PROTOCOLO

HC-UFTM/HU BRASIL

Manejo da Cetoacidose Diabética na Infância

Versão: 4 | 2026

SUS

Hospital de Clínicas | UFTM Universidade Federal do Triângulo Mineiro

HUBRASIL HOSPITAIS UNIVERSITÁRIOS FEDERAIS

SUPERINTENDENTE
LUCIANA DE ALMEIDA SILVA TEIXEIRA

GERENTE DE ATENÇÃO À SAÚDE
LUIZ ANTÔNIO PERTILI RODRIGUES DE RESENDE

CHEFE DA DIVISÃO DE GESTÃO DO CUIDADO
FERNANDO DE FREITAS NEVES

CHEFE DO SETOR DE CUIDADOS ESPECIALIZADOS
IVONE APARECIDA VIEIRA DA SILVA

CHEFE DE UNIDADE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE
GISELLE VIEIRA DE SOUZA

ELABORAÇÃO DA VERSÃO ATUAL
Heloisa Marcelina da Cunha Palhares, Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Guilherme Manso de Lima, Unidade da Criança e do Adolescente

ANÁLISE
Giselle Vieira de Souza, Unidade da Criança e do Adolescente

VALIDAÇÃO TÉCNICA
Ivone Aparecida Vieira da Silva, Setor de Cuidados Especializados
Raquel Bessa Ribeiro Rosalino, Unidade de Gestão da Qualidade e Segurança do Paciente
Fernando de Freitas Neves, Divisão de Gestão do Cuidado

REGISTRO, VALIDAÇÃO DE FORMA E REVISÃO
Ana Paula Corrêa Gomes, Comissão de Gestão da Qualidade Documental

APROVAÇÃO
Luiz Antonio Pertili Rodrigues de Resende, Gerência de Atenção à Saúde

Data da emissão: 7/10/2026
Vigência: dois anos
Código do documento: PRT.HC-UFTM-UCA.004
ISBN:

Cópia eletrônica não controlada. Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte e sem fins lucrativos. O uso deste documento em meio físico ou fora da vigência pode disseminar informação e/ou procedimento desatualizados ® 2026, HU Brasil. Todos os direitos reservados
www.gov.br/hubrasil

1. OBJETIVOS

Padronização das condutas médicas para identificação e tratamento dos pacientes com critérios para Cetoacidose Diabética.

2. PUBLICO ALVO

Pacientes pediátricos admitidos no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC-UFTM).

3. ÂMBITO DE APLICAÇÃO

Pronto-Socorro Infantil, Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Pediátrica e Neonatal e Enfermaria de Pediatria.

4. ATRIBUIÇÕES, COMPETÊNCIAS E RESPONSABILIDADES

Médicos assistentes:

- Identificar os pacientes de risco para tratamento na UTI;
- Realizar diagnóstico e tratamento precoces, preferencialmente antes da instalação de sintomas graves;
- Manter adequado seguimento de pacientes.

5. DEFINIÇÃO

Critérios laboratoriais para definição de cetoacidose diabética (CAD):
1 - Glicemia maior que 200 mg/dL;
2 - pH menor que 7,3 e/ou bicarbonato menor que 18 mmol/L;
3 - Cetonemia ≥3 mmol/l e cetonuria ≥2+.

Na cetoacidose diabética há uma deficiência pelo menos relativa de insulina associada a um aumento de hormônios contrarreguladores (glucagon, cortisol, catecolaminas e hormônio do crescimento), alterando o metabolismo. Entre os fatores precipitantes mais comuns da CAD estão as infecções (30 a 40% dos casos). Pacientes com diabetes mellitus (DM) previamente diagnosticado costumam desenvolver CAD devido ao uso inadequado de insulina.

6. FISIOPATOLOGIA

Na ausência de insulina, ocorre lipólise, o que aumenta a mobilização de ácidos graxos para gliconeogênese hepática e, consequentemente, aumenta a liberação de cetonas (β-hidroxibutirato e acetoacetato), ultrapassando a capacidade de tamponamento dos álcalis orgânicos, resultando em acidose metabólica. De acordo com a intensidade, pode-se classificar a CAD em:

Classificação	PH	Bicarbonato
Leve	PH < 7,30	Ou bicarbonato < 18 mmol/L
Moderado	PH < 7,2	Bicarbonato < 10 mmol/L
Grave	PH < 7,1	Bicarbonato < 5 mmol/L

A característica da acidose metabólica na CAD é o aumento do *anion gap* (normalmente situado entre 10 e 12).

Beta-hidroxibutirato é a cetona encontrada em maiores níveis circulantes durante a CAD, com uma relação β-hidroxibutirato: acetoacetato de 3:1 no início do quadro. Os testes de

cetonemia são usualmente feitos de maneira qualitativa ou semiquantitativa em relação ao acetoacetato. Considerando que, durante a correção da cetoacidose, o β-hidroxibutirato é transformado em acetoacetato, o teste da cetonemia pode manter-se positivo por algum tempo, mesmo com tratamento adequado. Portanto, a persistência de cetonemia positiva não significa necessariamente que o tratamento da CAD esteja sendo inefetivo. Assim sendo, o ânion gap poderia ser utilizado como indicador indireto dos níveis de corpos cetônicos, pois a diminuição do valor do ânion gap traduz a redução do nível de corpos cetônicos, o que evidencia a eficácia do tratamento.

Níveis de glicemia acima de 180 mg/dL excedem a capacidade máxima de reabsorção de glicose no túbulo proximal, causando glicosúria e diurese osmótica. Embora na CAD a hiperglicemia seja a regra, podem ocorrer casos de CAD com níveis normais ou quase normais de glicemia. Este fenômeno ocorre em pacientes parcialmente tratados com insulina e sem receber fluidos com carboidratos e/ou naquelas situações com longo período de vômitos e sem ingestão de carboidratos.

Com a progressão da desidratação, há diminuição do volume intravascular e consequente queda progressiva na taxa de filtração glomerular. A diminuição da taxa de filtração glomerular provoca redução da diurese e da perda de glicose, acarretando o agravamento da hiperglicemia. Níveis de glicemia próximos a 600 mg/dL indicam que a taxa de filtração glomerular está reduzida em aproximadamente 25%, ao passo que glicemia de 800 mg/dL sugere uma redução de 50% na taxa de filtração glomerular, em decorrência de grave desidratação.

Sódio: na CAD, pode ocorrer hiponatremia dilucional associada ao aumento da osmolaridade causada pela hiperglicemia. Estima-se uma redução de 1,6 mEq/L no sódio sérico para cada 100 mg/dL de glicose acima do limite de 100 mg/dL. Outros fatores, como aumento dos lipídeos séricos com baixo teor de sódio, ação do hormônio antidiurético, perda urinária de sódio relacionada à diurese osmótica e eliminação de corpos cetônicos, podem acentuar a hiponatremia.

Potássio: a glicogenólise e a proteólise por deficiência de insulina promovem a saída de potássio celular para o líquido extracelular. Vários fatores influenciam na queda do potássio plasmático na CAD: excreção urinária junto com os cetoácidos, aumento de aldosterona causado pela desidratação, vômitos e entrada de potássio na célula junto com a glicose quando do início da infusão de insulina. Entretanto, no momento do diagnóstico da CAD, o potássio sérico pode estar normal ou elevado, porque a acidose provoca saída de potássio do meio intracelular para o espaço extracelular, porém, deve- se ressaltar que o potássio corporal total estará diminuído. Logo, a dosagem de potássio normal ou diminuída no início do quadro de CAD, indica necessidade de reposição precoce, pois com o tratamento, a tendência é de queda ainda maior nos níveis séricos deste íon pelo deslocamento para o meio intracelular.

Cálcio: com a correção da acidose durante o tratamento da CAD e a melhora da taxa de filtração glomerular, ocorre uma tendência à hipocalcemia. A utilização de fosfato no tratamento dos pacientes com CAD também está relacionada à hipocalcemia.

Fósforo: com o aumento das perdas urinárias de fósforo em função da poliúria, é comum a hipofosfatemia, que provocará queda nos níveis de 2,3-DPG eritrocitária. Baixos níveis de 2,3-DPG podem levar a uma diminuição na oferta de oxigênio aos tecidos por deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina; no entanto, este é um efeito que não costuma ter maior repercussão clínica na CAD.

7. QUADRO CLÍNICO

O paciente se apresenta com quadro inicial de poliúria, polidipsia, polifagia, perda ponderal, astenia e desidratação. Com a maior elevação e maior duração da hiperglicemia, a polifagia é substituída por anorexia, pode surgir náuseas, vômitos, respiração de Kussmaul (rápida e profunda), hálito cetônico, depressão do nível de consciência (irritabilidade, confusão, torpor, coma), sinais de desidratação grave ou choque hipovolêmico, e pode ocorrer dor abdominal, simulando abdome agudo.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve se fazer o diagnóstico diferencial com condições clínicas que cursam com hiperglicemia e acidose como intoxicação por salicilatos, intoxicação por organofosforados e infecções graves; gastroenterites agudas, apendicite aguda e outras causas de abdome agudo; infecções do sistema nervoso central e coma hiperosmolar.

9. EXAMES A SEREM SOLICITADOS NA ADMISSÃO

Glicemia (capilar e sérica), hemoglobina glicada, Na, K, Ca, P, Cl, Mg, ureia, creatinina, hemograma, gasometria (venosa ou arterial), lactato, urina I (glicosúria e cetonúria). Se houver suspeita de infecção, alterações cardíacas (ECG) e ou neurológicas (avaliar Escala de Glasgow), solicitar os exames pertinentes de acordo com o quadro clínico. Frequência de repetição dos exames:

- glicemia capilar: de 1 em 1 hora até compensação metabólica;
- Na, K, Cl: de 2 em 2 horas;
- gasometria venosa: de 2 em 2 horas. No decorrer do tratamento e melhora clínica, pode ser espaçado para cada 3 a 4 horas até pH > 7,3 e HCO3 >18;
- P e Ca: de 4 em 4 horas. Caso haja necessidade de reposição, fazer a dosagem a cada 2 horas. Observação: se P de entrada < 2.0, repetir a cada 2 horas.

10. OBJETIVOS DA TERAPÊUTICA

- Corrigir a acidose e reverter a cetose;
- Corrigir a desidratação;
- Restaurar a glicose sanguínea para perto do normal;
- Monitorizar as complicações da CAD e o seu tratamento;
- Identificar e tratar qualquer evento desencadeador.

11. TRATAMENTO

O tratamento da CAD na infância visa corrigir distúrbios hídricos e eletrolíticos, a acidose e reverter a cetose, restaurar a glicemia para próximo do normal, medidas de suporte, rastreamento dos fatores desencadeantes e educação dos pacientes e da família.

11.1 Medidas gerais

a) Internar a criança em UTI se houver uma das indicações abaixo: choque circulatório, pH menor que 7,1, arritmias cardíacas, insuficiência respiratória, coma, inexperiência em CAD, edema cerebral, idade menor que 2 anos.

b) Manter a criança aquecida.

c) Nos casos de vômitos repetidos, passar sonda nasogástrica para aspiração.

d) Tratar o fator precipitante, se detectado.
e) Tratamento do choque.
f) Manejo do estado comatoso.
g) Iniciar uma folha de evolução anotando achados clínicos, medicações, fluidoterapia, dose de insulina e exames laboratoriais.
h) Controle rigoroso de diurese (sonda vesical – se necessário).
i) Deverá ser puncionado dois acessos venosos, sendo um para infusão dos sistemas de bolsas de hidratação e o segundo para infusão de insulina contínua. Pode ser avaliado a punção de um terceiro cateter intravenoso periférico para a coleta de amostras sanguíneas repetitivas.

11.2 Hidratação

O volume a ser infundido depende do grau das perdas, segundo a projeção do percentual de desidratação: leve até 5%; moderada = 5 a 7%; grave = 7 a 10%. O volume total a ser infundido pode ser calculado pela seguinte equação:

Volume Total = déficit [% x 10x peso (Kg)] + necessidades diárias + perdas

✓ Perdas = vômitos, diarreia, febre, taquipneia. O cálculo das necessidades diárias da criança pode ser baseado na fórmula abaixo (regra de Holliday-Segar):
- Até 10 kg - 100 mL/kg
- 10 - 20 kg - 1000 mL + 50 mL para cada kg acima de 10
- > 20 kg - 1500 mL + 20 mL para cada kg acima de 20.

✓ Perdas aproximadas com febre:
- 1 mL/kg/hora com temperatura > 37,5ºC
- 2 mL/kg/hora com temperatura > 38,5ºC

✓ Perdas aproximadas com respiração em 24 horas: 20 mL/kg
✓ Perdas devido a diarréia ou vômitos: 10 mL/ kg/perda.

IMPORTANTE:
1- Diurese aproximada de uma criança até 1 ano: 1 a 2 mL/kg/hora. Em maiores de 1 ano de idade: 60ml/m²SC/hora
2- A hidratação calculada deve tentar obedecer ao limite de reposição de **4 L/m²SC/24h**, porém a avaliação clínica individual é que definirá a necessidade ou não de maiores volumes.
3- Fórmulas importantes:
Na real: Na dosado + $\frac{1,6 \text{ X (glicemia (mg/dL) – 100)}}{100}$
Osmolaridade: $2x (Na + K) + \frac{\text{glicemia (mg/dL)}}{18} + \frac{\text{Ur (mg/dL)}}{6}$
4- **Cálculo da velocidade de infusão de glicose (VIG):**
$\frac{\text{Taxa de infusão (mL/h) x \% glicose no soro x 0,166}}{\text{Peso (Kg)}}$
5- **Cálculo do anion gap:** Na – (HCO3 + Cl) nl: 12 ± 2 mmol/L (Observação: usar o Na real)
6- **Cálculo do déficit de base induzido pelo cloro: Na – CL – 32**

O volume total deve ser infundido em 2 fases:
Fase 1: expansão inicial ou reposição rápida: devem ser dados 10 a 20 mL de líquidos/ kg de peso, IV, em 30 minutos a 1 hora. No choque pode-se dobrar ou triplicar este volume conforme

a necessidade hemodinâmica observada na avaliação clínica. Tão logo os sinais de depleção volêmica (taquicardia, hipoperfusão, hipotensão) tenham se revertido, suspende-se as expansões e passa-se para a fase 2. Duração desta fase: 30 minutos a 2 horas.

Fase 2: reparação residual: seu volume é calculado subtraindo-se o volume da expansão inicial do volume total. Este volume restante é distribuído nas próximas 22-23 horas. Duração desta fase: 22-23 horas.

Observação: Duração da somatória dos tempos das fases 1 e 2 é de 24 horas.

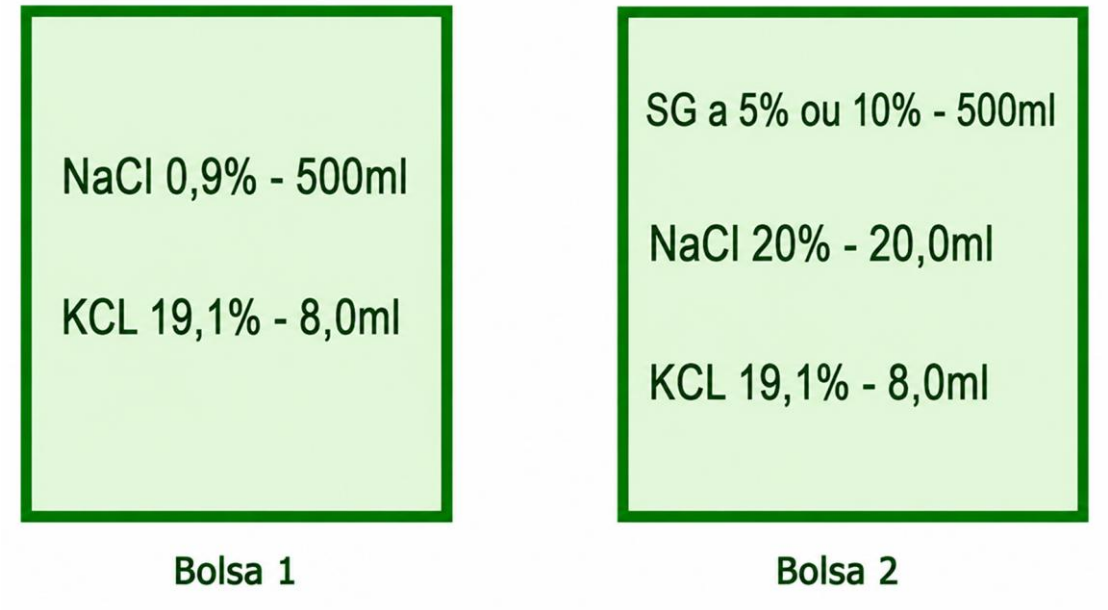
Reposição dinâmica das perdas: objetiva evitar a progressão da desidratação por vômitos e poliúria. Raramente é necessária a reposição da diurese, entretanto, em algumas circunstâncias, particularmente em crianças com uma apresentação mista de CAD e Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar, esta reposição deverá ser avaliada.

Tipos de líquidos a serem infundidos:

Na fase 1 deve ser usado SF 0,9% e na fase 2 deve ser usado SF 0,9% enquanto a glicemia estiver acima de 250 - 300 mg%. Quando a glicemia atingir este nível acrescenta-se a solução de glicose a 5% ou a 10% (1/2 a 1/2), de forma a oferecer glicose na velocidade de infusão de glicose (VIG) de 2 a 5 mg/kg/minuto. Utiliza-se o seguinte sistema de bolsas:

Bolsa 1: NaCl a 0,9% + KCl a 40mEq/L **Bolsa 2:** SG a 5% ou 10% + NaCl 20% + KCL a 40 mEq/L

O sistema de bolsas tem como objetivo ofertar glicose na VIG desejada, mantendo infusão de NaCl na concentração próxima de 0,9% ou 140 mEq/L (solução levemente hipotônica) e mantendo a reposição de potássio no soro a 40mEq/L. Se a concentração sérica de potássio estiver abaixo do desejado, mesmo com a reposição a 40mEq/L, pode-se aumentar sua concentração até 60mEq/L, no caso de venóclise periférica, ou até 100mEq/L, se acesso venoso central. A fórmula para o cálculo da VIG encontra-se acima neste protocolo.



A hidratação deverá ser suspensa quando a criança estiver consciente, hidratada, sem vômitos, aceitando a alimentação e após a correção da cetoacidose.

11.3 Insulinização

Objetivo: corrigir a acidose e manter a glicemia entre 150-250 mg/dL durante a infusão com insulina contínua ou administração intramuscular ou subcutânea.

Tipo de insulina: regular (também chamada de simples ou cristalina).

A insulinização pode ser feita por via subcutânea (SC), intramuscular (IM) ou intravenosa (IV), conforme o quadro clínico. Na vigência de cetoacidose grave, coma, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipotensão ou choque, prefere-se a via IV.

Para utilizá-la há necessidade de recursos humanos e técnicos adequados. Iniciar a insulinização 1 hora após o início da reposição hídrica.

a) SC ou IM: opção de tratamento para pacientes com cetoacidose não complicada (leve a moderada)

Administra-se a insulina regular ou o análogo de insulina ultrarrápida (Lispro ou Aspart) via subcutânea ou em casos de má perfusão periférica pode se administrar a insulina Regular intramuscular. Dose de 0,15U/kg a cada 2 horas até que se alcance a glicemia de 250 - 300 mg%. Se neste momento ainda persiste a acidose, manter a administração de insulina a cada 2 horas e iniciar infusão de solução glicosada, como já referido no sistema de bolsas, até a correção da acidose (pH>7,3 e HCO3>18). Corrigida a acidose, aplicar 0,05 a 0,1U/kg via SC a cada 4 horas para manutenção da normoglicemia, para inibir a quebra de ácidos graxos e impedir que o quadro de CAD se reinicie. Assim que possível iniciar o esquema de insulina de ação intermediária (NPH) ou análogo de ação lenta (Glargina) ou análogo de ação ultralenta (Degludeca).

b) IV contínua (em bomba de infusão)

Opção de tratamento para pacientes com cetoacidose leve, moderada e grave. Inicia-se a infusão de insulina Regular na velocidade de 0,05 a 0,1U/kg/hora até que a glicemia atinja valores em torno de 250 - 300 mg%. Neste momento, iniciar infusão de soro glicosado como descrito no sistema de bolsas, com VIG entre 2,0 e 3,5. Nos pacientes que apresentem queda da glicemia, mas que mantenham acidose, a infusão de insulina inicialmente não deve ser reduzida, sendo às vezes necessário aumentar a infusão de glicose, com VIG ≥ 5mg/kg/min (se necessário, utilizar solução de glicose a 10%). Corrigida a acidose, reduzir a infusão de insulina para ≤ 0,05U/kg/hora. A infusão de insulina contínua pode ser suspensa quando o pH sanguíneo for superior que 7,30, o bicarbonato sérico for >18, ânion gap entre 10 e 14 e o paciente estiver em condições de ser alimentado por via digestiva. Uma hora antes de suspender a infusão, deve ser administrado a insulina via subcutânea na dose de 0,1U/kg. Neste momento ou posteriormente inicia-se a dose de insulina de ação intermediária (NPH) ou análogo de insulina de ação lenta (Glargina) ou análogo de ação ultralenta (Degludeca).

A insulina a ser dada por via IV deve ser diluída em SF 0,9%, como, por exemplo, 25U de insulina regular em 250 ml de SF, a qual é infundida na velocidade de 1ml/kg/hora (1mL = 0,1U). OU 100 mL de soro fisiológico a 0,9% + 100 U de insulina regular, que será infundido na velocidade de 0,1mL/kg/hora (0,1mL = 0,1U).

Devido à ligação da insulina ao plástico, destina-se parte da solução para lavar o equipo e impregnar o plástico com a insulina.

11.4 Reposição eletrolítica

11.4.1 Reposição de potássio

A reposição de potássio deve ser iniciada o mais precoce possível, obedecendo a duas contraindicações temporárias: K > 5,5 mEq/L e oligoanúrias. Na hipercalemia, deferir a terapêutica de reposição do potássio até que a diurese tenha sido documentada. Habitualmente a potassemia de entrada é de 4,5 a 5,5 mEq/L.

O K é dosado de 2 em 2 horas. Se K estiver entre 3,5 e 5,5 mEq/l já na 1ª. hora (após expansão) deve-se iniciar a reposição na dose de 40 mEq/L., mas, se o K estiver menor que 3,5 mEq/L e/ou houver sinais de hipopotassemia ao ECG, adicionar 50 a 60 mEq/L e vigilância laboratorial rigorosa.

Hipocalemia severa (< 3,0 mEq/L) na cetoacidose não tratada é rara e necessita de reposição vigorosa de potássio. Deve-se retardar o início da terapia com insulina, até que os níveis séricos de potássio sejam > 3,0 mEq/L, com o intuito de reduzir risco de comprometimento cardiopulmonar e neuromuscular. Nestes casos a reposição do potássio deve ser iniciada concomitante com a expansão do volume inicial, usando uma infusão EV em separado sem exceder 0,5 mEq/Kg/hora.

O K é fornecido como KCL 19,1% (1 ml = 2,5 mEq de K) ou como fosfato de potássio a 25% (1 mL = 2 mEq de K^+ + 2 mEq de fosfato), principalmente quando há necessidade de reposição conjunta de fósforo.

Observação: A taxa máxima de reposição de potássio é de 0,5 mEq/Kg/hora.

11.4.2 Reposição de fósforo

A reposição de fósforo deve ser indicada em pacientes com cetoacidose grave e nível sérico < 1,0 mg/dL. A reposição beneficia principalmente pacientes com anemia, pneumonia ou outras causas de hipóxia e naqueles com fraqueza muscular. Se indicada, a reposição pode ser feita na dose de 1 a 2 mEq/kg/dia. Fazer monitorização obrigatória do cálcio e magnésio e observar que a infusão está em conjunto com o potássio, e esta reposição deve ser considerada no seu volume total. Concentração máxima da solução: 20 mEq/L.

O P pode ser fornecido como solução de fosfato de potássio a 25%.
1 mL da solução = 2 mEq de K^+ + 2 mEq de fosfato [1,1 mmol (34,7 mg) de fósforo]
Observação: a taxa máxima de reposição de fósforo é de 8,2 mEq/hora.
Não infundir junto com soluções que contenham cálcio, devido ao risco de precipitação.

11.4.3 Reposição de bicarbonato

Em geral, a correção da acidose por meio dos mecanismos fisiológicos torna desnecessário o uso de bicarbonato. É, portanto, raramente indicada, sendo cada vez mais questionado o seu uso no tratamento da CAD. A terapia com bicarbonato pode causar acidose paradoxal do sistema nervoso central e rápida correção da acidose com bicarbonato causa hipocalemia. Em situações individualizadas, caso haja a necessidade de reposição, pode ser empregada a seguinte fórmula:

NaHCO3 = (HCO3 esperado – HCO3 obtido) x 0,3 x peso(kg)
Sendo HCO3 esperado = 15 mEq/L

Fazer 1/3 da dose calculada em 2 horas e reavaliar a necessidade de mais reposição pela gasometria. Em geral, esta reposição equivale a 1 a 2 mEq/kg. Diluir o bicarbonato em água destilada na proporção de 1:2.

12. DIETA

1º. Dia – manter dieta zero até a correção da CAD. Estando o paciente em bom estado de consciência e sem vômitos, iniciar com líquidos, principalmente suco de laranja e leite, para ajudar na reposição de potássio e fósforo.
2º. Dia – branda para diabético.
3º. Dia – dieta normal para diabético; a própria criança, segundo sua vontade é o fator limitante da quantidade a ser ingerida, dentro de uma quantidade considerada adequada.

13. MONITORIZAÇÃO E CONTINUIDADE DO TRATAMENTO

Após a correção da CAD, iniciar com insulina de ação intermediária (NPH) ou análogo de ação lenta (Glargina) ou análogo de ação ultralenta (Degludeca).

Em pacientes recém-diagnosticados, portanto sem uso prévio de insulina, deve- se iniciar nos maiores de 4 anos de idade a dose de 0,5 U/kg/dia de insulina basal, via SC. No caso da insulina NPH, administrar 2/3 pela manhã e 1/3 à noite (bed time) e se análogo de ação lenta ou ultralenta administrar dose única pela manhã. Nos menores de 4 anos, iniciar 0,3 U/kg/dia de insulina basal em dose única pela manhã. Doses extras de insulina rápida (Regular) ou ultrarrápida (Lispro, Aspart, Glulisina) podem ser necessárias, de acordo com a monitorização capilar.

Nos pacientes sabidamente diabéticos, a insulina basal deve ser reiniciada na dose habitual anterior à internação, com ajustes se necessário. Doses de insulina rápida ou ultrarrápida podem ser associadas de acordo com o glucoteste, até que a dose de insulina basal seja ajustada.

Os objetivos glicêmicos a longo prazo, são avaliados de acordo com o tempo na meta desejada, sendo o seguinte: 70-180 mg/dL: > 70% do tempo

- < 70 mg/dL: < 4 %.
- < 54 mg/dL: < 1%.
- 180- 250 mg/dL: < 25%.
- >250 mg/dL: < 5%.
- Hemoglobina glicada: < 7%.

14. OUTROS CUIDADOS

Procurar e tratar o fator desencadeante. Se foco infeccioso presente, iniciar com antibioticoterapia. No caso de coleção purulenta, puncionar, solicitar cultura e antibiograma e iniciar a antibioticoterapia presuntiva. A avaliação da infeção deve ser baseada no cenário clínico e não na contagem de glóbulos brancos. Cuidar para não hiper ou hipo hidratar. Iniciar a educação da criança e da família.

15. COMPLICAÇÕES

15.1 Edema cerebral

Raro, mas geralmente está associado a sequelas neurológicas graves e alta taxa de mortalidade (21 a 24% dos casos). Ocorre principalmente em crianças e adolescentes.

✓ **Fatores de risco relacionados ao paciente:**

- Pacientes mais jovens;
- Pacientes em quadro inicial de diabetes mellitus tipo 1;
- Duração prolongada dos sintomas;

✓ **Fatores de risco ao diagnóstico ou durante o tratamento:**

- Maior hipocapnia à apresentação após ajuste para o grau de acidose;
- Aumento de ureia à apresentação;
- Uso de bicarbonato para correção da acidose;
- Aumento lento da concentração de sódio sérico durante a terapia;
- Maiores volumes de fluido administrados nas primeiras 4 horas de tratamento;
- Administração de insulina na primeira hora de tratamento.

Sinais de alerta para edema cerebral:
Cefaleia e redução da frequência cardíaca
Modificação do estado neurológico (inquietude, irritabilidade, aumento da sonolência, incontinência)
Sinais neurológicos específicos (como paralisia de nervos cranianos e papiledema)
Aumento da pressão arterial
Redução da saturação de oxigênio
Vômitos, desorientação, tontura, pupilas dilatadas, bradicardia, convulsões

Diagnóstico:

Método de diagnóstico clínico baseado na avaliação neurológica à beira do leito:
Critérios diagnósticos: ● **Resposta motora ou verbal à dor anormal;** ● **Decorticação ou descerebração;** ● **Paralisia de nervo craniano (especialmente III, IV e VI);** ● **Padrão anormal de respiração neurogênica (p. ex. taquipneia, respiração de Cheyne-Stokes).**
Critérios maiores: ● **Alteração mental/ flutuação do nível de consciência;** ● **Desaceleração sustentada da frequência cardíaca (redução de mais de 20 bpm) não atribuível à recuperação do volume intravascular ou frequência de sono;** ● **Incontinência inapropriada para a idade.**
Critérios menores: ● **Vômito;** ● **Cefaleia;** ● **Letargia ou dificuldade em despertar;** ● **Pressão arterial diastólica > 90 mmHg;** ● **Idade < 5 anos.**

Observação: um critério diagnóstico, dois critérios maiores, ou um critério maior acrescido de dois menores têm sensibilidade de 92% e taxa de falso-positivo de apenas 4%.

Tratamento:

- Iniciar tratamento assim que a condição for suspeitada.
- Administrar manitol 0,5 a 1,0 g/kg da solução a 20% IV em *bolus* lento de 10 a 15 minutos, podendo ser repetida após 30 minutos.
- Reduzir a taxa de administração de fluidos em 1/3.
- Solução salina hipertônica (3%), 2,5 a 5 mL/kg em 30 minutos pode ser uma alternativa ao manitol, especialmente se não houver resposta inicial ao manitol. Solução pode ser preparada com 15 ml de NaCl a 20% para cada 85 ml de água destilada.
- Elevar a cabeceira do leito.
- Intubação pode ser necessária para o paciente com iminência de falência respiratória, mas hiperventilação agressiva tem sido associada a pior prognóstico e não é recomendada.
- Após iniciado o tratamento do edema cerebral, uma tomografia computadorizada de encéfalo deve ser realizada para excluir outras causas intracerebrais possíveis de deterioração neurológica (cerca de 10% dos casos), especialmente trombose ou hemorragia, as quais podem se beneficiar de terapia específica.

15.2 Acidose hiperclorêmica

Causas prováveis:

- Hiper-hidratação;
- Excesso da reposição do cloro presente no cloreto de sódio e de potássio;
- Aumento da reabsorção de cloreto no túbulo proximal;
- Diminuição da capacidade do sistema tampão do organismo.

É considerada hipercloremia a taxa de cloreto/sódio > 0,79. O efeito acidificante do cloro pode mascarar o reconhecimento da resolução da cetoacidose, quando o déficit total de base é usado como marcador bioquímico de sua melhora. Nesta situação pode-se calcular o déficit de base induzido pelo cloreto com a seguinte fórmula: Na – Cl – 32.

Evolução: não necessita de tratamento específico, evoluindo espontaneamente na presença de função renal normal.

15.3 Hipoglicemia

Glicemia menor ou igual a 70 mg/dL, associada ou não às manifestações de neuroglicopenia (confusão mental, torpor, coma e até risco de morte) ou hiperatividade autonômica (taquicardia, palpitações, sudorese, tremor e náuseas) deve ser prontamente tratada.

Em 2017 foi sugerida uma nova classificação de hipoglicemia dividida em níveis, sendo o nível 1 (glicemia ≤ 70mg/dL, porém ≥ 54 mg/dL); o nível 2 (glicemia < 54 mg/dL, hipoglicemia clinicamente significativa, com aparecimento de sintomas neuroglicopênicos); o nível 3 (hipoglicemia severa, associada a prejuízo cognitivo e/ou físico e necessidade de auxílio de terceiros).

Conduta intra-hospitalar:

- Reposição de solução de glicose a 10% - 2ml/kg IV em *bolus*. Após, manter infusão de SG 10% de modo a manter os níveis glicêmicos dentro dos limites normais ou se já estiver sem infusão de soro glicosado, ofertar alimentos. **OU**

- Glucagon: > 25 Kg: 1 mg e < 25 kg: 0,5 mg via IM ou SC.

15.4 Outras

- Edema pulmonar;
- Pneumonia aspirativa;
- Hidratação (hiper ou desidratação);
- Arritmias cardíacas causadas por distúrbios eletrolíticos (hipo ou hiperpotassemia, hipocalcemia, hipomagnesemia).

16. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- ABRAHAM, M. B. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, Copenhagen, v. 23, p. 1322–1340, 2022.

2- ALVES, C. A. D. Cetoacidose diabética. In: ALVES, C. A. D. *Endocrinologia pediátrica*. 2. ed. Barueri: Manole, 2025, p. 426-443.

3- DE BOCK, M. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: glycemic targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young people with diabetes. *Pediatric Diabetes*, v. 23, p. 1270-1276, 2022.

4- DIMEGLIO, L. A. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes. *Pediatric Diabetes*, Copenhagen, v. 19, supl. 27, p. 105-114, 2018.

5- GLASER, N. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, v. 23, p. 835-856, 2022.

6- PIVA, J. P. et al. Perspectivas atuais do tratamento da cetoacidose diabética em pediatria. *Jornal de Pediatria*, Porto Alegre, v. 83, supl. nov./dez., p. S119-S127, 2007.

7- PRIYAMBADA, L. et al. Diabetic ketoacidosis in the time of COVID-19: role of subcutaneous insulin. *Pediatric Diabetes*, 2020.

8- SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020: tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus*. São Paulo: Clannad, 2019.

9- WOLFSDORF, J. I. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, Copenhagen, v. 19, supl. 27, p. 155-177, 2018.

17. HISTÓRICO DE ELABORAÇÃO/REVISÃO

Versão	Data	Descrição da ação/atualização
1	1º/7/2019	Elaboração da 1ª versão do Protocolo (PRT)
2	10/5/2021	Revisão de conteúdo e inserção em novo modelo
3	6/6/2024	Revisão do documento
4	8/10/2026	No item 10, inserida hemoglobina glicada, como exame a ser solcitado na admissão. Inserido ítem 11: objetivos da terapêutica. Nas medidas gerais 12.1, iserido: deverá ser puncionado dois acessos venosos, sendo um para infusão dos sistemas de bolsas de hidratação e o segundo para infusão de insulina contínua. Pode ser avaliado a punção de um terceiro cateter intravenoso periférico para a coleta de amostras sanguíneas repetitivas. No ítem 12.2 (Hidratação): Na figura da bolsa 2, descrito a possibilidade de se colocar o soro glicosado a 5% ou a 10%. No ítem 12.2 (Hidratação): inserido na reposição dinâmica das perdas que raramente é necessária a reposição da diurese, mas pode ser necessário em algumas circunstâncias, particularmente em crianças com uma apresentação mista de CAD e Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar. No ítem 12.4.1 (reposição de potássio), inserido: - Na hipercalemia, deferir a terapêutica de reposição do potássio até que o output da urina tenha sido documentado - Nos casos de K < 3 meq/L, a reposição do potássio deve ser iniciada concomitante com a expansão do volume inicial, usando uma infusão EV em separado sem exceder 0,5 mEq/Kg/hora. No ítem 15 (Outros cuidados). Inserido que a avaliação da infecção deve ser baseada no cenário clínico e não na contagem de glóbulos brancos

18. RESPONSÁVEIS PELO DOCUMENTO

Elaboração da versão 4 – data: 25/6/2026
Heloisa Marcelina da Cunha Palhares, médica do Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Guilherme Manso de Lima, médico da Unidade da Criança e do Adolescente (UCA)
Análise – data: 25/6/2026
Giselle Vieira de Souza, chefe da UCA
Aprovação – data: 25/8/2026
Luiz Antonio Pertili Rodrigues de Resende, gerente de atenção à saúde
Validação técnica – data: 26/6/2026 a 29/9/2026
Ivone Aparecida Vieira da Silva, chefe do Setor de Cuidados Especializados
Raquel Bessa Ribeiro Rosalino, chefe da Unidade de Gestão da Qualidade e Segurança do Paciente
Fernando de Freitas Neves, chefe da Divisão de Gestão do Cuidado (DGC)
Registro, validação de forma e revisão – data: 8/10/2026
Ana Paula Corrêa Gomes, coordenadora da Comissão de Gestão da Qualidade Documental

Elaboração da versão 3 – data: 6/6/2024
Heloisa Marcelina da Cunha Palhares, Guilherme Manso de Lima, Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam
Validação
Giselle Vieira de Souza, chefe de UCA
Luana Ribeiro Ferreira, membro validador da Comissão de Protocolos Assistenciais Multiprofissionais
Luciana Paiva Romualdo, chefe do Setor de Gestão da Qualidade
Registro, análise e revisão
Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da Unidade de Planejamento, Gestão de Riscos e Controles Internos
Aprovação
Luiz Antonio Pertili Rodrigues de Resende, gerente de atenção à saúde

Elaboração da versão 2 – data: 10/5/2021
Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam**,** Heloisa Marcelina da Cunha Palhares
Validação
Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam, Heloisa Marcelina da Cunha Palhares, Eliene Machado Félix, Pávila Virginia Oliveira Nabuco, Valéria Cardoso Alves Cunali, pediatras
Caetano Galvão Petrini, chefe da Unidade Materno Infantil
Ivonete Helena Rocha, chefe da DGC
Valéria Cardoso Alves Cunali, chefe da Unidade de Atenção à Saúde da Criança
Taciana Fernandes Araujo Ferreira, chefe da Unidade de Clínica Médica
Rodrigo Juliano Molina, chefe do Setor de Vigilância em Saúde e Segurança do Paciente
Registro, análise e revisão
Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da Unidade de Planejamento
Aprovação
Andreia Duarte de Resende, gerente de atenção à Saúde e presidente do Núcleo de Protocolos Assistenciais Multiprofissionais

Elaboração – versão 1 - data: 1º/7/2019
Heloisa Marcelina da Cunha Palhares, doutora em Ciências da Saúde/especialista em endocrinologia e metabologia pediátrica
Validação
Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam, médica diarista em UTI/Pediátrica
Valquíria Cardoso Alves Chagas, médica diarista em UTI/Pediátrica
Valéria Cardoso Alves Cunali, médica diarista em UTI Pediátrica
Eliene Machado Freitas Felix, chefe da Divisão Médica e presidente do Núcleo de Protocolos Assistenciais Multiprofissionais
Registro, análise e revisão
Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da Unidade de Planejamento
Aprovação
Colegiado Executivo