EBSERH
HOSPITAIS UNIVERSITÁRIOS FEDERAIS

Protocolo Clínico
Divisão Médica/04/2019

Cetoacidose Diabética na Infância - Condutas Médicas

Versão 1.0

Hospital de Clínicas
UFTM

2019

EBSERH
HOSPITAIS UNIVERSITÁRIOS FEDERAIS

UFTM

Protocolo Clínico
Divisão Médica/04/2019

Cetoacidose Diabética na Infância - Condutas Médicas

Versão 1.0

® 2019, Ebserh. Todos os direitos reservados
Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares – Ebserh
www.ebserh.gov.br

Material produzido pela equipe de pediatras da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Neonatal e Pediátrica do Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), em parceria com o Núcleo de Protocolos Assistenciais Multiprofissionais.

Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte e sem fins comerciais.

Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC-UFTM), administrado pela Ebserh – Ministério da Educação

Protocolo Clínico (PC): "Cetoacidose Diabética na Infância – Condutas Médicas" – Divisão Médica (DM), Uberaba, 2019, 20p.
Palavras-chaves: 1 – cetoacidose; 2 – hiperglicemia; - 3 – pediatria.

HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO ADMINISTRADO PELA EMPRESA BRASILEIRA DE SERVIÇOS HOSPITALARES (EBSERH)

Avenida Getúlio Guaritá, nº 130
Bairro Abadia | CEP: 38025-440 | Uberaba-MG
Telefone: (034) 3318-5200 | Sítio: www.uftm.edu.br

ABRAHAM WEINTRAUB
Ministro de Estado da Educação

OSVALDO DE JESUS FERREIRA
Presidente da Ebserh

LUIZ ANTÔNIO PERTILI RODRIGUES DE RESENDE
Superintendente do HC-UFTM

DALMO CORREIA FILHO
Gerente de Ensino e Pesquisa do HC-UFTM

MARIA CRISTINA STRAMA
Gerente Administrativa do HC-UFTM

GEISA PEREZ MEDINA GOMIDE
Gerente de Atenção à Saúde do HC-UFTM

ELIENE MACHADO FREITAS FELIX
Chefe da Divisão Médica do HC-UFTM

EXPEDIENTE

Unidade de Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica
Produção

HISTÓRICO DE REVISÕES

Data	Versão	Descrição	Gestor do Protocolo	Autor/responsável por alterações
24/04/2019	1.0	Cetoacidose Diabética na Infância - Condutas Médicas	Eliene Machado Freitas Felix	Autor: Heloisa Marcelina C Palhares - Doutora em Ciências da Saúde/ Especialista em Endocrinologia e Metabologia Pediátrica Validadores: Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam, médica diarista em UTI/Pediátrica Valquíria C.A. Chagas, médica diarista em UTI/Pediátrica, Valéria C.A. Cunali, médica diarista em UTI Pediátrica Registro e Validação final: Unidade de Planejamento Aprovação: Colegiado Executivo

SUMÁRIO

1 – DEFINIÇÃO..... 7

2 - OBJETIVOS.....7

3 – PÚBLICO ALVO.....7

4 - ÂMBITO DE APLICAÇÃO.....7

5 – RESPONSABILIDADES.....8

6 – FISIOPATOLOGIA.....8

7 – TRATAMENTO 10

8 – COMPLICAÇÕES 16

9 - REFERÊNCIAS.....20

1 - DEFINIÇÃO

Critérios laboratoriais para definição de cetoacidose diabética (CAD):

1- Glicemia maior que 200 mg/dL

2- pH menor que 7,3 e/ou bicarbonato menor que (<) 15 mmol/L

3- Cetonemia e cetonúria

Na CAD há uma deficiência, pelo menos relativa, de insulina associada a um aumento de hormônios contrarreguladores (glucagon, cortisol, catecolaminas e hormônio do crescimento), alterando o metabolismo. Entre os fatores precipitantes mais comuns da CAD estão as infecções (30 a 40% dos casos). Pacientes com diabetes mellitus (DM), previamente diagnosticado, costumam desenvolver CAD devido ao uso inadequado de insulina.

2 - OBJETIVOS

Reconhecimento da CAD em pacientes pediátricos e instituir medidas terapêuticas precoces para minimizar a morbidade e reduzir a taxa de mortalidade.

3 - PÚBLICO ALVO

Profissionais que atuam diretamente nos cuidados dos pacientes pediátricos, internados no Pronto Socorro (PS) Infantil, Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Neonatal/Pediátrica e na Enfermaria de Pediatria do HC-UFTM.

4 - ÂMBITO DE APLICAÇÃO

PS Infantil, UTI Neonatal/Pediátrica e Enfermaria de Pediatria do HC-UFTM com pacientes pediátricos internados com diagnóstico de CAD.

5 – RESPONSABILIDADES

Pronto reconhecimento do diagnóstico da CAD e, em seguida instituição dos fluxos de tratamento.

6 - FISIOPATOLOGIA

Na ausência de insulina, ocorre lipólise, o que aumenta a mobilização de ácidos graxos para gliconeogênese hepática e, consequentemente, aumenta a liberação de cetonas (β-hidroxibutirato e acetoacetato), ultrapassando a capacidade de tamponamento dos álcalis orgânicos, resultando em acidose metabólica.

- De acordo com a intensidade, pode-se classificar a CAD em:

Leve: pH de 7,3 a 7,2 ou bicarbonato < 15mmol/L;

Moderada: pH de 7,2 a 7,1 ou bicarbonato < 10mmol/L;

Grave: pH menor que 7,1 ou bicarbonato < 5mmol/L.

A característica da acidose metabólica na CAD é o aumento do *anion gap* (intervalo aniônico) - normalmente situado entre 10 e 12.

- Beta-hidroxibutirato é a cetona encontrada em maiores níveis circulantes durante a CAD, com uma relação β-hidroxibutirato: acetoacetato de 3:1 no início do quadro. Os testes de cetonemia são usualmente feitos de maneira qualitativa ou semiquantitativa em relação ao acetoacetato. Considerando que, durante a correção da cetoacidose, o β-hidroxibutirato é transformado em acetoacetato, o teste da cetonemia pode manter-se positivo por algum tempo, mesmo com tratamento adequado. Portanto, a persistência de cetonemia positiva não significa necessariamente que o tratamento da CAD esteja sendo inefetivo. Assim sendo, o *anion gap* poderia ser utilizado como indicador indireto dos níveis de corpos cetônicos, pois a diminuição do valor do *anion gap* traduz a redução do nível de corpos cetônicos, o que traduz a eficácia do tratamento.

- Níveis de glicemia acima de 180 mg/dL excedem a capacidade máxima de reabsorção de glicose no túbulo proximal, causando glicosúria e diurese osmótica. Embora na CAD a hiperglicemia seja a regra, podem ocorrer casos de CAD com níveis normais ou quase normais de glicemia. Este fenômeno ocorre em pacientes parcialmente tratados com insulina e sem receber fluidos com carboidratos e/ou naquelas situações com longo período de vômitos e sem ingestão de carboidratos.

Com a progressão da desidratação, há diminuição do volume intravascular e consequente queda progressiva na taxa de filtração glomerular. A diminuição da taxa de filtração glomerular provoca redução da

diurese e da perda de glicose, acarretando o agravamento da hiperglicemia. Níveis de glicemia próximos a 600 mg/dL indicam que a taxa de filtração glomerular está reduzida em aproximadamente 25%, ao passo que glicemia de 800 mg/dL sugere uma redução de 50% na taxa de filtração glomerular, em decorrência de grave desidratação.

- Sódio (Na): na CAD, pode ocorrer hiponatremia dilucional associada ao aumento da osmolaridade causada pela hiperglicemia. Estima-se uma redução de 1,6 mEq/L no sódio sérico para cada 100 mg/dL de glicose acima do limite de 100 mg/dL. Outros fatores, como aumento dos lipídeos séricos com baixo teor de sódio, ação do hormônio antidiurético, perda urinária de sódio relacionada à diurese osmótica e eliminação de corpos cetônicos, podem acentuar a hiponatremia.

- Potássio (K): a glicogenólise e a proteólise por deficiência de insulina promovem a saída de potássio celular para o líquido extracelular. Vários fatores influem na queda do potássio plasmático na CAD: excreção urinária junto com os cetoácidos, aumento de aldosterona causado pela desidratação, vômitos e entrada de potássio na célula junto com a glicose quando do início da infusão de insulina. Entretanto, no momento do diagnóstico da CAD, o potássio sérico pode estar normal ou elevado, porque a acidose provoca saída de potássio do meio intracelular para o espaço extracelular; porém, deve-se ressaltar que o potássio corporal total estará diminuído. Logo, a dosagem de potássio normal ou diminuída no início do quadro de CAD, indica necessidade de reposição precoce, pois, com o tratamento, a tendência é de queda ainda maior nos níveis séricos deste íon pelo deslocamento para o meio intracelular.

- Cálcio (Ca): com a correção da acidose durante o tratamento da CAD e a melhora da taxa de filtração glomerular, ocorre uma tendência à hipocalcemia. A utilização de fosfato no tratamento dos pacientes com CAD também está relacionada à hipocalcemia.

- Fósforo (P): com o aumento das perdas urinárias de fósforo em função da poliúria, é comum a hipofosfatemia, que provocará queda nos níveis de 2,3-DPG (Difosfoglicerato) eritrocitária. Baixos níveis de 2,3-DPG podem levar a uma diminuição na oferta de oxigênio aos tecidos por deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina; no entanto, este é um efeito que não costuma ter maior repercussão clínica na CAD.

- Exames a serem coletados na admissão:

Glicemia (capilar e sérica), Na, K, Ca, P, Cloro (Cl), Magnésio (Mg), ureia, creatinina, hemograma, gasometria (venosa ou arterial), lactato, Urina I (glicosúria e cetonúria).

Observação: se houver suspeita de infecção, alterações cardíacas no eletrocardiograma (ECG) e ou neurológicas (avaliar Escala de Glasgow), solicitar os exames pertinentes, de acordo com o quadro clínico.

- Frequência de repetição dos exames:

- Glicemia capilar: de 1 em 1 hora até compensação metabólica;
- Na, K, Cl: de 2 em 2 horas;
- Gasometria venosa: de 2 em 2 horas até pH > 7,3 e HCO_3>15;
- P e Ca: de 4 em 4 horas. Caso haja necessidade de reposição, fazer a dosagem a cada 2 horas.

Observação: se P de entrada < 2.0, repetir a cada 2 horas.

7 - TRATAMENTO

O tratamento da CAD na infância visa corrigir distúrbios hídricos e eletrolíticos, a acidose e reverter a cetose, restaurar a glicemia para próximo do normal, medidas de suporte, rastreamento dos fatores desencadeantes e educação dos pacientes e da família.

a) Medida Gerais:

- Internar a criança em UTI, se houver uma das indicações abaixo: choque circulatório, pH < 7,1, arritmias cardíacas, insuficiência respiratória, coma, inexperiência em CAD, edema cerebral, idade menor que 2 anos;
- Manter a criança aquecida;
- Nos casos de vômitos repetidos, passar sonda nasogástrica (SNG) para aspiração;
- Tratar o fator precipitante, se detectado;
- Tratar o choque;
- Manejar o estado comatoso;
- Iniciar uma folha de evolução anotando achados clínicos, medicações, fluidoterapia, dose de insulina e exames laboratoriais;
- Controlar rigorosamente a diurese (sonda vesical – se necessário).

b) Hidratação

O volume a ser infundido depende do grau das perdas, segundo a projeção do percentual de desidratação: leve: até 5%; moderada: de 5 a 7%; grave: de 7 a 10%.

O volume total a ser infundido pode ser calculado pela seguinte equação:

Volume total: déficit [% x 10x peso (kg)] + necessidades diárias + perdas

- O cálculo das necessidades diárias da criança pode ser baseado na fórmula abaixo (regra de Holliday-Segar):

- Até 10 kg - 100 mL/kg;

- 10 - 20 kg - 1000 mL + 50 mL para cada kg acima de 10;

- > 20 kg - 1500 mL + 20 mL para cada kg acima de 2.

- Perdas = vômitos, diarreia, febre, taquipneia.

- Perdas aproximadas com febre:

1 mL/kg/hora com temperatura > 37,5ºC;

2 mL/kg/hora com temperatura > 38,5ºC;

- Perdas aproximadas com respiração em 24 horas: 20 mL/kg;

- Perdas devido a diarreia ou vômitos: 10 mL/ kg/perda.

- Importante:

1 – Diurese aproximada de uma criança até um ano de idade: 1 a 2 mL/kg/hora. Em maiores de um ano de idade: 60ml/ m²SC/hora;

2 - A hidratação calculada deve obedecer ao limite de reposição de 4 L/m^{2}SC/24h e deve ser observado para se evitar o edema cerebral, complicação esta vista com reposições maiores de volume;

3 - Fórmulas importantes: Sódio (Na) real: Na dosado $+\frac{1,6 \text{ X (glicemia (mg/dL) – 100)}}{100}$

Osmolaridade: $2x \text{ (Na +K)} + \frac{\text{glicemia (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{Ureia (mg/dL)}}{6}$

4 – Cálculo da velocidade de infusão de glicose (VIG)

$\frac{\text{Taxa de infusão (mL/h) x\% glicose no soro x 0,166}}{\text{Peso (kg)}}$

5 - Cálculo do *anion gap*: Na – (HCO3 + Cl): 12 ± 2 mmol/L

6 - Cálculo do déficit de base induzido pelo cloro: Na – CL – 32

- O volume total deve ser infundido em 2 fases:

Fase 1 - expansão inicial ou reposição rápida: devem ser dados 10 a 20 mL de líquidos/ kg de peso, Intravenoso (IV), em 1 a 2 horas. No choque pode-se dobrar ou triplicar este volume, conforme a necessidade hemodinâmica, observada na avaliação clínica. Tão logo os sinais de depleção volêmica (taquicardia, hipoperfusão, hipotensão) tenham se revertido, suspende-se as expansões e passa-se para a fase 2. Duração desta fase: 1 a 4 horas.

Fase 2 - reparação residual: seu volume é calculado subtraindo-se o volume da expansão inicial do volume total. Este volume restante é distribuído nas próximas 24 horas. Duração desta fase: 20-22 horas.

***** Reposição dinâmica das perdas: objetiva evitar a progressão da desidratação por vômitos e poliúria. O volume é calculado a partir da diurese e acrescentado na fase 2 a cada 2 horas. Raramente é necessária esta reposição.

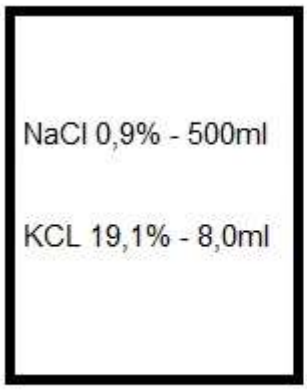
- Tipos de líquidos a serem infundidos:

Na fase 1 deve ser usado Soro Fisiológico (SF) 0,9% e na fase 2 deve ser usado SF 0,9% enquanto a glicemia estiver acima de 250 mg%. Quando a glicemia atingir este nível acrescenta-se a solução de glicose (SG) a 5% (1/2 a 1/2), de forma a oferecer glicose na VIG de 2,3 a 5 mg/kg/minuto.

Utiliza-se o seguinte sistema de bolsas:

- Bolsa 1: NaCl a 0,9% + KCl a 40mEq/L;
- Bolsa 2: SG a 5% + NaCl 20% + KCL a 40 mEq/L (pode-se também utilizar SG 10%).

Sistema de bolsas:



Bolsa 1

Bolsa 2

O sistema de bolsas tem como objetivo ofertar glicose na VIG desejada, mantendo infusão de NaCl na concentração de 0,9% ou 136mEq/L, evitando soluções hipotônicas e mantendo a reposição de potássio no soro a 40mEq/L. Se a concentração sérica de potássio estiver abaixo do desejado, mesmo com a reposição a 40mEq/L, pode-se aumentar sua concentração para 60mEq/L, no caso de venóclise periférica, ou até 100mEq/L, se acesso venoso central.

A fórmula para o cálculo da VIG encontra-se acima neste protocolo.

A venóclise deverá ser suspensa quando a criança estiver consciente, hidratada, sem vômitos e aceitando a alimentação.

c) Insulinização

Objetivo: corrigir a acidose e manter a glicemia entre 150-250 mg/dL durante a infusão com insulina contínua ou sua administração intramuscular (IM). Tipo de insulina: regular (também chamada de simples ou cristalina).

A insulinização pode ser feita por via IM ou IV, conforme o quadro clínico. Na vigência de coma, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipotensão ou choque, prefere-se a via IV. Para utilizá-la há necessidade de recursos humanos e técnicos adequados.

Iniciar a insulinização 1 hora após o início da reposição hídrica:

- IM: pacientes com cetoacidose não complicada:

Administra-se insulina regular na dose de 0,1U/kg a cada hora até que se alcance a glicemia de 250 mg%. Se neste momento ainda persistir a acidose, manter a administração de insulina de hora em hora e iniciar infusão de SG, como já referido no sistema de bolsas, até a correção da acidose (pH>7,3 e HCO3>15). Corrigida a acidose, aplicar 0,05 a 0,1U/kg Subcutânea (SC), a cada 4 horas, para manutenção da normoglicemia, para inibir a quebra de ácidos graxos e para impedir que o quadro de CAD se reinicie. Assim que possível iniciar o esquema de insulina humana (NPH).

- IV contínua (em bomba de infusão):

Inicia-se a infusão de insulina simples na velocidade de 0,1U/kg/hora até que a glicemia atinja valores = 250 mg%. Neste momento, iniciar infusão de SG como descrito no sistema de bolsas, com VIG entre 2,5 e 3,5. Nos pacientes que apresentem queda da glicemia, mas que mantenham acidose, a infusão de insulina não deve ser reduzida, sendo às vezes necessário aumentar a infusão de glicose, com VIG ≥ 5mg/kg/min (se necessário, utilizar SG a 10%). Corrigida a acidose, reduzir a infusão de insulina para 0,05U/kg/hora. A infusão de insulina contínua pode ser suspensa quando o pH sanguíneo for superior

que 7,30, o bicarbonato sérico for >15, *anion gap* entre 8 e 12 e o paciente estiver em condições de ser alimentado por via digestiva. Uma hora antes de suspender a infusão contínua de insulina, deve ser administrado um *bolus* de insulina regular subcutânea de 0,1U/kg. Posteriormente inicia-se a dose de NPH.

A insulina a ser dada por via IV deve ser diluída em SF 0,9%, como, por exemplo, 25U de insulina regular em 250 ml de SF, a qual é infundida na velocidade de 1ml/kg/hora (0,1U/kg/hora).

Devido à ligação da insulina ao plástico, destina-se os 50 ml iniciais da solução para lavar o equipo.

Se a redução da glicemia for mais rápida que 100mg%/hora a infusão deve ser reduzida para 0,05U/kg/hora.

- Importante:

- Somente deve-se reduzir a taxa de administração de insulina, tanto no esquema IM quanto no de infusão IV contínua, quando houver necessidade de infusão de glicose acima de 5mg/kg/min para manter glicemia entre 150 e 200 mg/Dl;

- Esse fenômeno pode ocorrer em: (a) pacientes com DM recentemente diagnosticado que ainda tenham alguma produção endógena de insulina e maior sensibilidade à insulina; e (b) pacientes com níveis residuais de insulina de longa ação (por exemplo: usuários de análogos de insulina);

- Nesta situação, reduz-se a taxa de administração de insulina para 0,1U/kg de 2/2h (esquema IM) ou 0,05U/kg/h (esquema IV) e mantem-se a infusão de glicose ≥ 5 mg/kg/min

d) Reposição Eletrolítica

- Reposição de Potássio (K)

A reposição de potássio deve ser iniciada o mais precoce possível, obedecendo a duas contraindicações temporárias: K > 6,0 mEq/L e oligoanúrias. Habitualmente a potassemia de entrada é de 4,5 a 6,0 mEq/L.

O K é dosado de 2 em 2 horas. Se K estiver entre 3,5 e 5,5 mEq/l já na 1ª. hora (após expansão) deve-se iniciar a reposição na dose de 40 mEq/L. Se o K estiver menor que 3,5mEq/L e/ou houver sinais de hipopotassemia no ECG, adicionar 50 a 60 mEq/L e vigilância laboratorial rigorosa.

O K é fornecido como KCL 19,1% (1 ml = 2,5 mEq de K) ou 1/3 a ½ como fosfato de potássio a 25%, principalmente quando há necessidade de reposição conjunta de fósforo.

Observação: A taxa máxima de reposição de potássio é de 0,5 mEq/Kg/hora.

- Reposição de Fósforo (P)

A reposição de fósforo deve ser indicada apenas em pacientes com depressão respiratória e naqueles com nível sérico < 1,0 mg/dL. Repor na dose de 2-3 mEq/kg peso/dia com monitorização obrigatória do Ca e Mg. Concentração máxima da solução: 20 mEq/L.

O P pode ser fornecido como solução de fosfato de potássio a 25 (1 mL = 2 mEq de K + 2 mEq (34,7 mg ou 1,1 mmol) de P).

Observação: A taxa máxima de reposição de P é de 8,2 mEq/hora

- Reposição de Bicarbonato

Em geral, a correção da acidose por meio dos mecanismos fisiológicos torna desnecessário o uso de bicarbonato. É, portanto, raramente indicada, sendo cada vez mais questionado o seu uso no tratamento da CAD. É benéfica em raros casos para tratar a hipercalemia severa. A terapia com bicarbonato pode causar acidose parodoxal e a rápida correção da acidose com bicarbonato causa hipocalemia. Em situações individualizadas, caso haja a necessidade de reposição, podem ser empregadas as seguintes fórmulas:

- $NaHCO_3$ = *Base Excess* x 0,3 x peso (kg);
- $NaHCO_3$ = (HCO_3 esperado – HCO_3 obtido) x 0,3 x peso (kg). Sendo HCO_3 esperado = 15 mEq/L.

Fazer 1/3 da dose calculada em 2 horas e reavaliar a necessidade de mais reposição pela gasometria. Em geral essa reposição equivale a 1 a 2 mEq/kg. Diluir o bicarbonato em água destilada na proporção de 1:2.

e) Dieta

1º. Dia – manter dieta zero até a correção da CAD. Estando o paciente em bom estado de consciência e sem vômitos, iniciar com líquidos, principalmente suco de laranja e leite, para ajudar na reposição de potássio e fósforo;

2º. Dia – branda para diabético;

3º. Dia – dieta normal para diabético; a própria criança, segundo sua vontade, é o fator limitante da quantidade a ser ingerida, dentro de uma quantidade considerada adequada.

f) Monitorização e continuidade do tratamento

No 2º. dia de internação iniciar com insulina NPH.

Em pacientes recém diagnosticados, portanto sem uso prévio de insulina NPH, deve-se iniciar, nos maiores de 4 anos de idade, a dose de 0,5 U/kg/dia de insulina total, via SC, ministrados 2/3 pela manhã e 1/3 à noite (*bed time*). Nos menores de 4 anos, iniciar 0,3 U/kg/dia de NPH em dose única pela manhã. Doses extras de insulina regular podem ser necessárias, de acordo com a monitorização capilar.

Nos pacientes sabidamente diabéticos, a insulina NPH deve ser iniciada na dose habitual anterior à internação, com ajustes, se necessário. Doses de insulina regular podem ser associadas, de acordo com o glucoteste, até que a dose de insulina NPH seja ajustada.

Objetivos glicêmicos na faixa etária pediátrica - 2018				
	Pré-prandial (mg/dl)	Pós-prandial (mg/dl)	Hora de dormir/ notur (mg/dL)	Hemoglobina glicada
ISPAD*	70-145	90-180	120- 180	< 7,5%

**Internacional Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*

g) Outros Cuidados

Procurar e tratar o fator desencadeante. Se foco infeccioso presente, iniciar com antibioticoterapia. No caso de coleção purulenta, puncionar, solicitar cultura e antibiograma e iniciar a antibioticoterapia presuntiva.

Cuidar para não hiper-hidratar e nem hipo-hidratar.

Iniciar a educação da criança e da família.

8 - COMPLICAÇÕES

a) Edema Cerebral

Raro, mas geralmente está associado a sequelas neurológicas graves e alta taxa de mortalidade (21 a 24% dos casos). Ocorre principalmente em crianças e adolescentes.

- Fatores de risco relacionados ao paciente:

- Pacientes mais jovens;

- Pacientes em quadro inicial de DM tipo 1;

- Duração prolongada dos sintomas;

- Fatores de risco ao diagnóstico ou durante o tratamento:

- Maior hipocapnia à apresentação após ajuste para o grau de acidose;

- Aumento de ureia à apresentação;

- Uso de bicarbonato para correção da acidose;

- Aumento lento da concentração de sódio sérico durante a terapia;

- Maiores volumes de fluido administrados nas primeiras 4 horas de tratamento;

- Administração de insulina na primeira hora de tratamento;

- Sinais de alerta para edema cerebral:

- Cefaleia e redução da frequência cardíaca;

- Modificação do estado neurológico (inquietude, irritabilidade, aumento da sonolência, incontinência);

- Sinais neurológicos específicos (como paralisia de nervos cranianos e papiledema);

- Aumento da pressão arterial;

- Redução da saturação de oxigênio;

- Diagnóstico (método de diagnóstico clínico baseado na avaliação neurológica à beira do leito):

- Critérios diagnósticos:

Resposta motora ou verbal à dor anormal;

Decorticação ou descerebração;

Paralisia de nervo craniano (especialmente III, IV e VI);

Padrão anormal de respiração neurogênica (p. ex. taquipneia, respiração de Cheyne-Stokes);

- Critérios maiores:

Alteração mental/ flutuação do nível de consciência;

Desaceleração sustentada da frequência cardíaca (redução de mais de 20 bpm) não atribuível à recuperação do volume intravascular ou frequência de sono;

- Critérios menores:

Vômito;

Cefaleia;

Letargia ou dificuldade em despertar;

Pressão arterial diastólica > 90 mmHg;

Idade < 5 anos;

Um critério diagnóstico, dois critérios maiores ou um critério maior acrescido de dois menores têm sensibilidade de 92% e taxa de falso-positivo de apenas 4%.

- Tratamento:

Iniciar tratamento assim que a condição for suspeitada:

- Administrar manitol 0,25 a 1,0 g/kg da solução a 20% IV em *bolus* lento de 10 a 15 minutos, podendo ser repetida a cada 2 ou 6 horas;

- Reduzir a taxa de administração de fluidos em 1/3;

- Solução salina hipertônica (3%), 2,5 a 5 mL/kg em 30 minutos pode ser uma alternativa ao manitol, especialmente se não houver resposta inicial ao manitol;

- Elevar a cabeceira do leito;

- Intubação pode ser necessária para o paciente com iminência de falência respiratória, mas hiperventilação agressiva tem sido associada a pior prognóstico e não é recomendada.

Após iniciado o tratamento do edema cerebral, uma tomografia computadorizada de encéfalo deve ser realizada para excluir outras causas intracerebrais possíveis de deterioração neurológica (cerca de 10% dos casos), especialmente trombose ou hemorragia, as quais podem se beneficiar de terapia específica.

b) Acidose hiperclorêmica

- Causas prováveis:

- Hiper-hidratação;

- Excesso da reposição do cloro presente no cloreto de sódio e de potássio;

- Aumento da reabsorção de cloreto no túbulo proximal;

- Diminuição da capacidade do sistema tampão do organismo.

É considerada hipercloremia a taxa de cloreto de sódio > 0,79. O efeito acidificante do cloro pode mascarar o reconhecimento da resolução da cetoacidose, quando o déficit total de base é usado como marcador bioquímico de melhora da mesma. Nesta situação pode-se calcular o déficit de base induzido pelo cloreto com a seguinte fórmula: Na – Cl – 32.

Evolução: não necessita de tratamento específico, evoluindo espontaneamente na presença de função renal normal.

c) Hipoglicemia

Glicemia menor ou igual a 65 mg/dL, associada ou não às manifestações de neuroglicopenia (confusão mental, torpor, coma e até morte), ou hiperatividade autonômica (taquicardia, palpitações, sudorese, tremor e náuseas) deve ser prontamente tratada.

- Conduta:

- Glucagon: 0,1- 0,3mg/kg peso (máximo de 1 mg), via IM ou IV;

- Reposição de SG a 10%- 2ml/kg IV em *bolus*. Após, manter infusão de SG 10%, de modo a manter os níveis glicêmicos dentro dos limites normais.

d) Outras

Edema pulmonar;

Pneumonia aspirativa;

Hidratação (hiper ou desitratação);

Arritmias cardíacas causadas por distúrbios eletrolíticos (hipo ou hiperpotassemia, hipocalcemia, hipo-magnesemia).

9 - REFERÊNCIAS

1- Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus – Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes-2017/2018.

2- Piva JP *et al.* Perspectivas atuais do tratamento da cetoacidose diabética em pediatria. Jornal de Pediatria 2007; 83 (suplnov/dez): S119-S127.

3- Silva IN, Tanure MG. Cetoacidose diabética na infância e adolescência – um protocolo de tratamento. Revista Médica de Minas Gerais 2005; 15 (supl 4):S259-S265.

4- Foss-Freitas MC, Foss M. Cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar. Medicina, Ribeirão Preto 2003: 36: 389-393.

5- Protocolo de assistência médico hospitalar- cetoacidose diabética- Hospital Municipal Infantil Menino Jesus- PMSP.

6- Protocolo de tratamento da cetoacidose diabética – Universidade Federal da Bahia.

7- Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, Lee WWR, Mungai LNW, Rosenbloom AL, Sperling MA, Hanas R. A Consensus Statement from the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatric Diabetes 2014: 15 (Suppl. 20): 154–179.

8- Recomendações para uso de fluidoterapia isotônica. Departamento de Terapia Intensiva – Sociedade de Pediatria de São Paulo, Set 2016

9- Artigo de revisão – Tratamento da hipertensão intracraniana - J. Pediatr. (Rio J.) vol.79 no.4 Porto Alegre July/Aug. 2003

HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO (HC-UFTM)
Avenida Getúlio Guaritá, 130
Bairro Abadia | CEP: 38025-440 | Uberaba-MG |
Divisão Médica
Telefone: (34) 3318-5212 | Sítio: www.ebserh.gov.br/web/hc-uftm