



A cetoacidose diabética (CAD) é um distúrbio metabólico agudo grave, que leva frequentemente a readmissões nos serviços de emergência pediátricos. O mecanismo fisiopatológico da CAD é decorrente da combinação **de deficiência absoluta ou relativa de insulina e da alta concentração de hormônios contrarreguladores** (catecolaminas, glucagon, cortisol, GH), levando a um **estado de catabolismo** com aumento da produção de glicose pelo fígado e rins (via glicogenólise e gliconeogênese) e prejuízo da captação periférica de glicose, gerando **hiperglicemia e hiperosmolalidade**. Essa combinação também leva a lipólise e a cetogênese, causando **cetonemia e acidose metabólica**.

I. ASSISTENCIAL

1. ETIOLOGIA

Essa patologia ocorre principalmente em portadores de DM1 (destruição autoimune das células β das ilhotas de Langerhans) sem tratamento, mas também pode ocorrer na DM2 (secreção ou ação prejudicada da insulina) mal controlada ou em ambos quando ocorre situação de estresse metabólico. O desencadeante mais frequente é infecção, principalmente de origem urinária ou gastrointestinal.

2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Na CAD os sinais iniciais podem ser náuseas, vômitos, anorexia, dor abdominal, adinamia, e desidratação. Na evolução, o paciente pode apresentar taquipneia ou respiração de Kussmaul, dor abdominal e até confusão mental e sonolência.

3. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Hiperglicemia (glicemia >200 mg/dL ou 11 mmol/L)

pH $<7,3$ ou bicarbonato <18 mmol/L

Cetonemia ($\geq 3,0$ mmol/L) ou cetonúria $\geq 2+$

4. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os diagnósticos diferenciais mais comuns são coma hiperosmolar hiperglicêmico não cetótico, acidose láctica, intoxicação por salicilato, metanol, etanol, ferro e cianetos e erro inato do metabolismo.

5. TRATAMENTO

5.1. SUPORTE INICIAL:

- Segue as diretrizes do PALS (AHA): monitorização, oxigenioterapia se necessário e obtenção de acesso venoso.
- Avaliação neurológica (escala de coma de Glasgow) e avaliação dos sinais de desidratação.
- Visar transferência para a UTI.

5.2. COLETA DE EXAMES:

EXAME	FREQUÊNCIA
Glicemia capilar	1/1h
Glicemia sérica, gasometria venosa, eletrólitos (Na, K, P, Cl, Ca iônico, Mg)	Admissão e de 3/3h, considerar de 2/2h conforme gravidade e distúrbios eletrolíticos

EXAME	FREQUÊNCIA
Cetonúria	Admissão e 1 vez ao dia
Uréia, creatinina e hematócrito	Admissão e de 6/6h
Rastreo infeccioso	Admissão, conforme sintomas

5.3. FLUIDOTERAPIA

- PRIMEIRA FASE = RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA
 - Choque hipovolêmico: Solução cristalóide 20ml/kg em 15 minutos
 - Desidratação sem choque: Solução cristalóide 10-20ml/kg em 20-30 minutos
- SEGUNDA FASE = MANUTENÇÃO + REPOSIÇÃO DE DÉFICITS
- Após a ressuscitação volêmica, é necessário iniciar um volume de reposição para substituição do déficit de líquido gerado na CAD. Sugerimos que esse volume seja repostado em 24 horas. Sugerimos como soro inicial uma oferta hídrica (OH) de 120ml/kcal com sódio a 100meq/litro. Quando a glicose atingir 250 mg/dl recomendamos a adição de glicose.
- A decisão sobre o uso de solução isotônica versus hipotônica depende do julgamento do clínico, com base no estado de hidratação do paciente, na concentração sérica de sódio e na osmolaridade plasmática ($Osm = 2xNa + glicose/18$; aumentada na CAD entre 300 a 350 mOsm/L). A sugestão acima é para início da terapia, e deve ser individualizada conforme os exames do paciente.

5.4. INSULINOTERAPIA

- Deve ser iniciada na segunda hora de atendimento e deve permanecer até a resolução do quadro ($pH > 7,30$ E bicarbonato sérico > 18 mmol/L). Recomenda-se infusão endovenosa contínua de insulina regular a 0,1 UI/kg/h, idealmente em via exclusiva, devendo ser titulada conforme velocidade de redução da glicemia. A diluição padrão da insulina é 100 UI : 100 ml SF0,9%.
- Para evitar uma queda muito rápida da glicemia, deve-se adicionar SG5% na hidratação venosa, quando o paciente atingir glicemia de 250 mg/dL.

5.5. REPOSIÇÃO DE ELETRÓLITOS

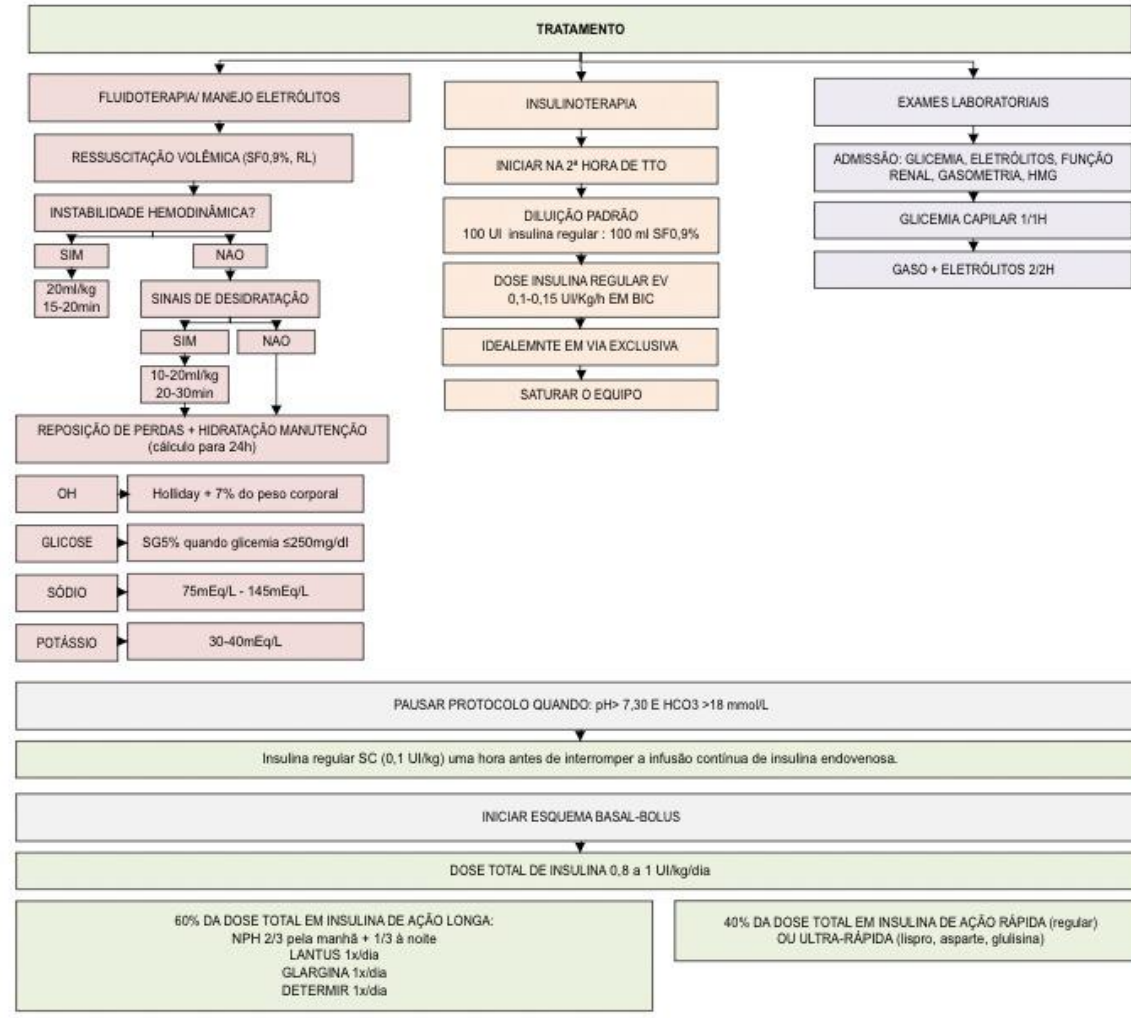
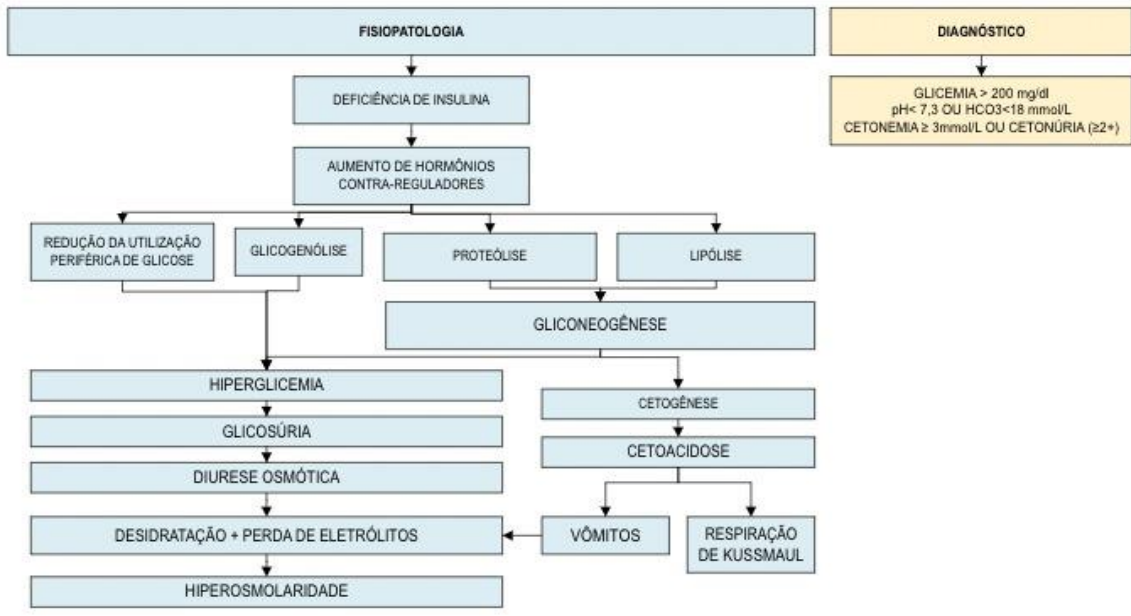
POTÁSSIO: Recomendamos a reposição na forma de fosfato de potássio

FÓSFORO: Idealmente deve ser repostado juntamente com o potássio na forma de fosfato de potássio

BICARBONATO: Não recomendado, a menos que $pH < 6,9$ com comprometimento hemodinâmico

K < 3,5	Reposição de K antes do início da insulina
3,5 ≤ K ≤ 5,5	Reposição de K no soro a 40meq/L juntamente com o início da insulina
5,5 ≤ K ≤ 6,5	Reposição de K no soro após primeira diurese
K > 6,5	Não realizar reposição até próxima coleta de exames

CETOACIDOSE DIABÉTICA EM PEDIÁTRIA



II. GLOSSÁRIO

CAD - Cetoacidose Diabética

DM - Diabetes Mellitus

K - Potássio

III. HISTÓRICO DE REVISÕES

29/10/2024 – Documento novo

IV. Referências Bibliográficas

[1] Nicole Glaser, Maria Fritsch, Leena Priyambada, Arleta Rewers, Valentino Cherubini, Sylvia Estrada, Joseph, Wolfsdorf, Ethel Codner. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state.

[2]Cashen K, Petersen T Diabetic Ketoacidosis. Pediatrics in Review.August 2019;Vol. 40 No. 8.

[3] Wolfsdorf, J. I., Glaser, N., Agus, M., Fritsch, M., Hanas, R., Rewers, A., ... Codner, E. (2018). *Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State: A Consensus Statement from the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. Pediatric Diabetes.*

[4] Kuppermann, N., Ghetti, S., Schunk, J. E., Stoner, M. J., Rewers, A., McManemy, J. K., ... Glaser, N. S. (2018). Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *New England Journal of Medicine*, 378(24), 2275–2287.

Código Documento:	Elaborador:	Revisor PM:	Aprovador:	Data de Elaboração:	Data de Aprovação:
CPTW 426.1	Mariana Grando Pegoraro Marina Minozzi	Mauro Dirlando Conte de Oliveira	Andrea Maria Novaes Machado	29/10/2024	29/10/2024