

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Protocolo

20 de Maio de 2019

GRUPO DE TRABALHO DE DIABETES MELLITUS

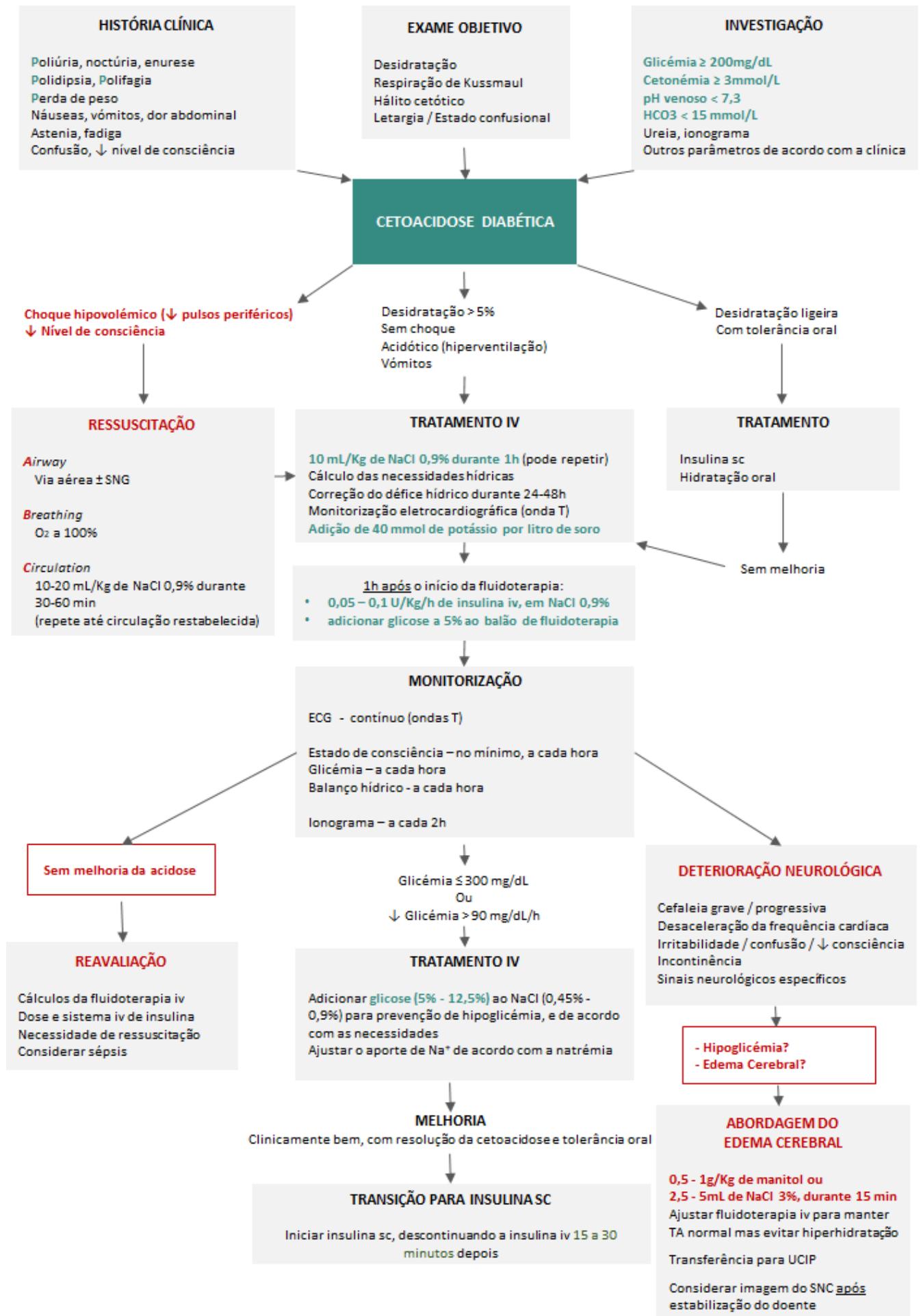
Júlia Galhardo, Ana Cristina Monteiro, Ana Sofia Martins, Ângela Dias, Catarina Mendes

Carla Meireles, Cíntia Castro Correia, Gabriela Laranjo, Goretti Lobarinhas, Joana Campos

Luís Ribeiro, Maria João Oliveira, Patrícia Ferreira, Rita Belo Morais, Rosa Pina, Susana Parente,

Vânia Martins.

Coordenadora: Isabel Dinis



1. Introdução

A Cetoacidose Diabética (CAD) como apresentação do episódio inaugural de diabetes mellitus (DM) é mais frequente em regiões com baixa incidência desta patologia. O risco é maior na criança pequena (especialmente < 2 anos de idade), na ausência de familiares diretos com DM1, em classes económicas desfavorecidas ou com menor acesso a cuidados de saúde, ou quando há atraso no diagnóstico.

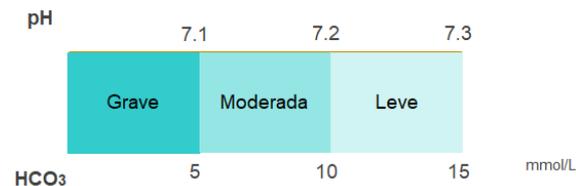
Por outro lado, na DM1 conhecida o risco de CAD é mais prevalente nos adolescentes, na omissão de tomas de insulina, no mau controlo metabólico, quando há episódios prévios de CAD, nos casos de consumo alcoólico, nos transtornos do comportamento alimentar, em agregados familiares instáveis ou com acesso limitado a cuidados de saúde, durante intercorrências infecciosas e no não reconhecimento da presença de obstrução no sistema de perfusão subcutânea contínua de insulina.

2. Diagnóstico e Gravidade

A CAD é definida pela presença simultânea dos seguintes critérios bioquímicos:

- ✓ Hiperglicémia > 200mg/dL
- ✓ pH venoso < 7.3 e/ou bicarbonato sérico < 15mmol/L
- ✓ Cetonémia \geq 3mmol/L (ou, na impossibilidade da sua avaliação, cetonúria positiva)

A sua gravidade é determinada pelo grau de acidose:



3. Fisiopatologia e Clínica

A CAD resulta da deficiência de insulina (défice absoluto) associada ao aumento dos níveis das hormonas da contra regulação (défice relativo): glucagon, catecolaminas, cortisol e hormona de crescimento. Esta combinação provoca o incremento da produção de glicose através da estimulação da glicogenólise e da gliconeogénese. Simultaneamente ocorre uma resistência periférica à insulina, com agravamento da hiperglicémia. Este estado catabólico aumenta também a lipólise e a cetogénese, com consequente cetonémia e acidose metabólica (Figura 1).

A hiperosmolaridade plasmática resultante desencadeia diurese osmótica, com desidratação moderada a grave e perda considerável de eletrólitos. Estas perdas são frequentemente acentuadas pela presença de vômitos decorrentes de cetose grave. Todavia, podem ser subestimadas, uma vez que a pressão oncótica intravascular arrasta água e eletrólitos dos compartimentos intracelular e intersticial para o compartimento intravascular. A má perfusão resultante da depleção hídrica continuada leva à produção de lactato, com agravamento da acidose. Quando a redução de volume intravascular é significativa, ocorre compromisso da perfusão renal e da filtração glomerular, com insuficiência renal aguda.

Caso este círculo vicioso não seja interrompido através da administração de fluidoterapia e insulina, o agravamento progressivo da acidose metabólica, da desidratação e da perda eletrolítica culminará num desfecho fatal.

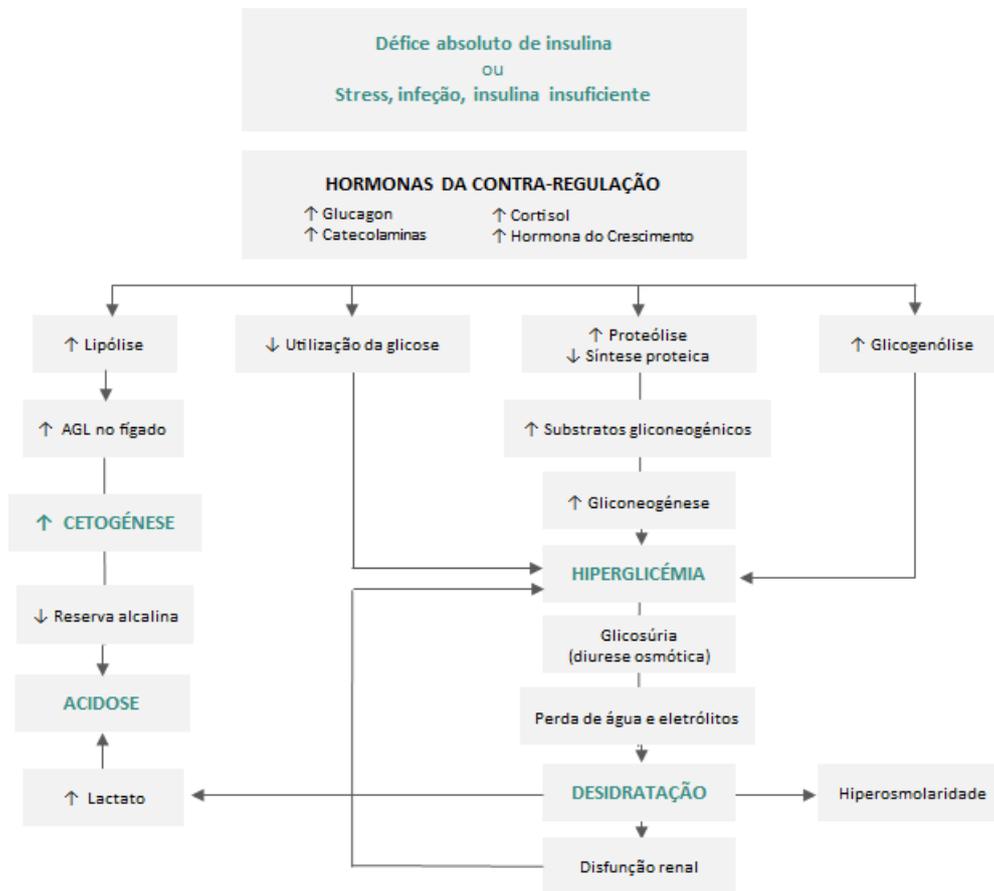


Figura 1. Fisiopatologia da Cetoacidose Diabética. Fonte: Traduzido e adaptado de *Diabetes Care* 2006;29: 1150-9.

As **manifestações clínicas** decorrentes dos processos fisiopatológicos descritos anteriormente incluem:

- Polidipsia, polifagia, ↓ peso;
- Poliúria, noctúria, enurese, candidíase perineal;
- Astenia, fadiga muscular;
- Desidratação, taquicardia;
- Taquipneia, hálito cetónico (frutado), respiração de Kussmaul;
- Náuseas, vómitos, dor abdominal (que pode mimetizar abdómen agudo);
- Visão emboada, letargia, estado confusional, obnubilação progressiva, coma.

Os **diagnósticos diferenciais** a ter em consideração na CAD incluem as seguintes condições:

- Acidose metabólica
- Acidose respiratória
- Stress respiratório
- Pneumonia
- Hipocaliemia
- Intoxicação por salicilatos, etanol, metanol, etilenoglicol
- Abdómen agudo, gastroenterite
- Encefalopatia

4. Abordagem Inicial

No doente em CAD e com sistema de perfusão subcutânea contínua de insulina este deverá ser retirado. O doente deverá ser tratado num **centro com experiência na orientação de CAD** na criança e no adolescente, onde haja pessoal de saúde com treino nesta situação e a facilidade de monitorização contínua dos sinais vitais e de avaliação frequente do estado de consciência e de parâmetros laboratoriais. Se numa primeira fase tal não for possível, deverá ser contactado um centro especializado e o doente transferido assim que estabilizado.

Existe uma grande variabilidade na apresentação da CAD, desde uma situação ligeira com uma desidratação leve até um estado de acidose e desidratação graves com risco de vida. A orientação no serviço de urgência deverá seguir as diretrizes do **Suporte Avançado de Vida Pediátrico**, com a avaliação imediata de:

- Sinais vitais e saturação de O₂ (monitorização contínua);
- Peso e grau de desidratação (Tabela 1);
- Nível de consciência, com recurso à Escala de Glasgow Pediátrica (Tabela 2);
- Glicémia e cetonémia capilares;
- Gasometria venosa com eletrólitos séricos
- Monitorização eletrocardiográfica contínua (avaliação das ondas T);
- Sinais de infeção.

A - Via Aérea. No doente com Glasgow ≤ 8 , deverá ser assegurada a permeabilidade da via aérea, assim como o esvaziamento do conteúdo gástrico (sucção nasogástrica contínua). Se possível, deverá ser evitada a intubação endotraqueal, uma vez que o aumento da pCO₂ durante ou após a intubação podem diminuir o pH do LCR, contribuindo para o risco de edema cerebral.

B - Respiração. No doente inconsciente, com insuficiência respiratória ou em choque, administre oxigénio suplementar a 100%, por máscara de alto débito.

C - Circulação. Na tabela 1 encontram-se descritos os níveis de gravidade da desidratação e os sinais clínicos associados.

No doente **sem choque hipovolémico**, considere a administração de 10mL/Kg de NaCl 0.9%, durante 60 minutos. No doente em **choque hipovolémico**, considere a administração de 10 a 20mL/Kg de NaCl 0.9%, durante 30 a 60 minutos (se hipoperfusão grave, poderá ser administrado em 15 a 30 minutos). Após reavaliação do doente, repita o bólus se necessário. Não exceda os 30mL/Kg e desconte o volume de fluidos utilizado na reanimação quando efetuar os cálculos das necessidades hídricas.

Os cálculos da fluidoterapia deverão ser baseados no peso atual, avaliado no serviço de urgência, e não em registos prévios ou na informação dos cuidadores.

Desde o início, deverão ser cateterizadas duas veias periféricas para administração de terapêutica iv e monitorização bioquímica.

Tabela 1. Gravidade da desidratação. Fonte: Traduzido e adaptado de *Pediatr Rev.* 2001;22(11): 380-7.

Desidratação	Lactentes		Crianças e Adolescentes		Sinais Clínicos	Problemas na Avaliação
	↓ Peso	mL/Kg	↓ Peso	mL/Kg		
Ligeira	5%	50	3%	30	<ul style="list-style-type: none"> • Mucosas secas • Oligúria • TPC < 2 seg 	<ul style="list-style-type: none"> • A mucosa oral pode ficar seca nos indivíduos que respiram habitualmente pela boca • A avaliação da diurese pode ser difícil no uso de fralda
Moderada	10%	100	5 a 6%	50 a 60	<ul style="list-style-type: none"> • Letargia • Oligúria acentuada • ↓ Turgor cutâneo • TPC 2-4 seg • Olhos encovados • Fontanela afundada • Taquicardia 	<ul style="list-style-type: none"> • O turgor é afetado pela [Na⁺] plasmática • A taquicardia é afetada pela febre, [Na⁺] plasmática e pela doença de base
Grave	15%	150	7 a 9%	70 a 90	<ul style="list-style-type: none"> • Obnubilação • TPC > 4 seg • Taquicardia marcada • Hipotensão • Taquipneia • Anúria 	<ul style="list-style-type: none"> • Os sinais clínicos são afetados pela [Na⁺] plasmática e pela doença de base

D – Disfunção Neurológica. Avalie o estado de consciência recorrendo à Escala de Coma de Glasgow adaptada para a idade pediátrica (Tabela 2). Doentes com pontuação ≤ 13 devem ser transferidos para uma Unidade de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP). Na presença de cefaleias e alteração do estado de consciência, suspeite imediatamente da possibilidade de edema cerebral. Se o doente estiver inconsciente, além de ser assegurada a via aérea, deverá ser feito ainda cateterismo vesical.

Tabela 2. Escala de Coma de Glasgow Pediátrica. Pontuação: 13 a 15 - atingimento cerebral ligeiro, 9 a 12 – atingimento cerebral moderado, ≤ 8 – atingimento cerebral grave.
Fonte: Traduzido e adaptado de *Brain Insults in Infants and Children: Pathophysiology and Management*. Orlando, FL: Grune & Stratton Inc; 1985:179-82, copyright Elsevier.

Resposta	Criança > 1 ano	Criança ≤ 1 ano	Pontuação
Abertura dos Olhos	Esponaneamente	Esponaneamente	4
	Em resposta à voz	Em resposta à voz	3
	Em resposta à dor	Em resposta à dor	2
	Sem resposta	Sem resposta	1
Verbal	Orientada e conversa	Sorri, murmura, balbucia	5
	Desorientada, confusa	Choro consolável	4
	Palavras inapropriadas	Choro persistente e inapropriado	3
	Sons incompreensíveis	Agitação, gemido	2
	Sem resposta	Sem resposta	1
Motora	Obedece a ordens	Movimentos espontâneos	6
	Localiza a dor	Retira em resposta ao toque	5
	Retira de acordo com a flexão	Retira de acordo com a flexão	4
	Flexão anormal (rigidez descorticada)	Flexão anormal (rigidez descorticada)	3
	Extensão anormal (rigidez descerebrada)	Extensão anormal (rigidez descerebrada)	2
	Sem resposta	Sem resposta	1

E - Exposição. Na presença de infeção, deverá ser realizada a investigação apropriada e, quando indicada, instituída antibioterapia.

Critérios para internamento em UCIP

- ✓ Choque ou instabilidade hemodinâmica
- ✓ Alteração do estado de consciência
- ✓ CAD grave
- ✓ Tempo de evolução prolongado
- ✓ Risco acrescido de edema cerebral: ≤ 5 anos, $\downarrow\downarrow$ pCO₂, $\uparrow\uparrow$ ureia

Paralelamente à avaliação previamente descrita, deverá ser colhida uma amostra de sangue para **avaliação laboratorial** dos seguintes parâmetros:

- Glicose
- Sódio, potássio, cloro, cálcio, fosfato e magnésio
- Ureia e creatinina
- Osmolaridade plasmática
- Hemograma completo (tenha em consideração que a presença de leucocitose pode ser uma resposta ao stress e não necessariamente indicar infeção)
- HbA1c

Na suspeita de infeção bacteriana, e de acordo com a clínica, peça sedimento urinário, culturas, zaratogoa do exsudado da orofaringe, radiografia do tórax.

No decurso do episódio inaugural (no SU ou posteriormente no internamento), avalie ainda:

- anticorpos anti-insulina, anti-GAD, anti-Zn8 (de acordo com a disponibilidade de cada serviço)
- peptídeo C
- colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos
- TSH, T4-livre, anticorpo anti-tireoglobulina, anticorpo anti-peroxidase
- IgA, anticorpo anti-transglutaminase A – IgA, anticorpo anti-endomísio - IgA

5. Monitorização

A abordagem da CAD requer monitorização clínica e laboratorial meticulosa e frequente, de forma a avaliar a resposta ao tratamento e a ajustar intervenções atempadamente. Os vários parâmetros devem ser registados de hora a hora, em documento próprio para o efeito (*vide supra*).

Na CAD, a **osmolaridade plasmática efetiva** encontra-se aumentada, apresentando frequentemente valores de 300 a 350 mOsm/Kg. Um dos objetivos terapêuticos é a sua gradual diminuição até valores normais.

O **sódio sérico** corrigido é relativo à concentração de sódio na ausência de hiperglicémia. Tanto a falência no aumento da natrémia como o seu aumento demasiado rápido podem traduzir a presença de edema cerebral (*vide infra*).

Cálculos

✓ Osmolaridade plasmática efetiva	$2\text{Na}^+ + \text{glicose (mg/dL)} / 18$	(Normal: 275 – 295mOsm/Kg)
✓ Na⁺ sérico corrigido	$\text{Na}^+ \text{ medido} + 2 [(\text{glicose mg/dL} - 100) / 100]$	
✓ Hiato aniónico	$\text{Na}^+ - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$	(Normal: 12 ± 2 mmol/L)
✓ Hiperclorémia	Rácio $\text{Cl}^- : \text{Na}^+ > 0.79$	

Variações esperadas durante a correção

✓ Glicémia	↓ 35 a 90 mg/dL/h
✓ Na⁺ sérico	↑ 0.5 a 1 mmol/L/h ↑ 0.5 mmol/L por cada ↓ 18 mg/dL na glicémia
✓ Cetonémia	↓ 0.5 mmol/L/h

Sinais de Edema Cerebral

✓	Cefaleias com apresentação ou agravamento após o início do tratamento
✓	Vómitos incoercíveis
✓	Alterações do estado de consciência (irritabilidade, prostração, confusão, incontinência)
✓	Paralisia de pares cranianos, anisocoria, edema da papila
✓	Tríade de Cushing: hipertensão arterial, bradicardia, bradipneia/hipoxémia
✓	Hiponatrémia sustentada ou aumento rápido da concentração plasmática de sódio

6. Tratamento

Objetivos do tratamento da CAD:

- correção da desidratação e das perdas eletrolíticas;
- correção da acidose e reversão da cetose;
- normalização gradual da glicémia e da osmolaridade plasmática;
- monitorização e tratamento de eventuais complicações;
- identificação e tratamento do possível evento precipitante.

6.1 Fluidoterapia

A desidratação varia entre 5% e 7% na CAD moderada e 7% e 10% nas situações graves. Esta deverá ser corrigida ao longo de 24 a 48h (72h no caso de edema cerebral), juntamente com o suprimento das necessidades basais e utilizando soro com 0.9% ou 0.45% de NaCl, ou lactato de Ringer.

A escolha do soro dependerá do grau de desidratação, da osmolaridade e da concentração sérica de sódio. Nas situações em que esta se encontra baixa ou não aumenta de acordo com o esperado pela descida glicémica, o aporte de sódio deverá ser aumentado.

Por outro lado, o aporte elevado de fluidos ricos em cloreto pode levar ao desenvolvimento de **acidose metabólica hiperclorémica** (pela preferência renal na excreção de corpos cetónicos relativamente à de cloreto), com persistência do défice de bases e bicarbonato diminuído. Nestes casos, o aporte de cloreto pode ser reduzido utilizando o lactato de Ringer em vez de NaCl e o acetato de potássio em vez de KCl (*vide infra*).

No intuito de prevenir a descida brusca da glicémia, quando se inicia a perfusão iv de insulina, o NaCl a 0.9% ou a 0.45% deve passar a conter 5% de **dextrose**. Se a CAD não estiver resolvida e a glicémia for \leq 300mg/dL ou a descida for superior a 90mg/dL, será necessário aumentar o aporte de dextrose para 7.5%, 10% ou mesmo 12.5%.

Cálculos para preparações de soro dextrosado

- ✓ **Dextrose a 7.5% em SF:** 450mL de Dx5% em SF + 50mL de Dx30%
- ✓ **Dextrose a 10% em SF:** 400mL de Dx5% em SF + 100mL de Dx30% ou
478mL de Dx10% em água destilada + 22mL NaCl 20%
- ✓ **Dextrose a 12.5% em SF:** 350mL de Dx5% em SF + 150mL de Dx30%

- ✓ **Dextrose a 5% em lactato de Ringer:** 417mL de LR + 83mL de Dx30%
- ✓ **Dextrose a 7.5% em lactato de Ringer:** 375mL de LR + 125mL de Dx30%
- ✓ **Dextrose a 10% em lactato de Ringer:** 334mL de LR + 166mL de Dx30%
- ✓ **Dextrose a 12.5% em lactato de Ringer:** 292mL de LR + 208mL de Dx30%

No intuito de evitar o excesso de fluidos, no indivíduo obeso os cálculos devem basear-se no peso ideal para o sexo e a estatura. **O total de fluidos a administrar não deve exceder 150% a 200% das necessidades basais diárias.** Nos cálculos, deverá ser descontado o volume administrado inicialmente na ressuscitação e o oferecido posteriormente por via oral. Contrariamente, as perdas urinárias não deverão ser contabilizadas.

Cálculos da Fluidoterapia

- ✓ **Desidratação**
 $\text{Défice (mL)} = \% \text{ Desidratação} \times \text{Peso (Kg)} \times 10$

✓ **Manutenção**

Necessidades diárias	
≤ 10 Kg	100 mL/Kg/dia OU 4 mL/Kg/h
11 – 20 Kg	1000 mL + 50 mL/Kg/dia por cada Kg entre os 11 Kg e os 20 Kg OU 40 mL + 2mL/Kg/h por cada Kg entre os 11 Kg e os 20 Kg
> 20 Kg	1500 mL + 20 mL/Kg/dia por cada Kg acima dos 20 Kg OU 60 mL + 1mL/Kg/h por cada Kg acima dos 20 Kg

✓ **Total a administrar**

[Défice + 2x Manutenção – Ressuscitação] / 48h

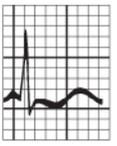
Peso (Kg)	Manutenção + Desidratação 5% (mL/h)	Manutenção + Desidratação 7% (mL/h)	Manutenção + Desidratação 10% (mL/h)
4	20	22	24
5	25	27	30
6	30	33	37
7	35	38	43
8	40	44	49
9	45	49	55
10	50	55	61
11	53	58	65
12	57	62	69
13	60	65	73
14	63	68	77
15	66	72	81
16	69	75	85
17	72	79	89
18	75	82	94
19	78	86	98
20	81	89	102
22	85	94	108
24	89	99	114
26	93	104	120
28	97	109	126
30	101	114	133
32	105	119	139
34	109	124	145
36	114	129	151
38	118	133	157
40	122	138	160
45	132	151	170
50	142	163	180
55	152	175	190
60	163	188	200
65	173	200	210
70	183	212	220
75	193	224	230
80	203	237	240

6.2 Potássio

Na CAD **existe sempre défice absoluto de potássio**, que ronda os 3 a 6 mmol/Kg. A sua reposição é obrigatória (exceto se existir insuficiência renal) e está dependente dos valores séricos iniciais. Se a

avaliação laboratorial imediata não for possível, o ECG permite determinar a presença de **hipocalémia** (intervalo PR prolongado, ondas T aplanadas e invertidas, depressão ST, ondas U proeminentes, intervalo QT aparentemente prolongado) ou de **hipercalémia** (ondas T altas, pontiagudas e simétricas, intervalo QT curto). Se na apresentação existir hipocalémia grave, a reposição terá de ser mais vigorosa, devendo o início da administração de insulina ser protelado até o K^+ sérico ser $> 2.5\text{mmol/L}$.

Reposição de potássio de acordo com os valores séricos iniciais

✓	$K^+ < 4.5\text{mmol/L}$	-> Imediatamente
		
✓	$K^+ 4.5 \text{ a } 5.4\text{mmol/L}$	-> Com o início da insulina
✓	$K^+ \geq 5.5\text{mmol/L}$	-> Após micção e $K^+ < 5.5\text{mmol/L}$
		
Dose		
40mmol/L adicionados ao balão da fluidoterapia iv (20mmol/L de KCl + 20mmol/L de KPO_4 ou 20mmol/L de acetato de potássio + 20mmol/L de KPO_4)		
20mmol/L se ritmo da fluidoterapia $\geq 10\text{mL/Kg/h}$; máximo 0.5mmol/Kg/h		

6.3 Fosfato

À semelhança do potássio, na CAD existe sempre uma depleção de fosfato, a qual é agravada aquando do início da insulina, que promove a sua entrada para as células. Contudo, a sua **administração por rotina está contraindicada**, pelo risco de hipocalcémia.

Quando o doente apresenta níveis séricos de fosfato $< 2.5\text{mg/dL}$ ou clínica de hipofosfatémia (encefalopatia, hipocontratilidade miocárdica, insuficiência respiratória, miopatia proximal, disfagia, ileus), deverá ser administrado fósforo na forma de KPO_4 (combinado com KCl ou acetato de potássio, nas doses de correção do potássio descritas previamente), com monitorização apertada da calcémia.

6.4 Bicarbonato

Pelo elevado risco de hipocalémia, a **administração de bicarbonato não está recomendada**, exceto na presença de acidose grave (pH venoso < 6.9) ou hipercalémia potencialmente fatal com compromisso evidente da contratilidade cardíaca. Nestas situações, devem ser administrados 1 a 2mmol/Kg de bicarbonato durante 60 minutos e em ambiente de UCIP.

6.5 Insulina

A **perfusão iv de insulina** deverá ser iniciada apenas **após pelo menos 1h de expansão volémica**. Os bólus de insulina apresentam contraindicação absoluta, face ao risco de edema cerebral, choque e hipocalémia grave.

Perfusão iv de insulina

✓	Dose	0.05 a 0.1 U/Kg/h
✓	Preparação	- Adicionar 50U de insulina rápida a 50mL de NaCl a 0.9% (1U = 1mL)

- O balão é independente do da fluidoterapia, podendo conectar-se em Y com este
- Renovar a preparação e purgar o sistema a cada 24h

O ritmo da perfusão deverá ser mantido até à resolução da CAD. Se, entretanto, a glicémia for $\leq 300\text{mg/dL}$ ou diminuir mais que 90mg/dL/h , a insulina não deverá ser reduzida, devendo ser aumentado o aporte de dextrose no balão de fluidoterapia (*vide supra*).

Se durante a correção da CAD o pH, a cetonémia, o bicarbonato e o hiato aniónico não forem melhorando progressivamente, reavalie o doente, reveja a insulino-terapia (dose, tempo decorrido desde a preparação, sistema de perfusão, acesso iv) e considere a possibilidade de infeção concomitante.

Após resolução da CAD (pH > 7.30, bicarbonato sérico > 15mmol/L e cetonémia < 1 mmol/L) e na presença de tolerância oral, a fluidoterapia iv pode ser descontinuada e planeada a **insulino-terapia sc intensiva**. No doente previamente com sistema de perfusão subcutânea contínua de insulina, este poderá ser recolocado.

O momento mais conveniente para a passagem a insulina sc é **antes de uma refeição**. Cerca de 15 a 30 minutos após administração do bólus de insulina rápida (correção + hidratos de carbono da refeição), pode ser interrompida a perfusão iv de insulina. No doente inaugural ou no doente tratado previamente com múltiplas injeções de insulina, se estiver na hora da administração da insulina lenta, esta também deverá ser feita. A avaliação da glicémia capilar deverá ser mantida a cada 3h, com respetiva correção com bólus de insulina rápida.

Cálculos da Insulina sc

✓ **Dose diária total de insulina (DDT)**

0.5 a 1 U/Kg/dia

- Pré-púbere: 0.5 a 0.6U/Kg/dia

- Púbere: 0.7 a 1 U/Kg/dia

✓ **Insulina de ação lenta (“basal”)**

- Glargina (Lantus®, Abasaglar®), Detemir (Levemir®)

- 50% da DDT

- Administração diária única, na região nadegueira:

- Ao pequeno-almoço < 5 anos

- À ceia \geq 5 anos

✓ **Insulina de ação rápida (“bólus”)**

- Lispro (Humalog®), Aspart (Novorapid®), Glulisina (Apidra®)

- 50% da DDT

- Avaliação glicémica antes das refeições e de madrugada (3h)

- **Bólus total** = bólus de correção glicémica (a) + bólus para a refeição (b)

a) Correção glicémica

- Fator de Sensibilidade à Insulina (mg/dL) = $1800/DDT$

“diminuição glicémica por cada unidade de insulina”

-Objetivos glicémicos

-120mg/dL ao longo do dia

-140mg/dL ao deitar e durante a noite

b) Hidratos de carbono da refeição

-Rácio Insulina: HC (g)= $500/DDT$

“gramas de HC compensados por 1U de insulina”

Exemplo:

Doente de 6 anos com 22Kg, glicémia capilar de 240mg/dL e que vai ingerir 36g de HC ao lanche

DDT=0.6U /Kg/dia = 13U

-Insulina lenta (50%) = 6.5U a administrar à ceia

-Insulina rápida

FSI = 1800: 13 =138.5mg/dL

Rácio I/HC = 500:13 = 38.5g

a) bólus de correção = (240 – 120) : 138.5 = 0.87U

b) bólus da refeição = 36 : 38.5 = 0.9U

O bólus total a administrar antes do lanche é de 1.8 U ≈ 2U de insulina rápida.

7. Complicações

A CAD é a causa mais frequente de mortalidade e morbidade na DM1.

7.1 Edema Cerebral

O edema cerebral geralmente surge nas primeiras 12h de tratamento, podendo, contudo, ocorrer mesmo antes do seu início ou, de forma tardia, após 24h a 48h de fluidoterapia.

Constituem **risco de edema cerebral** os seguintes fatores:

- idade ≤ 5 anos;
- episódio inaugural;
- duração arrastada dos sinais e sintomas;
- hipocápnia marcada (após ajuste para o grau de acidose);
- uremia;
- pH inicial < 7.1, necessidade de uso de bicarbonato para correção da acidose;
- volumes de fluidos > 50 mL/Kg nas primeiras 4h de rehidratação;
- ↓ rápida da osmolaridade efetiva nas primeiras horas;
- aumento marcado da natrémia e da diurese (traduzindo diabetes insipidus secundária a herniação cerebral)
- rápida descida do Na⁺ corrigido nas primeiras horas de tratamento
- administração de insulina na primeira hora de tratamento.

Nestas situações, deverá existir solução hipertónica à cabeceira do doente com a respetiva dose calculada.

O **diagnóstico** baseia-se na presença de um critério diagnóstico, ou de dois critérios major, ou de um critério major e dois minor. Os sinais que possam ter ocorrido antes do início do tratamento não devem ser considerados. Por outro lado, sendo um diagnóstico clínico, não requer neuroimagem para instituição da terapêutica, a qual deve ser iniciada mal haja suspeita diagnóstica.

Diagnóstico de Edema Cerebral

✓ **Critérios Diagnósticos**

- Resposta anormal (motora ou verbal) à dor
- Postura de descorticação ou descerebração
- Paralisia dos pares cranianos (especialmente do III, IV e VI)
- Padrão respiratório neurogénico anormal (gemido, taquipneia, respiração de Cheyne-Stokes, apneia)

✓ **Critérios Major**

- Alteração do estado mental, confusão, flutuação do nível de consciência
- Desaceleração sustentada da FC (↓ > 20bpm não atribuível ao sono ou a melhoria do volume intravascular)

- Incontinência inapropriada para a idade
- ✓ **Critérios Minor**
 - Vômitos
 - Cefaleias
 - Letargia ou prostração
 - TA diastólica > 90mmHg
 - Idade < 5 anos

Para o **tratamento do edema cerebral**:

- Eleve a cabeceira do leito a 30° e mantenha a cabeça do doente na linha média;
- Administre manitol ou NaCl a 3%;
- Reduza o ritmo da fluidoterapia para 1/3, de forma a manter uma TA normal (evitando quer uma administração excessiva de volume que possa agravar o edema, quer diminuta que comprometa a perfusão cerebral);
- Algalie o doente;
- Na presença de insuficiência respiratória secundária a compromisso neurológico, intube o doente, tendo o cuidado de não o hiperventilar e de manter a pCO₂ > 35mmHg.

Soluções hipertónicas

- ✓ **Manitol**
 - Bólus de 0.5 a 1 g/Kg iv, durante 15 minutos
 - O efeito tem início cerca de 15 minutos depois, durando aproximadamente 2h
 - Se necessário, o bólus pode ser repetido 30 minutos após o primeiro
- ✓ **NaCl a 3%**
 - Bólus de 2.5 a 5mL/Kg iv, durante 15 minutos
 - Pode ser usado como alternativa ou como segunda linha se falência do manitol
 - 0.5g/Kg de manitol é equimolar a 2.5mL de NaCl a 3%

Iniciada a terapêutica com solução hipertónica, e tal como em outras situações de encefalopatia num doente crítico, deverá ser considerado o pedido de **TAC cerebral**, especialmente na presença de clínica sugestiva de hemorragia intracraniana ou isquemia cerebral.

Transfira o doente para uma **UCIP**.

7.2 Outras Complicações

Outras causas mais raras de mortalidade e morbidade incluem:

- Hipocalémia;
- Hipoglicémia;
- Hipofosfatémia;
- Hipocalcémia;
- Hipomagnésémia;
- Acidose hiperclorémica;
- Outras complicações do SNC (trombose dos seios venosos, trombose da artéria basilar, hemorragia intracraniana, isquemia cerebral);
- Trombose venosa;
- Embolismo pulmonar;
- Sépsis
- Pneumonia de aspiração
- ARDS

- Pneumotórax, pnemomediastino, enfisema subcutâneo;
- Rabdomiólise
- Isquemia intestinal
- Pancreatite aguda
- Insuficiência renal aguda

Referências

1. Wolfsdorf JI, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Pediatr Diabetes* 2018; 19 (Suppl. 27): 155-177.
2. Glaser N, et al. Clinical features and diagnosis of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *UpToDate*. Janeiro 2019. Disponível em: www.uptodate.com.
3. Glaser N, et al. Treatment and complications of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *UpToDate*. Janeiro 2019. Disponível em: www.uptodate.com.
4. Wolfsdorf JI, et al. Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children and Adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006; 29:1150–1159.
5. American Heart Association & American Academy of Pediatrics. *Pediatric Advanced Life Support: Provider Manual Book*. 2016; Dallas, Orora Visual.
6. Roberts KB. Fluid and electrolytes: parenteral fluid therapy. *Pediatr Rev*. 2001;22(11):380-387.
7. James HE, et al. *Brain Insults in Infants and Children: Pathophysiology and Management*. 1985; Orlando, FL: Grune & Stratton; First Edition.
8. Marcin J, et al. Ventilation in pediatric diabetes ketoacidosis – Not too much, but not too little. *Pediatr Critical Care Med*. 2005; 6(4):489-490.