

**DEPARTAMENTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA - FMRP-USP
SETOR DE HIDRATAÇÃO - UNIDADE DE EMERGÊNCIA
HOSPITAL DAS CLÍNICAS**

Roteiro para Tratamento da Cetoacidose Diabética na Infância

A cetoacidose diabética (CAD) é definida pela presença de glicemia acima de 250 mg%, pH \leq 7,25, HCO₃ \leq 15 mEq/l, cetonúria e glicosúria. Alguns autores classificam a CAD em graus, sendo considerada grave quando pH \leq 7,1 e HCO₃ \leq 10 mEq/l.

Virtualmente, todos os pacientes com CAD apresentam certo grau de desidratação, devido a perdas hidroeletrolíticas secundárias à diurese osmótica, hiperventilação, vômitos e, mais raramente, à diarreia. Como geralmente são crianças maiores, os sinais clássicos de desidratação são mais difíceis de serem observados. Lembrar que a perda de peso, referida pelos pais, geralmente acentuada, se deve não só à perda hídrica, como também à perda tecidual. Devido ao efeito osmótico da hiperglicemia, ocorre passagem de água do compartimento intra para o extracelular, dificultando ainda mais o diagnóstico de desidratação.

Basicamente, o tratamento da CAD visa a reposição hidroeletrolítica e a administração de insulina, sendo o uso de bicarbonato mais restrito.

LÍQUIDOS

O grau da desidratação deverá ser estimado clinicamente, considerando-se 2,5 a 12% para os lactentes e 3 a 9% para as crianças maiores, programando-se a infusão de líquidos para 6 horas, devido ao componente de hipertonicidade e desidratação celular. Apenas no caso de sinais de hipovolemia ou má-perfusão periférica, pode-se infundir 20 ml/kg da solução programada na primeira hora e a seguir, o volume restante nas próximas 5 horas.

A composição da solução deve ser a seguinte:

lactentes : NaCL 0.9% (SF) : Água Destilada (1:1)
crianças maiores: NaCl 0,9% (SF) : Água Destilada (2:1)

A maioria das crianças com CAD apresenta níveis de sódio séricos baixos ou no limite inferior da normalidade, devido ao efeito osmótico da hiperglicemia, associado ao aumento da lipemia ("pseudohiponatremia"). Como regra geral, aceita-se que para cada aumento de 100 mg% na glicemia, ocorre queda na natremia de 1,6 mEq/l. Com a correção da CAD, os níveis de sódio devem se elevar, e por isso não deve ser feita a correção rápida dessa "pseudohiponatremia". A elevação da natremia (corrigida para o

valor da glicemia) no curso do tratamento da CAD é considerada sinal de bom prognóstico.

Quando a glicemia estiver ao redor de 250 mg%, deve-se acrescentar glicose ao soro que está sendo infundido. Se a criança ainda estiver desidratada, apenas substituir a água destilada por SG5%, ou então acrescentar glicose na base de 2,5%, computando-se o volume de soro restante. Se a criança já estiver hidratada, iniciar soro de manutenção conforme esquema utilizado no Serviço de Hidratação (1/4 SF : 3/4 SG5%).

POTÁSSIO

Administrar potássio precocemente, já no início da reparação, a menos que a dosagem sérica seja superior a 6 mEq/l. Nessa eventualidade, acrescentá-lo posteriormente, na segunda ou terceira horas do início do tratamento. A quantidade recomendada é de 1 - 2,5 ml/100 cal/d (1,5 a 3,0 mEq/kg/d), corrigindo-se para o número de horas, devendo ser feito controle laboratorial periódico. Deve-se respeitar a concentração de 50 a 60 mEq/l no soro infundido.

BICARBONATO DE SÓDIO

Administrar bicarbonato de sódio, apenas se o nível plasmático estiver $\leq 7,0$ mEq/l e/ou $\text{pH} \leq 7,10$. Nessa condição, utilizar dose equivalente a 50% do déficit ($\text{BE} \times 0,3 \times \text{peso}$), não ultrapassando 4 mEq/kg durante a fase de reparação (6 horas). Colher a gasometria pelo menos a cada 2 horas, e quando $\text{HCO}_3 \geq 10$ mEq/l, descontinuar a infusão do mesmo, substituindo o soro. Esse cuidado deve ser tomado, porque com a administração de insulina, ocorre regeneração do bicarbonato consumido no tamponamento dos cetoácidos, e portanto, pode-se precipitar uma alcalose metabólica (lembrar que a fisiopatologia da acidose metabólica no diabetes é diferente da que ocorre na desidratação e diarreia, onde o bicarbonato é perdido para o meio externo).

INSULINA

Administrar 0,2 U/kg de insulina simples IM (dose de ataque).

A seguir, aplicar 0,1 U/kg de insulina simples, IM, de hora em hora, com controles de glicemia a cada 2 horas pelo menos. Podem ocorrer as seguintes situações:

① **correção parcial da acidose metabólica ($\text{pH} \geq 7,25$ e/ou $\text{HCO}_3 \geq 15$ mEq/l) e nível de glicemia próximo a 250 mg% :** aplicar mais uma dose de insulina simples IM, 0,1 U/kg, acrescentar SG5% ao soro de reparação ou manutenção e espaçar a insulina

para cada 4 a 6 horas, passando para a via SC, já iniciando VO, se não houver contra-indicação.

② **não correção da acidose ($\text{pH} \leq 7,25$ e/ou $\text{HCO}_3 \leq 15 \text{ mEq/l}$) e glicemia ao redor de 250 mg% :** continuar com a dose de insulina horária, IM, e acrescentar glicose ao soro, na base de 2,5%, 5% ou até mesmo 10%, até que haja correção da acidose (essa condição ocorre geralmente quando há processo infeccioso concomitante). Quando isto ocorrer, proceder como em ①.

③ **correção parcial da acidose e glicemia acima de 300 mg% :** aplicar mais uma dose de insulina IM, 0,1 U/kg, e espaçar a aplicação da mesma para cada 4 a 6 horas, via SC, iniciando VO, como indicado em ①.

Uma vez satisfeitas as condições acima, com a melhora parcial da acidose e níveis de glicemia próximos de 250 mg%, e com a criança hidratada, consciente e sem vômitos, iniciar líquidos VO (sucos e leite sem açúcar), e espaçar a aplicação da insulina para cada 4 a 6 horas, utilizando a via SC. Procura-se o mais rápido possível iniciar dieta sólida e com isso a insulina passa a ser aplicada 30 minutos antes das principais refeições, mais ou menos a cada 6 horas, na dosagem de 0,1 a 0,3 U/kg, de acordo com os resultados de glicemia ou glico-ceto. Como regra prática:

☞ glicosúria - e cetonúria + ou - (ou $G \leq 150 \text{ mg\%}$) = 0,1 U/kg

☞ glicosúria de + a 3+ e cetonúria + ou - (ou $G > 150$ e $\leq 250 \text{ mg\%}$) = 0,2 U/kg

☞ glicosúria 4+ e cetonúria + ou - ($G > 250 \text{ mg\%}$) = 0,3 U/kg

Após 2 a 3 dias, se tudo estiver bem, passar para a insulina NPH, via SC, utilizando como cálculo para a dose diária o total de insulina simples utilizada no dia anterior. Iniciar com duas doses de NPH, sendo 2/3 pela manhã e 1/3 à tarde, antes do jantar. Concomitantemente, aplicar uma dose de insulina simples pela manhã, conforme os resultados de glicemia ou glico-ceto descritos acima.

Continua-se com glico-ceto antes das principais refeições (em lactentes que não controlam a urina, isso se torna impossível ! - faz-se dextro - , e em crianças maiores, solicitar sempre uma segunda amostra de urina) e inicia-se a coleta de urina de 24 horas, diariamente, para quantificação da glicosúria fracionada, ajustando-se dose de NPH. Quando as condições da criança estiverem mais ou menos estabilizadas, pode-se também traçar um perfil glicêmico (antes das refeições principais, antes das doses de insulina, às 23 horas e às 2 horas).

De preferência, quando em uso de NPH, só utilizar insulina simples quando houver glicosúria 4+ com cetonúria +.

Geralmente o controle da criança diabética é feito com 0,5 a 1,0 U /kg/dia de insulina NPH.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

❑ No caso de descompensação, com hiperglicemia, glicosúria e cetonúria, porém sem acidose, estando ou não a criança hidratada, pode-se iniciar esquema de manutenção de insulina simples, via SC, 30 minutos antes das principais refeições, conforme citado acima.

❑ Se a criança fez uso de NPH no dia da descompensação, deve-se complementar com insulina simples, conforme esquema, cuidando apenas para não haver superposição do pico de ação das mesmas.

❑ As infecções causam descompensação na criança diabética pelo aumento relativo da insulina devido ao "stress" e/ou aumento dos hormônios contrareguladores. Por outro lado, a anorexia, náusea e/ou vômitos, diminuindo a ingestão, levam à hipoglicemia, podendo então ocorrer efeitos opostos. Dependendo da situação dominante, podem-se tomar as seguintes condutas:

☞ manter a dose diária de NPH, complementando com insulina simples, se necessário.

☞ diminuir a dose diária de NPH de 10 a 20%, complementando com insulina simples, se necessário.

☞ suspender a insulina NPH e passar para insulina simples, de 6 em 6 horas.

DIETA

A base para o cálculo da dieta é a seguinte:

até 10 kg = 100 cal/kg

10 a 20 kg = 1000 cal + 50 cal/kg acima de 10 kg

20 a 30 kg = 1500 cal + 30 cal/kg acima de 20 kg

A dieta deve ser fracionada em 6 refeições, sendo 3 principais e 3 lanches.

É importante salientar que o cálculo acima é teórico, devendo-se adequar a dieta à idade e aos hábitos da criança, no que diz respeito à qualidade e quantidade dos alimentos, sendo fundamental que o pediatra examine a dieta, verifique se a criança está satisfeita, e, se necessário, entre em contato com a nutricionista, para auxiliá-lo, principalmente em se tratando de lactentes.

Também é importante orientar os pais sobre a possibilidade de trocar um alimento por outro do mesmo tipo, usando-se uma tabela de equivalência dos alimentos, o que vai possibilitar grande variação no cardápio, que pode ser adaptado a diferentes situações.

MONITORIZAÇÃO LABORATORIAL

Devem ser solicitados à admissão: glicemia, eletrólitos, gasometria, hemograma, glicosúria e cetonúria. Se necessário, exames radiológicos e culturas.

O ideal, durante a correção da cetoacidose, seria a dosagem de glicemia horária, ou pelo menos a cada 2 horas, juntamente com a gasometria. Quanto aos eletrólitos, devem ser dosados no início e final da reparação, com determinações mais frequentes a critério clínico.

Lembrar que a creatinina sérica, dependendo do método utilizado, pode estar anormalmente elevada, devido à presença do ácido aceto-acético.

Também deve ser lembrado que a cetonúria pode até se intensificar durante a correção da cetoacidose, não sendo portanto um exame útil para avaliar a eficácia do tratamento. Isso porque com a correção da cetoacidose, o ácido betahidroxibutírico transforma-se em ácidoaceto-acético e acetona, os quais são detectados pelo nitroprussiato, enquanto o primeiro não.

□ **Atenção:** O edema cerebral é uma complicação rara (1 a 2%), porém muito grave e potencialmente fatal, da CAD. Ocorre principalmente em crianças, na maioria das vezes com diabetes recém-diagnosticado, e geralmente nas primeiras horas do tratamento, quando aparentemente as condições clínicas e bioquímicas do paciente estão melhorando.

Os sinais neurológicos mais precoces são cefaléia, sonolência excessiva, e pupilas dilatadas, fixas e não responsivas à luz, convulsões, bradicardia e alterações da temperatura, entre outros. Deve-se imediatamente utilizar manitol (1 g/kg peso iv, rápido), elevar a cabeceira da cama, restringir líquidos e se necessário, iniciar hiperventilação.

Várias teorias têm sido propostas para explicar o edema cerebral : - velocidade de reidratação, quantidade e tonicidade dos líquidos infundidos, variações bruscas na glicemia, utilização de bicarbonato, excessiva secreção de hormônio antidiurético - porém até o momento nenhuma delas isoladamente parece justificar satisfatoriamente os casos relatados. Alguns autores referem que certo grau de edema cerebral provavelmente ocorre durante o tratamento da CAD em todos os pacientes, porém só raramente ele se torna clinicamente significativo.

Alguns fatores devem ser considerados para identificar os pacientes com maior risco de desenvolverem edema cerebral, **embora a prevenção da CAD continue sendo a arma mais importante para evitar as complicações intracerebrais :**

- ① história prolongada (vários dias) de descompensação (hiperosmolaridade "crônica", com provável adaptação osmoprotetora), geralmente primeiro episódio.
- ② acidemia moderada a grave ($\text{pH} < 7.2$)
- ③ valor de sódio plasmático corrigido em nível hipernatrêmico
- ④ durante tratamento, queda da natremia ou não aumento em relação à queda da glicemia.
- ⑤ queixa de cefaléia durante o tratamento.

***Docentes Responsáveis: Palmira Cupo
Sylvia E. Hering***

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. CHASE, P.H.; GARG, S.K. JELLEY, D.H. - Diabetic Ketoacidosis in Children and the Role of Outpatient Management. **Pediatr Rev** 11 (10): 297-304, 1990.
2. FELLNER-GINSBERG, F. - Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **Pediatr Rev** 11(8): 239-247, 1990.
3. KRANE, E.J. - Diabetic Ketoacidosis: Biochemistry, Physiology, Treatment and Prevention. **Pediatr Clin North Am** 34(4): 933-958, 1987.
4. MONTE. O. - Orientação Dietética para a Criança com Diabetes Melito Insulino-Dependente. In: **J. R. WOISKI** (ed) Nutrição e Dietética em Pediatria, 4° ed, Rio de Janeiro, L. Atheneu, 1994, cap.11, p.173-196.
5. PLOTNICK L. Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **Pediatr Rev** 15 (4): 137-149, 1994.
6. ROSENBLOOM, A.L. Intracerebral Crisis During Treatment of Diabetic Ketoacidosis. **Diabetes Care** 13(1): 22-33, 1990.
7. SPERLING, M.A. - Outpatient Management of Diabetes Mellitus. **Pediatr Clin North Am** 34 (4): 917-932, 1987.