

# 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

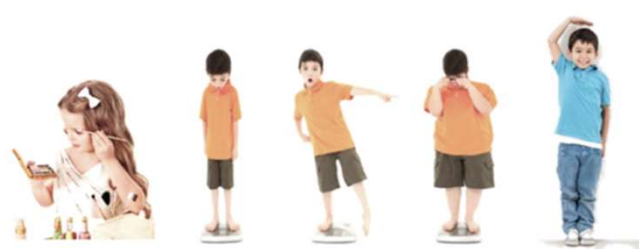
www.anisiaandrade.endoped.med.br

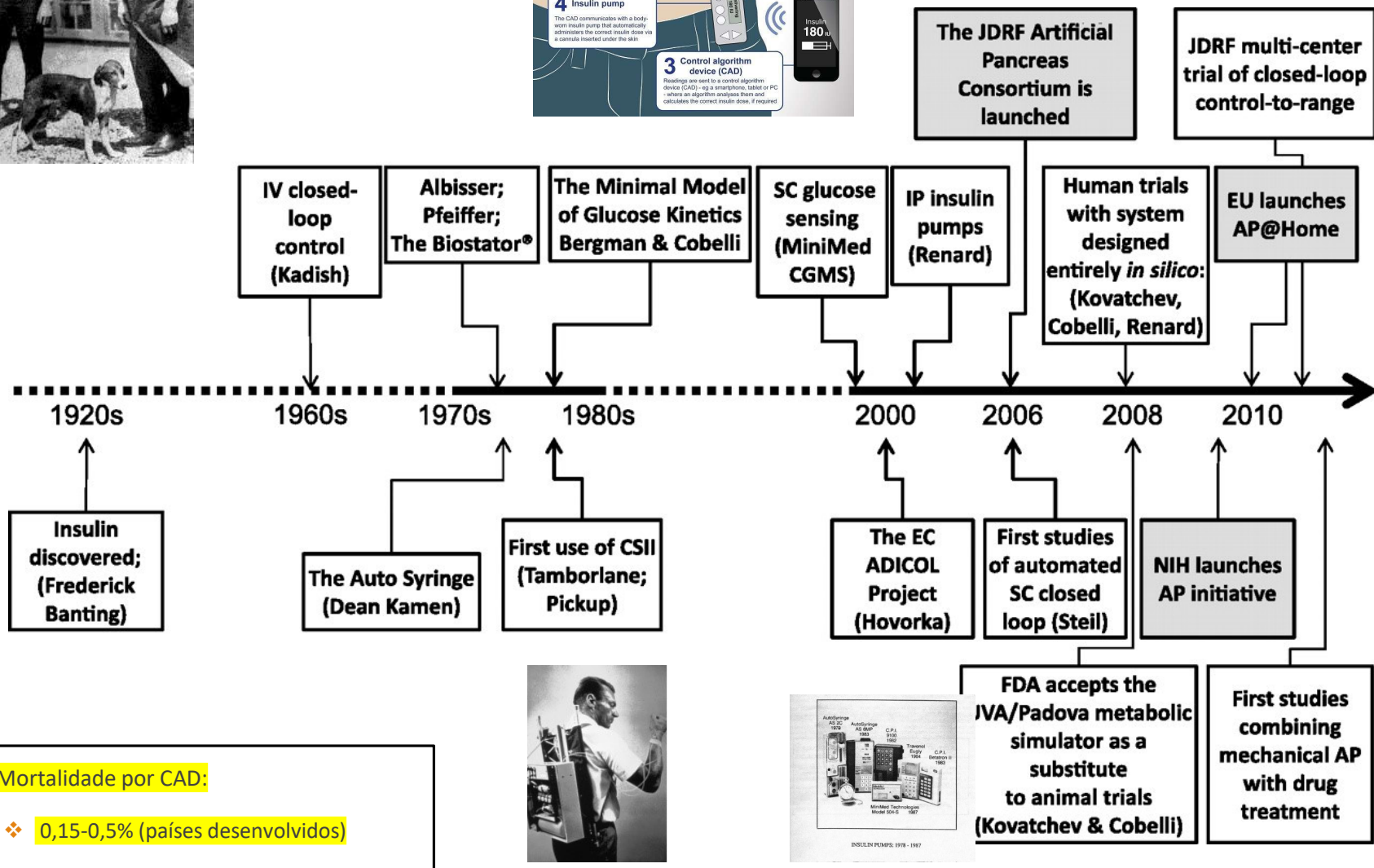
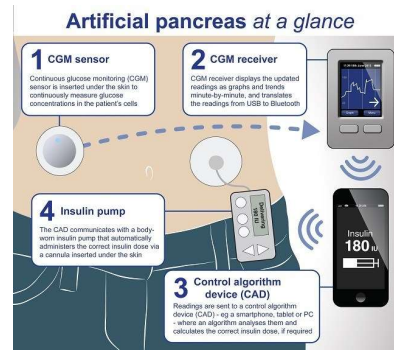


- Crescimento
- Obesidade
- Puberdade
- Diabetes
- Tiréóide

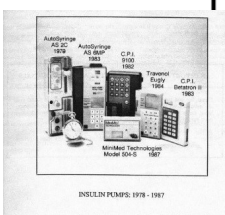
***Dra. Anesia Andrade***

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 pCO<sub>2</sub> 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  $\geq 126$  mg/dL (7.0 mmol/L). Fasting is defined as no caloric intake for at least 8 hours\*.

**OR**

3. 2-hour plasma glucose  $\geq 200$  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  $\geq 200$  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
- ⊙ **HCO<sub>3</sub> = 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-hidroxiacetato sérico  $\geq 3$  mmol/L (31 mg/dL)

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

**\* Achados frequentes:**

- Leucocitose; Na<sup>+</sup> baixo (frequente);
- K<sup>+</sup> 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

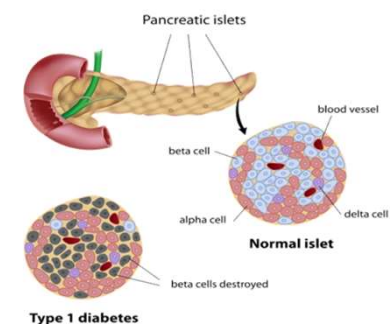
- ❑ **PRIMODESCOMPENSACAO (15-67% )**

- 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<sup>+</sup> e ↓Na<sup>+</sup>



- **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
- ***HCO<sub>3</sub> (Bic): baixo (gasometria venosa ou arterial\*\*)***
  - *Reduzido*
  - *“buffer/tamponar” cetoacidose + acidose láctica*

# Severidade da CAD ?

## ❑ Acidose + Cetose + Hiperosmolalidade

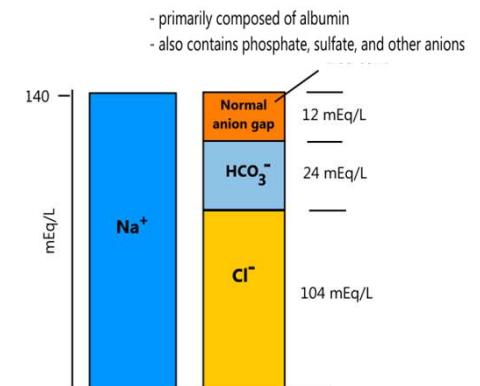
| Severity / Defining features | Mild    | Moderate | Severe |
|------------------------------|---------|----------|--------|
| Venous pH                    | 7.2-7.3 | 7.1-7.2  | < 7.1  |
| Serum bicarbonate (mEq/L)    | 10-15   | 5-10     | < 5    |

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, Sepsis 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/hipercalemia)
- ❑ 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 HÍDRICO/ELETROLÍTICO**

- Hidratação >> corrigir hipovolemia, reduz glicemia, acidose e melhora perfusão tecidual
- Corrigir Hiponatremia (Na corporal total) e depleção de K<sup>+</sup>, 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/ O<sub>2</sub> 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/m<sup>2</sup>/dia (máx. 3L/m<sup>2</sup>)
  - 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)<br>(+ 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)<br>(+ 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.

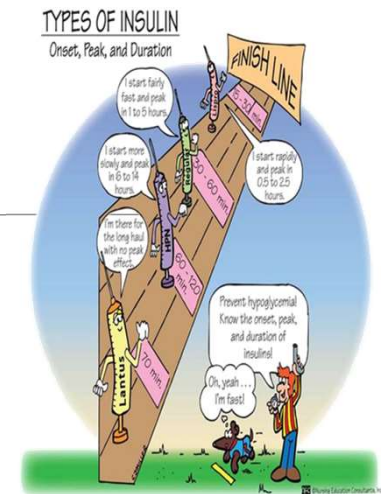
☐ Concentrar o máx. possível e administrar prox. do acesso venoso....

❖ 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  $\leq 250$  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<sup>+</sup>)

## ❖ CORREÇÃO de Sódio (Na):

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

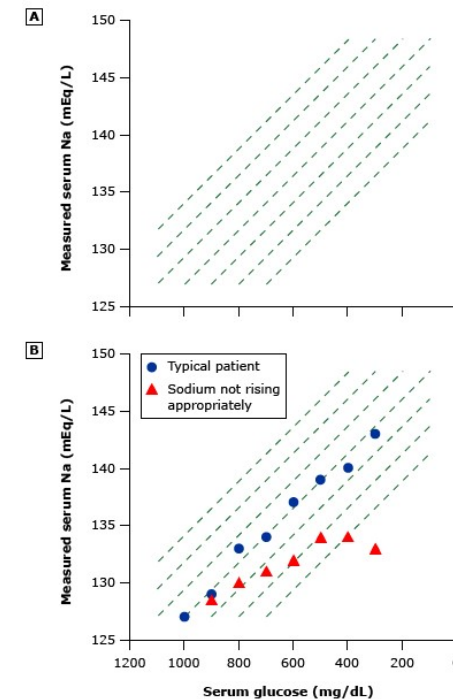
## ❖ Aumento gradual do Na<sup>+</sup> com queda da glicemia (hid + Ins)

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

## ❖ Evitar correção rápida de glicemia >> HIPOSMOLALIDADE >>

>> switch de agua do EXTRA para INTRAcelular >>

>> risco de Edema Cerebral



**Nomogram of anticipated serum Na<sup>+</sup> versus serum glucose during DKA treatment**

# ELETROLITOS (K<sup>+</sup>)

---

## □ K<sup>+</sup> TOTAL : depleção dos estoques de K<sup>+</sup>

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

## □ Déficit corporal total, mas.....K<sup>+</sup> ↓, normal ou ↑, ao diagnóstico

- K<sup>+</sup> “falsamente” elevado devido a acidose.....
- a maioria tem K<sup>+</sup> total reduzido e depleção de PO<sub>4</sub><sup>-</sup>

# ELETROLITOS (K<sup>+</sup>)

---

## ❑ NÃO administrar K<sup>+</sup> sem antes dosar e saber sua concentração

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

## ❑ Iniciar **apenas após expansão inicial e uso de insulina.....colher K<sup>+</sup>**

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

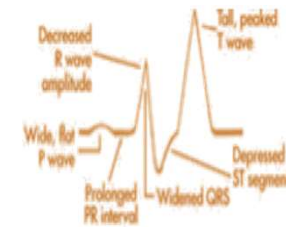
## ❑ ATENCAO!

- INSUFICIENCIA RENAL...

# ELETROLITOS (K<sup>+</sup>)

- Se K<sup>+</sup> ↑:

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

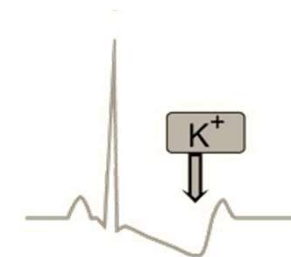


- ❖ Se K<sup>+</sup> na entrada normal:

- 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<sup>+</sup> ↓:

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





# FOSFATO (PO<sub>4</sub><sup>-</sup>)

---

## ☐ *PO<sub>4</sub><sup>-</sup>: baixo*

- CETOSE promove “shift” de PO<sub>4</sub> do intra- para extracelular >> perda por diurese osmótica
- Queda de PO<sub>4</sub> causa queda de 2,3-difosfoglicerato (2,3- DPG)
- >> Reduz shifts dissociação de curva de O<sub>2</sub> para esquerda
- >> redução de O<sub>2</sub> liberado para os tecidos >> hipoperfusão

## ☐ Reposição mista de KCl e PO<sub>4</sub>

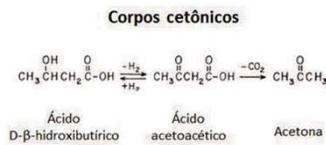
- ☐ reduz o risco de acidose hiperclorêmica e repõe o PO<sub>4</sub> baixo.

# 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:  $\text{HCO}_3^-$  (mEq) = (15 -  $\text{HCO}_3^-$  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            | <b>URGENTE para UPA</b> <b>muito elevada</b> |

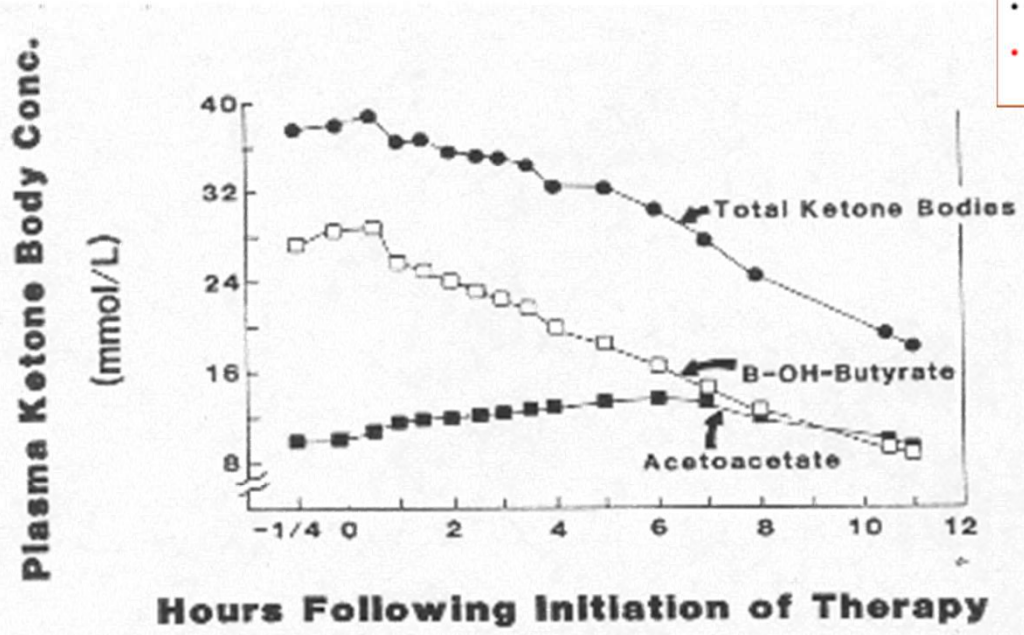
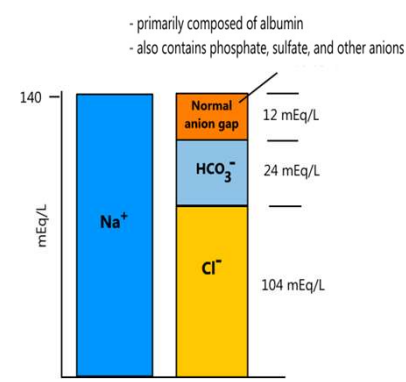


Fig. 7. Rise in acetoacetate concentration during the treatment of diabetic keto-acidosis. Since the nitroprusside reacts primarily with acetoacetate, a more positive reaction (purple color) occurs as the total ketone body concentration is decreasing (ie, with factitious ketosis).



# 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)<br>• 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.<br>• Fim de CAD se beta-OHB $\leq 1$ mmol/L (10.4 mg/dL) em duas ocasiões sucessivas.<br>• Considerar uso de Ânion Gap para avaliar gravidade  |
| • Eletrólitos, Ureia,<br>• Cálcio, Mg, Fosforo,<br>• Hto,<br>• Gasometria venosa | • Cada 2h               | • Tempo de início de reposição de K depende dos níveis séricos iniciais e presença de diurese<br>• Ânion gap = Sódio – (Cloro + bicarbonato)<br>• Normal ânion gap = $12 \pm 2$ ; indica resolução de CAD<br>• Calcular SODIO CORRIGIDO = Na medido + $[\Delta \text{Glicemia} \div 42]$<br>• $\Delta \text{glicemia}$ = 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.<br>• Monitorar para onda-T flattening e invertida, ou intervalo PR prolongado, o que indica hipocalcemia.   |

# 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:
  - pCO<sub>2</sub> 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 +++**, **cetonas +++**
- ✓ 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!

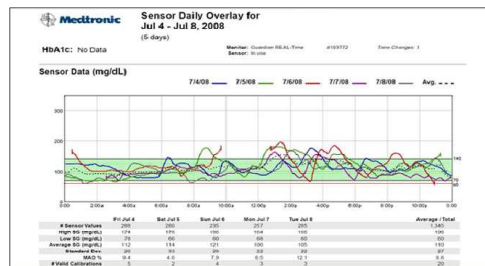
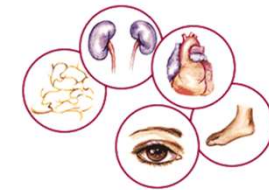
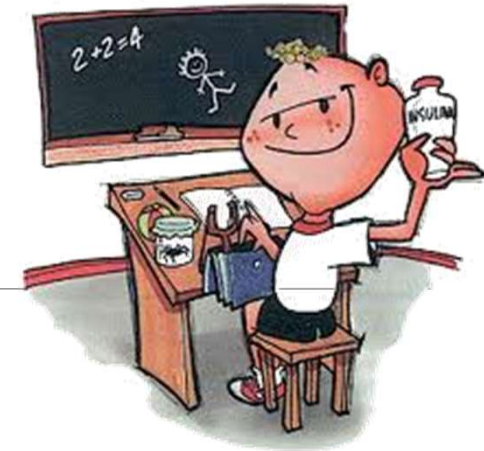
## **EQUIPE MULTIDISCIPLINAR (Sempre!):**

- 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!)



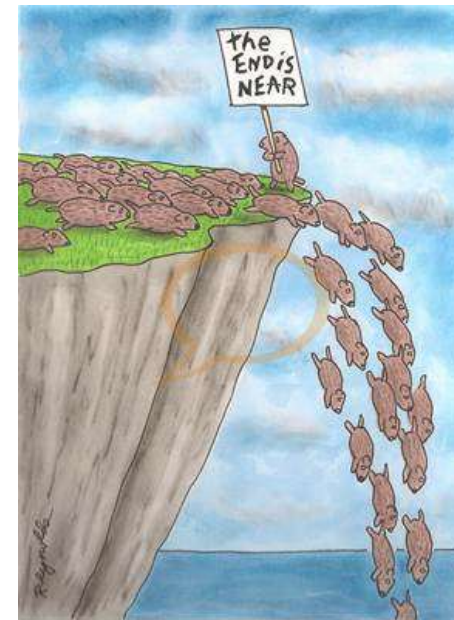
Tirando o doce da boca para evitar os males da diabetes



# 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

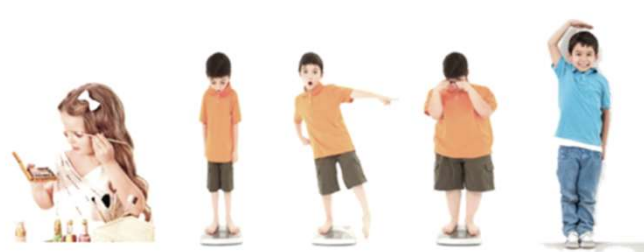
CAD- Centro de Atenção ao Diabetes

**Encaminhamento: CAD- DIABETES INFANTIL**



***Dra. Anenisia Andrade***

*Endocrinologista Pediatra, PhD.  
CRM 2558-PI*



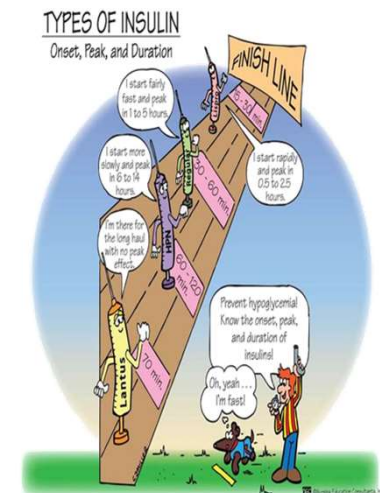
# Insulinoterapia de Manutenção

## 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)....**



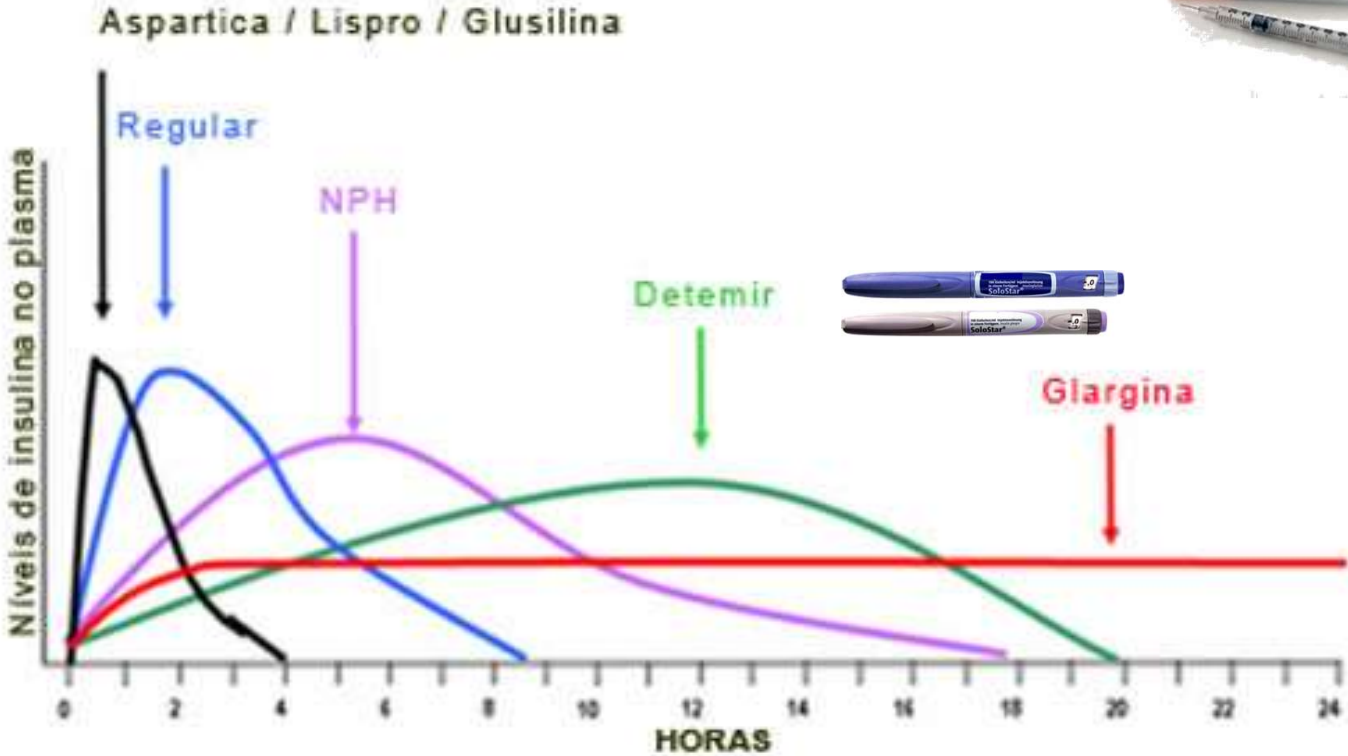
# Insulinoterapia de Manutenção

---

- **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

