

SITUAÇÕES DE EMERGÊNCIA EM PEDIATRIA

CETOACIDOSE DIABÉTICA*

(CID-10 = E 10.1)

Dr. Crésio Alves

Professor de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFBA

Instrutor do PALS (Pediatric Advanced Life Support Course)

Coordenador do Serviço de Endocrinologia Pediátrica do Hospital Roberto Santos, Salvador-BA

Chefe do Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica do Hospital das Clínicas, Salvador-BA

*Texto atualizado em 28/04/2004.

DEFINIÇÃO

A cetoacidose diabética é definida como uma disfunção metabólica grave causada pela deficiência relativa ou absoluta de insulina, associada ou não a uma maior atividade dos hormônios contra-reguladores (cortisol, catecolaminas, glucagon, hormônio do crescimento).

A cetoacidose caracteriza-se clinicamente por desidratação, respiração acidótica e alteração do sensorio; e laboratorialmente por:

- Hiperglicemia (glicemia > 250 mg/dl);
- Acidose metabólica (pH < 7,3 ou bicarbonato sérico < 15 mEq/l);
- Cetonemia (cetonas totais > 3 mmol/l) e cetonúria.

Alguns pacientes podem estar em cetoacidose e ter uma glicemia normal caso tenham usado insulina pouco tempo antes de virem para a Unidade de Emergência. Outros podem ter glicemia > 250 mg/dl e não estarem em cetoacidose caso não preencham os demais requisitos para o seu diagnóstico.

FATORES PRECIPITANTES

Os fatores que habitualmente precipitam um episódio de cetoacidose diabética são:

- Sub-insulinização por omissão, redução da dose ou má administração da insulina (mais comum em adolescentes);
- Processos infecciosos (mais comum em pré-púberes);
- Transgressão alimentar;
- Problemas psicológicos, econômicos e sociais;
- Vômitos repetidos;
- Estresse cirúrgico;
- Gravidez;
- Síndrome de Münchausen.

QUADRO CLÍNICO

A princípio o paciente apresenta um quadro clínico semelhante ao início do diabetes com poliúria, polidipsia, polifagia, perda ponderal, astenia e desidratação leve. Com a maior elevação e maior duração da hiperglicemia, a polifagia é substituída por anorexia, surgem náuseas e vômitos, a desidratação se acentua, a respiração torna-se rápida e profunda (respiração de Kussmaul), aparece o hálito cetônico, o paciente torna-se irritado e pode ocorrer dor abdominal simulando o abdome agudo. O estágio mais grave é caracterizado por depressão do nível de consciência (confusão, torpor, coma), sinais de desidratação grave ou choque hipovolêmico, arritmia cardíaca e redução dos movimentos respiratórios quando o pH é $< 6,9$.

Em recém-nascidos e lactentes jovens o quadro clínico não é tão claro, podendo ser confundido com broncoespasmo, pneumonia, infecção urinária, dor abdominal e distúrbios neurológicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A cetoacidose diabética deve ser diferenciada de outras condições que a simulam em alguns dos seus aspectos clínicos ou laboratoriais (Tabela 1).

Tabela 1. Diagnósticos diferenciais da Cetoacidose Diabética.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Intoxicação por salicilatos;- Intoxicação por organofosforados;- Infecção grave;- Gastroenterite aguda;- Desidratação hipernatrêmica;- Tubulopatia renal;- Pneumonia;- Broncoespasmo;- Coma;- Abdome agudo. |
|--|

Os diagnósticos diferenciais mais comuns de acordo com suas manifestações clínicas e/ou laboratoriais são:

Distúrbios que causam: Hiperglicemia, Glicosúria e Acidose.

Intoxicação por salicilatos

- O relato da ingestão de doses excessivas de salicilatos a qual pode ser confirmada pela dosagem do seu nível sérico contribui para o diagnóstico diferencial

Intoxicação por organofosforado

- Ajudam no diagnóstico diferencial a história de ingestão do pesticida e a presença de outras alterações típicas deste envenenamento como miose, broncorréia, sialorréia, etc.

Infecção grave

- Além do foco infeccioso definido ou presumível, o paciente apresenta febre, sinais de toxemia, leucocitose com desvio para esquerda, etc.

Distúrbios que causam: Desidratação

Gastrenterite

- Neste caso, o paciente apresenta a associação de desidratação + oligúria ao invés de desidratação + poliúria como acontece na cetoacidose.

Desidratação hipernatrêmica

- Na cetoacidose diabética, o comum é a ocorrência de pseudohiponatremia e não hipernatremia + hiperglicemia como na desidratação hipernatrêmica.

Choque hipovolêmico

- A história clínica de perdas acentuadas de sangue ou de água + eletrólitos (vômito, diarreia) leva a etiologia do choque.

Distúrbios que causam: Glicosúria e Cetonúria

Tubulopatias renais

- Exclui o diagnóstico de cetoacidose a ausência de hiperglicemia, cetonemia e desidratação.

Uso de soluções de glicose hipertônica por via parenteral.

Distúrbios que causam: Taquipnéia

Pneumonia

- A ocorrência de febre, dor torácica, crepitos na ausculta pulmonar e alterações radiológicas confirma o diagnóstico da infecção pulmonar.

Broncoespasmo

- A ausência de hiperglicemia, acidose metabólica e cetonemia, bem como a ausência dos sintomas típicos da cetoacidose (desidratação, hálito cetônico) contribui para afastar a possibilidade de cetoacidose.

Distúrbios que causam: Coma

- Qualquer condição que leve ao paciente chegar em coma na Unidade de Emergência (intoxicações, hipoglicemia, coma hiperosmolar não cetótico) deve entrar no diagnóstico diferencial com cetoacidose.

Distúrbios que causam: Abdome agudo

- Condições que cursam com dor abdominal intensa, náusea, vômito e desidratação podem simular a cetoacidose. Ajuda no diagnóstico diferencial o fato de na cetoacidose a dor abdominal melhorar apenas com a hidratação.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

História Clínica

São importantes de serem investigadas na anamnese as seguintes questões:

- Idade;
- Peso anterior, para avaliar o grau de desidratação;
- Detalhar o início, duração e progressão dos sintomas;
- No paciente COM diagnóstico prévio de Diabetes, perguntar:
 - Data do diagnóstico: pacientes com diagnóstico recente ainda não tem um bom conhecimento sobre como lidar com a doença, enquanto aqueles com muitos anos de diabetes já podem ter outras complicações associadas;
 - Provável motivo para a descompensação: transgressão alimentar, infecção, omissão da insulina, etc;
 - Conduta tomada em casa ou em outro centro médico para tentar reverter a cetoacidose e a resposta clínica;
 - Regime atual de insulino terapia: nome da insulina (NPH, Regular, Humalog® [Lispro], Lantus® [Glargina]), doses de cada uma delas, locais de aplicação, conservação, conhecimento sobre o prazo de validade, etc. É fundamental perguntar sempre sobre o último horário e dose de insulina administrada antes de vir para a Unidade de Emergência;
 - Método de monitoração domiciliar da glicose (glicemia, glicosúria) e seus resultados mais recentes;
 - Resultados de últimos exames laboratoriais: hemoglobina glicosilada, frutossamina, função renal e função tireoidiana;
 - Presença de alguma outra comorbidade: retinopatia, nefropatia, neuropatia, doença celíaca, tireoidopatia, etc;
 - Hospitalizações prévias devido ao diabetes: quantas vezes, por que razões, necessidade de UTI, data e motivo do último internamento;
 - Nome do endocrinologista que o acompanha e quando foi realizada a última consulta.
- No paciente SEM diagnóstico prévio de Diabetes, diferenciar se os sintomas apresentados são mesmo de diabetes (vide definição e quadro clínico acima) ou se são resultado de algum dos seus diagnósticos diferenciais (Tabela 2);
- Afastar em todos os pacientes, principalmente naqueles que não tinham diagnóstico prévio de diabetes, a possibilidade de um dos seus diagnósticos diferenciais (Tabela 2).

Exame Físico

O exame físico deve enfatizar os seguintes aspectos:

- Sinais vitais;
- Peso;
- Avaliar grau de desidratação, o que muitas vezes é difícil pelo fato da desidratação ser predominantemente intracelular. Checar: umidade das mucosas, turgor, cor e temperatura da pele, frequência e amplitude dos pulsos periféricos e centrais, enchimento capilar, nível de consciência e pressão arterial. Nos pacientes com desidratação grave ou choque, iniciar imediatamente reposição volêmica com SF 0,9% ou Ringer Lactato (ver Abordagem Terapêutica);
- Investigar presença de respiração de Kussmaul. Excluir pneumonia, broncoespasmo, outras causas de acidose e hiperventilação histérica;
- Verificar a existência de hálito cetônico;
- Examinar a possibilidade de processos infecciosos como fatores precipitantes da cetoacidose. Não esquecer de examinar a genitália para excluir vulvovaginites ou balanopostites;
- Checar a habilidade de ingestão por via oral, necessidade de SNG, sonda vesical e oxigenioterapia;
- Pensar sempre em possíveis diagnósticos diferenciais. Por exemplo:
 - intoxicação por organofosforado: além da hiperglicemia e acidose o paciente apresenta miose, broncorrêia, sialorrêia, diarreia, etc.
 - abdome agudo: sinais de irritação peritoneal que persistem após correção da desidratação e da acidose.

Exames Complementares

Os exames complementares podem ser divididos em exames imediatos, exames iniciais e aqueles solicitados de acordo com a suspeita diagnóstica. A Tabela 2 mostra a investigação básica a ser solicitada na avaliação da cetoacidose.

Tabela 2. Exames complementares na cetoacidose diabética.

| |
|--|
| Glicemia capilar e plasmática |
| Gasometria arterial ou venosa |
| Hemograma |
| Uréia e creatinina |
| Ácido láctico |
| Reserva alcalina |
| Eletrólitos (Na^+ , K^+ , CL^- , Ca^{++} , P^-) |
| Medida da glicosúria e cetonúria com fitas reagentes específicas; Sumário de urina |
| Osmolaridade sérica medida ou calculada |
| Cálculo do Hiato Aniônico |

EXAMES COMPLEMENTARES IMEDIATOS

Assim que o paciente for admitido na Unidade de Emergência e se suspeite de cetoacidose diabética deverão ser realizados exames, que em questão de minutos, permitam a definição diagnóstica e possibilitem o início da terapia enquanto se aguarda o resultado das demais investigações:

- Glicemia capilar (fitas reagentes para glicose, através de glicosímetro ou leitura visual);
- Glicosúria e cetonúria (fitas reagentes específicas);
- Gasometria arterial ou venosa: mostrará acidose metabólica geralmente associada a alcalose respiratória compensadora. A gasometria venosa pode ser utilizada porque o que se deseja avaliar é a PaCO_2 e o bicarbonato sérico cujos resultados não variam significativamente se a amostra de sangue for venosa ou arterial.

EXAMES COMPLEMENTARES INICIAIS

- Glicemia plasmática: em geral > 250 mg/dl;
- Hemograma: a presença de leucocitose sem desvio para a esquerda é freqüente na cetoacidose e não necessariamente indicativo de infecção;
- Uréia e creatinina: a presença de cetoácidos causa uma falsa elevação do nível sérico da creatinina, a qual isoladamente não tem valor diagnóstico. A uréia tende a ser elevada devido à desidratação;
- Ácido lático: estará elevado devido à má perfusão periférica;
- Reserva alcalina: na impossibilidade da gasometria, a diminuição do nível sérico da reserva alcalina indica acidose metabólica;
- Eletrólitos (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} , P^-)
 - Sódio: na cetoacidose diabética ocorre uma pseudohiponatremia devido a um artefato na mensuração do sódio na presença de hiperglicemia. A pseudohiponatremia é corrigida adicionando-se 1,6 mEq/l ao valor do sódio relatado pelo laboratório para cada 100 mg/dl de glicose acima de 100 mg/dl. Por exemplo: glicemia = 600 e $\text{Na}^+ = 132$. O Na^+ corrigido será $[132 + (5 \times 1,6)] = 140$ mEq/l. Portanto, na vigência de hiperglicemia, quanto mais elevado for o sódio sérico maior será o grau de desidratação e maior o risco de desenvolvimento de edema cerebral ao se iniciar a terapia.
 - Potássio: ocorre uma pseudohiperpotassemia, porque para cada redução de 0,1 no pH ocorre um aumento de 0,6 mEq/l no potássio sérico. Assim, potássio sérico em níveis

normais ou baixos na presença de acidose metabólica é indicativo de acentuado déficit do potássio corporal. Outros fatores que levam a perda de potássio são: vômitos, hiperaldosteronismo secundário para compensar a desidratação, eliminação renal com cetoácidos, correção da acidose (uso de bicarbonato) e administração de insulina.

- Fósforo: existe uma pseudohiperfosfatemia, devido à saída de fósforo das células em consequência ao estado hipercatabólico. Na realidade, o fósforo corporal total está baixo, podendo em casos graves levar a fraqueza muscular, depressão neurológica e disfunção miocárdica.

- Cloro: pode ocorrer hiperclorêmia iatrogênica com agravamento ou não melhora da acidose se houver excesso na reposição de SF 0,9%.

- Cálcio: pode ocorrer hipocalcemia se o paciente receber reposição de fosfato.

- Osmolaridade sérica medida ou calculada (vide fórmula a seguir): estará elevada devido à hiperglicemia e elevação da uréia.

$$\text{Osmo (mOsmo/Kg)} = [2 (\text{Na}^+) + \text{glicose} / 18 + \text{uréia} / 6], \quad \text{VN} = 280\text{-}290 \text{ mOsmo/Kg}$$

- Hiato aniônico: estará elevado devido à presença de excesso de anions não mensuráveis no sangue (cetoácidos, ácido láctico). A redução gradual do hiato aniônico durante a terapia, é uma indicação de desaparecimento da cetoacidose. O hiato aniônico é calculado através da seguinte fórmula:

$$\text{Hiato aniônico (mEq/l)} = [\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)], \quad \text{VN} = 12 \pm 2 \text{ mEq/l}$$

- Sumário de urina: avalia glicosúria e cetonúria, além de poder sugerir infecção urinária.

EXAMES SOLICITADOS A DEPENDER DA SUSPEITA DIAGNÓSTICA

- Hemocultura, urocultura: processos infecciosos;
- Raios-X de tórax: pneumonia;
- RX e/ou USG de abdome: diagnóstico diferencial de abdome agudo;
- ECG: avaliar e monitorar arritmias secundárias a distúrbios eletrolíticos, principalmente do potássio;
- TAC de crânio: paciente em coma ou com suspeita diagnóstica de edema cerebral;
- Salicilemia: intoxicação por salicilatos;
- Atividade da colinesterase: intoxicação por organofosforados;
- Nível sérico da teofilina: intoxicação pela aminofilina.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

A prioridade da terapia é o reconhecimento e tratamento precoce das alterações clínicas ameaçadoras à vida como por exemplo: choque hipovolêmico, distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos. Posteriormente, é que será iniciada a reposição de insulina e orientação alimentar.

Com finalidade didática a abordagem terapêutica será dividida em medidas gerais e medidas específicas.

MEDIDAS GERAIS

- Assegurar o “ABC”;
- Obter um ou mais acessos venosos calibrosos;
- Solicitar os exames pertinentes (de imediato: glicemia capilar, gasometria, cetonúria e glicosúria);
- Instalar monitoração cardiorespiratória: estar atento para alterações eletrocardiográficas sugestivas de distúrbios eletrolíticos, principalmente do potássio;
- Recomendar dieta zero até que o paciente esteja consciente, sem náusea, vômito ou distensão abdominal. Reiniciar alimentação por via oral de modo progressivo, iniciando com líquidos até ter certeza de que o paciente tolera alimentos sólidos;
- Avaliar necessidade de:
 - SNG: diminuição do nível de consciência com risco de aspiração, vômitos incoercíveis, distensão abdominal, íleo paralítico, etc;
 - Sonda vesical: a indicação é restrita apenas aos pacientes com depressão acentuada da consciência nos quais não se pode medir a diurese de modo não invasivo, como, por exemplo, utilizando a pesagem de fraldas, preservativo sobre o pênis e conectado a uma bolsa coletora, etc;
 - Oxigenioterapia: indicada para pacientes com baixa SatO_2 ou baixa PaO_2 .
- Identificar e tratar fatores precipitantes (vômito, infecção);
- Consulta com o serviço de Endocrinologia Pediátrica.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

As medidas específicas usadas no tratamento da cetoacidose diabética são:

- Hidratação;
- Reposição de insulina;
- Correção dos distúrbios eletrolíticos;
- Correção da acidose metabólica.

Hidratação

Existem várias maneiras de hidratar o paciente em cetoacidose diabética. Uma delas, divide a hidratação venosa em duas fases (Tabela 3).

Tabela 3. Hidratação venosa na cetoacidose diabética.

| <i>Fases</i> | <i>Situação Clínica</i> | <i>Solução</i> |
|------------------------------|------------------------------|--|
| 1ª Fase ou Fase de Expansão | Desidratação SEM choque | - SF 0,9% ou Ringer Lactato Administrar 10-20 ml/Kg/EV, em 1-2 horas, repetindo 1-2 vezes, se necessário. Se o paciente estiver bem, esta fase não necessita ser administrada. |
| | Desidratação COM choque | - SF 0,9% ou Ringer Lactato Administrar 20 ml/Kg/EV, em até 20 min., repetindo 1-5 vezes, se necessário. |
| 2ª Fase ou Fase de Reposição | Glicemia capilar > 250 mg/dl | - SF 0,45% Repor em 24 horas o seguinte volume: Necessidades de manutenção diária + Déficit**. |
| | Glicemia capilar < 250 mg/dl | - “Solução Padrão” * Repor em 24 horas o seguinte volume = Necessidades de manutenção diária + Déficit** |

* Solução Padrão = SG 5% (500 ml) + NaCl 20% (12 ml) + KCl 19,1% (6 ml)

** Subtrair do cálculo do déficit, o volume infundido na 1ª fase da hidratação.

1ª fase ou fase de expansão

- Desidratação sem choque: 10-20 ml/Kg, EV, de SF 0,9% ou Ringer Lactato, em 1-2 horas. Repetir fluidos até obter perfusão periférica adequada: enchimento capilar < 3 segundos e pulsos periféricos normais. Se o paciente estiver clinicamente bem, sem náusea ou vômito e tolerando bem a dieta por via oral, não é necessário administrar esta fase inicial de expansão no tratamento da cetoacidose. Neste caso, a hidratação se inicia com a 2ª fase ou fase de reposição.

- Desidratação com choque: 20 ml/Kg, EV, de SF 0,9% ou Ringer Lactato, em até 20 minutos, repetindo até 5 vezes se necessário. Se não houver resposta após 100 ml/Kg, EV, de SF 0,9% ou RL, provavelmente não se trata apenas de uma cetoacidose. Nestes casos, procurar outra patologia associada (ex: sepse). Drogas vasoativas são indicadas para os casos que não melhoram apesar da reposição de volume.

2ª fase ou fase de reposição

- Volume da solução: o volume de líquidos endovenosos a ser infundido nas primeiras 24 horas após o cumprimento da 1ª fase de hidratação será a soma das necessidades de manutenção diária (M) + o déficit (D) baseado no grau de desidratação (Tabela 4). Ficar atento para as seguintes recomendações em relação à reposição do volume:

- Subtrair do déficit a ser administrado, o volume de líquidos já infundido na 1ª fase;
- Não ultrapassar em mais de 4.000 ml/m²/dia, o volume de líquido a ser infundido nas primeiras 24 horas.

- Calcular as necessidades de manutenção pela fórmula de Holliday & Segar: 0-10 Kg (100 ml/Kg); 11-20 Kg (1.000 ml + 50 ml/Kg para cada Kg acima de 10 Kg); e > 20 Kg (1.500 ml + 20 ml/Kg para cada Kg acima de 20 Kg). Exemplo: Criança de 15 Kg, as necessidades de manutenção são: 1.000 ml + (50 ml x 5 Kg) = 1.250 ml/dia.

- Tipo de solução: o tipo de solução a ser infundido nesta segunda fase irá variar de acordo com a glicemia capilar do paciente:

- Glicemia capilar > 250 mg/dl: repor com uma solução de SF 0,45% (1/2 água destilada + 1/2 SF 0,9%);

- Glicemia capilar < 250 mg/dl: usar a seguinte “Solução Padrão”, a qual será modificada na quantidade de seus eletrólitos a depender das necessidades do paciente:

“Solução Padrão” = [SG 5% (500 ml) + NaCl 20% (12 ml) + KCl 19,1% (6 ml)]

Esta solução visa apenas servir como parâmetro inicial de reposição oferecendo um TIG médio de 2 mg/Kg/min., uma reposição de SF 0,45% e uma reposição de potássio de 30 mEq/l (só adicionar o potássio na solução após ter-se assegurado de diurese normal e se disponível, quando o potássio sérico for < 6 mEq/l).

Uma vez iniciada a reposição de glicose por via EV, não retornar ao uso de SF 0,45% puro (isto é, sem a adição de glicose), mesmo que a glicemia volte a se elevar acima de 250 mg/dl. Nestes casos, o importante é iniciar ou aumentar a dose da insulina, e não retirar do paciente a sua fonte de glicose na tentativa de normalizar a glicemia.

Tabela 4. Classificação clínica da desidratação.

| <i>Parâmetro</i> | <i>Desidratação leve</i> | <i>Desidratação moderada</i> | <i>Desidratação grave</i> |
|------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| Perda de peso | Lactente (5%) Criança maior (3%) | Lactente (10%) Criança maior (6%) | Lactente (15%) Criança maior (9%) |
| Turgor da pele | Normal | Diminuído | Muito diminuído |
| Mucosas | Secas | Muito secas | Muito secas |
| Olhos | Pouco fundos | Fundos | Muito fundos |
| Lágrimas | Presentes | Pouca quantidade | Ausentes |
| Fontanela | Normal | Pouco deprimida | Muito deprimida |
| Pulso | Normal | Fraco e rápido | Débil ou ausente |
| Estado geral | normal | Irritabilidade | Letargia |

* O cálculo do déficit baseado no grau de desidratação (perda de peso) é feito pela seguinte fórmula:

$$\text{Déficit (ml)} = [\text{Grau de desidratação (\%)} \times 10 \times \text{Peso (Kg)}]$$

Exemplo do uso desta fórmula:

Criança = 10 Kg, desidratação de 15%. Déficit = 15% x 10 x 10 Kg = 1.500 ml.

A seguir será descrita uma situação clínica de como hidratar uma criança em cetoacidose diabética, através do uso da metodologia acima descrita.

- Lactente de 10 Kg, com desidratação grave, em choque, que recebeu na 1ª fase ou fase de expansão, um volume de 500 ml de SF 0,9%, EV. Houve melhora da perfusão e o paciente deverá prosseguir para a 2ª fase da hidratação ou fase de reposição.

- Volume da solução

$M = 1.000 \text{ ml} + D = 1.500 \text{ ml}$ (15% = desidratação grave em lactentes) = total de 2.500 ml. Como o paciente já recebeu 500 ml de líquidos na 1ª fase, este volume irá ser deduzido do seu déficit total ($1.500 - 500 = 1.000 \text{ ml}$). Assim, o volume de líquido a ser infundido nas próximas 24 horas será de $M = 1.000 \text{ ml} + D \text{ corrigido} = 1000 \text{ ml}$, ou 2.000 ml/ 24 horas, ou 83 ml/hora, EV. Não ultrapassar 4 litros/m²/dia de líquidos nas primeiras 24 horas

- Tipo da solução

Enquanto a glicemia capilar permanecer > 250 mg/dl o volume acima (83 ml/hora) será repostado como SF 0,45%. Assim que a glicemia capilar for < 250 mg/dl, iniciar a solução padrão (SG 5% = 500 ml + NaCl 20% = 12 ml + KCl 19,1% = 6 ml). Não retornar ao uso de SF 0,45% puro se a glicemia subir para valores > 250 mg/dl.

Reposição de Insulina

A reposição de insulina só será iniciada após a 1ª fase de hidratação uma vez que a glicemia da admissão pode ser reduzida em muito apenas com a expansão do volume vascular e aumento da filtração renal.

Infusão contínua endovenosa

- É o modo mais seguro e eficaz de se administrar insulina no tratamento da cetoacidose diabética. De preferência usar bomba de infusão. Nunca infundir insulina, EV, em *bolus*.

- A solução para infusão endovenosa contínua é preparada diluindo Insulina Regular ou Insulina Humalog® (Lispro) com SF 0,9% num volume que seja adequado para o peso do paciente. Crianças pequenas necessitam soluções mais concentradas para evitar sobrecarga de volume. Por exemplo: 50 unidades de insulina + 50 ml de SF 0,9% (1 ml = 1 unidade), ou 50 unidades de insulina + 250 ml de SF 0,9% (5 ml = 1 unidade).

- Passar pelo equipo do soro cerca de 20-40 ml da solução para impregnar o plástico com insulina e evitar diminuição da sua ação.

- Administrar a solução de insulina de acordo com a seguinte escala de glicemia capilar:

- GC > 250 mg/dl = 0,1-0,2 unidades/Kg/hora

- GC 180-250 mg/dl = 0,05-0,1 unidades/Kg/hora

- GC 80-180 mg/dl = 0,025-0,05 unidades/Kg/hora

- GC < 80 mg/dl = suspender infusão de insulina

- Ajustar as doses de insulina medindo a GC a cada 1-2 horas;
- Evitar quedas bruscas ou redução da glicemia > 50 mg/dl/hora, nas primeiras horas de terapia.
- Administrar 0,1 unidade/Kg/dose, SC, de Insulina Regular ou Humalog® (Lispro), 30 minutos ANTES de suspender a infusão endovenosa contínua de insulina.
- Iniciar a insulina de ação intermediária (NPH ou LENTA) após a correção da hiperglicemia, acidose e desidratação.

Administração por via IM ou SC

- Indicada para casos leves/moderados de cetoacidose ou na ausência de bomba de infusão. É tão eficaz quanto a administração de insulina por infusão endovenosa contínua.
- Usar Insulina Regular ou Insulina Humalog® (Lispro), ajustando as doses de acordo com a seguinte escala de glicemia capilar:
 - GC > 250 mg/dl = 0,1-0,2 unidades/Kg/dose, IM;
 - GC 180-250 mg/dl = 0,05-0,1 unidades/Kg/dose, IM;
 - GC < 180 mg/dl = não administrar insulina.
- Ajustar as doses de insulina medindo a GC a cada 2 horas.
- Iniciar a insulina de ação intermediária (NPH ou LENTA) após a correção da hiperglicemia, acidose e desidratação.
- Não usar a via SC para pacientes muito desidratados devido a menor absorção da insulina na fase inicial, e posterior risco de hipoglicemia assim que o paciente se hidratar e absorver rapidamente para o espaço intravascular a insulina acumulada no tecido celular subcutâneo.

Correção dos distúrbios eletrolíticos

Potássio

- Iniciar a reposição após ter-se assegurado da presença de diurese e potássio sérico < 6 mEq/l.
- Não repor potássio em concentração > 60 mEq/litro em veia periférica ou velocidade de infusão $> 0,5$ mEq/100 Kcal/hora.
- Alguns autores recomendam que 1/3 do potássio seja administrado como cloreto de potássio e 2/3 como fosfato de potássio.
- A quantidade de potássio a ser administrada dependerá do seu nível sérico:
 - $< 2,5$ mEq/l = Repor 0,5 mEq/100 Kcal/hora, EV, em 4 horas;
 - 2,5-3,5 mEq/l = Repor 30-40 mEq/litro, EV;
 - 3,5-5,0 mEq/l = Repor 20-30 mEq/litro, EV;
 - 5,0-6,0 mEq/l = Repor 10-20 mEq/litro, EV;
 - > 6 mEq/l = Não administrar potássio.

Fósforo

- A maioria dos endocrinologistas só repõe o fósforo na presença de hipofosfatemia moderada a severa, geralmente sob a forma de fosfato de potássio. A preparação de: [fosfato de potássio dibásico (1,567 gramas) + fosfato de potássio monobásico (0,3 gramas)]

+ água para injeção (10 ml)] apresenta em cada 1 ml = 1,1 mmol ou 2 mEq de fosfato e 2 mEq de potássio. A dose recomendada de fosfato é de 0,5-3 mmol/100 Kcal/dia. Lembrar de descontar do cálculo de reposição do potássio a quantidade de potássio administrada junto com o fósforo.

Correção da acidose metabólica

- A acidose metabólica na cetoacidose diabética é do tipo *anion gap* elevado e de origem multifatorial sendo causada por: cetonemia, acúmulo de ácido láctico (má perfusão periférica), excesso de ácidos orgânicos (proteólise) e hiperclorêmia (iatrogenicamente)
- As repercussões clínicas só acontecem quando o pH sérico é < 7,0 levando a hipercapnia, depressão miocárdica e arritmias cardíacas.
- O uso indiscriminado do bicarbonato deve ser evitado por causa dos efeitos colaterais indesejáveis como: hipernatremia, hiperosmolaridade, hipopotassemia, alcalose metabólica, acidose cerebral paroxística, anulação do efeito Bohr com redução da oxigenação tecidual e aumento da resistência a ação da insulina.
- A acidose metabólica da cetoacidose é corrigida pela hidratação (redução do ácido láctico), reposição de insulina (redução dos corpos cetônicos) e metabolismo das cetonas para bicarbonato.
- A reposição de bicarbonato na cetoacidose diabética está indicada quando o pH < 7,0 ou bicarbonato < 5 mEq/l após a 1ª fase da hidratação venosa.
- O déficit de bicarbonato pode ser calculado pela fórmula:

$$\text{Bicarbonato (mEq/l)} = [(15 - \text{Bicarbonato sérico}) \times 0,3 \times \text{Peso (Kg)}]$$

- A administração será via endovenosa em 2-4 horas, repondo inicialmente de 1/2 a 1/3 do déficit calculado. Se for usada a preparação de bicarbonato de sódio 8,4%, diluí-la com água destilada (1:1 = solução a 4,2%, 1:3 = solução a 2,1%) para reduzir a sua elevada osmolaridade.
- Solicitar gasometrias a cada 2 horas até o pH > 7,3.

INDICAÇÕES DE INTERNAMENTO EM UTI

As principais indicações de internamento em UTI no tratamento da cetoacidose são:

- Crianças menores de 7 anos;
- Distúrbio eletrolítico grave;
- Acidose metabólica severa (pH <7,0-7,1);
- Insuficiência respiratória ou circulatória;
- Arritmias cardíacas;
- Alteração importante do nível de consciência;
- Ausência de condições estruturais na Enfermaria (casos leves);
- Inexistência de Unidade de Cuidados Semi-Intensivos (casos moderados).

MONITORAÇÃO DA CETOACIDOSE

A monitoração será clínica e laboratorial numa frequência de avaliações ditada pela gravidade do paciente. Todos os dados deverão ser registrados numa folha de fluxo que permita analisar rapidamente a evolução clínica.

Monitoração clínica

- Sinais vitais, nível de consciência, estado de hidratação, padrão respiratório, controle do balanço hídrico (líquidos totais administrados, diurese) e doses de insulina: 1/1 hora a 4/4 horas.

Monitoração laboratorial

- Glicemia capilar: 1/1 hora a 2/2 horas;
- Gasometria: 2/2 horas até pH > 7,3;
- Eletrólitos, glicemia, uréia, creatinina, sumário urina: 4/4 a 6/6 horas;
- A cetonúria não deve ser usada como parâmetro de melhora da cetoacidose porque os seus métodos de detecção medem o acetoacetato e não o beta-hidroxibutirato. Como na cetoacidose grave a concentração do beta-hidroxibutirato pode ser até 15 vezes maior do que a do acetoacetato, e à medida que o paciente melhora o beta-hidroxibutirato é convertida para acetoacetato, a utilização deste método de controle levará a uma avaliação incorreta da gravidade da cetoacidose;
- A glicosúria também não deve ser usada como método de controle da cetoacidose devido às diferenças individuais no limiar de excreção renal da glicose.

COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO

As complicações do tratamento são incomuns. Porém, é necessário estar atento para efeitos colaterais adversos como:

- Hipoglicemia;
- Hipopotassemia;
- Hipocalcemia;
- Hiperclorémia;
- Insuficiência renal aguda do tipo pré-renal, secundária a oligúria;
- Arritmia cardíaca, secundária a distúrbios eletrolíticos;
- Edema cerebral: é a complicação mais temida da cetoacidose. Os fatores de risco para seu desenvolvimento são: volume total de líquidos > 4 litros/24 horas, elevação da uréia na admissão, queda da glicemia >100mg/dl por hora, PaCO₂ muito baixa na admissão, uso de bicarbonato e sódio sérico que não se eleva durante o tratamento. O edema cerebral surge 12-48 horas após a instituição da terapia. A criança que aparentemente está bem, subitamente apresenta deterioração neurológica com cefaléia, tontura, bradicardia, hipertensão arterial e hipertensão intracraniana que se não corrigida evolui para herniação cerebral e óbito. O tratamento deve ser iniciado imediatamente, antes mesmo de se obter

TAC de crânio para confirmação diagnóstica. As medidas terapêuticas a serem tomadas no tratamento do edema cerebral são:

- Manitol: 0,5-1 grama/Kg, EV, até de 4/4 horas;
- Cabeceira elevada em posição neutra;
- Restrição hídrica para 2/3 das necessidades basais;
- Se o paciente não melhorar, considerar entubação traqueal, hiperventilação e consulta a Neurocirurgia.

TRANSIÇÃO DA TERAPIA HOSPITALAR PARA A AMBULATORIAL

Após a compensação da cetoacidose diabética, o paciente deverá iniciar a transição da terapia hospitalar para a terapia ambulatorial. O momento exato para que isto tenha início é controverso:

(Opção 1): Alguns autores só iniciam a transição quando o paciente estiver hidratado, sem acidose metabólica, sem distúrbios eletrolíticos e com glicemia menor que 250 mg/dl;

(Opção 2): Outros endocrinologistas iniciam a transição assim que o paciente esteja lúcido, orientado e com boa aceitação alimentar, ainda que exista a presença de distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos, desde que eles sejam leves, assintomáticos e que possam ser corrigidos por via oral. Por exemplo: $K^+ = 3,0$ mEq/l (3,5-5,5), glicemia = 300 mg/dl (70-110) e pH = 7,28 (7,35-7,45) são alterações que não necessariamente precisam de correção com terapia endovenosa.

Os parâmetros a serem modificados na transição da terapia hospitalar para a ambulatorial são os seguintes:

Dieta

- Iniciar com líquidos claros por via oral (para testar a aceitação alimentar) e progredir até a prescrição da dieta para diabéticos dividida em três refeições principais e três lanches;

Hidratação venosa

- À medida que o paciente estiver aceitando bem a dieta por via oral, a hidratação venosa será progressivamente reduzida até a sua completa suspensão;

Insulinoterapia

- Iniciar insulina por via subcutânea assim que o paciente estiver apto a se alimentar por via oral e que a hidratação venosa não seja mais necessária. Caso o paciente esteja fazendo uso de insulina endovenosa contínua, a primeira dose da insulina subcutânea deverá ser administrada 30 minutos antes da suspensão da infusão da insulina endovenosa. A prescrição da insulina subcutânea pode ser feita da seguinte maneira:

- Insulina humana NPH (0,5 unidades/Kg/dia) sendo 2/3 da dose total administrada por via subcutânea 30 minutos antes do café da manhã e 1/3 da dose administrada por via subcutânea 30 minutos antes do jantar;

- Insulina humana Regular ou Humalog® (Lispro): 0,1 unidades/Kg/dose, por via subcutânea, se glicemia capilar > 200 mg/dl;

Monitoração da glicemia capilar

- Será modificada do regime intensivo a cada 1/1 a 2/2 horas para apenas 4 vezes/dia: antes do café da manhã, antes do almoço, antes do jantar e ao deitar;

Prevenção de hipoglicemia

- Uma vez que a hidratação venosa for suspensa o paciente correrá risco de desenvolver episódios de hipoglicemia. Como medida preventiva deverá ser prescrita a orientação de oferecer ao paciente líquidos adocicados por via oral se a glicemia capilar for < 70 mg/dl.

A seguir será descrito um exemplo de como fazer a transição da terapia hospitalar para a terapia ambulatorial:

- Paciente de 20 Kg em tratamento para cetoacidose diabética usando hidratação venosa e infusão endovenosa contínua de insulina. Assim que ele estiver lúcido, orientado, sem náusea, vômito ou distensão abdominal será iniciada a reposição de líquidos claros por via oral e reduzida a velocidade de infusão da hidratação parenteral. Se a evolução for favorável, ainda que existam distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos discretos, será suspensa a hidratação venosa e a insulino-terapia venosa. Trinta minutos antes da suspensão da infusão de insulina uma dose de insulina por via subcutânea deverá ser administrada: usar Insulina NPH e/ou Regular se transição for antes do café da manhã ou do jantar; e Insulina Regular, isoladamente, se a transição for antes da merenda da manhã antes da merenda da tarde ou ao deitar. Um exemplo “real” de prescrição seria:

- 1) Repouso relativo;
- 2) Dieta para diabéticos: 3 refeições e 3 lanches;
- 3) Insulina humana NPH (0,5 unidade/Kg/dia): 8 unidades, SC, ½ hora antes do café da manhã; e 2 unidades, SC, ½ hora antes do jantar;
- 4) Insulina humana Regular : 2 unidades, SC, se glicemia capilar > 200 mg/dl;
- 5) Glicemia capilar antes do café da manhã, antes do almoço, antes do jantar e ao deitar;
- 6) Oferecer líquidos adocicados por via oral se glicemia capilar < 70 mg/dl.
- 7) Alternar locais de injeção;
- 8) Peso diário em jejum;
- 9) Educação intensiva sobre diabetes para o paciente e sua família.

ORIENTAÇÕES PARA CASA APÓS A ALTA HOSPITALAR

Ao ter alta para casa os pais e o paciente (se ele puder entender) deverão ser orientados em relação aos seguintes aspectos:

- Educar o paciente recém-diagnosticado e sua família sobre o diabetes: o que é, como se adquire e como trata-lo no dia a dia;
- Educar o paciente que já tem o diagnóstico de diabetes sobre os fatores precipitantes da cetoacidose, ilustrando especificamente o motivo que o fez descompensar nesta hospitalização;
- Instruir sobre a insulino-terapia a ser usada após a alta (ex: tipo de insulina, dose, local de aplicação, uso de seringa x caneta, armazenamento, etc);
- Orientar sobre a dieta (3 refeições e 3 lanches, evitar açúcares simples, frituras, etc);
- Ensinar como evitar, reconhecer sintomas e tratar episódios de hipoglicemia e de hiperglicemia;

- Recomendar monitoração domiciliar da glicemia (glicemia x glicosúria);
- Orientar sobre o que fazer quando estiver doente (febre, vômito, diarreia);
- Retornar a Unidade de Emergência caso ocorra hipoglicemia ou hiperglicemias persistentes que não melhorem com a terapia habitual;
- Encaminhar para o Endocrinologista.

BIBLIOGRAFIA SELECIONADA

Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic ketoacidosis. *Med Clin N Am* January 1995; 79(1): 9-37.

Dura T, De Dios JG, Castano C. The management of diabetic ketoacidosis in childhood. *Acta Pediatrica Española* 1996; 54(4):242-48.

Glaser N, Kuppermann N, Clifford KJY, Schwartz DL, Styne DM. Variation in the management of pediatric diabetic ketoacidosis by specialty training. *Arch Pediatr Adolesc Med* November 1997; 151: 1125-32.

Brandenburg MA, Dire DJ, Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial management of patients with diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med* 1998 April; 31(4): 459-65.

Silink M. Practical management of diabetic ketoacidosis in childhood and adolescence. *Acta Paediatr* 1998; 425: 674-7.

Kaufmann FR, Halvorson M. The treatment and prevention of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Ann* 1999; 9: 576-82.

Brink SJ. Diabetic ketoacidosis. *Acta Paediatr* 1999 (Suppl) January; 88(427): 14-24.

Felner EI, White PC. Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* September 2001; 108(3): 735-40.

Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, Kaufman F, Quayle K, Roback M, Malley R, Kuppermann N. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* January 25, 2001; 344(4): 264-9.

Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2001; 85:16-22.

Collet-Solberg PF. Cetoacidose diabética em crianças: revisão da fisiopatologia e tratamento com o uso do “método das duas soluções salinas”. *J Pediatr (Rio J)* 2001; 77(1): 9-16.

Chambers TL, Inward CD. Fluid management in diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2002; 86: 443-5.

