketone body production, frequently associated with acute decompensations of diabetes mellitus. In critically ill patients, this condition can be aggravated by the activation of the systemic inflammatory response, which contributes to organ dysfunction, hemodynamic instability, and increased morbidity and mortality. The interaction between metabolic disorders and systemic inflammation represents a relevant clinical challenge in the context of intensive care units, demanding early interventions and evidence-based intensive management. **OBJECTIVE:** To describe severe diabetic ketoacidosis and the systemic inflammatory response in critically ill patients, highlighting their clinical and prognostic implications. **METHODOLOGY:** This is an integrative literature review. The search was conducted in the SciELO, LILACS, and PubMed databases, using controlled descriptors from DeCS/MeSH: “Diabetic Ketoacidosis”, “Intensive Care Unit”, and “Systemic Inflammatory Response Syndrome”, combined using Boolean operators. Articles published between 2020 and 2025, available in full text, in Portuguese, English, or Spanish, addressing clinical, pathophysiological, and therapeutic aspects of severe diabetic ketoacidosis in critically ill patients were included. Duplicate studies, editorials, letters to the editor, conference abstracts, and publications unrelated to the topic were excluded. **RESULTS AND DISCUSSION:** Sixteen articles were analyzed. Studies have shown that severe diabetic ketoacidosis is associated with significant activation of inflammatory mediators, such as pro-inflammatory cytokines and markers of oxidative stress, contributing to endothelial dysfunction, microcirculatory alterations, and progression to multiple organ failure. The intensity of the inflammatory response has been observed to correlate with longer ICU stays, increased need for ventilatory support, and worse clinical outcomes, especially in patients with comorbidities and associated infections. The findings indicate that the systemic inflammatory response plays a central role in the severity and progression of diabetic ketoacidosis in critically ill patients, amplifying the impact of metabolic alterations and hindering clinical stabilization. Early identification of inflammation, coupled with rigorous control of hyperglycemia, correction of electrolyte disturbances, and intensive care management, is essential to reduce complications. However, challenges persist related to clinical variability, differential diagnosis with sepsis, and the need for integrated protocols that address the inflammatory component. **CONCLUSION:** It is concluded that severe diabetic ketoacidosis associated with systemic inflammatory response constitutes a highly complex clinical picture in critically ill patients, negatively impacting prognosis. Early recognition of this interaction and the adoption of integrated therapeutic strategies are fundamental to improving outcomes, reducing complications, and enhancing intensive care.

Keywords: Diabetic Ketoacidosis. Systemic Inflammatory Response Syndrome. Intensive Care Unit.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La cetoacidosis diabética grave es una emergencia metabólica potencialmente mortal caracterizada por hiperglucemia marcada, acidosis metabólica y producción excesiva de cuerpos cetónicos, frecuentemente asociada con descompensaciones agudas de la diabetes mellitus. En pacientes críticos, esta condición puede verse agravada por la activación de la respuesta inflamatoria sistémica, que contribuye a la disfunción orgánica, la inestabilidad hemodinámica y el aumento de la morbilidad y la mortalidad. La interacción entre los trastornos metabólicos y la inflamación sistémica representa un desafío clínico relevante en el contexto de las unidades de cuidados intensivos, que exige intervenciones tempranas y un manejo intensivo basado en la evidencia. **OBJETIVO:** Describir la cetoacidosis diabética grave y la respuesta inflamatoria sistémica en pacientes críticos, destacando sus implicaciones clínicas y pronósticas. **METODOLOGÍA:** Esta es una revisión bibliográfica integradora. La búsqueda se realizó en las bases de datos SciELO, LILACS y PubMed, utilizando descriptores controlados de DeCS/MeSH: “Diabetic Ketoacidosis”, “Intensive Care Unit” y “Systemic Inflammatory Response Syndrome”, combinados mediante operadores booleanos. Se incluyeron artículos publicados entre 2020 y 2025, disponibles en texto completo, en portugués, inglés o español, que abordaran aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos de la cetoacidosis diabética grave en pacientes críticos. Se excluyeron estudios duplicados, editoriales, cartas al editor, resúmenes de congresos y publicaciones no relacionadas con el tema. **RESULTADOS Y DISCUSIÓN:** Se analizaron dieciséis artículos. Los estudios han demostrado que la cetoacidosis diabética grave se asocia con una activación significativa de mediadores inflamatorios, como citocinas proinflamatorias y marcadores de estrés oxidativo, lo que contribuye a la disfunción endotelial, alteraciones microcirculatorias y progresión a insuficiencia orgánica múltiple. Se ha observado que la intensidad de la respuesta inflamatoria se correlaciona con estancias más prolongadas en la UCI, mayor necesidad de soporte ventilatorio y peores resultados clínicos, especialmente en pacientes con comorbilidades e infecciones asociadas. Los hallazgos indican que la respuesta inflamatoria sistémica desempeña un papel fundamental en la gravedad y progresión de la cetoacidosis diabética en pacientes críticos, amplificando el impacto de las alteraciones metabólicas y dificultando la estabilización clínica. La identificación temprana de la inflamación, junto con un control riguroso de la hiperglucemia, la corrección de las alteraciones electrolíticas y el manejo en cuidados intensivos, es esencial para reducir las complicaciones. Sin embargo, persisten desafíos relacionados con la variabilidad clínica, el diagnóstico diferencial con la sepsis y la necesidad de protocolos integrados que aborden el componente inflamatorio. **CONCLUSIÓN:** Se concluye que la cetoacidosis diabética grave asociada a la respuesta inflamatoria sistémica constituye un cuadro clínico altamente complejo en pacientes críticos, lo que afecta negativamente el pronóstico. El reconocimiento temprano de esta interacción y la adopción de estrategias terapéuticas integradas son fundamentales para mejorar los resultados, reducir las complicaciones y optimizar los cuidados intensivos.

Palabras clave: Cetoacidosis Diabética. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. Unidad de Cuidados Intensivos.

1 INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) é uma das complicações agudas mais graves do diabetes mellitus, caracterizada pela tríade clássica de hiperglicemia, acidose metabólica e cetonemia, resultante da deficiência absoluta ou relativa de insulina associada ao aumento de hormônios contrarreguladores. Essa condição representa uma emergência médica de alta complexidade, que demanda reconhecimento imediato, monitorização contínua e manejo intensivo, uma vez que pode evoluir rapidamente para instabilidade hemodinâmica, comprometimento neurológico, alterações respiratórias e falência múltipla de órgãos, especialmente em pacientes críticos e vulneráveis (Silva *et al.*, 2024).

Nos casos classificados como graves, a cetoacidose diabética provoca repercussões sistêmicas significativas, incluindo desidratação severa, desequilíbrios eletrolíticos, hipoperfusão tecidual e alterações progressivas no nível de consciência. A progressão rápida do quadro pode ser agravada por fatores precipitantes como infecções bacterianas ou virais, interrupção do tratamento insulinoaterápico, estresse fisiológico intenso, uso de determinados fármacos, consumo de substâncias ilícitas e presença de comorbidades crônicas, elevando substancialmente o risco de complicações clínicas, internações prolongadas e mortalidade hospitalar (Silva *et al.*, 2024).

Em pacientes internados em unidades de terapia intensiva, a CAD grave frequentemente se associa a uma resposta inflamatória sistêmica exacerbada, caracterizada pela ativação de mediadores pró-inflamatórios, liberação de citocinas e amplificação da cascata imunológica inata e adaptativa. Esse estado inflamatório pode contribuir para a deterioração clínica progressiva, favorecendo a ocorrência de disfunções orgânicas, instabilidade cardiovascular, alterações respiratórias, piora da perfusão periférica e agravamento do prognóstico geral em curto e longo prazo (Oliveira, 2025).

A resposta inflamatória sistêmica constitui um mecanismo complexo do organismo frente a insultos metabólicos, infecciosos ou traumáticos, podendo evoluir para síndrome da resposta inflamatória sistêmica e, em casos mais avançados, para sepse, choque séptico e falência múltipla de órgãos. No contexto da cetoacidose diabética grave, a ativação inflamatória desempenha papel relevante na fisiopatologia da doença, promovendo alterações endoteliais, distúrbios microcirculatórios, aumento da permeabilidade vascular, ativação plaquetária e desequilíbrio entre mediadores pró e anti-inflamatórios (Alves *et al.*, 2024).

A interação entre os distúrbios metabólicos característicos da CAD e os processos inflamatórios sistêmicos tem sido amplamente investigada na literatura científica contemporânea. A hiperglicemia persistente, o estresse oxidativo, a acidose metabólica, a lipólise aumentada e a produção excessiva de corpos cetônicos atuam como fatores desencadeantes da ativação inflamatória,

contribuindo para danos celulares, disfunção mitocondrial, apoptose acelerada e agravamento da instabilidade clínica em pacientes criticamente enfermos (Alves *et al.*, 2024).

Além de agravar o quadro clínico, a inflamação sistêmica pode interferir negativamente na resposta ao tratamento convencional da CAD, impactando diferentes vias metabólicas e imunológicas. Esse fenômeno pode reduzir a sensibilidade periférica à insulina, prolongar a correção dos distúrbios metabólicos, dificultar o controle glicêmico, comprometer a recuperação hemodinâmica, aumentar o risco de infecções secundárias e retardar a estabilização clínica do paciente (Pereira *et al.*, 2023).

O manejo da cetoacidose diabética grave em ambientes críticos envolve uma abordagem multidimensional, incluindo reposição volêmica agressiva, insulinoterapia contínua intravenosa, correção criteriosa de distúrbios eletrolíticos, suporte ventilatório quando necessário e monitorização rigorosa dos parâmetros clínicos, hemodinâmicos e laboratoriais. Entretanto, a presença de uma resposta inflamatória sistêmica ativa pode exigir intervenções adicionais, protocolos específicos e maior vigilância, devido ao impacto potencial sobre a evolução clínica, o tempo de internação e o risco de complicações graves (Pires *et al.*, 2025).

Avanços recentes na pesquisa científica têm explorado o papel de biomarcadores inflamatórios na avaliação da gravidade da CAD e na predição de desfechos clínicos adversos. Marcadores como proteína C reativa, interleucinas, fator de necrose tumoral alfa, procalcitonina e outros mediadores inflamatórios vêm sendo estudados como ferramentas auxiliares na estratificação de risco, no monitoramento da resposta terapêutica e na tomada de decisões clínicas mais precisas (Pires *et al.*, 2025).

Diante da elevada morbimortalidade associada à cetoacidose diabética grave e da crescente evidência sobre a relevância da resposta inflamatória sistêmica em sua progressão, torna-se fundamental aprofundar o conhecimento científico acerca dessa interação complexa. A compreensão integrada dos mecanismos metabólicos e inflamatórios pode contribuir para o desenvolvimento de protocolos mais eficazes, otimização do tratamento intensivo, redução de complicações, melhoria dos desfechos clínicos e fortalecimento das práticas baseadas em evidências.

Este artigo se justifica pela elevada morbimortalidade associada à cetoacidose diabética grave em pacientes críticos e pela evidência de que a resposta inflamatória sistêmica exerce papel relevante na progressão da doença e no agravamento dos desfechos clínicos. Além disso, persistem lacunas no entendimento da interação entre distúrbios metabólicos e mecanismos inflamatórios, o que limita o aperfeiçoamento de estratégias terapêuticas, prognósticas e assistenciais. Dessa forma, o estudo busca

contribuir para o fortalecimento do conhecimento científico e para a melhoria das práticas clínicas baseadas em evidências no cuidado intensivo.

2 METODOLOGIA

Este estudo consiste em uma revisão integrativa da literatura, conduzida conforme o modelo metodológico proposto em seis etapas: (1) identificação do tema e formulação da questão norteadora; (2) definição dos critérios de inclusão e exclusão; (3) categorização dos estudos e definição das informações a serem extraídas; (4) avaliação crítica dos estudos incluídos; (5) interpretação dos resultados; e (6) apresentação da revisão com síntese do conhecimento, conforme descrito por (Sousa *et al.* 2018). Essa abordagem possibilita uma análise ampla, sistemática e crítica da produção científica relacionada à cetoacidose diabética grave e à resposta inflamatória sistêmica em pacientes críticos, permitindo a integração de evidências relevantes para a prática clínica e para o aprimoramento do cuidado intensivo.

A questão norteadora foi elaborada com base na estratégia PICO, indicada para estudos qualitativos, em que P refere-se à população ou problema de interesse, I ao fenômeno de interesse e Co ao contexto (Araújo, 2020). Assim, definiu-se a seguinte pergunta de pesquisa: “Qual é a relação entre a cetoacidose diabética grave e a resposta inflamatória sistêmica em pacientes críticos, e quais são seus impactos clínicos e prognósticos?” Essa questão orientou todas as etapas da revisão, assegurando coerência entre os estudos selecionados e o objetivo proposto.

A busca dos artigos foi realizada nas bases de dados LILACS, MEDLINE (via Biblioteca Virtual em Saúde – BVS) e SciELO. Foram utilizados Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e termos do Medical Subject Headings (MeSH), combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR. Os descritores empregados incluíram: “Cetoacidose Diabética”, “Unidade de Terapia Intensiva” e “Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica”.

A pesquisa contemplou artigos publicados entre os anos de 2020 e 2025, nos idiomas português, inglês e espanhol, disponíveis na íntegra e com acesso gratuito. Foram incluídos estudos que abordassem aspectos clínicos, fisiopatológicos, inflamatórios e prognósticos da cetoacidose diabética grave em pacientes críticos, bem como aqueles que investigassem biomarcadores inflamatórios, desfechos clínicos, complicações e estratégias terapêuticas. Excluíram-se artigos duplicados, literatura cinzenta, como teses, dissertações e resumos de eventos científicos, além de estudos que não apresentavam relação direta com o tema proposto. A seleção ocorreu em duas etapas: inicialmente por meio da leitura de títulos e resumos e, posteriormente, pela análise do texto completo dos estudos elegíveis.

A extração dos dados contemplou informações como objetivos dos estudos, desenho metodológico, população analisada, critérios diagnósticos de cetoacidose diabética grave, indicadores de resposta inflamatória sistêmica, biomarcadores avaliados, intervenções terapêuticas empregadas, complicações associadas, desfechos clínicos e implicações prognósticas em pacientes críticos. A análise dos dados foi realizada de forma qualitativa, permitindo a identificação de padrões, convergências, divergências e lacunas na literatura científica.

A síntese dos achados possibilitou uma compreensão ampliada sobre a interação entre a cetoacidose diabética grave e a resposta inflamatória sistêmica, destacando seus impactos na evolução clínica, na gravidade dos quadros e nos desfechos de pacientes criticamente enfermos. Os resultados contribuem para o fortalecimento do conhecimento científico, subsidiando a prática clínica baseada em evidências e o aprimoramento de protocolos assistenciais em unidades de terapia intensiva.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise da literatura demonstra que a cetoacidose diabética grave consiste em uma emergência metabólica complexa, marcada por hiperglicemia severa, acidose metabólica com aumento do ânion gap e produção excessiva de corpos cetônicos, decorrentes da deficiência absoluta ou relativa de insulina associada ao aumento de hormônios contrarreguladores, como glucagon, cortisol e catecolaminas, fatores que intensificam a lipólise, promovem a cetogênese hepática e contribuem para um estado catabólico profundo em pacientes críticos, frequentemente exigindo suporte intensivo especializado, intervenção rápida, acompanhamento multiprofissional e monitorização clínica contínua em unidades de alta complexidade (Silva *et al.*, 2023).

Evidencia-se que a gravidade do quadro está diretamente relacionada ao nível de desidratação, à intensidade da acidose metabólica e à magnitude dos distúrbios eletrolíticos, especialmente alterações nas concentrações séricas de potássio, sódio e fósforo, as quais comprometem a estabilidade cardiovascular, interferem na condução elétrica miocárdica e aumentam o risco de complicações neurológicas, exigindo monitorização rigorosa, intervenções precoces em ambientes de cuidados intensivos, protocolos terapêuticos baseados em evidências e avaliação clínica frequente para prevenir descompensações adicionais (Silva *et al.*, 2023).

A resposta inflamatória sistêmica surge como um componente central na fisiopatologia da cetoacidose diabética grave, caracterizando-se pela liberação exacerbada de citocinas pró-inflamatórias, ativação de neutrófilos e macrófagos, amplificação da resposta imune inata e aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, fenômenos que podem ser desencadeados tanto pela descompensação metabólica quanto pela presença de fatores precipitantes, como infecções

bacterianas, traumas, estresse fisiológico intenso ou suspensão inadequada da insulinoaterapia, ampliando a instabilidade sistêmica e o risco de deterioração clínica (Ferregato *et al.*, 2022).

A interação entre hiperglicemia persistente e inflamação sistêmica favorece a disfunção endotelial, promovendo alterações na permeabilidade vascular, ativação da cascata de coagulação e comprometimento da microcirculação, fatores que reduzem a perfusão tecidual e contribuem para o agravamento da instabilidade hemodinâmica, aumentando o risco de isquemia orgânica, hipóxia celular e progressão para falência de múltiplos sistemas em pacientes criticamente enfermos, especialmente quando há atraso na intervenção terapêutica adequada (Ferregato *et al.*, 2022).

A acidose metabólica exerce papel relevante na ativação de vias inflamatórias e no agravamento da disfunção celular, potencializando a liberação de mediadores pró-inflamatórios, interferindo na função mitocondrial e favorecendo processos de apoptose e necrose, o que reduz a capacidade adaptativa do organismo frente ao estresse sistêmico e intensifica o dano tecidual, especialmente em órgãos altamente dependentes de metabolismo energético adequado, perfusão contínua e equilíbrio ácido-base estável (Bizerra *et al.*, 2025).

A presença de resposta inflamatória sistêmica em pacientes com cetoacidose diabética grave tem sido associada a desfechos clínicos mais desfavoráveis, incluindo maior tempo de internação em unidades de terapia intensiva, necessidade prolongada de ventilação mecânica invasiva, maior incidência de complicações infecciosas secundárias, pior recuperação funcional e aumento das taxas de mortalidade, sugerindo que a intensidade da inflamação correlaciona-se diretamente com a gravidade do distúrbio metabólico subjacente e com a complexidade do manejo clínico em contextos críticos (Bizerra *et al.*, 2025).

Biomarcadores inflamatórios, como proteína C reativa, interleucinas, fator de necrose tumoral alfa e procalcitonina, têm sido amplamente utilizados para estimar a magnitude da resposta inflamatória nesses pacientes, auxiliando na estratificação prognóstica, no monitoramento da evolução clínica e na identificação precoce de deterioração sistêmica, além de contribuírem para a tomada de decisões terapêuticas mais individualizadas, oportunas e direcionadas em contextos de alta complexidade assistencial e suporte intensivo (Scalco *et al.*, 2025).

A resposta inflamatória sistêmica pode interferir na eficácia do tratamento convencional da cetoacidose diabética, impactando negativamente a sensibilidade periférica à insulina, retardando a normalização dos parâmetros metabólicos e prolongando o tempo necessário para a resolução do quadro ácido-base, o que reforça a necessidade de abordagens terapêuticas que considerem não apenas o controle glicêmico rigoroso, mas também o manejo adequado do componente inflamatório, do estresse metabólico e da resposta imunológica exacerbada (Scalco *et al.*, 2025).

O manejo clínico da cetoacidose diabética grave em pacientes críticos envolve reposição volêmica agressiva, insulinoaterapia intravenosa contínua, correção criteriosa de distúrbios eletrolíticos e monitorização hemodinâmica avançada, contudo a presença de inflamação sistêmica exige vigilância adicional, uma vez que pode acelerar a progressão para disfunção orgânica múltipla, aumentar a complexidade do suporte intensivo necessário, prolongar a internação e demandar intervenções multiprofissionais integradas (Borges *et al.*, 2024).

Observa-se que pacientes portadores de comorbidades prévias, como doenças cardiovasculares, insuficiência renal crônica, obesidade, diabetes mal controlado e infecções ativas, apresentam maior susceptibilidade a respostas inflamatórias exacerbadas durante episódios de cetoacidose diabética, o que contribui para quadros clínicos mais complexos, maior instabilidade fisiológica, maior risco de complicações sistêmicas e maior dificuldade na obtenção de estabilização metabólica adequada e sustentada (Rodrigues *et al.*, 2024).

A sobreposição entre cetoacidose diabética grave e síndrome da resposta inflamatória sistêmica pode dificultar o diagnóstico diferencial com sepse, uma vez que ambas compartilham manifestações clínicas semelhantes, como febre, taquicardia, leucocitose e hipotensão, reforçando a importância de avaliação clínica criteriosa, interpretação integrada de exames laboratoriais, investigação etiológica aprofundada, uso racional de antibióticos quando indicado e monitorização contínua para evitar atrasos no tratamento adequado (Couto *et al.*, 2021).

A evolução clínica desses pacientes demonstra que a resolução do distúrbio metabólico nem sempre implica na reversão imediata da resposta inflamatória sistêmica, indicando que os efeitos sistêmicos podem persistir mesmo após a correção da acidose e da hiperglicemia, o que destaca a necessidade de acompanhamento contínuo, estratégias de suporte prolongadas, reavaliação periódica durante a fase de recuperação e vigilância para prevenir recaídas metabólicas ou complicações tardias (Couto *et al.*, 2021).

A análise integrada dos estudos sugere que a resposta inflamatória sistêmica atua como um fator amplificador da gravidade da cetoacidose diabética, influenciando diretamente a progressão clínica, o risco de complicações e os desfechos em pacientes críticos, sendo fundamental compreender essa interação para aprimorar protocolos terapêuticos, fortalecer a tomada de decisão clínica, otimizar o uso de recursos assistenciais e reduzir a morbimortalidade associada a esse quadro metabólico agudo (Souza *et al.*, 2025).

Intervenções precoces baseadas na identificação rápida da inflamação sistêmica, no controle rigoroso dos fatores precipitantes e na otimização do suporte metabólico intensivo demonstraram potencial para melhorar o prognóstico desses pacientes, especialmente quando integradas a

estratégias de monitorização contínua, avaliação multiprofissional, uso de biomarcadores clínicos, implementação de protocolos institucionais e tomada de decisão baseada em evidências científicas atualizadas (Souza *et al.*, 2025).

A incorporação de estratégias de cuidado baseadas em protocolos clínicos padronizados, educação continuada das equipes multiprofissionais e uso de tecnologias para monitorização metabólica e inflamatória pode contribuir para a detecção precoce de complicações, otimização do tratamento e redução de eventos adversos, fortalecendo a segurança do paciente, a tomada de decisão clínica, a padronização das condutas e a qualidade da assistência prestada em ambientes de terapia intensiva e emergência hospitalar (Borges *et al.*, 2024).

Além disso, o aprofundamento das pesquisas sobre os mecanismos moleculares envolvidos na interação entre descompensação metabólica e resposta inflamatória sistêmica pode favorecer o desenvolvimento de terapias inovadoras, abordagens personalizadas e intervenções mais eficazes, ampliando as perspectivas para a melhoria do prognóstico, redução da mortalidade, aprimoramento do manejo clínico, avanço do conhecimento científico e qualificação do cuidado à cetoacidose diabética grave em pacientes críticos (Silva *et al.*, 2023).

De forma geral, os achados indicam que a cetoacidose diabética grave associada à resposta inflamatória sistêmica configura um quadro clínico de elevada complexidade, exigindo intervenções rápidas, monitorização intensiva e abordagem multidimensional, sendo que a descrição detalhada dessa interação contribui para ampliar o entendimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, fortalecer práticas clínicas baseadas em evidências, orientar políticas assistenciais e aprimorar os desfechos em pacientes criticamente enfermos (Rodrigues *et al.*, 2024).

4 CONCLUSÃO

Os achados evidenciam que as barreiras tecnológicas e humanas representam fatores interdependentes e determinantes na ocorrência e na prevenção de erros medicamentosos, destacando-se limitações na infraestrutura digital, na interoperabilidade dos sistemas, na usabilidade das ferramentas tecnológicas e na capacitação profissional, bem como aspectos relacionados à sobrecarga de trabalho, falhas de comunicação, cultura organizacional, fragmentação dos processos assistenciais e insuficiente padronização de protocolos clínicos.

Constata-se que soluções exclusivamente tecnológicas são insuficientes quando não acompanhadas de estratégias voltadas ao fortalecimento da cultura de segurança, à educação permanente, à integração interprofissional, à melhoria dos fluxos de trabalho e ao engajamento das lideranças institucionais, sendo necessária uma abordagem sistêmica que articule inovação

tecnológica, gestão de riscos, avaliação contínua de processos e participação ativa das equipes para promover práticas mais seguras e eficazes no uso de medicamentos.

Dessa forma, a superação dessas barreiras requer investimentos estruturais sustentáveis, qualificação contínua das equipes multiprofissionais, aprimoramento da comunicação entre setores, fortalecimento de políticas organizacionais voltadas à segurança do paciente e incentivo ao uso estratégico de tecnologias confiáveis, contribuindo para a redução consistente e sustentável de erros medicamentosos e para o fortalecimento da qualidade, da eficiência e da segurança da assistência em saúde.

REFERÊNCIAS

- ALVES, Isabella Ribeiro et al. A abordagem das emergências hiperglicêmicas: um enfoque sobre a cetoacidose diabética e o estado hiperosmolar hiperglicêmico. *Research, Society and Development*, v. 13, n. 12, p. e68131247675-e68131247675, 2024.
- ARAÚJO, W. C. O. Recuperação da informação em saúde: construção, modelos e estratégias. *ConCI: Convergências em Ciência da Informação*, v. 3, n. 2, p. 100–134, 2020.
- BIZERRA, Vitória Santos dos et al. Disfunção mitocondrial e metabolismo energético: interfaces moleculares, fisiopatológicas e terapêuticas em doenças primárias e sistêmicas. *Revista de Ensino e Saúde na Amazônia*, v. 3, n. 1, 2025.
- BORGES, Daniella Monise Sousa de et al. Cuidados de enfermagem no manejo aos pacientes com cetoacidose diabética: revisão integrativa. *RBONE – Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*, v. 18, n. 115, p. 824–830, 2024.
- COUTO, Deborah Nogueira et al. Protocolos de manejo de hiperglicemia em paciente crítico e não crítico em ambiente hospitalar. *Revista Baiana de Saúde Pública*, v. 45, n. supl. 2, p. 8–23, 2021.
- FERREGATO, Isabelle Cristina Krasniak et al. Manejo da cetoacidose diabética: um estudo de caso. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 13, p. e29111335083-e29111335083, 2022.
- OLIVEIRA, Eduardo Douglas Jácome de. Cetoacidose diabética: uma revisão atualizada. *REVISTA HGF*, p. 38, 2025.
- PEREIRA, Érica et al. Costa da. Avaliação de marcadores inflamatórios relacionados ao estado nutricional na mortalidade de pacientes críticos vítimas de trauma por meio da síndrome de inflamação, imunossupressão e catabolismo persistentes (PICS). *BRASPEN Journal*, v. 38, n. 2, p. 0–0, 2023.
- PIRES, Josiane Klems et al. Assistência do enfermeiro no paciente adulto com cetoacidose diabética em unidade de terapia intensiva. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 11, n. 9, p. 3633–3645, 2025.
- RODRIGUES, Brendon Arpini et al. Gerenciamento e prevenção da cetoacidose diabética: uma revisão abrangente das melhores práticas clínicas. *Brazilian Journal of Health and Biological Science*, v. 1, n. 1, p. e38–e38, 2024.
- SCALCO, Maria Luísa Corrêa. Diferenciando cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar. *Revista GepesVida*, v. 11, n. 28, 2025.
- SILVA, Ariel Caríssimo Barbosa et al. Cetoacidose diabética: um desafio clínico em pacientes com Diabetes Mellitus tipo 1. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 4, p. e72320-e72320, 2024.
- SILVA, Bruna de Aquino Moraes da et al. Abordagens efetivas no manejo da cetoacidose diabética: uma revisão atualizada. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 5, n. 5, p. 4470–4478, 2023.

SOUSA, L. M. M. et al. Revisões da literatura científica: tipos, métodos e aplicações em enfermagem. Revista Portuguesa de Enfermagem de Reabilitação, v. 1, n. 1, p. 45–55, 2018.

SOUZA, Jean Almeida de et al. Identificação precoce da sepse em pacientes pós-cirúrgicos na UTI: uma revisão bibliográfica sobre biomarcadores e escalas clínicas. Revista Corpus Hippocraticum, v. 1, n. 1, 2025.