



Trabalhos Científicos

Título: Cetoacidose Diabética E Desnutrição

Autores: CLAUDIA PIRES RICACHINEVSKY (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), ALINE MEDEIROS BOTTA (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), VIVIANE RAMPON ANGELI (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), CRISTIANE KOPACEK (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), LUISA BACKES (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), NATALIA LARENTIS (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), RENATA MICHELS PERICO (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), LUCIANE DANI (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), ANA BEATRIZ RAMOS WASNIEWSKI (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), RENATA SILVA DUARTE DOS SANTOS (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), KELLY PATRICIA FUHR (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), YINA MERCEDES TIMANA DELGADO (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), ANA PAULA DALCHIAVON ZENI (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), MONICA BASSO ZANOTTO (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), DANIELA PIRES BASSOLS (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), TAMIRES GOULART BRONDANI (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), RAISSA QUEIROZ REZENDE (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), MELISSA PACHECO DO NASCIMENTO (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), HELENA GONÇALVEZ INNOCENTE (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE), CLARICE LAROQUE SINOTT LOPES (SANTA CASA DE PORTO ALEGRE)

Resumo: Introdução: A cetoacidose diabética (CAD) é a principal complicação aguda do Diabetes Mellitus tipo I (DM1), é a manifestação inicial em 15-80 dos casos. Complicações graves incluem rabdomiólise, insuficiência renal aguda (IRA). Relato do caso: Paciente feminina 6 anos, 14kg, autista, desnutrida, sem história prévia de DM, consulta por taquipneia e distensão abdominal. Exames laboratoriais na admissão: hiperglicemia (HGT 450), acidose metabólica grave (gasometria pH 6,8, pCO₂ 15 mmHg, HCO₃ 2,3 mEq/L), creatinina sérica 0,83 mg/dL, leucograma 38mil leucócitos, cetonúria positiva +2. Evoluiu com rebaixamento do sensório, indicada intubação orotraqueal, encaminhada à unidade de terapia intensiva pediátrica, recebeu expansão volumétrica e iniciou insulino terapia contínua, seguindo-se melhora do níveis glicêmicos e cetonúria negativa mas mantendo acidose metabólica grave nas 72 horas seguintes à correção da glicemia, por IRA com necessidade diálise peritoneal. Aventada hipótese de rabdomiólise agravando a IRA, porém análise de CPK normal 73U/L, realizada apenas no quarto dia de evolução, já em terapia dialítica, com correção da acidose. Após normalização da função renal, atingiu estabilidade clínica e alta hospitalar após manejo dietético e adequado controle glicêmico recebendo insulino terapia intermitente. Discussão: A insuficiência insulínica que ocorre na CAD promove gliconeogênese no fígado e cetogênese nos músculos esqueléticos. O aumento da produção de hormônios contra-reguladores da insulina leva a lipólise no tecido adiposo e a proteólise muscular. A desnutrição severa (ocasionando redução do tecido adiposo e estoque de glicogênio), o estresse oxidativo e as citocinas pró-inflamatórias, exacerbam ainda mais a destruição de células beta no pâncreas e a proteólise, podendo levar à rabdomiólise e insuficiência renal aguda. Conclusão: A rabdomiólise associada a DM1 em pacientes desnutridos sem reserva de tecido adiposo, pode ser causa de insuficiência renal aguda, e deve ser precocemente suspeitada. O atraso na investigação específica de rabdomiólise pode levar a falha diagnóstica, e piora na evolução da insuficiência renal associada.