

Capítulo 18

PROTOCOLO PEDIÁTRICO DE ATENDIMENTO À CETOACIDOSE DIABÉTICA

BRUNA MARTINS DAMASCENO¹
FABRÍCIO SBROGLIO LANDO²
LARISSA MACHADO CARVALHO¹
ANA ALICE BROERING ELLER³
LIVIA ALVARES RAMIRES³
NATÁLIA PILAN³
MATHEUS MARIOTTI DANIEL³
SANDRA MARA WITKOWSKI^{1,4}

¹Departamento de Residência Médica. Hospital Infantil Pequeno Anjo, Itajaí – SC.

²Docente – Graduação de Medicina da Universidade do Vale do Itajaí.

³Discente – Curso Medicina da Universidade do Vale do Itajaí.

⁴Docente – Graduação de Medicina da Universidade do Vale do Itajaí, PhD.

Palavras-Chave: Cetoacidose Diabética; Diabetes Mellitus; Pediatria

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) ocorre em 1,7 casos a cada 1.000 crianças e o Brasil é o terceiro país do mundo com crianças diabéticas tipo 1 (DM1) menores de 15 anos de idade (FIOCRUZ, 2022).

A CAD se apresenta na primo-descompensação de 30-40% das crianças com DM1 nos Estados Unidos e é a principal causa de morte em menores de 24 anos com DM1 (50%). Nos pacientes com a doença já estabelecida, os episódios de CAD ocorrem de 6-8% ao ano (USHER-SMITH *et al.*, 2012). Observa-se aumento da incidência de DM1, especialmente, nos menores de 5 anos (FIOCRUZ, 2022).

O risco de primo-descompensação de CAD está associado a menores de 6 anos, baixo nível socioeconômico e países com menor incidência de DM1. Já nas crianças diabéticas prévias, o maior risco está relacionado a hemoglobina glicada elevada, necessidade de doses maiores de insulina, adolescentes do sexo feminino, suporte familiar inadequado, distúrbios psiquiátricos e maior tempo de diabetes (GLASER *et al.*, 2022; KAO *et al.*, 2020; REWERS *et al.*, 2002).

Os sintomas clássicos da CAD incluem poliúria, polidipsia, perda de peso, dor abdominal, náuseas e vômitos, sinais de hipoperfusão, taquicardia, hiperventilação e a respiração profunda (Kussmaul), podendo evoluir com sintomas neurológicos (GLASER *et al.*, 2022).

O objetivo deste trabalho é estabelecer informação clínica em um protocolo para atendimento de crianças e adolescentes que apresentam CAD, para que seja utilizado de maneira prática e que auxilie na conduta médica.

MATERIAIS E MÉTODOS

O presente artigo se configura como uma revisão integrativa da literatura, com a coleta de

dados realizada a partir das plataformas: PubMed, Cochrane, LILACS e SciELO. Foram selecionados artigos com data de publicação entre 1999 e 2023. Durante a pesquisa avançada em cada base de dados, foram incluídos estudos publicados nos idiomas inglês e português. Foram excluídas as bibliografias que não abordaram o assunto do presente estudo.

Para compor as buscas dos dados, foram usados os descritores de Ciências da Saúde (DeCS): “Cetoacidose diabética”; “Diabetes Mellitus tipo 1”; Pediatria. Os operadores booleanos também foram usados junto aos descritores. O estudo compreende levantamento bibliográfico e uma revisão de protocolos de referência para diagnóstico e manejo de cetoacidose diabética (CAD).

REVISÃO DA LITERATURA

Adotou-se a atualização da *Internacional Society for Pediatric and Adolescent Diabetes* (ISPAD) como critério diagnóstico para a definição de CAD: Hiperglicemia (glicose >200mg/dL) associado a pH venoso <7,3, bicarbonato sérico <18 mmol/L e cetonemia ou cetonúria moderada a importante. A gravidade da CAD é categorizada de acordo com o grau de acidose conforme a **Tabela 18.1** (GLASER *et al.*, 2022).

Tabela 18.1 Gravidade da Cetoacidose Diabética

Leve	Moderada	Grave
pH venoso <7,3 ou bicarbonato sérico <18 mmol/L	pH venoso <7,2 ou bicarbonato sérico <10 mmol/L	pH venoso <7,1 ou bicarbonato sérico <5 mmol/L

Fonte: GLASER *et al.*, 2022

É necessária a diferenciação com o Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH), o qual é definido com hiperglicemia grave (glicose >600 mg/dL) sem acidose metabólica e/ou bicarbonato sérico >15 mmol/L, associado a

cetonemia <1,1 mmol/L, cetonúria leve, osmolaridade sérica real >320 mOsm/kg. Sintomas como obnubilamento, combatividade ou convulsões podem ocorrer em até 50% dos pacientes, evoluindo raramente com edema cerebral. Sendo o quadro mais comum em pacientes diabéticos tipo 2 (GLASER *et al.*, 2022).

Lesões cerebrais clinicamente aparentes ocorrem em menos de 1% dos episódios de CAD em crianças, manifestando-se como declínio neurológico súbito, e estão associadas à maior morbidade e mortalidade. A velocidade de infusão da reidratação, bem como a concentração de cloreto de sódio, não estão relacionadas a um maior risco de edema cerebral. Assim, su-

gere-se que o manejo de fluidos seja realizado conforme a hidratação do paciente (REWERS *et al.*, 2021; KUPPERMANN *et al.*, 2018; FAGAN *et al.*, 2008).

PROTOCOLO

Reposição volêmica em Y

Visando facilitar a administração de fluidos são preparadas 2 bolsas para reposição. Sendo ambas as bolsas com solução com NaCl 0,675% (115 meq/L) e potássio (prescrito conforme sua dosagem sérica), uma delas contendo glicose 5% (B1) e a outraglicose 10% (B2). Os distúrbios de eletrólitos estão descritos na **Tabela 18.2**.

Tabela 18.2 Distúrbios eletrolíticos na Cetoacidose Diabética

Eletrólito	Conduta
Sódio (Na ⁺)	Utilizar NaCl 0,675%, exceto na hiponatremia grave (Na sérico <120 mEq/L) ou sintomática e hipernatremia grave (Na sérico > 150 meq/L). A correção da hipernatremia pode ser feita com a fórmula: "Na ⁺ (em mEq) = (Na ⁺ desejado - Na ⁺ atual) x peso x 0,6". Na correção da hipernatremia sugere-se a fórmula: "Déficit de água (em L) = peso x 0,6 x [(Na ⁺ - 140) / 140]". Visando não reduzir a natremia em mais do que 0,5-1,0 mEq/L/h.
Potássio (K ⁺)	Administração realizada conforme sua dosagem sérica. Se indisponível, realize eletrocardiograma para avaliar sinais de hipocalcemia (onda U, achatamento da onda T, prolongamento do intervalo PR) ou hipercalcemia (apicamento da onda T, encurtamento de QT). Se hipocalcemia grave (K < 2,5 meq/dL) deve ser corrigida antes de se iniciar a insulinização. Nesse caso, o paciente deve receber solução com potássio 60-80 mEq/dL com taxa de infusão de K de 0,3-0,5 mEq/kg/h (máximo de 20 mEq/h).
Fosfato (PO ₄) ⁻³	A reposição rotineira de fosfato é indicada em CAD grave visando prevenir hipofosfatemia. A hipofosfatemia grave (<1 mg/dL) deve ser tratada imediatamente. A reposição é realizada com fosfato de potássio (2mEq/ml) 2mEq/kg/dia em 6 a 8 horas. Se necessário a infusão de insulina pode ser reduzida até que os níveis de fosfato aumentem.
Cálcio (Ca ²⁺)	O risco de hipocalcemia (Ca < 7 mg/dL) deve ser monitorizado, principalmente, na reposição de fosfato. Nos casos sintomáticos, deve ser corrigido com gluconato de cálcio 10% 200mg/kg (2 mL/kg) em infusão lenta (até 50 mg/kg/min).
Magnésio (Mg ²⁺)	A hipomagnesemia sintomática (<1 mEq/L), juntamente com a hipocalcemia, tende a ocorrer durante a reposição de fosfato. Repor 25-50 mg/kg/dose por 3 a 4 doses a cada 4 ou 6 horas, com taxa máxima de 150 mg/min e 2g/h.
Bicarbonato (HCO ₃) ⁻	Recomendada reposição somente em caso de hipercalcemia com risco de vida ou acidose severa (pH < 6,9) com evidência de comprometimento da contratilidade cardíaca. O bicarbonato pode ser corrigido pela fórmula: "HCO ₃ necessário (em mEq) = (12 - HCO ₃ sérico em mEq/L) x (0,3 x Peso [kg])". HCO ₃ 8,4% (1mEq/L) deve ser diluído em 6 partes de água destilada e ser administrado intravenoso em 6 horas. Não pode ser administrado com cálcio no mesmo acesso.

Fonte: GLASER *et al.*, 2022, SANTOMAURO *et al.*, 2023 e BARBOSA & SZTAJNBOK, 1999.

Taxa de infusão de glicose

Conforme as variações de glicemia capilar

ou Hemoglicoteste (HGT) é titulado o volume de infusão hídrica por hora, com consequente

ajuste da concentração de glicose a ser administrada. Quando HGT >300 mg/dL será administrado somente a bolsa 1, contendo glicose 5%, se HGT 200-300 mg/dL será administrado metade do volume da bolsa 1 e metade do volume

da bolsa 2, resultando em uma infusão de glicose 7,5%; e se HGT <200 mg/dL será administrado somente bolsa 2, contendo soro glicose 10%, conforme a **Tabela 18.3** (HIJG, 2021).

Tabela 18.3 Taxa de infusão de volume de acordo com o peso (kg)

Peso(kg)	Volume total infundido/hora	Volume infundido de cada bolsa conforme glicemia capilar		
Manutenção 100%RB + reposição volêmica (5% do peso em 24h)		HGT >300 mg/dL	HGT 200-300 mg/dL	HGT <200 mg/dL
4kg	26ml/h	B1 26ml/h	B1 13ml/h - B2 13ml/h	B2 26ml/h
5kg	32ml/h	B1 32ml/h	B1 16ml/h - B2 16ml/h	B2 32ml/h
6kg	38ml/h	B1 38ml/h	B1 19ml/h - B2 19ml/h	B2 38ml/h
7kg	44ml/h	B1 44ml/h	B1 22 ml/h - B2 22 ml/h	B2 44ml/h
8kg	50ml/h	B1 50ml/h	B1 25 ml/h - B2 25 ml/h	B2 50ml/h
9kg	56ml/h	B1 56ml/h	B1 28 ml/h - B2 28 ml/h	B2 56ml/h
10kg	62ml/h	B1 62ml/h	B1 31 ml/h - B2 31 ml/h	B2 62ml/h
11kg	66ml/h	B1 66ml/h	B1 33 ml/h - B2 33 ml/h	B2 66ml/h
12kg	72ml/h	B1 72ml/h	B1 36 ml/h - B2 36 ml/h	B2 72ml/h
13kg	76ml/h	B1 76ml/h	B1 38 ml/h - B2 38 ml/h	B2 76ml/h
14kg	80ml/h	B1 80ml/h	B1 40 ml/h - B2 40 ml/h	B2 80ml/h
15kg	84ml/h	B1 84ml/h	B1 42 ml/h - B2 42 ml/h	B2 84ml/h
16kg	88ml/h	B1 88ml/h	B1 44 ml/h - B2 44 ml/h	B2 88ml/h
17kg	92ml/h	B1 92ml/h	B1 46 ml/h - B2 46 ml/h	B2 92ml/h
18kg	96ml/h	B1 96ml/h	B1 48 ml/h - B2 48 ml/h	B2 96ml/h
19kg	100ml/h	B1 100ml/h	B1 50 ml/h - B2 50 ml/h	B2 100ml/h
20kg	104ml/h	B1 104ml/h	B1 52 ml/h - B2 52 ml/h	B2 104ml/h
22kg	110ml/h	B1 110ml/h	B1 55 ml/h - B2 55 ml/h	B2 110ml/h
24kg	116ml/h	B1 116ml/h	B1 58 ml/h - B2 58 ml/h	B2 116ml/h
26kg	122ml/h	B1 122ml/h	B1 61 ml/h - B2 61 ml/h	B2 122ml/h
28kg	128ml/h	B1 128ml/h	B1 64 ml/h - B2 64 ml/h	B2 128ml/h
30kg	134ml/h	B1 134ml/h	B1 67 ml/h - B2 67 ml/h	B2 134ml/h
32kg	140ml/h	B1 140ml/h	B1 70 ml/h - B2 70 ml/h	B2 140ml/h
34kg	146ml/h	B1 146ml/h	B1 73 ml/h - B2 73 ml/h	B2 146ml/h
36kg	150ml/h	B1 150ml/h	B1 75 ml/h - B2 75 ml/h	B2 150ml/h
38kg	156ml/h	B1 156ml/h	B1 78 ml/h - B2 78 ml/h	B2 156ml/h
40kg	162ml/h	B1 162ml/h	B1 81 ml/h - B2 81 ml/h	B2 162ml/h
45kg	178ml/h	B1 178ml/h	B1 89 ml/h - B2 89 ml/h	B2 178ml/h
50kg	192ml/h	B1 192ml/h	B1 96 ml/h - B2 96 ml/h	B2 192ml/h

55kg	206ml/h	B1 206ml/h	B1 103 ml/h - B2 103 ml/h	B2 206ml/h
60kg	220ml/h	B1 220ml/h	B1 110 ml/h - B2 110 ml/h	B2 220ml/h
65kg	236ml/h	B1 236ml/h	B1 118 ml/h - B2 118 ml/h	B2 236ml/h
70kg	250ml/h	B1 250ml/h	B1 125 ml/h - B2 125 ml/h	B2 250ml/h
75kg	264ml/h	B1 264ml/h	B1 132 ml/h - B2 132 ml/h	B2 264ml/h

Legenda: Glicemia capilar (HGT), bolsa 1 (B1), bolsa 2 (B2)

Fonte: HIJG, 2021 e adaptado de WOLFSDORF *et al.*, 2018.

Insulinização

A insulinização deve ser realizada com insulina Regular, preferencialmente, intravenosa e em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). A meta é a redução do HGT em 50-100mg/dL/h para proteger o sistema nervoso central sem mudanças bruscas da osmolaridade. Iniciar infusão com 0,05-0,1 U/kg/h (0,5-1ml/kg/h) intravenosa e repetir o HGT a cada 1 hora. Se a queda da glicemia for inferior a 50mg/dL/g, aumentar infusão de insulina (0,15-0,2 U/kg/h). Se HGT <200 mg/dL ajustar oferta de glicose até atingir 10% de concentração antes de ponderar redução da oferta de insulina (GLASER *et al.*, 2022). Na impossibilidade de realização de insulina intravenosa, pode ser administrado intramuscular 0,1 U/kg de insulina regular se glicemia = 300mg/dL, sem a necessidade de dose de ataque. Sendo reaplicada conforme HGT realizado 1/1h (WOLFSDORF *et al.*, 2018).

Após a estabilização clínica do paciente e ausência de sinais de acidose (HCO_3^- de >18 meq/dL), transicionar insulina para subcutânea a cada 4h conforme HGT (**Tabela 18.4**). Para evitar hiperglicemia de rebote, aplicar 1 dose de insulina regular 0,1 UI/kg SC 1 hora antes da suspensão da insulina intravenosa (GLASER *et al.*, 2022).

Tabela 18.4 Insulina regular subcutânea conforme a glicemia capilar (HGT)

HGT	<20kg	>20kg	Conforme peso
<150 mg/dL	não aplicar insulina	não aplicar insulina	não aplicar insulina
151-200 mg/dL	1 U	2 U	0,1 U/kg
201-250 mg/dL	2 U	4 U	0,15 U/kg
251-300 mg/dL	3 U	6 U	0,2 U/kg
301-350 mg/dL	4 U	8 U	0,25 U/kg
> 350 mg/dL	5 U	10 U	0,3 U/kg

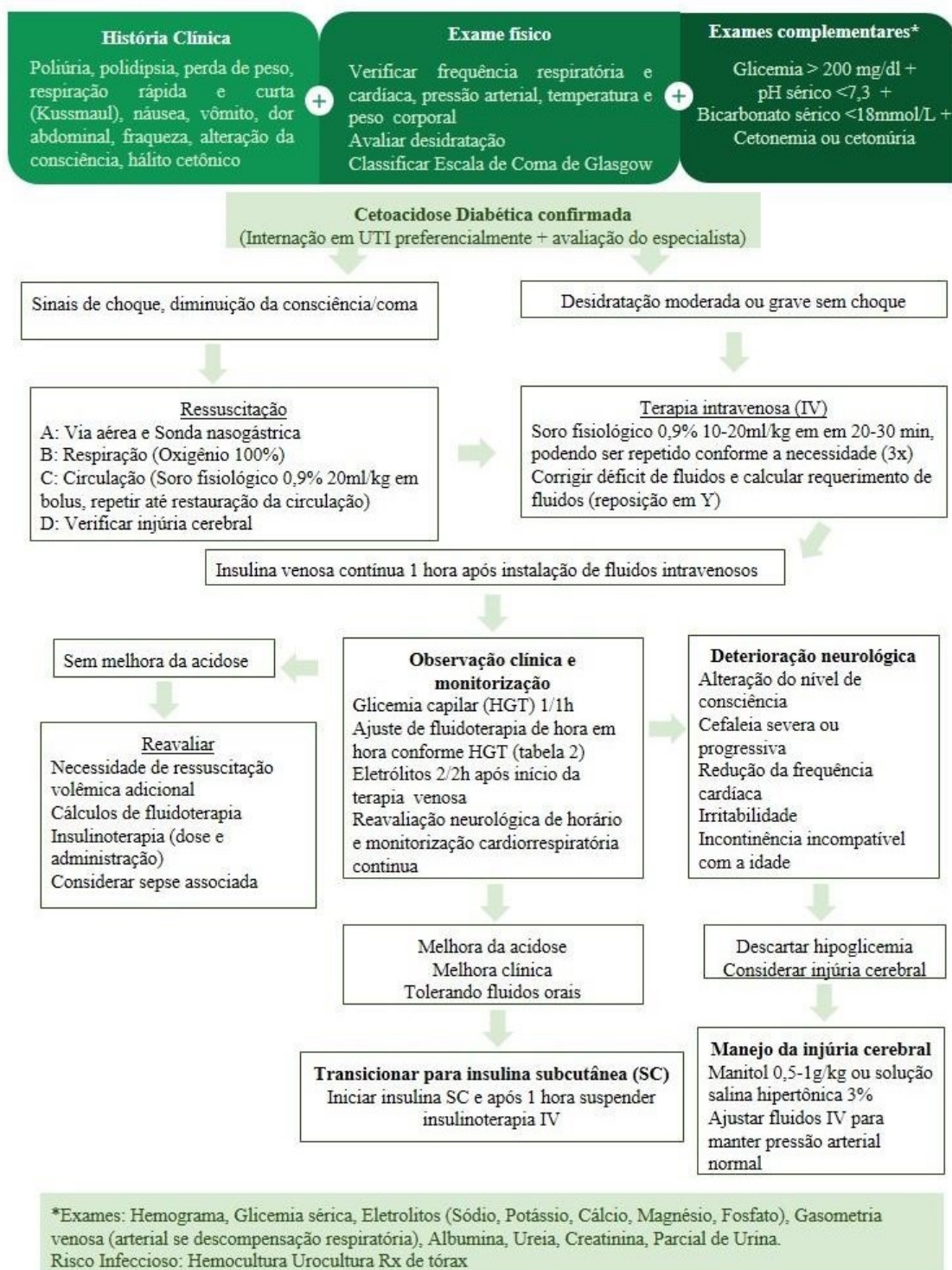
Atenção: Para evitar hiperglicemia de rebote aplicar 1 dose de insulina regular 0,1 UI/kg subcutânea (SC) 1 hora antes da suspensão da insulina intravenosa (IV)

Fonte: Adaptado MELO *et al.*, 2023, WOLFSDORF *et al.*, 2018; GLASER *et al.*, 2023.

CONCLUSÃO

Portanto, devido a importância e gravidade da CAD, buscou-se estabelecer um protocolo atualizado, prático e acessível para o tratamento de crianças e adolescentes, facilitando a compreensão e minimizando os riscos inerentes do quadro. Diante disso, foi estabelecido um guia prático a respeito de manejo da CAD e da reposição volêmica dispostos na **Figura 18.1** e **Figura 18.2**, respectivamente.

Figura 18.1 Algoritmo para manejo da Cetoacidose Diabética



Fonte: Adaptação de GLASER *et al.*, 2022; PINHAS-HAMIEL & SPERLING, 2017.

Figura 18.2 Algoritmo de Reposição volêmica de bolsa em Y



Fonte: Adaptado de WOLFSDORF *et al.*, 2018; HIJG, 2019.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBOSA, A.P. & SZTAJNBOK J. Distúrbios hidroeletrolíticos. *Jornal de Pediatria* (Rio J.), v. 75, supl. 2, p. S223, 1999. doi: 10.2223/JPED.392.

FAGAN, M.J. *et al.* Initial fluid resuscitation for patients with diabetic ketoacidosis: how dry are they? *Clinical Pediatrics* (Phila), v. 47, n. 9, p. 851, 2008. doi: 10.1177/000922808319960.

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ (FIOCRUZ). Instituto Nacional de Saúde da Mulher, da Criança e do Adolescente Fernandes Figueira. Portal de Boas Práticas em Saúde da Mulher, da Criança e do Adolescente. Postagens: Principais Questões sobre Cetoacidose Diabética na Infância. Rio de Janeiro, 10 fev. 2022. Disponível em: <https://portaldeboaspraticas.iff.fiocruz.br/atencao-crianca/principais-questoes-sobre-cetoacidose-diabetica-na-infancia/>. Acesso em: 24 ago. 2024.

GLASER, N. *et al.* ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, v. 23, n. 7, p. 835, 2022. doi: 10.1111/pedi.13406.

HOSPITAL INFANTIL JOANA DE GUSMÃO (HIJG). Protocolo para atendimento de cetoacidose diabética. Protocolos Institucionais. 2021. Disponível em: <https://hijg.saude.sc.gov.br/>. Acesso em: 24 ago. 2024.

KAO, K.T. *et al.* Incidence Trends of Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes in British Columbia, Canada. *Jornal de Pediatria*, v. 221, p. 165.e2, 2020. doi: 10.1016/j.jpeds.2020.02.069.

KUPPERMANN, N. *et al.* PECARN DKA FLUID Study Group. Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *New England Journal of Medicine*, v. 378, n. 24, p. 2275, 2018. doi: 10.1056/NEJMoa1716816.

MELO, K.F.S. *et al.* Tratamento do Diabetes Mellitus Tipo 1 no SUS. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes (2023). doi: 10.29327/5238993.2023-12.

PINHAS-HAMIEL, O & SPERLING, M. Diabetic ketoacidosis. In: Hochberg Z, ed. *Practical Algorithms in Pediatric Endocrinology*. 3rd revised ed. Karger; 2017.

REWERS, A. *et al.* Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) FLUID Study Group. Effects of Fluid Rehydration Strategy on Correction of Acidosis and Electrolyte Abnormalities in Children with Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care*, v. 44, n. 9, p. 2061, 2021. doi: 10.2337/dc20-3113.

REWERS, A. *et al.* Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA*, v. 287, n. 19, p. 2511, 2002. doi: 10.1001/jama.287.19.2511.

SANTOMAURO, A.T. *et al.* Diagnóstico e tratamento da Cetoacidose Diabética. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), 2023. doi: 10.29327/5238993.2023-6.

USHER-SMITH, J.A. *et al.* Variation between countries in the frequency of diabetic ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes in children: a systematic review. *Diabetologia*, v. 55, n. 11, p. 2878, 2012. doi: 10.1007/s00125-012-2690-2.

WOLFSDORF, J.I. *et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, v. 19, Suppl. 27, p. 155, 2018. doi: 10.1111/pedi.12701.