

Cetoacidose Diabética na Infância e Adolescência

Última revisão: 12/08/2013
Estabelecido em: 07/04/2007

Responsáveis / Unidade

Cristiano Túlio Maciel Albuquerque – Médico | HJPII
Luís Fernando Andrade de Carvalho – Médico | HJPII

INTRODUÇÃO / RACIONAL

A cetoacidose diabética (CAD) é a causa mais frequente de morte nas crianças com *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1). Apresenta uma taxa de mortalidade de 0,7 a 4,3% podendo chegar de 30 a 64% nos pacientes com edema cerebral.

A frequência da CAD varia de 1 a 10% nas crianças com diagnóstico prévio de DM1 e de 15 a 80% como primeira manifestação nas crianças sem diagnóstico.

Os principais fatores precipitantes são as infecções em 30 a 40% dos casos. Em pacientes com DM1 previamente diagnosticada, a CAD habitualmente está relacionada com o uso inadequado de insulina e stress.

Observa-se um aumento de incidência de DM1 e uma diminuição da faixa etária de início, sendo cada vez mais comuns os diagnósticos em lactentes abaixo de 1 ano de vida e em pré-escolares, onde a apresentação é atípica e sem os sintomas clássicos, tornando o diagnóstico e o tratamento desafios aos médicos.

Deve-se ressaltar que os pacientes com CAD apresentam alterações metabólicas que estão ocorrendo há semanas com o organismo utilizando-se de vários mecanismos compensatórios. Portanto, a tentativa de normalização rápida e intempestiva de parâmetros metabólicos pode retirar o organismo deste equilíbrio e causar complicações graves como o edema cerebral.

Definição: a CAD 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 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 são os maiores objetivos no tratamento das crianças com DM1.

SIGLAS

ABD - Água bidestilada	HCO₃ - Bicarbonato de sódio
Ca⁺⁺ - Cálcio	K - Potássio
CAD - Cetoacidose Diabética	KCl - Cloreto de potássio
CO₂ - Gás carbônico	mEq/l - Miliequivalente por litro;
DM1 - Diabete Mellitus tipo 1	mmol/l - Milimol por litro
ECG - Eletrocardiograma	Na - Sódio
EV - Endovenosa	NaCl - Cloreto de sódio
IM - Intramuscular	SC - Subcutânea
P - Fósforo	SNC - Sistema Nervoso Central
PaCO₂ - Pressão arterial de gás carbônico	UTI - Unidade de Terapia Intensiva
pH - Potencial hidrogeniônico. Grau de Acidez	VR - Valor de referência

MATERIAL NECESSÁRIO

- Aparelho de pressão;
- 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 30 U graduadas de meia em meia unidade, sem espaço morto e com agulha de 6 mm;
- Conjunto para intubação 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;
- Manitol;
- NaCl, KCl, Gluconato de cálcio;
- ABD;
- Laboratório de análises clínicas disponível 24 h;
- UTI.

PESSOAL NECESSÁRIO

Equipe multidisciplinar composta por endocrinologistas pediátricos, nutricionistas, enfermeiros, psicólogos e técnicos de laboratório.

1. Identificar as causas da Cetoacidose Diabética isoladas

a) Deficiência absoluta de insulina

- Em todos os casos de DM1 (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.

b) 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- asparaginase, corticóides, tacrolimus.

c) Recorrentes:

- Omissão voluntária das doses de insulina;
- Transgressões alimentares;
- Mau controle crônico do DM1.

d) Problemas familiares:

- Falta de supervisão adequada do tratamento;
- Negligência;
- Alcoolismo paterno ou do próprio paciente;
- Abuso (físico, psíquico);
- Transtornos fictícios (Síndrome de Munchausen).

2. Diagnóstico laboratorial da CAD

- Glicemia > 200mg/dl, associada a glicosúria;
- Gasometria: pH venoso < 7,25 ou arterial < 7,3 e/ou $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$;
- Cetonemia > 3 mmol/l, associada a 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 $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mmol/l}$

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;
- Sepsis;
- Intoxicação por salicilato, metanol, ferro, cianetos;
- Desidratação por diarreia aguda;
- Lesão no SNC;
- Infecção urinária;
- Abdome agudo;
- Estenose pilórica.

6. Critérios para internação em CTI na CAD

- Cetoacidose moderada ($\text{pH} < 7,2$ e/ou $\text{HCO}_3^- < 10$ mmol/l);
ou grave ($\text{pH} < 7,1$ e/ou $\text{HCO}_3^- < 5$ 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 ureia;
- Baixos níveis de CO_2 ;
- Hiperglicemia grave (> 600 mg/dl);
- Alterações eletrolíticas graves, com mudanças no ECG (hiper/hipocalemia);
- Condições inadequadas de tratamento e/ou monitorização nas unidades de urgência.

7. Exames laboratoriais iniciais na CAD

a) **Glicemia capilar:**

- Repetir de 1/1 h nas primeiras 12h;
- 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

- b) Cetonemia - dosagem sérica ou capilar de β -hidroxibutirato a cada 6 horas:
- < 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**.
- c) **Gasometria venosa**: a cada 2 a 4 horas até resolução da acidose.
A gasometria arterial só deve ser realizada nos casos de insuficiência respiratória porque é dolorosa, tem maiores riscos na sua coleta e os dados para avaliação, como pH, déficit de base e bicarbonato, são equiparáveis no sangue arterial e venoso;
- d) Eletrólitos (Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{++} e P): a cada 2 a 4 horas com a gasometria;
- e) Ureia e creatinina: à admissão e conforme a necessidade;
- f) Osmolaridade sérica: a cada 6 horas;
- g) Hemograma completo: à admissão e conforme a necessidade;
- h) Glicosúria/cetonúria: a cada micção;
- i) ECG nos casos de CAD grave/ou com distúrbios do K^+ .

8. Monitorização bioquímica na CAD

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

$$[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$
- b) **Osmolalidade sérica efetiva**: de preferência mensurada por osmômetro.
Se indisponível, estimar pela fórmula: (VR: 290 ± 10 mOsm/Kg)

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

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

9. Tratamento inicial

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

10. Reposição hídrica no tratamento da CAD

- Corrigir a instabilidade hemodinâmica com NaCl 0,9%. Iniciar com etapas de 10-20 ml/Kg por hora (máximo de 500 ml/h). Repetir se necessário, sem exceder 30 ml/kg;

- Após estabilização, iniciar soro de manutenção NaCl 0,9% + KCl 10% (30 a 40 mEq/litro de solução) - volume a ser reposto: 1,5 a 2 vezes a manutenção nos menores de 20 kg ou 2.500 a 3.000 ml/m² para os maiores de 20 kg. Este volume será calculado para 24 horas e não deve ser descontado o volume das reparações realizadas.
Somente os 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% (NaCl 0,9% com água bidestilada na proporção de 1:1) mais potássio.

Quando a glicemia chegar próximo de 250 a 300mg/dl, iniciar solução glicosada com duas bolsas de hidratação em infusão simultânea:

Bolsa 1: Sol. Glicosada 10% - NaCl 0,9% 400 ml + SGH 50% 100ml + KCl 10% 15 ml

Bolsa 2: Sol. NaCl 0,9% sem glicose - NaCl 0,9% 500 ml + KCl 10% 15 ml

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

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

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

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 pode alertar para aumento do volume e velocidade de hidratação.

11. Insulinoterapia no tratamento da CAD

- Providenciar acesso EV exclusivo para a infusão de insulina.

Não fazer bolus de insulina inicial

- Iniciar administração de insulina regular via EV em bomba de infusão contínua a 0,1 UI/Kg/hora, até a resolução da acidose (pH \geq 7,3; bicarbonato $>$ 15 e Cetonemia $<$ 1,0 mmol/L).
- **Preparo da solução:** em 100 ml de NaCl 0,9%, adiciona-se 1 UI de insulina regular por Kg de peso do paciente. 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 - 300 mg/dl (item 10 – reposição hídrica). Caso os níveis de glicemia continuem caindo rapidamente acima de 100mg/dl/hora, deve-se aumentar a concentração da solução glicosada.

A infusão de insulina só deve ser reduzida para 0,05 UI/Kg/h, ou mesmo suspensa, por curto período, nos casos de hipoglicemia (< 70 mg/dl) ou redução rápida da glicemia apesar da solução com glicose a 10%. Após a estabilização, com o ajuste da concentração de glicose na hidratação, a infusão de insulina deverá 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 UI/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 de glicemia mais baixos que estes.
- Após a normalização da acidose com pH > 7,30 e $\text{HCO}_3^- > 15$ mmol/l e com cetonemia (β -hidroxitubirato < 1,0 mmol/l), fazer a transição da insulina venosa para a via subcutânea:
 1. Diminuir a taxa de infusão da insulina para 0,05 UI/Kg/h, reduzindo o gotejamento da solução de insulina pela metade para 5 ml/hora;
 2. Aplicar insulina regular 0,1 U/Kg SC;
 3. Suspender a infusão EV contínua 15 a 20 minutos após a administração SC;
 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 capilar: ao jejum, pré-prandiais, 2 horas pós-prandiais, e à noite ao deitar.

Usar insulina regular se necessário:

- Glicemias entre 150 e 200 mg/dl = 0,08 a 0,1 U/kg/dose de insulina regular;
- Glicemias entre 200 e 300 mg/dl = 0,1 a 0,15 U/kg/dose de insulina regular;
- Glicemias acima de 300 mg/dl = 0,15 a 0,2 U/kg/dose de insulina regular.

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 devido ao risco de hipoglicemia noturna grave.

5. As doses subsequentes de insulina devem ser definidas de acordo com o regime prévio de uso de insulina. Nos pacientes com diagnóstico inicial de DM1 deve-se iniciar um esquema desde o início com adesão a um tratamento mais intensivo. Propomos um esquema simples, como esquema convencional inicial, para os pacientes primariamente diagnosticados. Até a consulta com o endocrinologista pediátrico, pode-se utilizar a dose inicial de 0,5 U/kg/dia de Insulina NPH distribuída em 2/3 antes do desjejum/café da manhã e 1/3 antes da ceia noturna/21h.

A insulina NPH não deve ser utilizada antes do jantar.

As correções com insulina regular, devem ser prescritas desde o início no tratamento domiciliar, somente 3 x ao dia, antes do desjejum, almoço e jantar, com o mesmo cálculo de doses:

- Não utilizar se glicemia < 70 mg/dl;
- Glicemia 71 a 150 mg/dl = 1 U (fixo) de insulina regular. **Não utilizar em crianças menores de 6 anos;**
- Glicemias entre 150 e 200 mg/dl = 0,08 a 0,1 U/kg/dose de insulina regular;
- Glicemias entre 200 e 300 mg/dl = 0,1 a 0,15 U/kg/dose de insulina regular;
- Glicemias acima de 300 mg/dl = 0,15 a 0,2 U/kg/dose de insulina regular.

Considerações após a correção da CAD:

- Necessidades aumentadas de insulina são observadas nas 2 primeiras semanas pós-CAD, em que a dose necessária para controle da glicemia pode aproximar-se de 1,0 U/kg/dia;
- A dose de 0,5 U/kg/dia é uma sugestão inicial. A dose requerida para o paciente pode ser maior ou menor. Na dúvida, deve-se optar pelo tratamento com melhor aderência para o paciente, com mais segurança para evitar hipoglicemias graves e referir ao endocrinologista pediátrico para posteriores ajustes;
- Monitorar uma possível queda rápida na dose necessária, resultando frequentemente 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”);
- Se o paciente tiver restrições ao tratamento intensivo, 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 esclarecer aos familiares as complicações em médio prazo, quando não há controle glicêmico intensivo. Apesar das hipoglicemias serem mais frequentes com o sistema intensivo, os benefícios demonstrados no acompanhamento de pacientes a médio e longo prazo validam seu uso;
- O melhor horário para iniciar o esquema com NPH é na manhã seguinte ao dia de transição para insulina SC;
- 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 $\text{HCO}_3^- > 10$, com *ânion gap* próximo ao normal. Nesse caso também pode ser feita hidratação oral descontando o volume aceito para calcular a hidratação venosa das próximas 6 horas. O acesso venoso pode ser retirado 24h após melhora da acidose, se houver boa aceitação oral;
- A Comissão Transdisciplinar 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 e cadastros para recebimento dos insumos (insulinas, glicosímetro, fitas e seringas) e agendamento de consultas com nutricionista e endocrinologista pediátrico;
- Se os parâmetros bioquímicos da CAD não melhorarem (pH, *ânion gap*, HCO_3^- e cetonemia) ou a acidose que estava resolvida recidivar, reavaliar o paciente, revisar as prescrições e procurar por possíveis causas da falha terapêutica como infecções, erros de prescrições 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.

Alternativas ao uso da insulina EV:

A insulina regular não deve ser utilizada via SC no tratamento da CAD, pela irregularidade de absorção e ação em uma criança desidratada, causando imprevisibilidade no seu perfil de ação. Na impossibilidade de uso da insulina EV, por ausência de segundo acesso venoso ou de bomba de infusão contínua, as opções validadas são a insulina regular Intramuscular até de 2/2h (mais dolorosa para o paciente) ou a insulina Ultrarrápida (Lispro, Asparte ou Glulisina) subcutânea até de 1/1h.

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 **hipocalemia** 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 **hipercalemia** ao ECG e/ou diurese insuficiente:
Obs.: 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 início da insulino terapia confirmando 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 ($P < 1$ 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 hiperclorêmia ou nos casos de depressão respiratória. Nesse caso, monitorizar o cálcio (a infusão de fosfato pode induzir a hipocalcemia).

O uso rotineiro de **bicarbonato de sódio** **NÃO** é recomendado. Considerar sua administração nas situações:

1. **Após** a primeira fase de reposição hídrica: apenas se o pH for inferior a 6,9;
2. Nos pacientes com **hipercalemia grave** (>7 mEq/l, com repercussão eletrocardiográfica), com alto risco de morte;
3. **Dose de HCO_3^-** (mEq) = 1 a 2 mEq/Kg EV em 1-2 horas ou 40 a 80 mEq/m²;
4. **O bicarbonato não deve ser administrado em bolus, pela hiperosmolaridade, além do risco de arritmia cardíaca.** A solução de HCO_3^- 8,4% 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, isotônica com o plasma;
5. **O Na^+ infundido deve ser descontado no volume de NaCl 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;**
6. Deve-se manter a administração de potássio durante a infusão do bicarbonato, pelo risco de hipocalemia, exceto quando não houver diurese ou no tratamento da hipercalemia. Uma vez alcançado um pH superior a 6,9, deve-se suspender a administração do bicarbonato;
7. Não é necessário fazer reposição de cálcio na CAD e os níveis do mesmo podem variar durante o tratamento, geralmente apresentando uma queda.

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 Pa CO₂;
- Altos níveis de ureia;
- Tratamento com bicarbonato;
- Uso de soluções hipotônicas;
- Administração de grande quantidade de volume (maior que 4.000ml/m²/dia);
- Hipoperfusão cerebral.

14. Tratamento do edema cerebral

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

15. 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 a dor (motora ou verbal);
- Postura de decorticação ou decerebração;
- Paralisia de nervos cranianos (especialmente III, IV e VI);
- Padrão respiratório anormal, neurogênico (gemência, taquipneia, 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 a melhora do volume intravascular ou ao sono;
- Incontinência urinária inapropriada para a idade.

Critérios menores

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

Critério diagnóstico de edema cerebral

- 1 critério diagnóstico **ou**;
- 2 critérios maiores **ou**;
- 1 critério maior + 2 critérios menores.

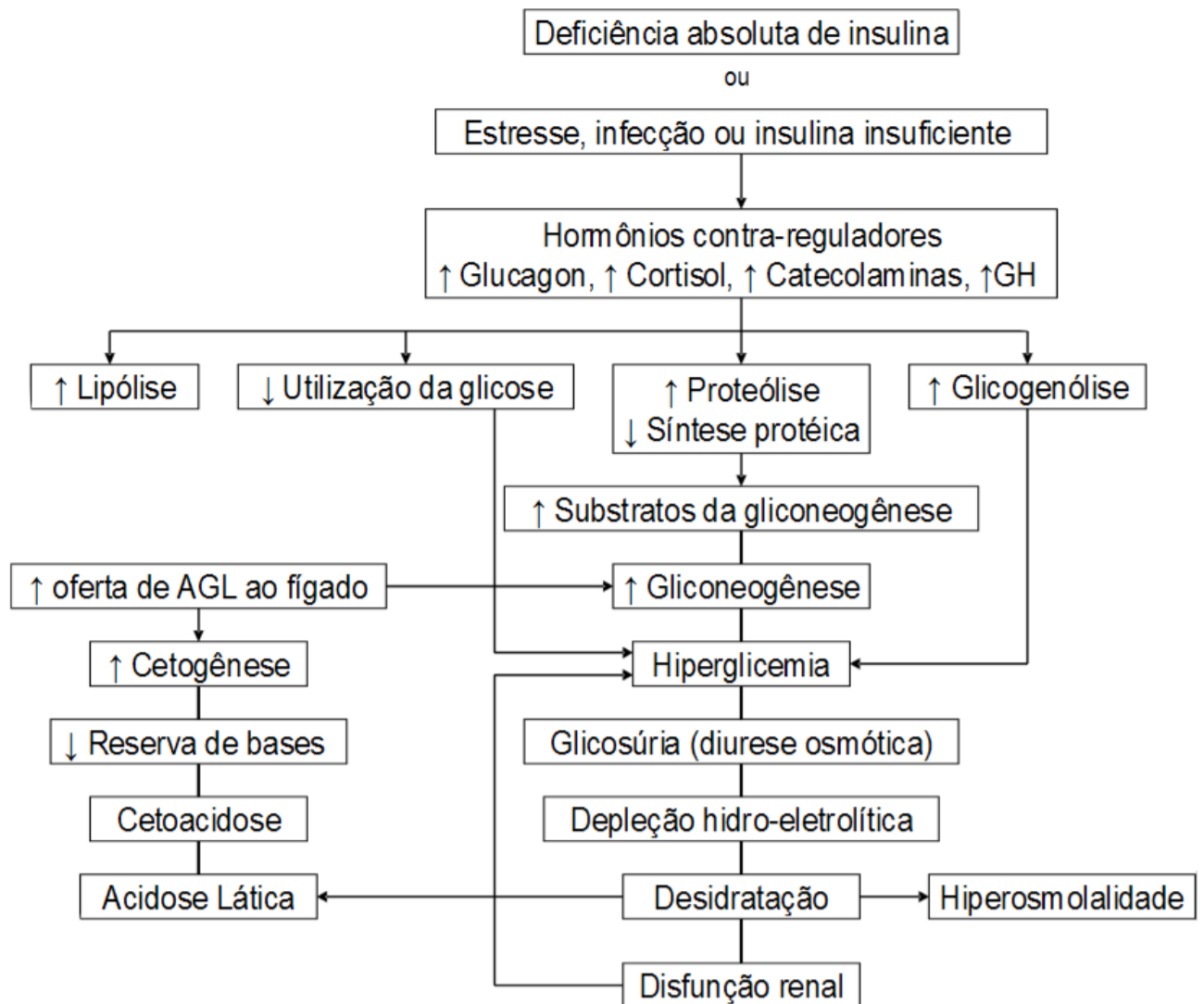
ITENS DE CONTROLE

1. Taxa de letalidade por CAD: Número e percentual de óbitos por CAD / Número absoluto de pacientes com diagnóstico de CAD.
2. Número e percentual de pacientes com diagnóstico de edema cerebral / Número absoluto de pacientes com diagnóstico de CAD.
3. Número e percentual de pacientes que utilizaram bicarbonato com pH < 6,9 / Número absoluto de pacientes com diagnóstico de CAD.

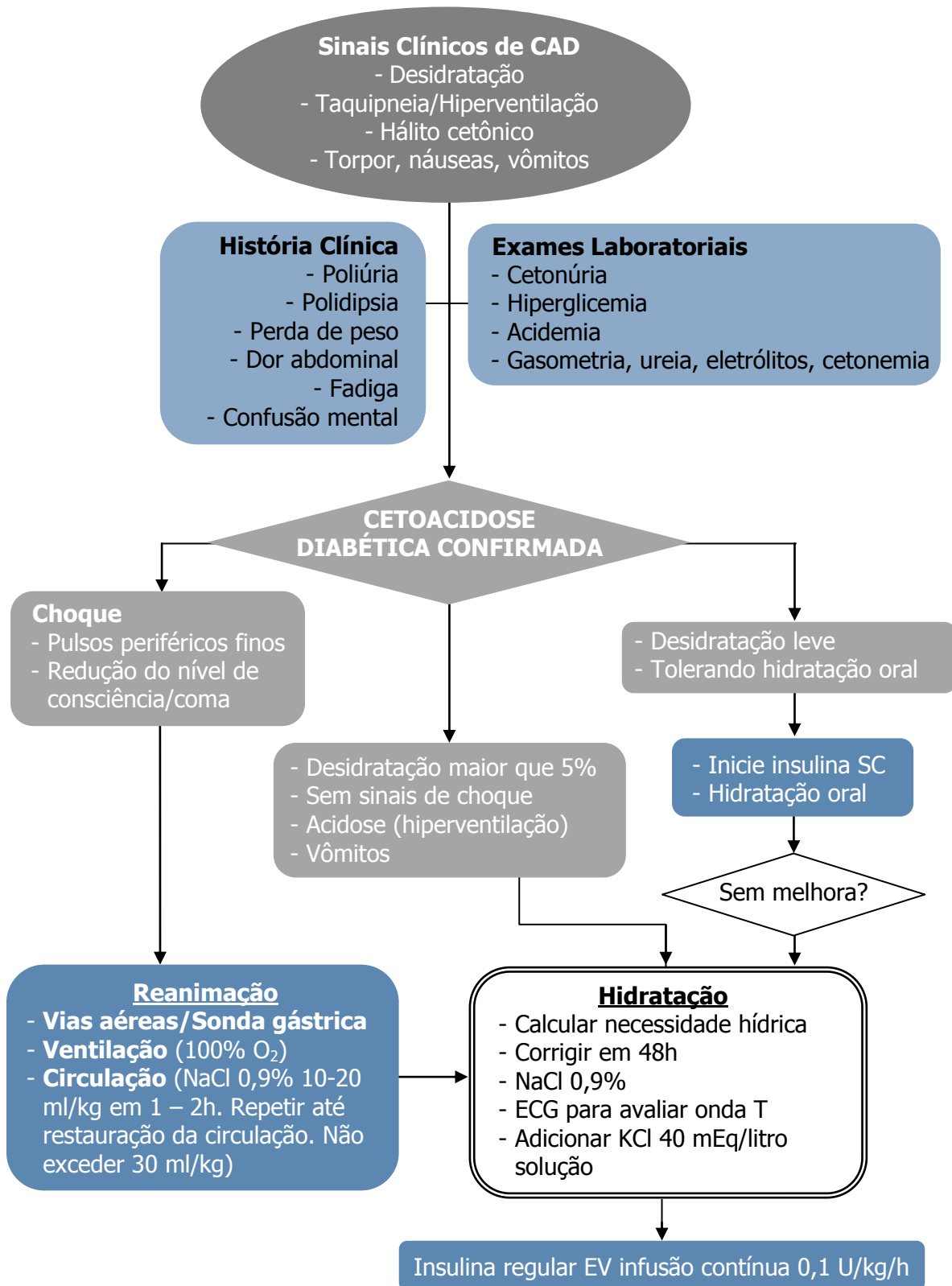
REFERÊNCIAS

1. George S Jeha, MD. Morey W Haymond, MD. Joseph I Wolfsdorf, MB, BCh. Alison G Hoppin, MD. Treatment and complications of diabetic ketoacidosis in children. *UpToDate: Literature review current through, aug 2012/ dec 30, 2011.*
2. Aris Siafarikas; Susan O'Connell. Type 1 diabetes in children: Emergency management. *Reprinted from Australia n Family Physicia*, n Vol. 39, No. 5, may 2010 293.
3. Dr. Damiani, D; Diagnóstico e tratamento do diabetes tipo 1. Atualização 2012. Conduta terapêutica na Cetoacidose e no coma diabético. *Posicionamento Oficial Sociedade Brasileira de Diabetes nº 1 – 2012*, nov. de 2012.
4. Joseph Wolfsdorf, Maria Craig, Denis Daneman, David Dunger, Julie Edge, Warren Lee, Arlan Rosenbloom, Mark Sperling, Ragnar Hanas. Global IDF/ISPAD Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence. Diabetic ketoacidosis. *International Diabetes Federation*, 2011.
5. 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.
6. Mark A Sperling, Stuart A Weinzimer, William V Tamborlane. Diabetes Mellitus. In: Mark A Sperling. *Pediatric Endocrinology. Third Edition 2008. Saunders Elsevier.*
7. 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 consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 2004 Feb;113(2):e133-40.
8. 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.
9. 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.
10. Mark A Sperling, Stuart A Weinzimer, William V Tamborlane. Diabetes Mellitus. In: Mark A Sperling. *Pediatric Endocrinology. Third Edition 2008. Saunders Elsevier.*
11. George S Eisenbarth, Kenneth S Polonsky, John B Buse. Type 1 Diabetes Mellitus. In: Henry M Kronenberg. *Williams Textbook of Endocrinology. 12th Edition 2011. Saunders Elsevier*

Mecanismos da CAD



FLUXOGRAMA I
Sinais Clínicos da CAD



Monitorização Intensiva da cetoacidose diabética

