

PROTOSCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema: CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

Responsáveis - Unidade: Luís Fernando Andrade de Carvalho e Cristiano Maciel Albuquerque

Colaboradores: Comissão Local de Protocolos Clínicos HIJP II - FHEMIG

Validadores: Reuniões Clínicas nas Unidades da Fhemig.

INTRODUÇÃO / RACIONAL

A cetoacidose diabética (CAD) é a causa mais freqüente de morte nas crianças com diabetes mellitus tipo 1 (DM1). Apresenta uma taxa de mortalidade de 0,15 a 0,3% que pode chegar a 20% nos pacientes com edema cerebral.

A freqüência da cetoacidose diabética varia de 1 a 10% nas crianças com diagnóstico prévio de diabetes mellitus e de 15 a 70% como primeira manifestação nas crianças sem diagnóstico.

As infecções são os principais fatores precipitantes (30 a 40% dos casos). Em pacientes com diabetes previamente diagnosticada, a cetoacidose diabética costuma estar relacionada com o uso inadequado de insulina.

DEFINIÇÃO

A CAD é caracteriza-se pela presença de:

- Falta absoluta ou relativa de insulina.
- Hiperglicemia
- Desidratação
- Perda de eletrólitos
- Acidose metabólica
- Cetose

OBJETIVOS

- Correção do déficit de fluidos e distúrbios eletrolíticos;
- Interrupção da produção de cetonas e cetoácidos e redução da glicemia com uso da insulina;
- Correção da acidose metabólica com hidratação e insulino terapia;
- Avaliação e tratamento do fator desencadeante;
- Monitoração rigorosa e tratamento das potenciais complicações;
- Prevenir a CAD e reduzir sua incidência, é um dos maiores objetivos no tratamento das crianças com DM1.

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**MATERIAL / PESSOAL NECESSÁRIO**

- Aparelho de pressão com manguitos de vários tamanhos.
- Estetoscópio.
- Termômetro.
- Aparelho de Eletrocardiograma.
- Glicosímetros e fitas reagentes de glicemia e de cetonemia.
- Fitas de glicosúria e cetonúria.
- Sondas gástricas.
- Material de punção venosa e equipos.
- Seringas ultra-finas de 30U graduadas de 1 em 1 unidade, sem espaço morto e com agulha de 8 mm.
- Conjunto para entubação traqueal.
- Solução de NaCl 0,9 %.
- Solução glicosada isotônica 5%.
- Solução glicosada hipertônica 50%.
- Insulinas de efeito ultra-rápido, regular e longa duração (basal).
- Bicarbonato de sódio (em casos específicos).
- Manitol.
- NaCl, KCl, Gluconato de cálcio.
- ABD.
- Equipe multidisciplinar, composta por endocrinologistas pediátricos, nutricionistas, enfermeiros e psicólogos.
- Laboratório de análises clínicas disponível 24 h.
- UTI

ATIVIDADES ESSENCIAIS**1. IDENTIFICAR AS CAUSAS DA CETOACIDOSE DIABÉTICA****ISOLADAS****• Deficiência absoluta de insulina**

- Ao diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 (ou mais raramente tipo 2);
- Omissão das doses de insulina;
- Erros na administração de insulina;
- Falha da bomba de insulina;
- Desconexão prolongada da bomba de insulina;

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**• Deficiência relativa de insulina**

- Infecção ou doença intercorrente, acidente, trauma;
- Estresse físico / psicológico;
- Puberdade;
- Doença pancreática: pancreatite aguda, fibrose cística, neoplasia;
- Uso de medicamentos: L-aparaginase, corticóides, tacrolimus.

RECORRENTES

- Omissão voluntária das doses de insulina;
- Transgressões alimentares;
- Mau controle crônico do DM1;
- Problemas familiares:
 - Falta de supervisão adequada do tratamento;
 - Negligência;
 - Alcoolismo;
 - Abuso (físico, psíquico);
 - Transtornos factícios (Síndrome de Munchausen);

2. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA CAD

- Glicemia > 200mg/dl, associada à glicosúria;
- Gasometria: pH venoso < 7,25 ou arterial < 7,3 e/ou HCO_3^- < 15 mmol/l;
- Cetonemia > 3 mmol/l, associada à cetonúria.

- A glicemia pode estar próxima do normal (“CAD Euglicêmica”) em pacientes diabéticos que fizeram uso de insulina recentemente, em grávidas, pacientes alcoolizados ou naqueles com baixa ingestão oral e/ou vômitos presentes.

3. CLASSIFICAÇÃO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA**LEVE:**

- pH entre 7,2 e 7,3 e/ou
- HCO_3^- entre 10 e 15 mmol/l

MODERADA:

- pH entre 7,1 e 7,2 e/ou
- HCO_3^- entre 5 e 10 mmol/l

GRAVE:

- pH < 7,1 e/ou
- HCO_3^- < 5 mmol/l

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**4. QUADRO CLÍNICO**

- Tríade clássica do DM1: poliúria, polidipsia, perda inexplicada de peso;
- Fadiga;
- Desidratação;
- Hiperventilação;
- Torpor ou coma;
- Vômitos/Náuseas;
- Dor abdominal;
- Hálito cetônico.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estados pré-CAD: hiperglicemia não cetótica e cetose sem acidose;
- Gastroenterite;
- Pneumonia;
- Sepses;
- Intoxicação por salicilato, metanol, ferro, cianetos;
- Desidratação por diarreia aguda;
- Lesão SNC;
- Infecção urinária;
- Abdome agudo;
- Estenose pilórica.

6. CRITÉRIOS PARA INTERNAÇÃO EM CTI NA CAD.

- Cetoacidose grave ($\text{pH} < 7,1$) e/ou $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mmol/l}$;
- Sinais de choque ou instabilidade hemodinâmica;
- Nível de consciência rebaixado;
- Alto risco de edema cerebral (longa duração dos sintomas, crianças menores de 5 anos, altos níveis de uréia, baixos níveis de CO_2);
- Hiperglicemia grave ($> 600 \text{ mg/dl}$);
- Alterações eletrolíticas graves, com mudanças no ECG (hiper/hipocalemia);
- Condições inadequadas de tratamento e/ou monitorização nas unidades de urgência.

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**7. EXAMES LABORATORIAIS INICIAIS NA CAD**

- Glicemia capilar: Repetir de 1/1 h nas primeiras 12 h. De 2/2 h até melhora da acidose. De acordo com o regime de insulina posteriormente. Queda da glicemia sem melhora do ânion gap ou da acidose não indicam melhora clínica.
- Cetonemia (dosagem sérica ou capilar de b-hidroxibutirato):
 - < 0,6 mmol/l: Normal;
 - 0,6 a 1,0 mmol/l: Risco de desenvolver CAD;
 - 1,0 a 3,0 mmol/l: Alto risco de CAD;
 - > 3,0 mmol/l: CAD confirmada.
- Gasometria venosa* (ou arterial nos casos de insuficiência respiratória): A cada 2 a 4 horas até resolução da acidose.
A gasometria arterial além de dolorosa tem maiores riscos na sua coleta. Os dados para avaliação, pH, déficit de base e bicarbonato, são equiparáveis no sangue arterial e venoso.
- Eletrólitos (Na⁺, Cl⁻, K⁺, Ca⁺⁺ e P): A cada 2 a 4 horas.
- Uréia e creatinina;
- Osmolaridade sérica;
- Hemograma completo;
- Glicosúria/cetonúria;
- ECG nos casos de CAD grave e/ou com distúrbios do K⁺.

8. MONITORIZAÇÃO BIOQUÍMICA NA CAD.

Ânion gap: (VR: 12 ± 2 mmol/l): É o primeiro parâmetro a indicar melhora clínica com o tratamento.

- $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$

Osmolalidade sérica efetiva: De preferência mensurada por osmômetro. Se indisponível, estimar pela fórmula: (VR: 290 ± 10 mOsm/Kg)

- $2 [Na^+ (mEq/l)] + K^+ (mEq/l) + \text{glicemia (mg/dl)} / 18$

Na⁺ corrigido:

- $Na^+ (mEq/l) + 2 \times [(glicemia \text{ mg/dl} - 100) / 100]$

PROCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**9. TRATAMENTO INICIAL**

- Garantir via aérea pérvia
- Corrigir instabilidade hemodinâmica
- Acesso venoso seguro
- Suspender via oral

10. REPOSIÇÃO HÍDRICA NO TRATAMENTO DA CAD

- SF 0,9% 10-20 ml/Kg (máximo de 500 ml/h) – para corrigir instabilidade hemodinâmica.
- Após estabilização, SF 0,9% + KCl 10% (30 a 40 mEq/litro de solução) - volume a ser reposto: 1,5 a 2 vezes nos menores de 20 kg ou 2.500 a 3.000 ml/m² para os maiores de 20 kg.
- Nos casos de hipercloremia grave e/ou sódio corrigido acima de 160 mEq/l e/ou osmolaridade sérica acima de 340 mOsm/l, deve-se administrar solução salina a 0,45% (SF 0,9% 1:1 água bi-destilada) mais potássio.
- Quando a glicemia chegar próximo de 250 a 300mg/dl, iniciar solução glicosada com dois esquemas de hidratação em infusão simultânea:

Esquema 1: Sol. Glicosada 10% - SF0,9% 400 ml + SGH50% 100ml + KCl10% 15 ml

Esquema 2: Sol. NaCl 0,9% sem glicose - SF 0,9% 500 ml + KCl10% 15 ml

Para infusão de 2,5% de glicose infundir esquema 1 em 25% do gotejamento total e esquema 2 em 75% do gotejamento total (simultaneamente).

Para infusão de 5% de glicose infundir esquema 1 em 50% do gotejamento total e esquema 2 em 50% do gotejamento total (simultaneamente). E assim sucessivamente.

11. INSULINOTERAPIA NO TRATAMENTO DA CAD

- Providenciar acesso EV exclusivo para a infusão de insulina.
- Iniciar administração de insulina regular via EV contínua a 0,1 UI/Kg/h, até a resolução da acidose (pH \geq 7,3 e/ou normalização do ânion gap) ou preferencialmente dos níveis de β -hidroxibutirato (< 1,0 mmol/l).
- Preparo da solução: em 100 ml de SF 0,9%, adiciona-se 1 UI de insulina regular por Kg de peso. Uma velocidade de infusão de 10 ml/h dessa solução equivale a 0,1 UI/Kg/h.

PROCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

- Iniciar solução glicosada quando houver queda da glicemia para níveis próximos a 250 a 300 mg/dl. Caso os níveis de glicemia continuem caindo rapidamente (> 100mg/dl/hora), aumentar a concentração da solução glicosada. **Só diminuir a infusão de insulina para 0,05 UI/Kg/h se a glicemia continuar caindo muito rápido mesmo com soro com glicose a 10% ou se tiver hipoglicemia (<60 mg/dl), até que seja corrigida, quando então, com o ajuste da concentração de glicose, a infusão poderá retornar a 0,1 UI/Kg/h.**
- Com a infusão contínua da insulina espera-se uma redução da glicemia entre 50 e 100 mg/dl por hora. Se a redução for menor que 50 mg/dl/h deve-se aumentar a insulina para 0,15 a 0,2 u/kg/h. Se a redução da glicemia for maior que 100 mg/dl/h deve-se aumentar a taxa de infusão da glicose. Manter a glicemia próxima a 200 mg/dl. No tratamento da CAD não são necessários níveis mais baixos que estes.
- Após a normalização da acidose (pH > 7,30 e HCO₃⁻ > 15 a 18 mmol/l), ou melhor, da cetonemia (β-hidroxibutirato < 1,0 mmol/l), fazer a transição da insulina para a via subcutânea (anexo 1)

12. TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS E ÁCIDO-BÁSICOS

- A reposição do potássio deve ser iniciada o quanto antes, baseada nos seus níveis séricos:
 - K⁺ < 3,5 mEq/L ou sinais de □ K⁺ ao ECG: 60 mEq/litro da solução.
 - K⁺ entre 3,5 e 5,5 mEq/L: 40 mEq/litro da solução.
 - K⁺ > 5,5 mEq/L e/ou houver sinais de ↑ K⁺ ao ECG e/ou diurese insuficiente: não adicionar ou interromper a infusão do K⁺.
- O uso rotineiro de bicarbonato de sódio NÃO é recomendado.

13. FATORES DE RISCO PARA EDEMA CEREBRAL NA CAD

- Idade < 5 anos (especialmente < 2 anos);
- Duração e gravidade dos sintomas antes do tratamento;
- Ausência de aumento dos níveis de Na⁺ durante o tratamento;
- Baixos níveis de pCO₂;
- Altos níveis de uréia;
- Tratamento com bicarbonato.
- Uso de soluções hipotônicas
- Administração de grande quantidade de volume (maior que 4.000ml/m²/dia).
- Hipoperfusão cerebral

PROCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**14. TRATAMENTO DO EDEMA CEREBRAL**

- Manitol 0,25 a 1,0 g/kg a cada 2-4 horas ou solução salina a 3% 5 a 10 ml/kg a cada 30 minutos. Manter Na plasmático entre 150 e 160 mEq/L
- Suporte ventilatório
- Cabeceira a 30°
- Normovolemia

SIGLAS

CAD = Cetoacidose Diabética
DM1 = Diabetes mellitus tipo 1
ABD = Água bidestilada
UTI = Unidade de terapia intensiva
ECG = Eletrocardiograma
EV = Endovenosa
SC = Subcutânea
IM = Intramuscular

ITENS DE CONTROLE**INDICADORES:**

Taxa de mortalidade (nº óbitos/nº pacientes com diagnóstico de CAD)
Taxa de edema cerebral (nº diagnósticos de edema cerebral/nº pacientes com diagnóstico de CAD)
Taxa de pacientes que utilizaram bicarbonato com pH > 6,9 (nº de pacientes que utilizaram bicarbonato com pH > 6,9/nº pacientes com diagnóstico de CAD)

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**ANEXO I****REPOSIÇÃO HÍDRICA NO TRATAMENTO DA CAD**

- Corrigir instabilidade hemodinâmica com SF 0,9%. Iniciar com 10-20 ml/Kg (máximo de 500 ml/h). Repetir se necessário (até um máximo de 40 ml/Kg ou 2 litros).
- Após estabilização, fazer a reposição com **SF 0,9%** mais a adição de potássio (30 a 40 mEq/litro de solução). O déficit total deve ser repostado em pelo menos 36-48 horas. Não considerar as perdas urinárias para o cálculo do volume a ser repostado.
- Nos casos de hiperclôremia grave e/ou sódio corrigido acima de 160 mEq/l e/ou osmolaridade sérica acima de 340 mOsm/l, deve-se administrar **solução salina a 0,45%** (SF 0,9% 1:1 água bi-destilada) mais potássio, ao invés do SF livre, para evitar hipernatremia, piora da hiperosmolaridade e acidose hiperclorêmica.
- Para cálculo do volume a ser repostado multiplicar a necessidade básica por 1,5 a 2 vezes nos menores de 20 kg ou estimar 2500 a 3000 ml/m² para os maiores de 20 kg.
- Geralmente, consegue-se uma melhora lenta e gradual das glicemias, da acidose e da cetonemia, após as duas primeiras fases de hidratação, aliadas ao uso da insulina.
- Quando a glicemia chegar próximo de 250 a 300mg/dl, iniciar solução glicosada com dois esquemas de hidratação em infusão simultânea:

Esquema 1: **Sol. Glicosada 10%** - SF0,9% 400 ml + SGH50% 100ml + KCl10% 15 mlEsquema 2: **Sol. NaCl 0,9% sem glicose** - SF 0,9% 500 ml + KCl10% 15 ml

Para infusão de 2,5% de glicose infundir esquema 1 em 25% do gotejamento total e esquema 2 em 75% do gotejamento total (simultaneamente).

Para infusão de 5% de glicose infundir esquema 1 em 50% do gotejamento total e esquema 2 em 50% do gotejamento total (simultaneamente). E assim sucessivamente.

Se houver alguma restrição ao uso do SF0,9% puro, basta diluir 1:1 com ABD para obter NaCl 0,45%, no Esquema 1: 200+200 ml; e no esquema 2: 250+250ml, mantendo-se a mesma programação da glicose como descrito acima.

Desta maneira permitem-se modificações da taxa de infusão de glicose sem necessidade de trocar esquema de hidratação a todo instante.

A prescrição do soro calculado para 24 horas deve ser feita dividida para períodos de 6 horas. Sinais de hiperidratação devem levar a uma revisão dos cálculos, com diminuição do volume previsto para as horas seguintes. Ausência de melhora dos parâmetros clínicos ou laboratoriais podem alertar para aumento do volume e velocidade de hidratação.

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**INSULINOTERAPIA NO TRATAMENTO DA CAD.**

- Providenciar acesso EV exclusivo para a infusão de insulina.
- Na maioria das vezes, o bolus EV de insulina regular no início da terapia não é necessário. Entretanto, em algumas situações (como no atraso na administração de insulina), esse bolus pode ser usado (0,1 U/Kg/dose EV)⁹.
- Iniciar administração de insulina regular via EV contínua a 0,1 UI/Kg/h, até a resolução da acidose ($\text{pH} \geq 7,3$ e/ou normalização do ânion *gap*) ou preferencialmente dos níveis de β -hidroxibutirato ($< 1,0$ mmol/l).
- Preparo da solução: em 100 ml de SF 0,9%, adiciona-se 1 UI de insulina regular por Kg de peso. Uma velocidade de infusão de 10 ml/h dessa solução equivale a 0,1 UI/Kg/h. Após o preparo da solução, desprezar a sua metade correndo-a pelo equipo, para que o contato da insulina com o plástico dessensibilize os receptores inespecíficos de proteínas presentes na superfície do material. Assim, a insulina administrada ao paciente ficará livre da interferência desses receptores.
- Iniciar solução glicosada quando houver queda da glicemia para níveis próximos a 250 a 300 mg/dl. Caso os níveis de glicemia continuem caindo rapidamente ($> 100\text{mg/dl/hora}$), aumentar a concentração da solução glicosada. Só diminuir a infusão de insulina para 0,05 UI/Kg/h se a glicemia continuar caindo muito rápido mesmo com soro com glicose a 10% ou se tiver hipoglicemia (< 60 mg/dl), até que seja corrigida, quando então, com o ajuste da concentração de glicose, a infusão poderá retornar a 0,1 UI/Kg/h.
- Com a infusão contínua da insulina espera-se uma redução da glicemia entre 50 e 100 mg/dl por hora. Se a redução for menor que 50 mg/dl/h deve-se aumentar a insulina para 0,15 a 0,2 u/kg/h. Se a redução da glicemia for maior que 100 mg/dl/h deve-se aumentar a taxa de infusão da glicose. Manter a glicemia próxima a 200 mg/dl. No tratamento da CAD não são necessários níveis mais baixos que estes.
- Após a normalização da acidose ($\text{pH} > 7,30$ e $\text{HCO}_3^- > 15$ a 18 mmol/l), ou melhor, da cetonemia (β -hidroxibutirato $< 1,0$ mmol/l), fazer a transição da insulina para a via subcutânea:
 1. Diminuir a taxa de infusão da insulina para 0,05 UI/Kg/h (basta diminuir o gotejamento da solução de insulina pela metade);
 2. Aplicar insulina regular 0,1 U/Kg/dose SC;
 3. Suspender a infusão EV contínua 15 a 20 minutos após;
 4. A insulina regular pode ser usada SC até de 2/2 horas se necessário, de acordo com as glicemias. Após manutenção da melhora da acidose com 12h de insulina SC de 2/2h, fazer glicemia ao jejum, pré-prandiais e 2 horas pós-prandiais, e à noite ao deitar, usando insulina regular se necessário: 0,08 a 0,1 U/kg/dose para glicemias entre 150 e 200 mg/dl; 0,1 a 0,15 U/kg/dose para

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

glicemias entre 200 e 300 mg/dl; e 0,15 a 0,2 U/kg/dose para glicemias acima de 300 mg/dl. Sempre que usar insulina regular no período pós-jantar ou ao deitar, medir também a glicemia na madrugada, 2 e 4 horas após o uso (risco de hipoglicemia noturna grave).

5. As doses subseqüentes de insulina devem ser definidas de acordo com o regime prévio de uso de insulina. Nos pacientes com diagnóstico inicial de DM pode-se iniciar o esquema do anexo IV buscando desde o início adesão a um tratamento mais intensivo. Se o paciente tiver restrições ao tratamento intensivo, seja por falta de condições de monitorização, dificuldades de adesão ou de acesso ao sistema de saúde, pode ser utilizado o esquema de tratamento convencional, devendo o médico deixar claro que este esquema é capaz de evitar CAD e mortalidade, mas não é eficaz em prevenir morbidade a médio prazo. Hipoglicemias são mais frequentes com os esquemas intensivos, mas o risco-benefício justifica seu uso.
6. O melhor horário para iniciar o esquema com NPH é pela manhã seguinte ao dia de transição para insulina SC.
7. A dieta para diabético, via oral, pode ser iniciada assim que haja melhora clínica, com o paciente desperto, sem déficits neurológicos e sem vômitos, mesmo que ainda haja acidose leve: pH > 7,2 e Bic > 10, com ânion gap próximo ao normal. Nesse caso também pode ser feita TRO e descontar o volume aceito quando for calcular o soro EV das próximas 6 horas. O acesso venoso pode ser retirado 24h após melhora da acidose se boa aceitação oral.
8. A Comissão Trans-disciplinar de Diabetes do Hospital deve ser notificada de todos os casos de Diabetes internados, com ou sem CAD, para dar início ao acompanhamento e providências iniciais: orientações de enfermagem e apoio psicológico à família, relatórios de cadastros para recebimento dos insumos (insulinas, glicosímetro, fitas e seringas) e agendamento de consultas com nutricionista e endocrinologista pediátrico.
9. Se os parâmetros bioquímicos da CAD não melhorarem (pH, ânion *gap*, cetonemia) ou a acidose que estava resolvida recidivar, reavaliar o paciente, revisar as prescrições e procurar por possíveis causas dessa não melhora – infecções, erros de prescrição ou de administração das soluções e da insulina.

- No **estado hiperglicêmico hiperosmolar**, a insulino terapia deve ser iniciada com dose mais baixa (**0,05 UI/Kg/h**) que a indicada para o tratamento de CAD.

TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS E ÁCIDO-BÁSICOS.

- A reposição do potássio deve ser iniciada o quanto antes, baseada nos seus níveis séricos:

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

- Se o $K^+ < 3,5 \text{ mEq/L}$ ou houver **sinais de $\downarrow K^+$ ao ECG**: adicionar **60 mEq/litro** de solução infundida, EV (veia central).
- Se o K^+ **entre 3,5 e 5,5 mEq/L**: adicionar **40 mEq/litro** de solução infundida, EV.
- Se o $K^+ > 5,5 \text{ mEq/L}$ e/ou houver **sinais de $\uparrow K^+$ ao ECG** e/ou **diurese insuficiente**: **não adicionar ou interromper a infusão do K^+** .
- Se houver **atraso na determinação dos níveis de K^+** , iniciar a reposição com **40 mEq/litro** de solução infundida, EV, desde que já tenha ocorrido diurese, e confirmar posteriormente seus níveis séricos.
- O potássio pode ser totalmente administrado na forma de KCl 10% ou associado a $KHPO_4$ e/ou acetato de potássio, na proporção de 2 partes de KCl e 1 parte do outro sal.
- A hipofosfatemia grave ($P < 1 \text{ mEq/L}$) deve ser prontamente tratada. Nas demais situações, a administração de $KHPO_4$ como alternativa (ou associação) ao KCl pode ser feita, de forma a se evitar a hipercloremia ou nos casos de depressão respiratória. Nesse caso, monitorizar o cálcio (a infusão de fosfato pode induzir à hipocalcemia).
- O uso rotineiro de **bicarbonato de sódio** NÃO é recomendado. Considerar sua administração nas situações:
 - **Após** a primeira fase de reposição hídrica: apenas se o pH for inferior a 6,9.
 - Nos pacientes com hipercalemia grave ($>7 \text{ mEq/l}$, com repercussão eletrocardiográfica), com alto risco de morte.
 - **Dose de HCO_3^- (mEq) = 1 a 2 mEq/Kg** } EV em 1-2 horas*
ou
40 a 80 mEq/m² }
 - O bicarbonato não deve ser administrado em bólus, pela hiperosmolaridade, além do risco de arritmia cardíaca. A solução de HCO_3^- 8,4% (mais comumente disponível) deve ser diluída com ABD numa proporção 7:1 (uma parte de $NaHCO_3$ com seis partes de ABD), resultando numa solução com osmolaridade de 286 mOsm/l, portanto isotônica com o plasma.
 - **O Na^+ infundido deve ser descontado no volume de SF calculado. A concentração da solução de NaCl deve ser diminuída para 0,45% durante a administração do bicarbonato, de forma a se evitar a sobrecarga de sódio.**

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

- Deve-se manter a administração de potássio durante a infusão do bicarbonato, pelo risco de hipocalcemia (exceto quando ainda não há diurese ou os níveis de K^+ sejam maiores que 5,5 mEq/l).
- Uma vez alcançado um pH superior a 6,9, deve-se suspender a administração do bicarbonato.
- Não é necessário fazer reposição de Cálcio na CAD e os níveis do mesmo podem variar durante o tratamento, geralmente apresentando uma queda.

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DA CRIANÇA COM CAD

Sinais que ocorreram antes do tratamento não devem ser considerados para o diagnóstico de edema cerebral.

Critérios diagnósticos

- Resposta anormal à dor (motora ou verbal)
- Postura de decorticação ou decerebração
- Paralisia de nervos cranianos (especialmente III, IV e VI)
- Padrão respiratório anormal, neurogênico (gemência, taquipnéia, respiração de Cheyne-Stokes, falência respiratória)

Critérios maiores

- Nível de consciência alterado
- Desaceleração sustentada da frequência cardíaca (queda de mais de 20 bpm), não atribuída à melhora do volume intravascular ou ao sono
- Incontinência urinária inapropriada para a idade

Critérios menores

- Vômitos
- Cefaléia
- Letargia ou dificuldade para acordar
- Pressão arterial diastólica > 90 mmHg
- Idade < 5 anos

Edema cerebral**1 critério diagnóstico** ou**2 critérios maiores** ou**1 critério maior + 2 critérios menores**

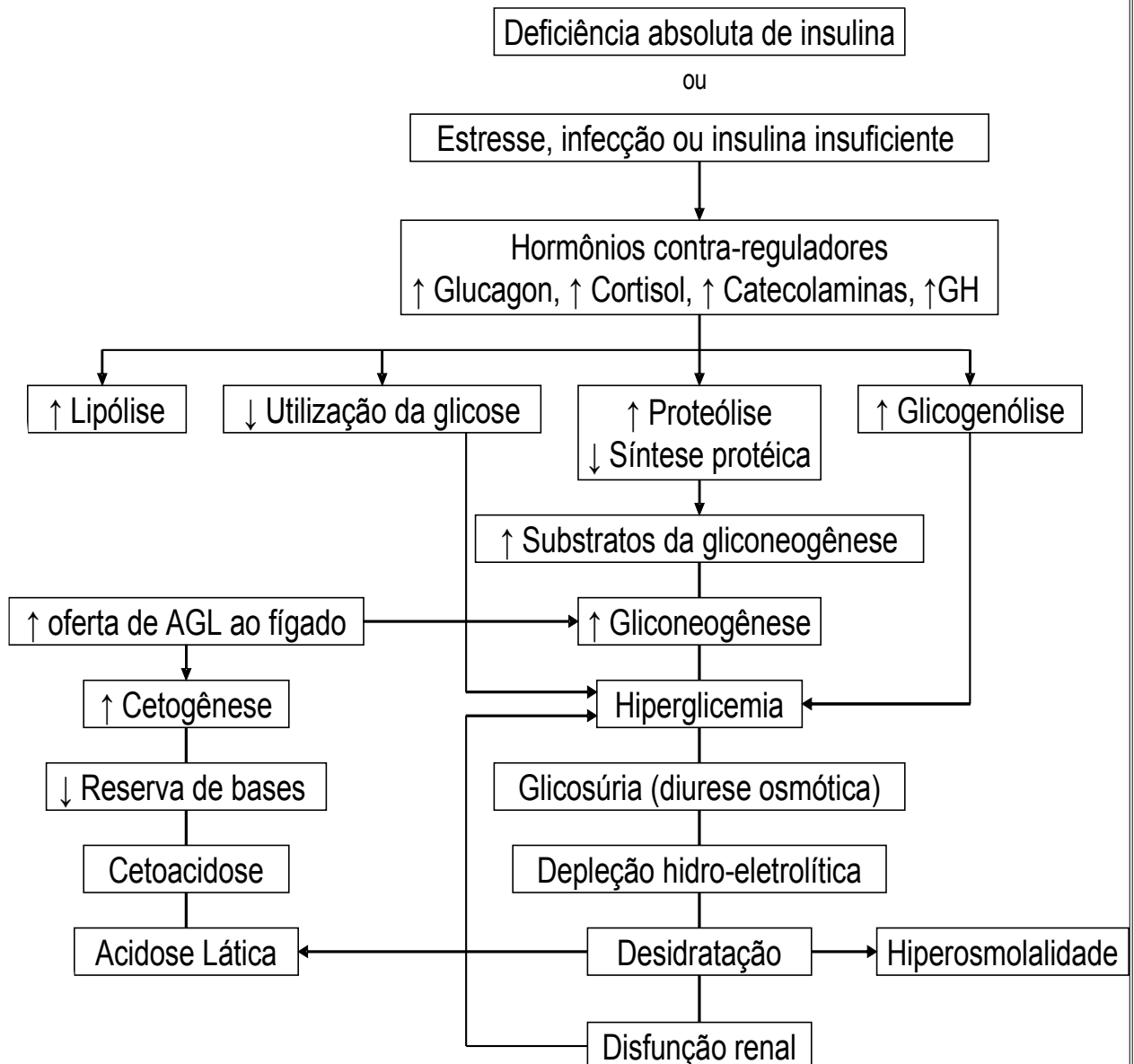
PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

ANEXO II



PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**Anexo III – Esquemas de Insulinização**

1. Necessidades aumentadas de insulina são vistas nas 2 primeiras semanas pós-CAD, em que a dose aproxima-se do limite superior de dose descrito na tabela.
2. As doses acima são sugestões para doses iniciais. A dose requerida para o paciente pode ser maior ou menor que as referidas. Na dúvida optar pelo tratamento que o paciente possa aderir com mais segurança para evitar hipoglicemias graves e referir ao endocrinologista pediátrico para posteriores ajustes.
3. Atentar para uma rápida queda na dose necessária, resultando freqüentemente em hipoglicemias até o ajuste ser feito. Isso pode ocorrer a partir da primeira semana pós resolução da CAD e é a regra em até 1/3 dos pacientes em decorrência da melhora da glicotoxicidade, com retorno de função pancreática exócrina residual (Fase de “Lua-de-Mel”).

PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**BIBLIOGRAFIA**

1. Castro JC, Cunha SB. Cetoacidose diabética. In: Simões e Silva AC, Norton RC, Mota JAC, Penna FJ. Manual de Urgências em Pediatria. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. Cap. 32: 351-357.
2. Chagas AJ, Castro JC, Silva IN. Diabetes mellitus tipo 1. In: Leão E, Correa EJ, Mota JAC, Viana MB. Pediatria Ambulatorial. 4ª Ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2005. Cap. 82:786-93.
3. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TP, Glaser NS, Hanas R, Hintz RL, Levitsky LL, Savage MO, Tasker RC, Wolfsdorf JI; European Society for Paediatric Endocrinology; Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. Pediatrics 2004 Feb;113(2):e133-40.
4. Giugno KM, Müller H, Bagatini AW. Cetoacidose Diabética. In: Piva & Celiny. Medicina Intensiva em Pediatria. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2005. Cap.18: 349-363.
5. ISPAD. Consensus guidelines. www.ispad.org, 2000.
6. Jayashree M, Singhi S. Diabetic ketoacidosis: predictors of outcome in a pediatric intensive care unit of a developing country. Pediatr Crit Care Med. 2004 Sep;5(5):427-33.
7. Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. Journal of Pediatrics 2005 May;146(5):688-92.
8. Muir AB, Quisling RG, Yang MC, Rosenbloom AL. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. Diabetes Care 2004 Jul;27(7):1541-6.
9. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA; American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006 May;29(5):1150-9.
10. Weinzimer SA, Canarie MF, Faustino EVS, Tamborlane WV, Bogue CW. Disorders of Glucose Homeostasis. In: Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care. 4ª ed. LWW, 2008. Cap.92: 1599-1614.
11. Piva JP, Czepielewski M, Garcia PC, Machado D. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. J Pediatr (Rio de Janeiro) 2007;83 (5 Supl): S119-127.
12. Wolfsdorf J et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007: Diabetic Ketoacidosis. Pediatric Diabetes 2007: 8: 28-43.


PROTOCOLOS CLÍNICOS

Estabelecido em: 07-04-2007

Data para Reavaliação: 07-04-2008

Nome do tema : CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

13. Nicole Glaser. Pediatric Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Pediatric Clinics of North America*. 52 (2005) 1611-1635.
14. Abbas E Kitabchi et al. Thirty Years of Personal Experience in Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. May 2008, 93(5): 1541-1552.
15. Mark A Sperling, Stuart A Weinzimer, William V Tamborlane. Diabetes Mellitus. In: Mark A Sperling. *Pediatric Endocrinology*. Third Edition 2008. Saunders Elsevier.
16. George S Eisenbarth, Kenneth S Polonsky, John B Buse. Type 1 Diabetes Mellitus. In: Henry M Kronenberg. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11th Edition 2008. Saunders Elsevier.

 FHEMIG <small>FUNDAÇÃO HOSPITALAR DO ESTADO DE MINAS GERAIS</small>	Procedimento Operacional Padrão (POP)	POP nº.:	Folha: 18/18
		PROCOLOS CLÍNICOS	
Nome do tema: CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA			

Faixa etária	Dose total: U/kg/dia	Jejum		Pré-almoço		Pré-jantar		Noite: ao deitar	
		NPH	Regular ou Ultra-rápida	NPH	Regular ou Ultra-rápida	NPH	Regular ou Ultra-rápida	NPH	Regular ou Ultra-rápida
< 5 anos	0,3 a 0,5	2/3 da dose total	0,1 U/kg/dose se glicemia > 400	Não necessário	0,1 U/kg/dose se glicemia > 400	Não usar	0,1 U/kg/dose se glicemia > 400	1/3 da dose total	Não usar
5 a 10 anos pré-púbere	0,5 a 0,7	2/3 da dose total (pode ser necessário dividir com o almoço)	0,1 U/kg/dose se glicemia > 250	Pode ser dado até 30% da dose da manhã	0,1 U/kg/dose se glicemia > 250	Evitar uso	0,1 U/kg/dose se glicemia > 250	1/3 da dose total	Evitar uso
Adolescentes púberes	0,7 a 1	30% da dose total	10% da dose total	20% da dose total	10% da dose total	Pode ser necessário	10% da dose total	20% da dose total	Pode ser necessário
Tratamento convencional		2/3 da dose total	Tentar usar 0,1 U/kg/dose	Não se aplica	Não se aplica	1/3 da dose total	Tentar usar 0,1 U/kg/dose	Não se aplica	Não se aplica