

DOI: 10.31365/issn.2595-1769.2025.0372

CETOACIDOSE DIABÉTICA EM PACIENTE PEDIÁTRICO COM DIABETES MELLITUS TIPO 1 E O IMPACTO DA INTERRUPÇÃO DA INSULINOTERAPIA: UM RELATO DE CASO

DIABETIC KETOACIDOSIS IN A PEDIATRIC PATIENT WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS AND THE IMPACT OF INSULIN THERAPY DISCONTINUATION: A CASE REPORT

Luiza Costa Percia

(autor de correspondência)

E-mail: luizacp@alu.unifase-rj.edu.br / luizacp@alu.unifase-rj.edu.br

Contribuição do autor: Coleta de Dados, Gerenciamento do Projeto, Redação - Preparação do original, Redação - Revisão e Edição

Afiliação(ões): [1] - Faculdade de Medicina de Petrópolis (FMP-UNIFASE), Hospital de Ensino Alcides Carneiro - Petrópolis - RJ - Brasil

Maria Luisa da Costa Batista

E-mail: marialcb@alu.unifase-rj.edu.br

Contribuição do autor: Coleta de Dados, Redação - Preparação do original, Redação - Revisão e Edição

Afiliação(ões): [1] - Faculdade de Medicina de Petrópolis (FMP-UNIFASE), Hospital de Ensino Alcides Carneiro - Petrópolis - RJ - Brasil

Sabrina Correa Ferreira

E-mail: sabinacferreira@alu.unifase-rj.edu.br

Contribuição do autor: Coleta de Dados, Redação - Preparação do original, Redação - Revisão e Edição

Afiliação(ões): [1] - Faculdade de Medicina de Petrópolis (FMP-UNIFASE), Hospital de Ensino Alcides Carneiro - Petrópolis - RJ - Brasil

RESUMO

INTRODUÇÃO: A cetoacidose diabética é uma complicação aguda grave do diabetes mellitus, caracterizada por hiperglicemia (glicemia maior que 200 mg/dL), acidose metabólica (pH venoso menor que 7,3 e/ou bicarbonato menor que 15 mEq/L), cetonemia e cetonúria, desencadeada por infecções, falhas na administração da insulina e falência progressiva das células beta pancreáticas. **OBJETIVO:** Apresentar um caso de cetoacidose

diabética em paciente de dez anos, diagnosticado com diabetes mellitus tipo 1 há três anos e com má adesão ao tratamento. **DESCRIÇÃO DE CASO:** Escolar de dez anos, com diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 aos sete anos, sem o uso de insulina NPH por uma semana e da insulina regular por um dia, iniciou quadro de vômito associado a náusea, tontura e dor em ambos os membros superiores e inferiores, sendo diagnosticado com cetoacidose diabética moderada, terceiro episódio desde o diagnóstico de diabetes. **DISCUSSÃO:** O diagnóstico da cetoacidose diabética baseia-se não só na glicemia, mas também nos valores de pH, cetonemia e cetonúria. Já a classificação depende do pH e do quadro clínico apresentado. A fisiopatologia envolve uma cascata de eventos, incluindo insulinopenia, hiperglicemia, desidratação, produção de corpos cetônicos e esgotamento do sistema tampão de bases. A clínica, vasta, é composta por polifagia, polidipsia, poliúria, vômitos, dor abdominal e desidratação. O tratamento consiste em insulinoterapia associada à reposição hidroeletrólítica, com ênfase em reposição volêmica e de potássio. No presente caso, o paciente apresentou vômitos, tontura e parestesia em membros inferiores, com glicemia de 864 mg/dL e pH arterial de 7,16.

PALAVRAS-CHAVE: Diabetes mellitus tipo 1. Relato de caso. Hiperglicemia. Cetoacidose diabética. Insulinoterapia.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Diabetic ketoacidosis is a serious acute complication of diabetes mellitus, characterized by hyperglycemia (blood glucose > 200 mg/dL), metabolic acidosis (venous pH < 7.3 and/or bicarbonate < 15 mEq/L), ketonemia, and ketonuria. It is triggered by infections, insulin administration failures, or progressive pancreatic beta-cell failure.

OBJECTIVE: To present a case of diabetic ketoacidosis in a ten-year-old patient diagnosed with type 1 diabetes mellitus three years ago, with poor treatment adherence. **CASE**

DESCRIPTION: A ten-year-old school-aged child, diagnosed with type 1 diabetes mellitus at age seven, had not used NPH insulin for one week and regular insulin for one day. The patient developed vomiting associated with nausea, dizziness, and pain in both upper and lower limbs. The diagnosis was moderate diabetic ketoacidosis, the third episode since the diabetes diagnosis. **DISCUSSION:** The diagnosis of diabetic ketoacidosis relies not only on blood glucose but also on pH, ketonemia, and ketonuria. Classification depends on pH and clinical presentation. The pathophysiology includes insulinopenia, hyperglycemia, dehydration, ketone body production, and depletion of the bicarbonate buffer system. Clinical manifestations include polyphagia, polydipsia, polyuria, vomiting, abdominal pain, and dehydration. Treatment involves insulin therapy and hydroelectrolytic replacement, with a focus on fluid resuscitation and potassium supplementation. In this case, the patient presented with vomiting, dizziness, and paresthesia in the lower limbs, with a blood glucose level of 864 mg/dL and arterial pH of 7.16.

KEYWORDS: Diabetes mellitus type 1. Case report. Hyperglycemia. Diabetic ketoacidosis. Insulin therapy.

Introdução

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação aguda grave do diabetes mellitus (DM), caracterizada por hiperglicemia (glicemia maior que 200 mg/dL), acidose metabólica (pH venoso menor que 7,3 e/ou bicarbonato menor que 15 mEq/L), cetonemia e cetonúria. É mais frequente em pacientes com DM 1, podendo, em grande parte dos casos, representar a apresentação inicial da doença. Tem como principais fatores desencadeantes

infecções, falhas na administração da insulina, especialmente na adolescência, e a falência progressiva da função das células beta pancreáticas. Clinicamente, a CAD se manifesta com sinais e sintomas característicos, incluindo polidipsia intensa, poliúria, náuseas, vômitos, dor abdominal, respiração de Kussmaul, hálito cetônico, além de alteração do estado de consciência, que pode variar desde letargia até coma.^{1,2}

O manejo da CAD envolve, inicialmente, anamnese e exame clínico detalhados, seguidos prontamente de exames complementares. De acordo com o quadro clínico apresentado, deve-se realizar a reposição hidroeletrólítica inicial com soro fisiológico à 0,9% e posteriormente, de acordo com os valores de glicemia, com soro glicosado. Além disso, deve-se realizar reposição de potássio de acordo com os níveis séricos e início da insulinoterapia intravenosa.¹

Os autores relatam o caso de um escolar de dez anos com diagnóstico prévio de DM1 e manifestações clínicas de cetoacidose diabética, sendo diagnosticado como CAD moderada. Foi internado e tratado adequadamente, evoluindo com melhora clínica e alta hospitalar. A importância do relato de caso em questão reside na recorrência da cetoacidose diabética em um paciente com má adesão ao tratamento, o que resultou em três episódios de descompensação. A persistente dificuldade em seguir o regime terapêutico adequado destaca a importância de estratégias eficazes de educação e acompanhamento, reforçando a adesão ao tratamento desde os primeiros meses de diagnóstico, evitando complicações graves como a CAD.

Objetivo

Relatar o caso de um paciente de dez anos diagnosticado com DM 1 aos sete anos de idade, internado com quadro de CAD e com histórico de duas internações prévias por CAD, enfatizando a evolução clínica atual e a conduta terapêutica adotada pela equipe médica, bem como a importância da educação em saúde na adesão com objetivo de minimizar complicações graves do DM1 como a CAD.

Relato do caso

Paciente do sexo masculino, dez anos, estudante, residente em Petrópolis-RJ, com diagnóstico prévio de DM 1 há três anos. O diagnóstico foi estabelecido após um episódio de cetoacidose diabética que motivou internação hospitalar. Na ocasião, o paciente apresentou sintomas clássicos da doença, como poliúria, polidipsia, perda ponderal significativa e vômitos, evoluindo de forma favorável após o início do tratamento com insulinoterapia.

Ao longo do ano seguinte, apresentou boa resposta clínica ao tratamento. No entanto, cerca de um ano após o diagnóstico, apresentou novo episódio de CAD, novamente iniciado com vômitos intensos e parestesias em membros inferiores, sendo prontamente atendido e tratado.

Aproximadamente oito meses após o segundo episódio, o paciente interrompeu o uso das insulinas NPH e regular, segundo informado por seu responsável, em virtude da ausência de fornecimento regular dos medicamentos pelo sistema público de saúde. No dia seguinte à suspensão completa da insulina, iniciou sintomas semelhantes aos dos episódios anteriores, incluindo náuseas, tontura, vômitos e parestesias em membros inferiores. Foi então levado ao serviço hospitalar de emergência.

Na admissão, apresentava-se consciente, orientado, Glasgow 15, hidratado, acianótico, anictérico, com boa pressão capilar periférica, eupneico em ar ambiente, com

ausência de hálito cetônico e com sinais vitais estáveis. Apresentava ausculta cardíaca e respiratória sem alterações, o abdômen era flácido e indolor. Os exames laboratoriais evidenciaram glicemia de 864 mg/dL, pH arterial de 7,16, pCO₂ de 22,5 mmHg, pO₂ de 103,3 mmHg, bicarbonato de 9,4 mEq/L e lactato de 49,7 mmol/L (Quadro 1), confirmando o diagnóstico de CAD grave, embora sem comprometimento neurológico aparente. No pronto atendimento foi iniciado tratamento com insulino terapia e reposição hidroeletrólítica, conforme preconizado pelos protocolos para manejo da cetoacidose diabética.^{3,4}

Deu-se continuidade ao tratamento, e o paciente foi admitido na unidade de terapia intensiva, onde permaneceu inicialmente em jejum e foi submetido à hidratação venosa com solução glico-fisiológica 1:1, reposição de potássio e infusão contínua de insulina regular na dose de 0,1 UI/kg/h e dosagem da glicemia capilar de hora em hora. A monitorização clínica e laboratorial foi contínua, com evolução progressiva para normalização dos parâmetros acidobásicos e glicêmicos, conforme os quadros 2 e 3. Após cerca de nove horas de tratamento, observou-se estabilização do quadro clínico, com glicemia de 99 mg/dL, pH de 7,38 (Quadros 2 e 3) e sinais vitais dentro dos parâmetros de normalidade. A correção completa da acidose foi alcançada após cerca de dez horas de internação, momento em que o paciente foi transferido para seguimento clínico na enfermaria pediátrica.

Quadro 1 - Parâmetros laboratoriais no momento da admissão hospitalar

Parâmetro	Resultado
Na+	133 mEq/L
K+	4,1 mEq/L
Lactato	49,7 mmol/L
pH arterial	7,16
pCO ₂	30 mmHg
pO ₂	147 mmHg
HCO ₃ ⁻	10 mEq/L
BE	-18 mEq/L

Legenda: Na+:Sódio; K+: Potássio; pCO₂: Pressão parcial de dióxido de carbono; pO₂: Pressão parcial de oxigênio; HCO₃⁻: Bicarbonato; BE: Base excess ou excesso de base.

Quadro 2 - Parâmetros laboratoriais obtidos durante internação em unidade de terapia intensiva

Horário	pH	pCO ₂	pO ₂	HCO ₃ ⁻	BE	Lactato
20:30	7,22	22,5 mmHg	103,3 mmHg	9,4 mEq/L	-15,7 mEq/L	49,7 mmol/L
22:30	7,33	21,6 mmHg	147,6 mmHg	11,5 mEq/L	-11,6 mEq/L	5,1 mmol/L
00:30	7,38	31,1 mmHg	113,1 mmHg	18,5 mEq/L	-4,9 mEq/L	2 mmol/L
06:00	7,39	31,4 mmHg	109,2 mmHg	19,1 mEq/L	-4,2 mEq/L	0,9 mmol/L

Legenda: pCO₂: Pressão parcial de dióxido de carbono; pO₂: Pressão parcial de oxigênio; HCO₃⁻: Bicarbonato; BE: Base excess ou excesso de base.

Quadro 3 – Valores de glicemia obtidos desde a chegada ao serviço de emergência até 4 horas após admissão hospitalar

Momento da aferição	No pronto atendimento	Na admissão hospitalar	1 hora após admissão	2 horas após admissão	3 horas após admissão	4 horas após admissão
Glicemia	846 mg/dL	207 mg/dL	99 mg/dL	75 mg/dL	83 mg/dL	136 mg/dL

Durante o período de internação na enfermaria, o paciente manteve estabilidade clínica e não apresentou novos episódios de vômitos. O plano terapêutico incluiu monitoramento rigoroso da glicemia capilar, adequação da dieta e reintrodução da insulinoterapia subcutânea. Observou-se, contudo, dificuldade no controle glicêmico, com hiperglicemias acentuadas durante a madrugada e registros de glicemias de 310, 493, 435 e 465 mg/dL. Tais alterações foram atribuídas a fatores comuns em ambiente hospitalar, como estresse metabólico, causados pelas alterações na rotina alimentar, baixa aceitação da dieta oferecida e ingestão de alimentos não compatíveis com o plano nutricional, como o consumo de suco de laranja, rico em carboidratos de rápida absorção, durante a ceia.

Após intervenção conjunta entre a equipe médica, equipe de nutrição e familiares, foi possível realizar ajustes na alimentação, reeducação da mãe quanto ao uso da insulina e restabelecimento do controle glicêmico. Considerando a boa evolução clínica e a orientação da mãe quanto à adesão ao tratamento, o paciente recebeu alta hospitalar no quarto dia de internação. Devido à recorrência de episódios de CAD, à interrupção não supervisionada da insulinoterapia e ao risco potencial de complicações graves, como edema cerebral, o caso foi notificado ao Conselho Tutelar, visando garantir suporte social e acompanhamento adequado à família.

Discussão

Este caso ilustra a vulnerabilidade de crianças com DM1 frente à descontinuidade do tratamento, especialmente quando dependentes de insulina fornecidas por serviços públicos. A CAD é resultado da insulinopenia grave, que leva a hiperglicemia, lipólise e produção de corpos cetônicos, culminando em acidose metabólica.⁵ O tratamento consiste na reposição volêmica, correção eletrolítica e insulinoterapia venosa contínua.⁶ Foi identificado que a recente descompensação foi precipitada por uma falha no uso da insulina, refletindo falta de adesão ao regime terapêutico. A compreensão inadequada da família sobre a natureza silenciosa da hiperglicemia e a importância do manejo rigoroso da diabetes contribuiu significativamente para o agravamento do quadro clínico.

É importante destacar que muitos pacientes com DM1 passam, inicialmente, pela "fase da lua de mel", na qual, devido à preservação funcional das células beta pancreáticas, podem não necessitar de insulina exógena temporariamente, mesmo com 80% a 90% dessas células já comprometidas.⁷ A falta de compreensão sobre essa fase transitória, especialmente pelas crianças e suas famílias, pode contribuir para a má adesão ao tratamento. Isso pode levar a episódios de descompensação, uma vez que tais pacientes podem subestimar a gravidade da condição e a importância do monitoramento regular da glicemia e da administração adequada de insulina. Como consequência, podem surgir complicações como a cetoacidose diabética (CAD), que requer hospitalização e pode ter

desfechos graves e até fatais, como edema cerebral, crise convulsiva, insuficiência renal aguda, arritmias cardíacas, parada cardiorrespiratória e morte.⁸

O caso relatado é de um paciente de dez anos, diagnosticado com DM1 aos sete anos e com histórico de duas internações prévias por CAD. Além disso, a hiperglicemia persistente durante a internação é comum, mesmo com tratamento adequado, devido a fatores como estresse, rotina hospitalar e dieta inadequada ao perfil pediátrico.¹ A educação da família e a personalização do plano alimentar foram fundamentais para o sucesso terapêutico.

Conclusão

A CAD é uma emergência metabólica associada ao DM1, que exige diagnóstico precoce e intervenção terapêutica imediata. O tratamento baseia-se em três pilares fundamentais: reposição volêmica adequada, correção dos distúrbios hidroeletrólíticos, especialmente o potássio, e insulinoterapia contínua.¹

Além do manejo clínico, a identificação e o tratamento do fator precipitante são essenciais, pois contribuem significativamente para a prevenção de recidivas. A condução adequada do caso relatado reforça a importância do reconhecimento rápido do quadro e da implementação de um protocolo terapêutico bem estruturado para redução da morbimortalidade associada à CAD.²

A cetoacidose diabética ainda representa um desafio na prática clínica pediátrica, especialmente em cenários de fragilidade social.⁸ O caso ressalta a importância de políticas públicas eficazes para garantir o acesso contínuo à insulinoterapia, bem como a necessidade de acompanhamento multiprofissional e educação em saúde para pacientes e familiares.

Referências

1. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(Suppl 27):155-77.
2. Sherry NA, Tsai EB, Herold KC. Natural history of beta-cell function in type 1 diabetes. *Diabetes*. 2005;54(Suppl 2):S32-9.
3. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretriz oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes: diagnóstico e tratamento da cetoacidose diabética [Internet]. São Paulo: SBD; 2022 [citado 2025 jun 23]. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/diagnostico-e-tratamento-da-cetoacidose-diabetica/>
4. Müller HE. Protocolo de tratamento da cetoacidose diabética. In: XXVII Congresso Brasileiro de Medicina Intensiva – CBMI 2022; 2022 nov 10-12; Brasília, Brasil [Internet]. São Paulo: AMIB; 2022 [citado 2025 jun 23]. Disponível em: <https://portal.afya.com.br/terapia-intensiva/cbmi-2022-protocolo-de-tratamento-da-cetoacidose-diabetica-cad>
5. Van Ness-Otunnu R, Hack JB. A review of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr*. 2013;25(4):448–55.
6. Dhatariya KK, Vellanki P. Treatment of diabetic ketoacidosis (DKA)/hyperglycemic hyperosmolar state (HHS): novel advances in the management of hyperglycemic crises (UK versus USA). *Curr Diab Rep*. 2017;17(5):33.

7. Bonifacio E, Ziegler AG. Advances in the prediction and natural history of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010;39(3):513-25.
8. Haller MJ, Schatz DA, Skyler JS. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52(6):1553-78.