

DIABETES MELLITUS EM PEDIATRIA: Intervenções no Pronto Socorro

Curso de Atualização Médica do CRM-PI (Modulo 5)



CRM-PI
Conselho Regional de Medicina
do Estado do Piauí

Anesia Coelho de Andrade, MD, PhD

Endocrinologista Pediatra

anisia@gmail.com

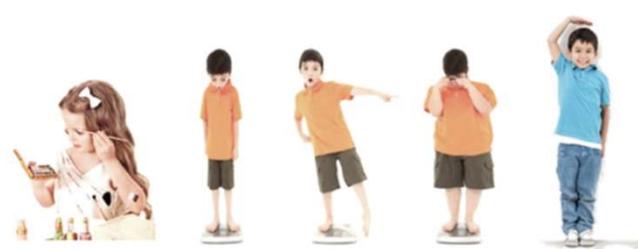
www.anisiaandrade.endoped.med.br

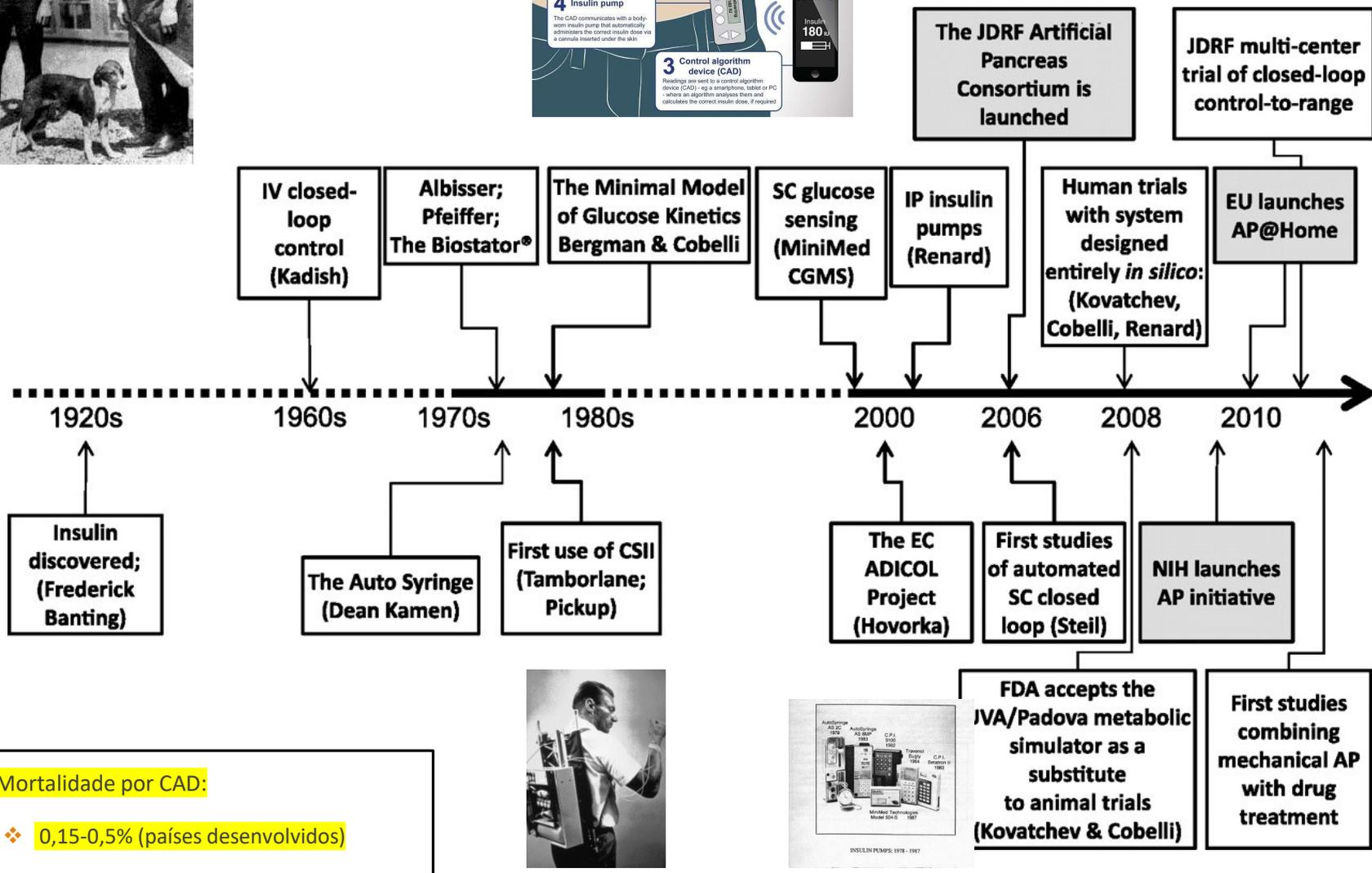
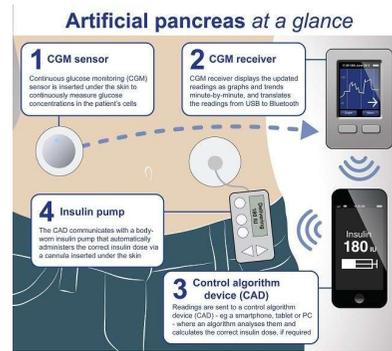


- Crescimento
- Obesidade
- Puberdade
- Diabetes
- Tiréóide

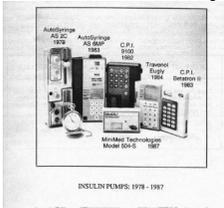
Dra. Anesia Andrade

Endocrinologista Pediatra, PhD.
CRM 2558-PI





☐ Mortalidade por CAD:
❖ 0,15-0,5% (países desenvolvidos)



Caso Clínico 1

- ❑ Felipe, 5 anos, previamente hígido, é admitido na sala de observação pediátrica do hospital do Promorar por náuseas, vômitos, dor abdominal difusa, sonolência e taquipneia.
 - ✓ O quadro foi acompanhado de poliúria e polidipsia. Suas vacinas estão atualizadas. Não há referências quanto a contatos com enfermidades infectocontagiosas.
 - ✓ A criança havia perdido 4 quilos nos últimos 20 dias, apesar de ter apetite aumentado. Nega febre e outras alterações.

Caso Clínico #1a

☐ EXAME FÍSICO:

- ✓ REG, acianótico, anictérico, afebril, desidratado (++/4+). MV+ sem RA.
- ✓ T=36,5C; FR= 32 irpm (hálito adocicado), respiração profunda.
- ✓ RCR, 2T, BNF, SS. FC= 140bpm. PA= 105-120x50-75 mmHg,
- ✓ Abdome sem massas ou visceromegalias, doloroso à palpação profunda, difusamente com sinais de irritação peritoneal.
- ✓ MMII: sem edema.

**MÃE QUER SABER COMO VOCÊ ESTÁ
TÃO CERTO DO DIAGNÓSTICO E QUE
TESTE VOCÊ FARÁ!**

☐ VOCÊ SUSPEITA DE ?!

- *PrimoDescompensação de DM1 (CAD)*

Que exames solicitar?

☐ De imediato?



FITAS/PONTA DE DEDO:

- Glicemia
- cetonemia (BOHB)
- cetonemia (acetoacetato)



- EAS (Urina I): Cetonúria
- ECG (sinais de hiper/hipocalemia)

☐ LABORATÓRIO:

- Hemograma completo
- Eletrólitos/Bicarbonato,
- Glicemia,
- PCR, Culturas, s/n
- Ca, P, Mg, Na, K
- Ureia/Creatinina,
- BOHB*,
- Lactato,
- pH e pCO₂ venosos

Dx de DM em Crianças

◎ O MESMO PARA TODOS! C&A

American Diabetes Association criteria for the diagnosis of diabetes

1. A1C $\geq 6.5\%$. The test should be performed in a laboratory using a method that is NGSP certified and standardized to the DCCT assay*.

OR

2. FPG ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L). Fasting is defined as no caloric intake for at least 8 hours*.

OR

3. 2-hour plasma glucose ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) during an OGTT. The test should be performed as described by the World Health Organization, using a glucose load containing the equivalent of 75 gram anhydrous glucose dissolved in water*.

OR

4. In a patient with classic symptoms of hyperglycemia or hyperglycemic crisis, a random plasma glucose ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L).

Reprinted with permission from: American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2011. Diabetes Care 2011; 34:S11. Copyright © 2011 American Diabetes Association. The content within this table is still current as of the 2019 version of the Standards of Medical Care in Diabetes.

Caso Clinico #1a

- ⦿ **Glicemia = 360**
- ⦿ Na = 130, K = 5.5, Cl = 90
- ⦿ **HCO₃ = 15/ BE -13mEq/L,**
- ⦿ Ph= 7,0, AG= 25,
- ⦿ Hb=13/ Hto39/ Leucócitos = 18 mil (5% bastões)
- ⦿ Função hepática e renal normal
- ⦿ Urina para glicosúria (+++) e **ketonúria (++)**
- ⦿ RX de abdome: normal

C
A
D

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DA CAD (ISPAD, 2014)*

(1) Hiperglicemia > 200 mg/dL (11mmol/L);

(2) Acidose Metabólica:

- pH venoso < 7,3 e/ou bicarbonato < 15 mEq/L (15mmol/L)

(3) Cetose:

- Cetonas no sangue (> 3,0 mg/dL) e/ou cetonas na urina;
- Acetoacetato x beta-hidroxibutirato sérico ≥ 3 mmol/L (31 mg/dL)

*** Clínica:** Grau de acidose, hiperosmolalidade e desidratação.

*** Achados frequentes:**

- Leucocitose; Na⁺ baixo (frequente);
- K⁺ normal ou elevado; K corporal TOTAL universalmente *BAIXO** devido a excreção urinária



*International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state.

Epidemiologia da CAD

- ❑ **DM1 estabelecido (5%) vs DM2 (?)**

- Pobre controle metabólico

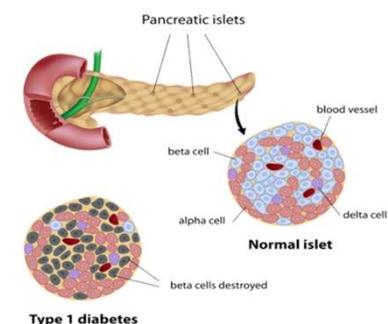
- ❑ **PRIMODESCOMPENSACAO (15-67%)**

- 15% Hospitalizações por DM
- Mortalidade (6-10%)

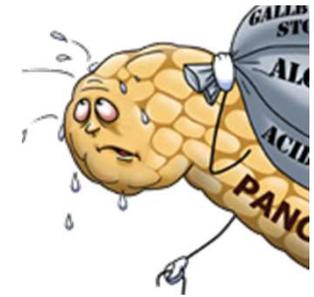
- ❑ **Fatores de Risco:**

- Crianças < 5 anos (***) < 2a
- Dx tardio
- Países com bx prevalência de DM1

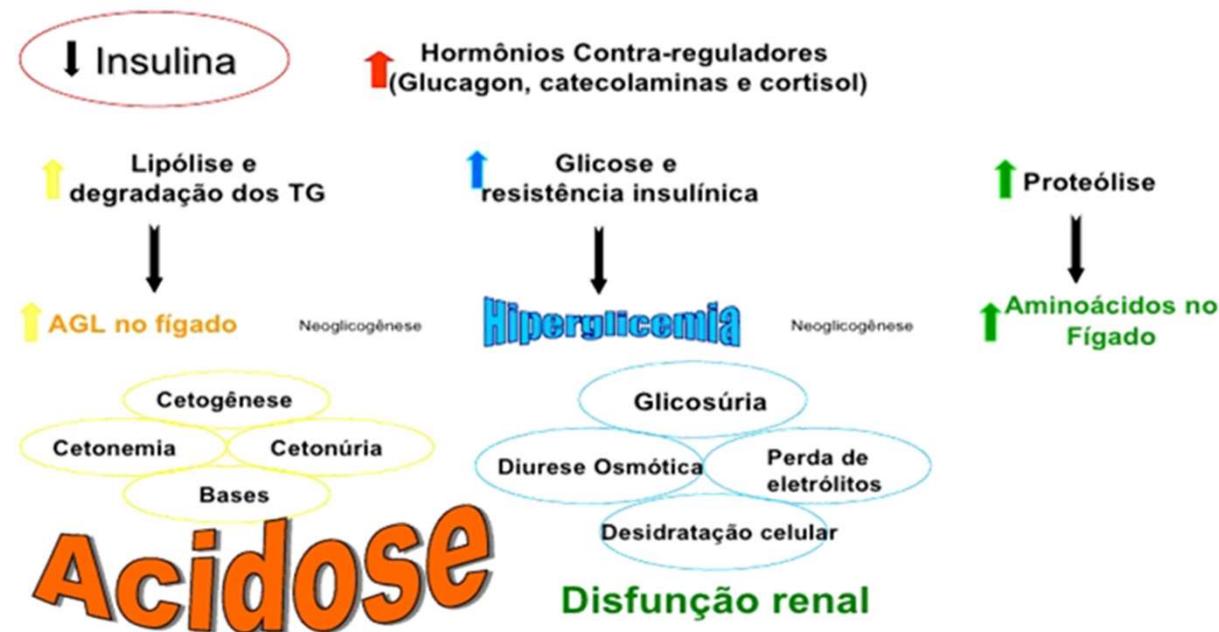
- _ Status SE; minoria étnica
- _ Muito baixo IMC



Fisiopatologia



- Deficiência progressiva de insulina (>80%)
 - 95% mecanismos autoimunes _ DM tipo1



FISIOPATOLOGIA

- **Diurese Osmótica (*GLICOSÚRIA- Glic > 180 mg/dl*)**

- POLIÚRIA >> POLIDIPSIA >> DESIDRATAÇÃO
- Desidratação Hipovolêmica

>> ↓K⁺ e ↓Na⁺



- **Ácidos Graxos (AGL) >>> *Corpos Cetônicos***

- beta-hidroxibutirato/ acetoacetato
- Cetonemia e cetonúria**
- Acidose metabólica



FISIOPATOLOGIA

- **ACIDOSE METABÓLICA**
 - Redução de perfusão renal/tecidual (metabolismo anaeróbio)
 - >> acidose láctica
- ***HCO₃ (Bic): baixo (gasometria venosa ou arterial**)***
 - *Reduzido*
 - *“buffer/tamponar” cetoacidose + acidose láctica*

Severidade da CAD ?

❑ Acidose + Cetose + Hiperosmolalidade

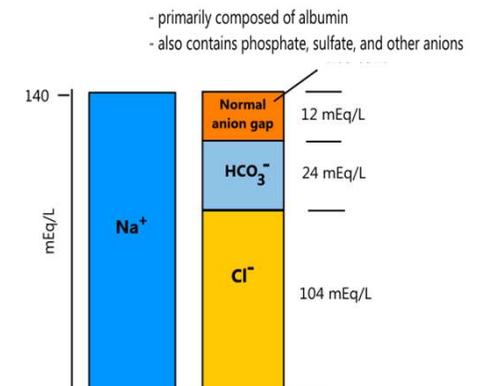
Severity / Defining features	Mild	Moderate	Severe
Venous pH	7.2-7.3	7.1-7.2	< 7.1
Serum bicarbonate (mEq/L)	10-15	5-10	< 5

American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006; .

❑ Ânion Gap:

$$= Na - (Cl + Bicarbonato) = 12 \pm 2$$

- **Diferencial:** *EHH, Seps e acidose Láctica significativa*
- **Atenção para Acidose Metab. Hiperclorêmica***
 - *AG corrige antes da acidose.....*



Onde Conduzir?

❑ **MONITORIZACAO** continua/frequente & *Experiência* do Profissional

❑ **PA/ UPA:** Equipe especializada!

- DM previamente estabelecido, CAD leve/mod para medidas iniciais.... Fluidos, insulina, medidas para reduzir risco de EC....>> Casa/Hospital

❑ **Enfermaria:**

- Maioria dos pacientes com CAD leve/mod que requer monitorização

❑ **UTI:**

- Sinais ou fatores de risco para edema cerebral
- Uremia, hiper/hipocalemia,
- CAD de longa duração/diagnostico tardio

Quem deve ir para a UTI ?

- ❑ < 5* anos,
- ❑ Rebaixamento do nível de **consciência**, uremia, baixos níveis de CO2
- ❑ **Cetoacidose** grave (Ph <7,1 e/ou Bicarbonato <5mmol/l)
- ❑ Alterações **eletrolíticas** graves (alt. no ECG- hipo/hipercalcemia)
- ❑ Sinais de **choque** ou instabilidade hemodinâmica
- ❑ Falta de condições de **monitorização** e tratamento nas unidades de urgência.
- ❑ **Hiperglicemia** grave (>600mg/dl)
- ❑ Longa **duração** dos sintomas

Caso Clínico

- ❑ Antes de permitirem iniciar o tratamento, os pais querem saber:
 - ✓ Diagnostico Diferencial?
 - ✓ Algum RX ou exames adicionais?
 - ✓ Qual o tratamento inicial que vc sugere?
 - ✓ Pode ser DM tipo 2?

Dx DIFERENCIAL

- ❖ Sepses, GECA, Infecções do SNC, ITU:
 - ✓ Desidratação, acidose, letargia
- ❖ Acidose láctica:
 - ✓ Outras causas de choque e hipovolemia
- ❖ Intoxicação Exógena:
 - ✓ Alcoolismo, salicilatos
- ❖ EIMs:
 - ✓ RN e lactentes, “cheiro” característico
- ❖ Insuficiência Renal
- ❖ EHH (hiperglicemia Hiperosmolar sem cetoacidose)

Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH)

❖ Hiperglicemia **mais SEVERA:**

✓ > 600 mg/dL [>33.3 mmol/L]),

❖ Acidose **mínima**

✓ pH venoso >7.25 ou pH arterial >7.30 ,

✓ **Bicarbonato** sérico > 15 mmol/L,

❖ Cetonemia/Cetonúria

✓ **AUSENTE OU LEVE**

❖ **Osmolalidade Sérica**

✓ > 320 mOsm/L

❖ Alteração da Consciência

✓ **Coma Hiperosmolar**

❖ Desidratação mais severa

❖ **DM2** (adolescentes afro-americanos)

Tratamento de CAD

❖ **INDIVIDUALIZADO** (Clínica e laboratório)

1. HIDRATAÇÃO & CORRIGIR DISTÚRBIOS HIDRO/ELETROLÍTICO

- Hidratação >> corrigir hipovolemia, reduz glicemia, acidose e melhora perfusão tecidual
- Corrigir Hiponatremia (Na corporal total) e depleção de K⁺, s/n

2. INSULINOTERAPIA (CORRIGIR ACIDOSE METABÓLICA E HIPERGLICEMIA)

- corrigir hiperglicemia e acidose metabólica (Interromper produção de cetonas e cetoácidos)

3. Evitar o EDEMA CEREBRAL e outras complicações

❖ **Cuidados básicos de suporte a vida (PALS):**

- ✓ Vias aéreas pérvias/ O₂ e acesso venoso rápido e seguro
- ✓ Investigar e tratar fatores desencadeantes (ex. Infecção)

FLUIDOTERAPIA (desidratação Hiperosmolar)

1. Calcular déficit de volume (5-10%):
 - perda aguda de peso

2. Objetivo inicial da FLUIDOTERAPIA:
 - Restaurar volume circulante efetivo (repor Na e água)
 - Restaurar a TxFG (clearance de cetonas e glicose)
 - Normalizar Uremia/hipovolemia
 - Considerar e tratar choque séptico associado....

3. Fluidoterapia
 - ISOTONICA
 - Lenta e gradual.....< risco de EC

➤ Cada caso deve ser individualizado para resposta, estado hemodinâmico, etc.

FASE DE EXPANSÃO (fase 1)

1. EXPANSÃO INICIAL (garantir estabilidade hemodinâmica):

- Corrigir Desidratação (5-10% peso real)
- SF 0,9% ou Ringer Lactato: 10-20ml/kg/hora (máximo de 1000 mL /h) **Primeira Hora!**
- *Considere o que foi ofertado na UPA....*
- **Casos de Choque hipovolêmico:**
 - *pode* infundir SF0,9% 20 ml/kg mais rápido, a cada 20' (máximo de 1000 mL /h) >>>até desaparecer sinais de choque.
 - **CAUTELA!** *Hidratação rápida pode provocar EDEMA CEREBRAL, com maior risco em crianças.*
- **Ao final dessa fase:**
 - **Boa perfusão tecidual:** turgor da pele, TEC, PA, FC
 - **Diurese evidente**

➤ Cada caso deve ser individualizado para resposta, estado hemodinâmico, etc.

REPARAÇÃO RESIDUAL (fase 2)

- **VOLUME total** = Estimativa inicial das perdas – Volume já infundido na etapa de expansão.
 - Volume a ser infundido de acordo com estimativa clínica de perdas
 - **Desidratação LEVE:** 5% do peso normal da criança
 - **Desidratação MODERADA:** 7,5% do peso
 - **Desidratação GRAVE:** 10% do peso
 - Ou 2,5 L/m²/dia (máx. 3L/m²)
 - Ou **1,5x vol. de manutenção (máx. 2x manut)**
- **CASO 1:** *Peso= 15 kg (perda estimada de 10% = desidratação grave)*
 - *Manutenção (Holliday-Segar) = 15kg (1250ml)...1,5 X Vol Manut = 1875ml*
 - *= 1875ml - 400ml já feito na fase rápida= 1475ml*

REPARAÇÃO RESIDUAL (fase 2)

▣ DIVIDIR VOLUME (restante) EM 6 FASES DE 2H CADA.

- *PERÍODO* Total de 12h – 24h*... = 1475ml /6 = 245ml / em 2h (BIC)

HIDRARATAÇÃO	HV de Expansão	HV de Reparação Residual (6 fases de 2h) (+ Reparação Dinâmica)					
Tempo (horas)	1-2h	0-2h	2-4h	6-8h	6-8h	8-10h	10-12h
	20ml/kg	etapa1	E2	E3	E4	E5	E6

▣ TIPO DE SORO:

- Usar Sol Isotônica (SF 0,9%) se glicemia > 250mg/dl
- Soro ao meio (SGF- 1:1) se glicemia ≤ 250mg/dl
 - Reduzir sódio (SF0,45%) conforme aumento gradual de Na sérico

REPARAÇÃO DINÂMICA (fase 3_ paralela a fase 2)

❑ SOMA-SE a cada fase de 2h da Reparação Residual

- PERDAS ATIVAS (Ex: vomitos, diurese, febre...)
- Evitar progressão da desidratação

❑ QUANDO INTERROMPER HIDRATAÇÃO EV & Iniciar Dieta VO ???

- ✓ ASSIM QUE POSSÍVEL!
- ATÉ paciente apresentar-se hidratado...
- *consciente, sem vômitos e com boa aceitação de dieta via oral*
- Caso o paciente não possa ser alimentado, usar concentração padrão de HV de Manutenção para hidratação adequada
- ❑ **SE RISCO** IMINENTE de *edema cerebral !!!*

INSULINOTERAPIA

- ❖ Iniciar logo após a etapa de Expansão Inicial (final da 1ª. Hora).
- ❖ Infusão ENDOVENOSA (via ideal): usar BIC, se possível*

HIDRARATAÇÃO	HV de Expansão	HV de Reparação Residual (6 fases de 2h) (+ Reparação Dinâmica)					
Tempo (horas)	1-2h	0-2h	2-4h	6-8h	6-8h	8-10h	10-12h
	20ml/kg	etapa1	e2	e3	e4	e5	e6

❑ OBJETIVO:

- ❖ Redução lenta e constante da glicemia (80-100mg/dl/hora);
- ❖ Bloqueio da cetogênese
 - ✓ redução de cetonúria/cetonemia
 - ✓ correção do ânion gap



INSULINOTERAPIA

☐ De Acao Rapida/Ultrarapida:

❖ **Dose inicial:** 0,1U/Kg/hora até glicemia capilar \leq 250 mg/dL

✓ considerar inicio com 0,05u/Kg/h em crianças menores*

❖ **Ataque:** 0,1 U/kg em bolus- ***apenas em casos muito graves***, pois aumenta o risco de EC.

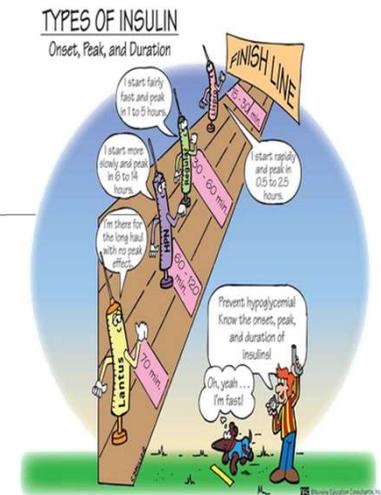
☐ Concentrar o máx. possível e administrar prox. do acesso venoso....

❖ Usar BIC...



❖ **Ex. de PREPARO DA INSULINA REGULAR diluída em SF0,9% (10U/100ml = 0,1U/ ml)**

✓ Despreza-se 50 ml para “saturar o equipo” e ***evitar adsorção*** de insulina nas paredes do frasco



INSULINOTERAPIA (alternativas)

❖ Infusão INTRAMUSCULAR (via alternativa):

- **Dose de Ataque:** 0,2 U/kg (máximo 10U)
- **Dose manutenção:** 0,2 U/Kg a cada 2 horas (máximo 10U) até glicemia capilar \leq 250 mg/dL.
- **Glicemia \leq 250 mg/dl (ou glicosúria \leq 2+): dose de 0,1 U/Kg/ cada 2 horas (máximo 5U)**
- ❖ Subcutânea? pode ter absorção irregular...desidratação, má perfusão....

❖ Medir a glicemia capilar a cada hora, ou no mínimo a cada 2 horas.

❖ APÓS NEGATIVAÇÃO DE CETONÚRIA:

- Insulina regular via IM ou SC: 0,1 U/Kg a cada 4 horas
- até a manhã do dia seguinte.

INSULINOTERAPIA

□ AJUSTE DE DOSE....

□ QUANDO a Glicemia ≤ 250 mg/dl (ou glicosúria $\leq 2+$):

❖ Mudar soro para SG5%

❖ **Reduz dose** para 0,05U/Kg/h ** (ou apenas após correção da CAD)

❖ A manutenção de Insulinoterapia serve para **corrigir acidose que persiste...**

✓ **A hiperglicemia corrige antes da correção da acidose...**



ELETROLITOS (Na⁺)

❖ CORREÇÃO de Sódio (Na):

- Pseudohiponatremia: “falsamente” baixo
 - (hiperosmolalidade: Glic e TG) e polidipsia inicial
- Na (corrigido) = Na sérico + (Δ Glic sérica / 42)
 - Ex. Glic 350; Na=130.... Na real= 130 + 1,6x 2,5= 134*

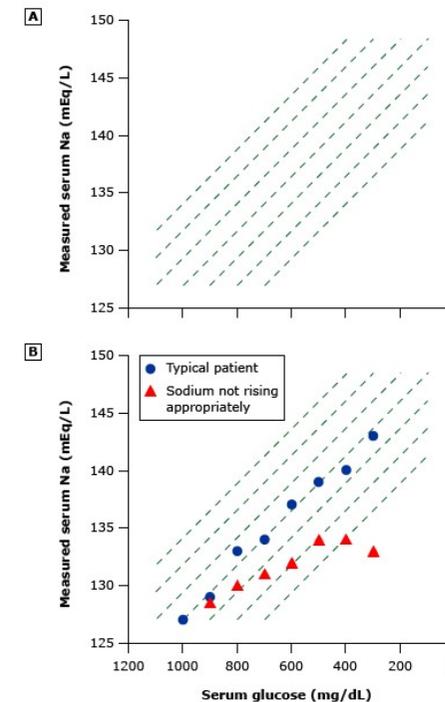
❖ Aumento gradual do Na⁺ com queda da glicemia (hid + Ins)

- \uparrow Na⁺ 2,4mEq/L = \downarrow Glic 100mg/dl

❖ Evitar correção rápida de glicemia >> HIPOSMOLALIDADE >>

>> switch de água do EXTRA para INTRAcelular >>

>> risco de Edema Cerebral



Nomogram of anticipated serum Na⁺ versus serum glucose during DKA treatment

ELETROLITOS (K⁺)

□ K⁺ TOTAL : depleção dos estoques de K⁺

- ACIDOSE causa “shift” de K⁺ intracelular para extracelular
- Para cada queda de pH =0,1 ocorre aumento de 0,5mEq/L de K⁺
- >> perda por diurese osmótica
- Perda de K⁺ devido ao efeito da aldosterona
 - Aumento de K⁺ >>> EEG (aumento de ondas T >>> arritmias)

□ Déficit corporal total, mas.....K⁺ ↓, normal ou ↑, ao diagnóstico

- K⁺ “falsamente” elevado devido a acidose.....
- a maioria tem K⁺ total reduzido e depleção de PO₄⁻

ELETROLITOS (K⁺)

❑ NÃO administrar K⁺ sem antes dosar e saber sua concentração

- Monitorizar com ECG, se possível
- Somente iniciar K⁺ na primeira hora SE K⁺ ↓↓↓ e/ou presença de arritmias.

❑ Iniciar **apenas após expansão inicial e uso de insulina.....colher K⁺**

- diurese e correção de acidose..... *retorno* de K⁺ para dentro da célula
- *Pode agravar a hipocalemia inicial.....*

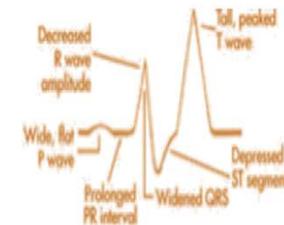
❑ ATENCAO!

- INSUFICIENCIA RENAL...

ELETROLITOS (K⁺)

- Se K⁺ ↑:

- Não fazer reposição/ Contraindicação (temporária)
- Diurese +IRA- Necrose Tubular por hipovolemia/ Trombose de Veia renal

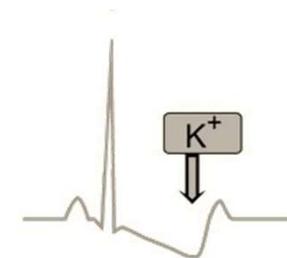


- ❖ Se K⁺ na entrada normal:

- iniciar no início da Reparação Residual (pós- expansão e diurese)/ iniciar Insulinoterapia
- Dose: 40 mEq/L (velocidade 0,3- 0,5 mEq/kg/hora)

- Se K⁺ ↓:

- Retardar inicio de Insulinoterapia ate normalizar K
- Iniciar K (máx. 0,5mEq/Kg/h)....monitorar ECG.....Onda T flat/invertida/ onda U



FOSFATO (PO₄⁻)

☐ *PO₄⁻: baixo*

- CETOSE promove “shift” de PO₄ do intra- para extracelular >> perda por diurese osmótica
- Queda de PO₄ causa queda de 2,3-difosfoglicerato (2,3- DPG)
- >> Reduz shifts dissociação de curva de O₂ para esquerda
- >> redução de O₂ liberado para os tecidos >> hipoperfusão

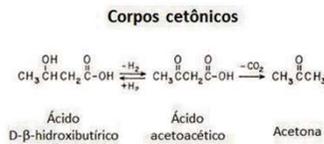
☐ Reposição mista de KCl e PO₄

- ☐ reduz o risco de acidose hiperclorêmica e repõe o PO₄ baixo.

CORREÇÃO DE ACIDOSE METABÓLICA

- ❖ Em geral é alcançada apenas com Insulinoterapia e hidratação.
 - ❖ Durante o tratamento da CAD há regeneração de bicarbonato no rim (endógeno).
- ❖ **Uso de Bicarbonato apenas em casos graves:**
 - ❖ depressão respiratória, choque, hipotensão, falência cardíaca,
 - ❖ **pH <7,1 persistente na 3ª. hora de tratamento:**
- ❖ **Dose estimada: HCO_3^- (mEq) = (15 - HCO_3^- encontrado) x 0,3 x peso (Kg)**
 - ❖ Fazer apenas ½ dose calculada, inicialmente, em 2 horas. Colher nova gasometria.
 - ❖ Infundir a outra metade se pH persiste < 7,1.
 - ❖ Diluir Bic 8,4% em AD (água bidestilada) na proporção 1:7 (Bic: AD)
>>> resulta em uma solução com osmolaridade de 286mOsm/l, isotônica com o plasma.

β-HIDROXIBUTIRATO: melhor indicador do status metabólico para Dx e Tx da CAD



CETONEMIA (MMOL/L)	CETONURIA
• < 0.6	negativa
• 0.6 to 1.5	+ / ++
• 1.6 to 3.0	+++
• ≥ 3.0	URGENTE para UPA muito elevada

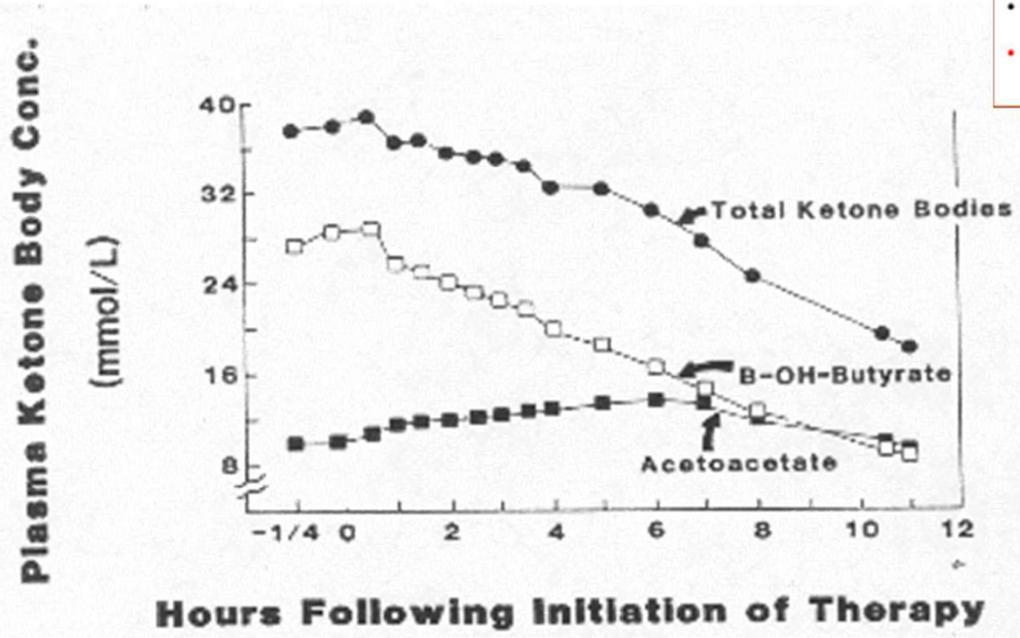
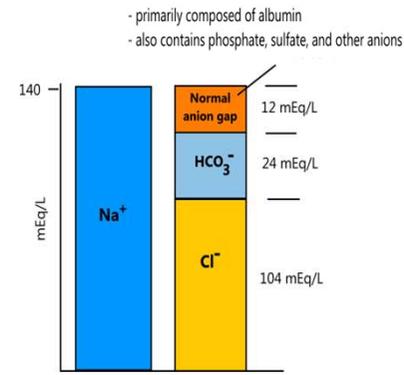


Fig. 7. Rise in acetoacetate concentration during the treatment of diabetic keto-acidosis. Since the nitroprusside reacts primarily with acetoacetate, a more positive reaction (purple color) occurs as the total ketone body concentration is decreasing (ie, with factitious ketosis).



* Schade DS, Eaton RP *Special Topics in Endo and Metab* 1982;4:1-27

MONITORIZAÇÃO (Flowchart; h/h)

• PARÂMETROS	• FREQUÊNCIA	• CONSIDERAÇÕES
• Sinais Vitais	• h/h	• Bradicardia ou Hipertensão sugere possibilidade de Edema Cerebral.
• Fluidos (entrada/perdas)	• h/h	• Incluir via oral
• Status Neurológico	• h/h	• Escala de Coma de Glasgow (ECG) • Monitorar cefaleia, bradicardia, incontinência inapropriada para idade, vômitos, agitação, irritabilidade, sonolência.
• GLICEMIA	• h/h	• Glucosímetro (glicemia capilar), mas validar com testes laboratoriais
• BOHB/ Cetonúria	• Cada 2h	• Preferir beta-OHB, se possível. • Fim de CAD se beta-OHB ≤ 1 mmol/L (10.4 mg/dL) em duas ocasiões sucessivas. • Considerar uso de Ânion Gap para avaliar gravidade
• Eletrólitos, Ureia, • Cálcio, Mg, Fosforo, • Hto, • Gasometria venosa	• Cada 2h	• Tempo de início de reposição de K depende dos níveis séricos iniciais e presença de diurese • Ânion gap = Sódio – (Cloro + bicarbonato) • Normal ânion gap = 12 ± 2 ; indica resolução de CAD • Calcular SODIO CORRIGIDO = Na medido + $[\Delta \text{Glicemia} \div 42]$ • $\Delta \text{glicemia}$ = incremento acima do normal em conc de glicose sérica, em mg/dL.
• ECG	• Contínuo, se possível	• Iniciar monitorização para pacientes com CAD severa ou K sérico anormal. • Monitorar para onda-T flattening e invertida, ou intervalo PR prolongado, o que indica hipocalemia.

Caso Clínico #1b

- Você começou o tratamento com monitorização intensiva, fluidos e insulina. Labs estão normalizando lentamente.
- 4 horas mais tarde você nota que o paciente tem rebaixamento do nível de consciência acompanhado de bradicardia aguda.



“o que está acontecendo???”
“ O que VOCÊ FEZ, DR. ???”

Caso Clínico #1b

- Qual o diagnóstico a ser feito?
- Preciso fazer TC de crânio?
- O paciente deve ser intubado?
 - Sedação? Que parâmetros de VM?
- O que fazer com a reposição de volumes?
- Que tratamento devo iniciar agora?



Edema Cerebral

- ❑ ~ 1-2 % CAD
- ❑ Mortalidade ate 25%
- ❑ Ocorre ~12h apos inicio do tratamento
 - Pode estar presente no início do Tx
- ❑ Coma ou declínio de estado mental
- ❑ Pupilas anisocóricas, dilatadas, arreativas
- ❑ Papiledema (tardio)
- ❑ Desenvolvimento súbito de Hipertensão não detectada na internação
- ❑ Desenvolvimento de hipotensão ou bradicardia
- ❑ Declínio inesperado de diurese sem melhora clínica com fluidos (SIADH)

Edema Cerebral

□ Mecanismos Propostos:

- Mudança rápida de volemia/ glicemia (>100mg/dl/h)
- Mudança rápida de Osmolaridade intra- e extracelular
- Acidose no SNC
- Hipóxia Cerebral
- Hiper-hidratação
- Fatores de risco independentes para EC:
 - pCO₂ baixa/ Severidade da Acidose
 - Uremia no início do tratamento
 - Tratamento com Bicarbonato

Tratamento do EC

- Manitol EV
 - ✓ 0.5-1.0 g/kg em 30 minutos, repetir s/n
- SOLUCAO SALINA HIPERTONICA 3%
 - ✓ 5-10ml/Kg, lenta, em 30 min
- Reduzir taxa de infusão EV de fluidos
- Hiperventilação (?)
- Cuidados de UTI**

Complicações e Mortalidade

☐ Mortalidade por CAD:

❖ 0,15-0,5% (países desenvolvidos)

☐ Morbidades:

- Edema Cerebral
- Déficit Cognitivo
- Arritmia Cardíaca
- Hipoglicemia
- Insuficiência Cardíaca
- Trombose Venosa Profunda
- Broncoaspiração/ PNM
- Elevação de enzimas pancreáticas (amilase e lipase)...
 - 40% dos casos...leve..
 - diferencial de pancreatite aguda (TC+Clinica)

Caso Clínico #1c

- Após 60h em tratamento, Felipe recobra a consciência gradualmente e se restabelece.
- Já sem acidose e estável, ele é transferido para enfermaria.



Caso Clínico #2

- ❑ Maria, 8 anos, é admitida na sala de observação pediátrica com historia de polidipsia e poliúria há 2 semanas. A mãe nota criança mais cansada, recusa a ir para escola, voltou a fazer xixi na cama, e acha que perdeu peso. Previamente hígido, vacinas atualizadas. Irmão de 2 anos, saudavel. Mae e avó mat tem hipotireoidismo.
- ✓ Ao exame, Maria esta brincando na sala ao lado, peso -1DP , altura mediana (0dp), hidratada, pulsos 84bpm, tec <2s. Ex físico resp e abdômen ok.

Caso Clínico 2

Qual Dx?

- ✓ Hb=12,3g/dl
- ✓ Leuco 8.4000/l Plaq-365mil
- ✓ **Glicemia**= 403mg/dl
- ✓ Gaso venosa-
 - ✓ **pH**=7,35
 - ✓ **Bic**=19mmol/L
- ✓ EAS= **Gluc +++**, **cetona**s +++
- ✓ Na=138mmol/L K=4,5mmol/L
- ✓ Ur e Cr normais

DM1?

CAD?

GRAVIDADE?

❖ INTERNAR?

Iniciar insulina?

❖ Se sim, que esquema?

DM1- Primodescompensação sem CAD

- Insulina SC
 - JÁ INICIO ESQUEMA de manutenção
 - OU, *na dúvida*, enquanto internado, INICIO tratamento com insulina REGULAR cada 6-8 h, dose total de 0.3-1.0 U/kg
 - Monitorização simultânea de glicemia & ajuste de doses de insulina
 - Após 1-2 dias de insulina regular, estima dose total e muda esquema para doses de NPH-Rápida conforme orientado
- Educação em Diabetes
- Encaminhamento para Endocrinologista Pediátrico

DM1 _ Protocolo para sua realidade!

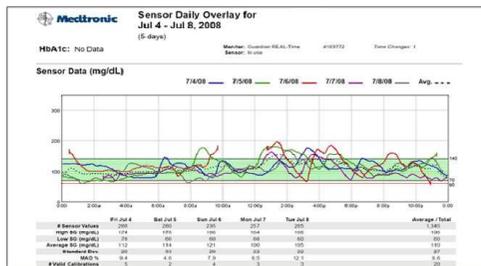
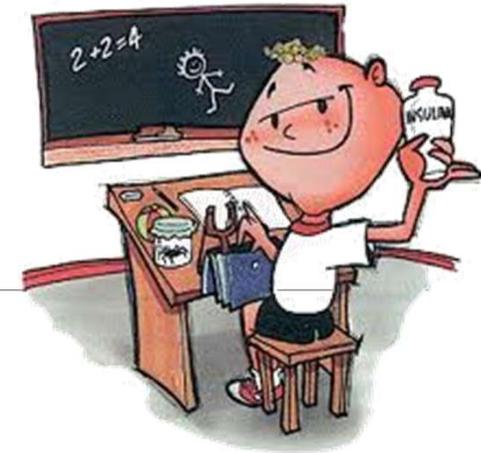
EQUIPE MULTIDISCIPLINAR (Sempre!):

- Pediatra
- Endocrinologista Pediatra
- Nutricionista
- Enfermeira
- Psicólogo
- Assistente Social



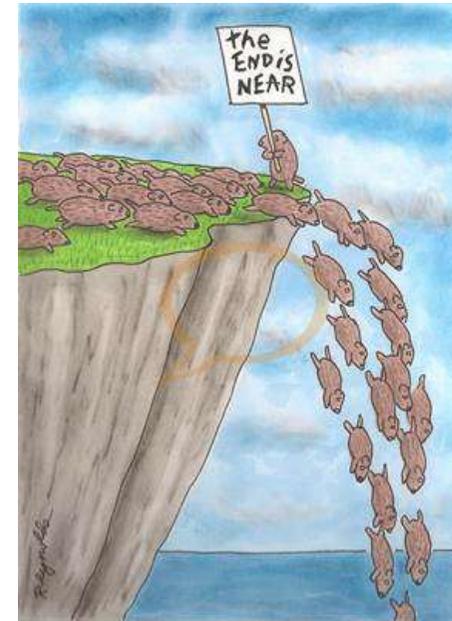
PREVENÇÃO

1. EDUCAÇÃO do paciente e da família
2. Tratamento adequado
3. Seguimento com os ESPECIALISTAS (inclui o PED!)



Mensagem “PARA CASA”

- ❖ Uso criterioso de reposição hídrica:
- ❖ Monitorar eletrólitos
- ❖ Corrigir acidose: evitar uso de Bicarbonato
- ❖ Evitar uso abusivo de insulina em bolus
- ❖ Evitar e corrigir hipoglicemias de forma criteriosa



Obrigada pela Atenção!

Anenisia Coelho de Andrade

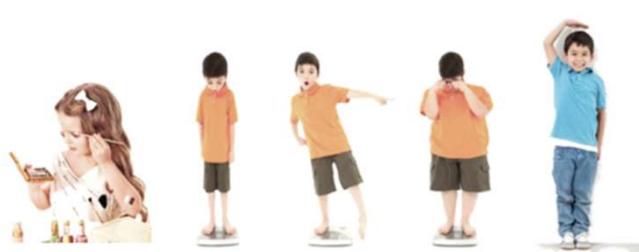
SUS: Centro de Saúde LINEU ARAUJO

CAD- Centro de Atenção ao Diabetes

Encaminhamento: CAD- DIABETES INFANTIL



Dra. Anenisia Andrade
Endocrinologista Pediatra, PhD.
CRM 2558-PI



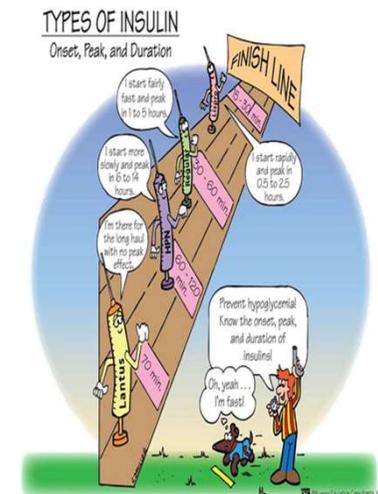
Insulinoterapia de Manutenção

Insulina NPH ou análogos de Longa Duração (Glargina/ Detemir) _ SC:

- **INICIAR na primeira manhã após compensação parcial ou total da CAD.**
- Dose inicial: 0,3-0,5 UI//kg/dia, SC
 - **a cada 12 horas (NPH/Detemir) ou cada 24h (Glargina ou Detemir).**
- Dose total pode ser feita apenas com insulina de ação lenta ou somada à insulina de ação rápida.
- **Casos de diagnóstico prévio de DM:** aumentar 10% a dose anterior à descompensação.

Insulina REGULAR ou análogos de ação ultrarrápida (Glulisina, Aspart)_ SC

- Pré- refeições (15 min antes, se análogos/ 30min-1h antes, se insulina regular).
- Deduzir as doses dadas regularmente de insulina rápida da dose total de insulina oferecida
- **EXTRAS? Conforme níveis de glicemia (sem sinais de CAD)....**

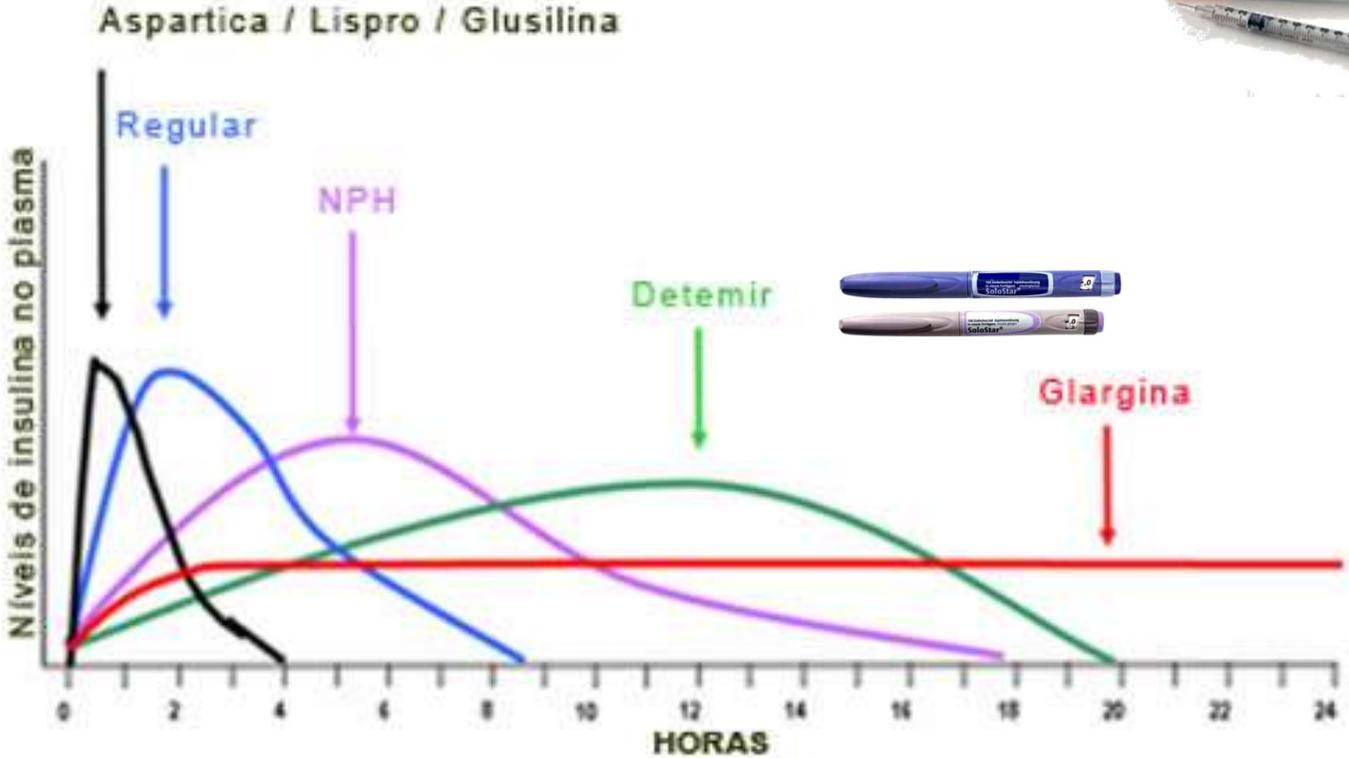


Insulinoterapia de Manutenção

- **Insulina REGULAR ou análogos de ação ultrarrápida (Glulisina, Aspart)_ SC**
 - **Conforme níveis de glicemia (sem sinais de CAD):**
 - 0,05 U/Kg, SC, se GLIC >180*-250
 - 0,1 U/Kg, SC, se GLIC 250-350
 - 0,15- 0,2 U/Kg, SC, se GLIC >350
 - Sempre conferir glicemia 15-30min após uso da insulina regular. Repetir insulina se necessário.
- **CONTROLE DE GLICEMIA CAPILAR (sem CAD):** paciente com dieta VO, após a introdução da insulina N.
 - Antes das refeições (café, almoço, jantar) e ao deitar (ceia).
 - 2h APÓS refeições (efeito da rápida)
 - *Em crianças < 5anos, glicemia capilar também na madrugada.*



Insulina Humana x Análogos Sintéticos



ACIDOSE METABOLICA

❖ Monitorar correção de acidose:

- Anion Gap ou BOHB
- Bic não e um bom parâmetro

