

Cetoacidose diabética em pediatria: relato de caso

Diabetic ketoacidosis in children: case report

Bruna de Oliveira Melim Aburjeli¹, Daniela Tasca Diniz¹, Danielle Cunha Martins¹, Felipe Gomes Machado¹, Flávia Gontijo¹, Frederico Milagres de Oliveira¹, Gabriela Maciel Campolina Cardoso¹, Hugo Silva Assis Moreira¹, Júlia Fonseca de Moraes Caporali¹, Cristiane de Freitas Cunha²

RESUMO

A cetoacidose diabética é a principal complicação aguda do *Diabetes Mellitus* (DM) e responsável por importante causa de morte, principalmente devido ao desenvolvimento de edema cerebral. É discutida neste trabalho a evolução clínica de um jovem de 10 anos de idade, diabético tipo I, admitido no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da UFMG com sintomatologia compatível com cetoacidose diabética, com melhora inicial dos padrões laboratoriais não acompanhada de melhora clínica.

Palavras-chave: cetoacidose diabética, *Diabetes Mellitus*, tratamento.

¹ Acadêmico(a) de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil.

² Professora Adjunta da Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil.

ABSTRACT

The diabetic ketoacidosis is the main Diabetes Mellitus (DM) acute complication and responsible for an important cause of death, mainly due to the development of cerebral edema. This article reports a case of a 10 year old boy, previously diagnosed with DM I, admitted to the pediatric emergency of Hospital das Clínicas da UFMG with signs and symptoms compatible with diabetic ketoacidosis. Despite the initial improvement of laboratory findings, there was not a significant clinical recovery. This scenery required new arrangements, like the use of sodium bicarbonate, which is not recommended by current consensus guidelines, considering that the patient's venous pH was higher than 6,9.

Key words: *diabetic ketoacidosis, Diabetes Mellitus, treatment.*

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética é a principal complicação aguda do *Diabetes Mellitus* (DM), associa-se com a morte, principalmente, pelo desenvolvimento de edema cerebral. O objetivo do tratamento, além de restabelecer a osmolaridade normal e controlar a glicemia, é evitar eventuais complicações. As taxas de mortalidade atuais para a cetoacidose diabética (CAD) e o edema cerebral situam-se, respectivamente, entre 2 e 5% e de 30 a 64%.

Os fatores precipitantes mais comuns são infecções (pneumonia, infecção urinária, sepse, gastroenterite) e uso inadequado da insulina (especialmente em adolescentes). A CAD pode ser a manifestação inicial do *Diabetes Mellitus* do tipo I (DM1).

As manifestações clínicas típicas são poliúria, polidipsia e outros sintomas de hiperglicemia progressiva. Pode haver fraqueza, letargia, náuseas, dor abdominal e anorexia. O exame físico revela alterações decorrentes, principalmente, da acidoze e desidratação, isto é, pele e mucosas secas, pressão venosa jugular reduzida,

Endereço para correspondência:
Email: fgmachado2004@yahoo.com.br

taquicardia, função mental deprimida, respiração de Kussmaul (rápida e profunda) e hálito cetônico.

O tratamento inicial da descompensação do DM consiste na recuperação da capacidade circulatória, com a infusão rápida de solução salina na dose de 10-20 mL/kg, que pode ser repetida. A partir daí, a reposição de volume é relativamente lenta, sendo a meta principal corrigir os distúrbios metabólicos instalados, sem ocasionar variações muito intensas e rápidas na osmolaridade, o que representaria fator de risco para as complicações.² Deve ser dada atenção especial ao desenvolvimento de edema cerebral, que precisa ser imediatamente corrigido, sob pena de adirem sequelas neurológicas ou óbito do paciente.

O tratamento da CAD requer ainda a infusão endovenosa de insulina regular. A administração de insulina ultrarrápida, por via subcutânea, é eficaz e de simples realização para esse propósito.² O uso da via subcutânea para a insulina regular, entretanto, resulta em atraso da redução da glicemia, devido à sua menor velocidade de liberação ao sangue. Não é recomendada administração de bicarbonato em indivíduos com pH acima de 6,9 após a primeira reposição volêmica.² Seu uso inadequado tem sido correlacionado à hipocalcemia grave e ao desenvolvimento de edema cerebral.

RELATO DO CASO

Paciente masculino de 10 anos de idade, diabético do tipo I há quatro anos, em uso domiciliar de insulina NPH (20 unidades pela manhã e 7 à noite), com baixa adesão ao tratamento, admitido no Pronto Atendimento do Hospital das Clínicas da UFMG, devido a prostração, dispneia, polidipsia e poliúria. Não apresentava febre, vômitos, diarreia ou tosse. A glicemia era de 325 mg/dL. Foi internado por duas vezes anteriormente devido a desenvolvimento de CAD e coma.

Apresentava-se prostrado, anictérico, acianótico, hipocorado (+/4+), pele e mucosas secas e turgor cutâneo diminuído. A frequência cardíaca (FC) era de 120 bpm, frequência respiratória (FR) de 24 ipm, saturação de O₂ de 95% e pressão arterial sistêmica (PA) de 90/50 mmHg. A oroscopia e otoscopia estavam sem alterações. Padrão respiratório de Kussmaul e abdômen indolor.

À admissão hospitalar foram realizados os seguintes exames laboratoriais: gasometria venosa pH 6,96; pCO₂ 15,8 mmHg; pO₂ 55,5 mmHg; HCO₃⁻ 3,5 mEq/L; BE -26,8, Na⁺ 133 mEq/L, K⁺ 4,69 mEq/L e Ca⁺⁺ 1,34 mEq/L.

Foi realizada a fase de expansão volumétrica com NaCl a 0,9% endovenoso. Novos exames laboratoriais revelaram leucócitos de 28.390/mm³ com 8.233 bastonetes/mm³, PCR de 25 mg/L, glicemia 375 mg/dL e cetonúria positiva (2+). Iniciada a administração de insulina regular subcutânea. A radiografia de tórax e o exame de urina rotina estavam normais; Gram de gota de urina não centrifugada e urocultura eram negativas.

Progrediu com sonolência, aumento da FR (40ipm), dor tóraco-abdominal e picos febris (T_{axilar} > 38,0°C), manutenção da acidose e discreto aumento de pH (7,03). Optou-se pela administração de bicarbonato de sódio (¼ do déficit em 4 horas). Apresentou, em seguida, hipocalcemia (2,2 mEq/L), sendo necessário o uso de KCl a 10% endovenoso. Evoluiu, posteriormente, com boa resposta clínica e melhora dos níveis de pH e HCO₃⁻.

Foi iniciada a administração de insulina NPH após ter sido atingido pH maior que 7,30, junto com a infusão de insulina regular subcutânea. A alta hospitalar seguiu-se à melhora do estado geral e à normalização dos exames laboratoriais, inclusive com cetonúria negativa, com encaminhamento para seguimento ambulatorial.

DISCUSSÃO

No tratamento deste paciente, foi utilizada a insulina regular subcutânea, de acordo com o protocolo adotado no HC-UFMG. A melhor opção terapêutica, segundo recomendações recentes da ADA (American Diabetes Association), seria a insulina regular endovenosa em infusão contínua ou, para evitar a complexidade dessa terapêutica (internação em CTI ou acompanhamento mais frequente), insulina ultrarrápida por via subcutânea.² Neste caso, a adoção dessas medidas possivelmente reduziria o tempo de recuperação do doente e de manutenção da acidose, diminuindo a necessidade do uso de bicarbonato de sódio. Porém, devido a limitações do serviço de pronto-atendimento, as recomendações da ADA ainda não foram implementadas.

Os últimos consensos para o tratamento da CAD revelam a tendência na redução dos valores de pH nos quais há indicação para uso de bicarbonato.² O protocolo do HC-UFMG recomenda a administração de bicarbonato em pacientes com pH menor que 6,9. Essa conduta se justifica pelo risco do desenvolvimento de edema cerebral e agravamento da hipoca-

lemia. Neste caso, o valor do pH não foi inferior a 6,9. Mesmo assim, foi usado o bicarbonato, após o qual foi necessária a reposição de potássio. Não foi detectado edema cerebral, entretanto, esse diagnóstico pode ser difícil, e o risco de desenvolver essa complicação poderia ter sido reduzido.

A leucocitose com desvio para a esquerda representa manifestação possível na CAD, mesmo na ausência de infecções. No entanto, é importante que se faça a pesquisa de focos infecciosos.

Episódios recidivantes de CAD como este, atendidos no serviço de urgência, requerem especial atenção multidisciplinar, proporcionada por equipe que envolve a endocrinologia, psicologia, nutrição e serviço social. Tal abordagem favorece a prevenção da CAD em pacientes com controle inadequado, identificando os fatores psíquicos e sociais que levariam à baixa adesão ao tratamento.

CONCLUSÃO

A mudança do protocolo do HC-UFMG, com o uso de insulina regular por infusão contínua ou o uso de insulina ultrarrápida por via subcutânea, pode ser benéfica para o tratamento da CAD, como recomendado em consenso da ADA.

É importante a orientação para se seguir o protocolo do serviço, fazendo o uso correto de bicarbonato de sódio, hidratação venosa e insulino-terapia para evitar complicações.

É fundamental no tratamento da CAD, com o intuito de evitar graves complicações, que o paciente seja acompanhado por vigilância contínua do médico. As reavaliações do estado clínico devem ser frequentes, especialmente do estado de consciência do paciente, para detectar precocemente qualquer piora e instituir as medidas necessárias de imediato.

O acompanhamento ambulatorial é indispensável em casos como esse, devendo a família ser orientada cuidadosamente no sentido da prevenção da CAD. No entanto, também no serviço de urgência, é importante a atuação de uma equipe multidisciplinar que identifique e aborde a situação sócio-psíquica que favoreceu o desencadeamento da CAD, principalmente nos casos de recorrência.

REFERÊNCIAS

1. Jefferson P Piva, Mauro Czepielewski, Pedro Celiny R. Garcia, Denise Machado. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. *Jornal de Pediatria-Vol.83, n 5(supl)*, 2007;
2. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling M; American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children and adolescents: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006;29:1150-9;
3. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee WRW, Rosenbloom A, Sperling MA, Hans R. Diabetic Ketoacidosis. *Pediatric Diabetes* 2007; 8: 28-42;
4. Chagas, Antônio José das; Silva, I. N. . Cetoacidose diabética. In: Marco Túlio Baccarini Pires; Sizenando Vieira Starling. (Org.). *Erazo Manual de Urgências em Pronto Socorro*. 7ª ed. Belo Horizonte: Medsi, 2002, v. p. 700-705;
5. Hanas R, Lindeblad B, Lindgren F. Predisposing conditions and insulin pump use in a 2-year population study of pediatric ketoacidosis in Sweden. *Diabetes* 2005; 54(Suppl. 1): A455;
6. Rewers A, Klingensmith G, Davis C et al. Diabetic ketoacidosis at onset of diabetes: the SEARCH for diabetes in youth study. *Diabetes* 2005; 54(Suppl. 1): A63;
7. Chase HP, Garg SK, Jelley DH. Diabetic ketoacidosis in children and the role of outpatient management. *Pediatr Rev* 1990; 11: 297-304;
8. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL et al. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child* 2004; 89: 188-194;
9. Bonadio WA, Gutzeit MF, Losek JD, Smith DS. Outpatient management of diabetic ketoacidosis. *Am J Dis Child* 1988; 142: 448-450;
10. Linares MY, Schunk JE, Lindsay R. Laboratory presentation in diabetic ketoacidosis and duration of therapy. *Pediatr Emerg Care* 1996; 12: 347-351;
11. Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *Journal of Pediatrics* 2005 May; 146(5):688-92;
12. Muir AB, Quisling RG, Yang MC, Rosenbloom AL. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. *Diabetes Care* 2004 Jul; 27(7):1541-6.