

CETOACIDOSE DIABÉTICA COM ACIDEMIA EXTREMA EM PRÉ-ESCOLAR COM DIABETES MELLITUS TIPO 1: RELATO DE CASO E DESAFIOS NO MANEJO METABÓLICO

Jessica Maria Gonzalez Escobar¹
Larissa Tassarotto Peterle²

RESUMO: **Objetivo:** Relatar um caso raro de cetoacidose diabética (CAD) grave com acidemia extrema em pré-escolar portador de diabetes mellitus tipo 1 (DM1), destacando os desafios metabólicos, eletrolíticos e assistenciais envolvidos no manejo. **Descrição do caso:** Menino de 4 anos e 11 meses, portador de DM1 desde o primeiro ano de vida, com histórico de acompanhamento irregular e múltiplas internações prévias por descompensação metabólica, foi admitido com sonolência, dor abdominal, vômitos e taquipneia. A gasometria venosa inicial evidenciou pH de 6,74 e bicarbonato de 1,7 mEq/L, associada a glicemia de 800 mg/dL e cetonúria positiva (+++), caracterizando CAD grave com acidemia extrema. Foram instituídas expansão volêmica com solução isotônica, infusão contínua de insulina, reposição eletrolítica intensiva e administração de bicarbonato de sódio na admissão. O paciente evoluiu com instabilidade metabólica nas primeiras 48 horas, hipocalemia significativa e oscilações glicêmicas importantes, sem sinais clínicos ou radiológicos de edema cerebral. Houve normalização progressiva da acidose, com pH final de 7,44 e bicarbonato de 27,8 mEq/L, seguida de transição para esquema subcutâneo de insulina. **Comentários:** Acidemia com pH inferior a 6,8 é rara na infância e associa-se a elevado risco de complicações neurológicas e cardiovasculares. O caso ilustra a complexidade do manejo da CAD grave, especialmente no contexto de adesão terapêutica inadequada, ressaltando a importância da hidratação venosa adequada e de abordagem multidisciplinar para prevenção de recorrências.

Palavras-chave: Cetoacidose diabética. Diabetes mellitus tipo 1. Acidose metabólica. Pediatria. Insulina.

1

ABSTRACT: **Objective:** To report a rare case of severe diabetic ketoacidosis (DKA) with extreme acidemia in a preschool child with type 1 diabetes mellitus (T1DM), highlighting metabolic, electrolyte, and management challenges. **Case description:** A 4-year-11-month-old boy with T1DM diagnosed at 12 months of age and a history of irregular follow-up and multiple previous admissions for metabolic decompensation was admitted with drowsiness, abdominal pain, vomiting, and tachypnea. Initial venous blood gas analysis revealed a pH of 6.74 and bicarbonate of 1.7 mEq/L, associated with blood glucose of 800 mg/dL and positive ketonuria (+++), consistent with severe DKA and extreme acidemia. Management included isotonic fluid resuscitation as the initial therapeutic priority, continuous intravenous insulin infusion (0.05–0.1 IU/kg/h), intensive electrolyte replacement, and sodium bicarbonate administration at admission due to the markedly low pH (<6.9). During the first 48 hours, the patient presented persistent metabolic instability, significant glycemic fluctuations, and marked hypokalemia, without clinical or radiological evidence of cerebral edema. Progressive metabolic recovery occurred, with normalization of acid-base status (final pH 7.44; bicarbonate 27.8 mEq/L), followed by transition to subcutaneous insulin. **Comments:** Extreme acidemia (pH <6.8) in pediatric DKA is uncommon and associated with increased risk of neurological and cardiovascular complications. This case underscores the complexity of managing severe DKA, particularly in the context of poor therapeutic adherence, and highlights the importance of adequate intravenous hydration and multidisciplinary strategies to prevent recurrence.

Keywords: Diabetic ketoacidosis. Type 1 diabetes mellitus. Metabolic acidosis. Pediatrics. Insulin.

¹Médica Residente de Pediatria, Hospital Municipal de Barueri, Dr. Francisco Moran.

²Médica Residente de Pediatria, Hospital Municipal de Barueri, Dr. Francisco Moran.

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética constitui a principal emergência metabólica associada ao diabetes mellitus tipo 1 (DM1) na infância e permanece como uma das principais causas de morbimortalidade relacionada à doença nessa faixa etária. Caracteriza-se por hiperglicemia, cetonemia ou cetonúria e acidose metabólica, resultantes da deficiência absoluta ou relativa de insulina associada ao aumento de hormônios contrarreguladores (WOLFSdorf et al., 2018; WOLFSdorf et al., 2022).

A CAD é classificada como grave quando o pH é inferior a 7,1 ou o bicarbonato sérico é menor que 5 mEq/L. Valores de pH inferiores a 6,9 são raramente descritos na literatura pediátrica e associam-se a maior risco de edema cerebral, disfunção miocárdica, arritmias e instabilidade hemodinâmica (GLASER et al., 2001; DUNGER et al., 2004). Apesar dos avanços no manejo, a recorrência da CAD permanece fortemente relacionada à baixa adesão terapêutica, acompanhamento irregular e vulnerabilidade social (REWERS et al., 2008).

Relata-se, a seguir, um caso de CAD com acidemia extrema em pré-escolar com DM1, destacando os desafios no manejo metabólico e eletrolítico, com ênfase na importância da hidratação venosa precoce e na prevenção de recorrências.

2

RELATO DO CASO

Pré-escolar do sexo masculino, 4 anos e 11 meses, pesando 15,7 kg, com diagnóstico de DM1 desde os 12 meses de idade, foi admitido em unidade de pronto atendimento com história de sonolência, dor abdominal, vômitos e desconforto respiratório com algumas horas de evolução. Apresentava histórico de acompanhamento endocrinológico irregular e múltiplas internações prévias por descompensação metabólica, com hemoglobina glicada recente de 17,5%, evidenciando controle glicêmico cronicamente inadequado.

O esquema domiciliar de insulina consistia em NPH (5 UI antes do café, 5 UI antes do almoço e 4 UI à noite), associada à insulina regular conforme glicemia capilar. Familiar referiu administração da insulina pela manhã do dia da admissão.

À avaliação inicial, o paciente encontrava-se sonolento, porém responsivo, taquipneico e desidratado, sem sinais de instabilidade hemodinâmica. A gasometria venosa revelou pH de 6,74, pCO₂ de 12,1 mmHg, bicarbonato de 1,7 mEq/L e excesso de base de -32,8, associada a glicemia de 800 mg/dL e cetonúria positiva (+++), caracterizando cetoacidose diabética grave com acidemia extrema, conforme critérios diagnósticos estabelecidos (WOLFSdorf et al., 2018).

Foram instituídas expansão volêmica com solução isotônica, considerada a intervenção inicial prioritária para restauração da perfusão tecidual e redução dos níveis de hormônios contrarreguladores, infusão contínua de insulina regular em dose entre 0,05 e 0,1 UI/kg/h, reposição eletrolítica rigorosamente monitorizada e administração de bicarbonato de sódio na admissão, diante do pH extremamente baixo (<6,9), conduta prevista em situações selecionadas pelas diretrizes internacionais (WOLFSdorf et al., 2022). O paciente foi encaminhado à unidade de terapia intensiva pediátrica para monitorização contínua, incluindo vigilância neurológica seriada devido ao elevado risco associado à acidemia extrema e às oscilações osmolares.

Nas primeiras 48 horas de internação, observou-se persistência de acidose metabólica, oscilações glicêmicas importantes, necessidade de soro glicosado durante a insulino-terapia e episódios de hipocalemia, com valor mínimo de 2,9 mEq/L, exigindo reposição intensiva de potássio. Em determinado momento, apresentou piora transitória do padrão respiratório e alteração do sensorio, sem evidência clínica ou tomográfica de edema cerebral. A tomografia computadorizada de crânio permaneceu sem alterações, achado relevante diante do risco elevado dessa complicação em casos graves (GLASER et al., 2001; MUIR et al., 2004).

A partir do terceiro dia, houve melhora progressiva do estado clínico e laboratorial, com normalização gradual da gasometria. No quarto dia de internação, o pH atingiu 7,44 e o bicarbonato 27,8 mEq/L, permitindo a suspensão da infusão contínua de insulina e a transição para esquema subcutâneo. Durante essa fase, ocorreram episódios de hipoglicemia e hiperglicemia, demandando ajustes frequentes da insulino-terapia.

O paciente evoluiu hemodinamicamente estável, aceitando dieta por via oral, sem evidência de infecção associada. Hemoculturas permaneceram negativas. Foi encaminhado para seguimento ambulatorial com endocrinologia pediátrica, além de acompanhamento por equipe multiprofissional, incluindo serviço social e psicologia.

DISCUSSÃO

A acidemia extrema observada neste caso, com pH de 6,74, representa uma condição rara e potencialmente fatal na população pediátrica. Estudos demonstram que valores de pH inferiores a 6,8 estão associados a maior risco de edema cerebral, disfunção cardiovascular e arritmias, embora a correlação direta entre grau de acidemia e desfechos neurológicos ainda seja objeto de debate (GLASER et al., 2001; EDGE et al., 2001).

A reposição volêmica adequada constitui pilar fundamental no manejo da cetoacidose diabética, especialmente em casos graves. A desidratação significativa contribui para

hipoperfusão tecidual, piora da acidose metabólica e elevação dos níveis de hormônios contrarreguladores. A hidratação venosa inicial com soluções isotônicas promove melhora da perfusão renal, redução da glicemia por efeito de diluição e aumento da depuração de corpos cetônicos, além de preparar o organismo para a insulinoterapia de forma mais segura, conforme recomendado pelas diretrizes internacionais (WOLFSdorf et al., 2018; WOLFSdorf et al., 2022).

O uso de bicarbonato de sódio na CAD pediátrica permanece controverso. Diretrizes internacionais recomendam sua restrição a situações específicas, como acidemia extrema (pH <6,9), choque refratário ou comprometimento miocárdico, devido à possibilidade de efeitos adversos, incluindo piora da acidose intracelular e aumento do risco de edema cerebral (WOLFSdorf et al., 2018; WOLFSdorf et al., 2022). No presente caso, a administração de bicarbonato ocorreu na admissão, sem desenvolvimento de complicações neurológicas.

Outro aspecto relevante foi o manejo eletrolítico, especialmente do potássio. A insulinoterapia promove deslocamento intracelular do potássio, podendo precipitar hipocalemia grave, como evidenciado durante a evolução clínica, reforçando a necessidade de monitorização frequente e reposição adequada (KITABCHI et al., 2009).

Apesar da gravidade inicial, evidências demonstram que, quando manejada de forma protocolizada e em ambiente de terapia intensiva, a CAD grave pode evoluir favoravelmente, mesmo em cenários de acidemia extrema. Por fim, a recorrência da CAD neste paciente reflete um problema amplamente descrito na literatura: a associação entre controle glicêmico inadequado, baixa adesão terapêutica e vulnerabilidade socioassistencial (REWERS et al., 2008).

CONCLUSÃO

A cetoacidose diabética com acidemia extrema é um evento raro e de alto risco na infância, exigindo manejo intensivo e monitorização rigorosa. A hidratação venosa adequada destaca-se como intervenção inicial essencial para estabilização hemodinâmica e correção progressiva da acidose, permitindo condução mais segura da insulinoterapia. Apesar da gravidade inicial, a evolução pode ser favorável quando o tratamento é conduzido de forma criteriosa e baseado em protocolos. A prevenção de recorrências depende de abordagem integrada e contínua, envolvendo equipe multiprofissional, família e suporte social, com foco na adesão ao tratamento e no acompanhamento longitudinal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

WOLFSdorf, J. I. et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, v. 19, supl. 27, p. 155–177, 2018. DOI: 10.1111/pedi.12701.

WOLFSdorf, J. I. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, v. 23, n. 7, p. 835–856, 2022. DOI: 10.1111/pedi.13406.

KITABCHI, A. E. et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, v. 32, n. 7, p. 1335–1343, 2009. DOI: 10.2337/dco9-9032.

GLASER, N. et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *New England Journal of Medicine*, v. 344, n. 4, p. 264–269, 2001. DOI: 10.1056/NEJM200101253440404.

EDGE, J. A. et al. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Archives of Disease in Childhood*, v. 85, n. 1, p. 16–22, 2001. DOI: 10.1136/adc.85.1.16.

DUNGER, D. B. et al. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics*, v. 113, n. 2, p. e133–e140, 2004. DOI: 10.1542/peds.113.2.e133.

MUIR, A. B. et al. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. *Diabetes Care*, v. 27, n. 7, p. 1541–1546, 2004. DOI: 10.2337/diacare.27.7.1541.

REWERS, A. et al. Incidence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. *Pediatrics*, v. 121, n. 5, p. e1258–e1266, 2008. DOI: 10.1542/peds.2007-1105.