

Cuidados de Enfermagem em Diabetes Mellitus



**Departamento de Enfermagem da
Sociedade Brasileira de Diabetes**

Organização:

Sonia Aurora Alves Grossi

Paula Maria Pascali

MANUAL DE ENFERMAGEM

MANUAL DE ENFERMAGEM

São Paulo
2009

Capítulo I	6
Diabetes Mellitus	
Capítulo II	18
O Manejo do Diabetes Mellitus Sob a Perspectiva da Mudança Comportamental	
Capítulo III	32
Assistência de Enfermagem na Prevenção dos Fatores de Risco	
Capítulo IV	42
Monitorização da Glicemia	
Capítulo V	56
Insulinas: Dispositivos e Técnica de Aplicação	
Capítulo VI	76
Assistência de Enfermagem aos Pacientes em Uso de Antidiabéticos Orais e Hormônios Incretínicos e Inibidores da DPP- 4	
Capítulo VII	88
Assistência de Enfermagem aos pacientes em Hiperglicemias	
Capítulo VIII	114
Assistência de Enfermagem aos Pacientes em Hipoglicemia	
Capítulo IX	124
Cuidados de Enfermagem na Prevenção das Complicações nos Pés das Pessoas com Diabetes Mellitus	
Capítulo X	138
Cuidados Com a Pele da Pessoa com Diabetes Mellitus	
Capítulo XI	160
Assistência à Família do Portador de Diabetes Mellitus	

DIABETES MELLITUS

Marília de Brito Gomes

Professora Associada do Departamento de Medicina Interna/Serviço de Diabetes da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

Roberta Cobas

Professora Adjunta com atuação de Visitante na Disciplina de Diabetes e Metabologia/ Serviço de Diabetes da UERJ.

OBJETIVOS

- Reconhecer o diabetes *mellitus* (DM) como um problema de saúde pública no país.
- Relacionar os critérios de diagnóstico e a classificação do DM.
- Estabelecer as diferenças entre DM do tipo 1 e DM do tipo 2.
- Discorrer sobre as complicações agudas e crônicas do DM.

PALAVRAS CHAVES

Diabetes *mellitus*, diabetes *mellitus* tipo 1, diabetes *mellitus* tipo 2, classificação, diagnóstico, complicações, hipoglicemia.

CONTEXTUALIZAÇÃO

Nas últimas décadas o DM tem se tornado um sério e crescente problema de saúde pública devido ao aumento de sua prevalência, morbidade e mortalidade. Recente estudo da Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou que até 2030 o número de indivíduos com diabetes será de aproximadamente 366 milhões⁽¹⁾. Estudo na década de 80 mostrou que a prevalência média de DM na faixa etária de 30 a 70 anos no Brasil era de 7,6%, com cerca de 30 a 50% dos casos não diagnosticados⁽²⁾. Entretanto, dados mais recentes da região de Ribeirão Preto (interior do Estado de São Paulo) demonstraram que essa prevalência pode ter aumentado em aproximadamente cinco pontos percentuais⁽³⁾. De acordo com dados da OMS estima-se que ainda neste século nosso país terá aproximadamente 11 milhões de indivíduos com diabetes⁽¹⁾. Relatos do Sistema Único

de Saúde mostram que o diabetes é a quinta indicação de hospitalização e está entre as dez maiores causas de mortalidade no país ⁽⁴⁾.

CONCEITO/DEFINIÇÃO

» Diagnóstico e Classificação do Diabetes

O Diabetes *Mellitus* é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia resultante de defeitos na secreção e/ou ação da insulina. Sua classificação, assim como seus critérios diagnósticos, vem sofrendo modificações nos últimos anos acompanhando a evolução dos conhecimentos sobre sua fisiopatologia e epidemiologia. Em 1997, a Associação Americana de Diabetes (ADA) propôs nova classificação do diabetes⁽⁵⁾, baseada em aspectos fisiopatológicos, dividindo-o em quatro grandes classes clínicas: diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, outros tipos de diabetes e diabetes gestacional. Foram eliminados, desta forma, os termos insulínod dependentes e insulino-independentes. Esta classificação foi, em seguida, adotada pela Organização Mundial de Saúde e Sociedade Brasileira de Diabetes^(6,7). Os critérios diagnósticos de diabetes atualmente aceitos são apresentados na Tabela 1.

Classificação	Jejum	2h após 75g de glicose	Casual
Glicemia normal	<100	<140	
Tolerância à glicose diminuída	> 100 e < 126	≥ 140 e < 200	
Diabetes	≥ 126	≥ 200	≥ 200** (com sintomas clássicos)***

*(adaptada da referência 7); **glicemia realizada a qualquer hora do dia; *** poliúria, polidipsia e perda de peso não explicada

Tabela 1 – Valores de Glicemia plasmática (mg/dl) para diagnóstico de diabetes e estágios pré-clínicos*

O diagnóstico de diabetes deve ser sempre confirmado a menos que haja hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda ou sintomas óbvios de DM⁽⁷⁾.

» Diabetes tipo 1 (DM1)

É uma doença crônica podendo acometer diferentes faixas etárias

sendo mais comumente diagnosticada em crianças, adolescentes e adultos jovens. Corresponde a cerca de 5-10% dos casos de diabetes. Pode ser classificado em auto-imune e idiopático, cuja fisiopatologia ainda é pouco conhecida, porém um componente autoimune não é envolvido.

O DM1 auto-imune caracteriza-se pela destruição progressiva e insidiosa das células β produtoras de insulina das ilhotas pancreáticas, usualmente levando à deficiência absoluta de insulina. Evolui em estágios desde uma predisposição genética (principalmente associada ao sistema HLA DR/DQ/DP) modulada por fatores ambientais (infecciosos, dietéticos, tóxicos) que levam ao desenvolvimento de uma insulite auto-imune (produção de anticorpos contra componentes da ilhota e ativação de linfócitos T), diminuição progressiva da secreção de insulina e da tolerância à glicose, até a deficiência absoluta de insulina com surgimento da hiperglicemia (estágio clínico). Alguns pacientes podem recuperar parcialmente a função das células β nos primeiros meses após o diagnóstico, fase conhecida como 'lua de mel'.

Os marcadores imunológicos da destruição das células β incluem os auto-anticorpos contra as células das ilhotas (ICA), contra a insulina (IAA), contra a descarboxilase do ácido glutâmico (anti-GAD65) e tirosina-fosfatases (IA-2 e IA-2 β)⁽⁸⁻¹¹⁾. Recentemente outros fatores, além dos descritos acima, têm despertado interesse no estudo da história natural do DM1. A resistência à insulina poderia participar como um acelerador do desenvolvimento da doença já que submeteria a célula β a maior demanda de produção de insulina⁽¹²⁾. Além disso, uma maior taxa de apoptose da célula β induzida por esta sobrecarga, levaria a exposição de antígenos que desencadeariam uma resposta imune em indivíduos geneticamente suscetíveis, interligando os dois mecanismos fisiopatológicos⁽¹²⁾. De fato, segundo Kiberege⁽¹³⁾, crianças com maior alteração de peso desde o nascimento desenvolvem DM1 em idade mais precoce. A idade diagnóstica constitui outro fator preditor importante da história natural do DM1. A apresentação do DM1 em idades mais avançadas refletiria uma evolução mais insidiosa da doença com maior preservação da capacidade secretória residual da célula β e maior reserva de insulina⁽¹³⁻¹⁵⁾ resultando em maior duração do estágio pré-clínico da doença. Esta forma de Diabetes auto-imune com evolução lenta é conhecida como LADA (diabetes auto-imu-

ne latente do adulto).

Pacientes com DM1 usualmente apresentam sintomas clássicos do diabetes precedendo o diagnóstico (poliúria, polidipsia, perda inexplicada de peso, polifagia, visão turva). Necessitam de insulino-terapia para sobreviver.

» Diabetes tipo 2 (DM2)

Representa 90% a 95 % dos casos de diabetes acometendo indivíduos em qualquer idade, porém mais frequentemente diagnosticado após os 40 anos. É provocado por um defeito na secreção e na ação da insulina (resistência à insulina), podendo haver predomínio de um componente sobre o outro. Cerca de 80% dos pacientes com DM2 apresentam sobrepeso ou obesidade e mesmos naqueles com peso normal, pode ocorrer maior predomínio de gordura na região abdominal. A maior prevalência de sobrepeso e/ou obesidade em crianças e adolescentes vem resultando em aumento gradativo da prevalência de hipertensão arterial, dislipidemia, DM2 em jovens⁽¹⁶⁻¹⁷⁾. Ocorre forte predisposição genética⁽¹¹⁾. Muitos pacientes não apresentam os sintomas clássicos do diabetes e podem permanecer durante anos sem diagnóstico da doença⁽¹¹⁾. O risco de desenvolver diabetes tipo 2 aumenta com a idade, excesso de peso, sedentarismo e frequentemente encontra-se associado a hipertensão arterial e dislipidemia.

Estes pacientes não necessitam de insulina para sobrevivência, mas com a evolução da doença podem necessitar de insulinoterapia para obtenção de controle glicêmico satisfatório^(5, 18- 20).

» Outros tipos específicos de diabetes

Envolvem os defeitos genéticos das células β (ex: 'maturity onset diabetes of the young' -MODY), os defeitos genéticos na ação da insulina (ex: defeitos genéticos do receptor da insulina), doenças do pâncreas exócrino (ex: pancreatite crônica), endocrinopatias (ex: síndrome de Cushing, acromegalia), diabetes quimicamente induzido ou induzido por drogas (ex: glicocorticóides), infecções, formas incomuns de diabetes imunomediado e outras síndromes genéticas, algumas vezes, associadas ao diabetes^(5,19-20).

» Diabetes gestacional (DG)

É definido como qualquer grau de intolerância à glicose com início

ou primeira detecção durante a gravidez^(5,18-19,21). Pode ocorrer em 1 a 14% das gestações⁽⁷⁾ e, em geral, é diagnosticado na segunda metade da gravidez. Os fatores de risco para seu desenvolvimento incluem: idade superior a 25 anos, obesidade ou ganho excessivo de peso durante a gestação atual, deposição e central excessiva de gordura corporal, história familiar de diabetes em parentes de primeiro grau, baixa estatura (< 1,5 m), crescimento fetal excessivo, poliídramnia, hipertensão arterial ou pré-eclâmpsia, antecedentes obstétricos de morte fetal ou neonatal, macrosomia ou DG prévio⁽⁷⁾.

O DG pode aumentar a morbimortalidade tanto materna quanto fetal. Os filhos de mães com DG têm maior risco de evoluir com macrosomia e hipoglicemia neonatal⁽⁷⁾. Alguns casos diagnosticados como DG podem incluir pacientes portadoras de diabetes não diagnosticado previamente à gestação⁽⁷⁾. Nestes casos, a presença de hiperglicemia no início da gestação (fase de organogênese) aumenta o risco de abortamento e defeitos congênitos⁽²²⁾.

O acompanhamento pré-natal de pacientes diabéticas grávidas (pré-gestacionais e gestacionais) deve incluir um programa de educação fornecido por equipe multidisciplinar⁽⁷⁾. As pacientes que apresentam DG devem ser reclassificadas quanto ao diagnóstico após 4 a 6 semanas de puerpério⁽⁷⁾.

» Complicações Crônicas do Diabetes

As complicações crônicas do diabetes podem ser classificadas em microvasculares, macro vasculares e neuropáticas. A patogênese das complicações do diabetes possivelmente envolve a interação entre fatores genéticos e metabólicos.

O rastreamento de complicações microvasculares deve ser anual e iniciado no momento do diagnóstico de diabetes tipo 2 e após 5 anos de doença e após a puberdade em pacientes com DM1⁽⁷⁾.

» Nefropatia Diabética

O Diabetes é a maior causa de doença renal em estágio terminal (DRET) em muitos países⁽²³⁾, e tem sido responsável por cerca de 40% dos novos casos de DRET nos Estados Unidos. No Brasil, pacientes diabéticos constituem cerca de 25% da população em programa de diálise⁽²⁴⁾. Cerca de 20-30% de pacientes com DM1 ou DM2 desenvolvem evidência de nefropatia⁽²³⁾.

A nefropatia diabética evolui em vários estágios. A taxa de excreção urinária de albumina (EUA) é utilizada na sua classificação, onde a presença de microalbuminúria caracteriza seu estágio inicial ou incipiente e de macroalbuminúria, seu estágio clínico⁽¹¹⁾.

» Retinopatia diabética (RD)

A RD é principal causa de cegueira em pessoas em idade reprodutiva podendo ser observada em 90% dos pacientes com DM1 e 60% dos DM2 após 20 anos de doença⁽⁷⁾. Evolui de forma assintomática na grande maioria dos pacientes tornando necessário seu rastreamento periódico, já que a detecção em estágios precoces permite tratamento adequado diminuindo o risco de perda visual. Durante a gravidez a avaliação diagnóstica de RD dever ser trimestral⁽⁷⁾.

Outras manifestações oftalmológicas relacionadas ao diabetes incluem catarata prematura, relacionada à duração da doença e grau de exposição à hiperglicemia, e glaucoma.

» Neuropatia diabética

Pode ser definida como o distúrbio neurológico demonstrável clinicamente ou por métodos complementares em pacientes diabéticos, quando outras causas de neuropatia são excluídas.

Constitui importante problema de saúde pública. As formas de apresentação mais comum são a polineuropatia sensitivo-motora simétrica e a neuropatia autonômica. Sintomas como dormência, queimação, ‘pontadas ou choques’ em membros inferiores afetam significativamente a qualidade de vida dos pacientes. A perda de sensibilidade tátil, térmica e dolorosa aumenta o risco de ulcerações e deformidades, especialmente nos pés, com potencial risco de amputação. A neuropatia autonômica, por sua vez, pode afetar diversos órgãos e sistemas (gastrointestinal geniturinário e cardiovascular).

» Pé diabético

Definido pela OMS como “situação de infecção, ulceração ou também destruição dos tecidos profundos dos pés, associada a anormalidades neurológicas e vários graus de doença vascular periférica, nos membros inferiores de pacientes com diabetes *mellitus*”. Pode ser classificado em pé neuropático, isquêmico ou neuro-isquêmico. O tratamento e acompanhamento de lesões nos pés demanda uma equipe multidisciplinar e requer adequada adesão do paciente. O

tempo para total cicatrização das lesões em geral é longo, requer consultas e curativos frequentes e a educação dos pacientes é fundamental para obter boa resposta ao tratamento e, mais importante, prevenir novas lesões.

A avaliação dos pés objetiva tem por objetivo identificar fatores de risco para ulceração e deve incluir:

-inspeção dos pés: textura, coloração (palidez, cianose ou hiperemia), e grau de hidratação da pele, presença de rachaduras ou hiperqueratose, micose interdigital ou onicomicose, deformidades (hallux valgo, desabamento do arco plantar, dedos em martelo, dedos em garra, joanetes, calosidades, neuroartropatia de Charcot), lesões de pele (mal perfurante plantar, ulcerações, áreas de celulite)

- Palpação de pulsos periféricos, temperatura cutânea (frieza, calor)
- Exame neurológico: avaliação de sensibilidade tátil, térmica, dolorosa, vibratória, protetora plantar (através do monofilamento de 10g).

A inspeção dos pés também deve ser realizada diariamente pelo próprio paciente ou familiar. Orientações sobre cuidados gerais, calçados adequados, prevenção de acidentes e lesões deve ser fornecida pela equipe de saúde.

» Doença cardiovascular (DCV)

A DCV apresenta-se de forma mais grave e precoce em pacientes diabéticos. Acredita-se que fatores de risco cardiovascular (RCV) estejam presentes aproximadamente 12 anos antes da manifestação clínica do diabetes⁽²⁵⁻²⁶⁾.

» Doença arterial coronariana (DAC)

A prevalência de doença arterial coronariana (DAC), avaliada por diferentes métodos diagnósticos, chega a 55% entre adultos diabéticos comparada a 2-4% na população geral⁽²²⁾. Além disso, a DAC é frequentemente mais extensa e grave em diabéticos, especialmente no sexo feminino, quando comparada a indivíduos não diabéticos⁽²⁷⁻²⁹⁾. A presença do diabetes também determina maior risco de complicações e morte após evento cardiovascular⁽³⁰⁾.

A DCV é importante complicação também nos pacientes com

DM1. Recente estudo realizado no Reino Unido observou que estes pacientes apresentaram, em todas as faixas etárias, maior mortalidade por doença arterial coronariana⁽³¹⁾ e cérebro-vascular⁽³²⁾ em relação à população geral. O risco de mortalidade cardiovascular ajustado para idade pode inclusive exceder o observado em pacientes com DM2⁽³³⁾.

» Doença arterial obstrutiva periférica (DAP)

Caracteriza-se pela obstrução aterosclerótica das artérias de membros inferiores. Muitos indivíduos são assintomáticos, mas cerca de 1/3 desenvolve claudicação intermitente⁽⁷⁾. Com a evolução da doença, cerca de 5% a 10% dos casos evoluem com isquemia crítica do membro e risco de amputação⁽³⁴⁾.

Pior prognóstico destes pacientes, com maiores taxas de morbidade e mortalidade associadas à DAOP⁽⁷⁾.

» Doença cerebrovascular (DCeV)

O diabetes é reconhecidamente um fator de risco independente para desenvolvimento e morte por DCeV isquêmica tanto em pacientes com DM2 quanto em DM1^(32, 35).

» Complicações agudas do diabetes

Constituem emergências clínicas, devendo ser identificadas e tratadas prontamente.

» Cetoacidose diabética(CAD)

A principal complicação aguda do DM1 é a cetoacidose diabética, que pode ser desencadeada por fatores como omissão de dose de insulina ou situações de estresse agudo como infecções, traumas ou emergências cardiovasculares. Em alguns casos pode ser a manifestação inicial do DM1. Decorre da redução da concentração de insulina circulante associada a aumento de hormônios contra-reguladores como glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento. Como consequência, ocorre aumento da lipólise, com liberação de ácidos graxos livres que, no fígado, são oxidados em corpos cetônicos. Clinicamente caracteriza-se por desidratação, hiperglicemia, acidose metabólica e cetonúria/cetonemia. A CAD ocorre raramente em pacientes com DM2 e está geralmente associada a quadros infecciosos graves. Constitui-se em um quadro

potencialmente grave que requer internação hospitalar, monitorização e uso de insulino-terapia intravenosa. A taxa de mortalidade, quando adequadamente tratada, é menor 5%⁽⁷⁾.

» Estado hiperosmolar hiperglicêmico

Complicação aguda mais característica do DM2. Caracteriza-se por hiperglicemia acentuada, desidratação e hiperosmolaridade plasmática. Pode ser desencadeada por infecções, condições agudas como AVC, IAM, trauma, queimaduras, intoxicação exógena, entre outras. Trata-se de condição grave, com taxa de mortalidade de cerca de 15 %⁽⁷⁾.

» Hipoglicemia

Condição relativamente frequente na prática clínica, especialmente em pacientes em uso de insulina ou drogas secretagogas de insulina (sulfonilurêias). Pode ser assintomática ou ser acompanhada de sensação de fome, cefaléia, confusão mental, taquicardia, tremores, sudorese, alterações visuais e, nos casos mais graves, convulsões, coma e óbito. Se prolongada pode causar lesões cerebrais irreversíveis. Laboratorialmente é definida como glicemia plasmática <50 mg/dl. Os principais fatores desencadeantes são uso de dose excessiva de insulina ou atraso nas refeições; exercício físico; condições agudas que resultam em menor ingesta alimentar como náuseas, vômitos, hiporexia; patologias associadas como insuficiência renal ou adrenal, disfunção tireoidiana, entre outras.

QUESTÕES DE REVISÃO

1. A que você atribui o aumento crescente da incidência de DM na população mundial?
2. Que intervenções seriam necessárias para conter o aumento do número de casos de DM2? O DM2 pode ser prevenido?
3. Como deveria ser realizado o rastreamento para a detecção precoce das complicações crônicas do DM?
4. Defina as suas competências na assistência de enfermagem ao portador de DM no sentido de prevenir e postergar o surgimento das complicações crônicas da doença.

COMO APRENDER MAIS

1. American Association of Diabetes Educators
www.diabeteseducator.org
2. American Diabetes Association
www.diabetes.org
3. IDF - International Diabetes Federation
www.idf.gov
4. WHO World Health Organization
www.who.ch
5. SBD. Sociedade Brasileira de Diabetes.
www.sbd.org.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalences of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-1053.
2. Malerbi DA, Franco IJ. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Multicenter study of the prevalence of diabetes *mellitus* and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. *Diabetes Care* 1992; 15: 1509-1516.
3. Torquato MTCG, Montenegro RM, Viana LAL, Souza RAGH, Lanna CM, Lucas JCB, et al. Prevalence of diabetes *mellitus*, impaired glucose tolerance and cardiovascular risk factors in the urban adult population of Ribeirão Preto. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2000; 50:S140 suppl 1.
4. DATASUS. <http://tabnet.datasus.gov.br/tabnet/tabnet.htm#Morbidade>. Acessado em setembro de 2004.
5. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes *Mellitus*. *Diabetes Care* 1997; 20:1183-97.
6. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes *mellitus* and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes *mellitus*, 1999.
7. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes. Tratamento e acompanhamento do Diabetes *mellitus*, 2007.
8. Baekkeskov S, Aanstoot HJ, Christgau S, Reetz A, Solimena M, Cascalho M, et al. Identification of the 64K autoantigen in insulin-dependent diabetes as the GABA synthesizing enzyme glutamic acid decarboxylase. *Nature* 1990; 347:151-6.
9. Seissler J, de Sonnaville JJ, Morgenthaler NG, Steinbrenner H, Glawe D, Khoo-Morgenthaler UY, et al. Immunological heterogeneity in type I diabetes: presence of distinct autoantibody patterns in patients with acute onset and slowly progressive disease. *Diabetologia* 1998; 41:891-7.
10. Li H, Lindholm E, Almgren P, Gustafsson A, Forsblom C, Groop L, et al. Possible human leukocyte antigen-mediated genetic interaction between type 1 and type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:574-82.
11. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes *Mellitus*. *Diabetes Care* 2007; 30: S42-47, Suppl 1.

12. Wilkin TJ. The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between type I and type II diabetes. *Diabetologia* 2001; 44: 914-922.
13. Kibirige M, Metcalf B, Renuka R, Wilkin TJ. Testing the accelerator hypothesis: the relationship between body mass and age at diagnosis of type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 2865-2870.
14. Karjalainen J, Salmela P, Ilonen J, Surcel HM, Knip M. A comparison of childhood and adult type 1 diabetes *mellitus*. *N Engl J Med* 1989; 320: 881-886.
15. Bonfanti R, Bazzigaluppi E, Calori G, Riva MC, Viscardi M, Boggetti E, Meschi F, Bosi E, Chiomello G, Bonifácio E. Parameters associated with residual insulin secretion during the first year of disease in children and adolescents with type 1 diabetes *mellitus*. *Diabet Med* 1998; 15: 844-850.
16. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman III WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Eng J Med*. 1998; 338:1650-6.
17. Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L, Morabito F, Viberti G. Prevalence and concomitants of glucose intolerance in European obese children and adolescents. *Diabetes Care*. 2003; 26:118-24.
18. Genuth S, Alberti KGMM, Bennett P, Buse J, DeFronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes *mellitus*. *Diabetes Care* 2003; 26:3160-7.
19. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, Flegal KM, Eberhardt MS. Comparison of diabetes diagnostic categories in the U.S. population according to the 1997 American Diabetes Association and 1980-1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes Care* 1997; 20:1859-62.
20. Davidson MB, Schriger DL, Peters AL, Lorber B. Relationship between fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin: potential for false-positive diagnoses of type 2 diabetes using new diagnostic criteria. *JAMA* 1999; 281:1203-10.
21. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:768-73.
22. Charlamb MJ, Nesto R. Cardiovascular disease in people with diabetes. *IDF Bulletin* 42 Special issue Diabetes and Arteriosclerosis 1997; 22-27.
23. Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care* 2002; 25: suppl 1. s85-s89.
24. <http://www.sbn.org.br/censo/2006>, acessado em setembro de 2006.
25. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Mitchell BD, Patterson JK. Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals. Does the clock for coronary heart disease start ticking before the onset of clinical diabetes? *JAMA* 1990; 263:2893-2898.
26. Frank B, Meir J. Stampfer, Steven M. Haffner, Caren G. Solomon, Walter C. Willet, Joann E. Manson. Elevated Risk of Cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25: 2002; 1129-1134.
27. Lundberg V, Stegmayr B, Asplund K, Eliasson M, Huhtasaari F. Diabetes as a risk factor for myocardial infarction: population and gender perspectives. *Journal Internal Medicine* 1997; 241:485-492.
28. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes Care* 1979; 2:120-126.
29. Miettinen H, Lehto S, Salomaa V, et al. FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. *Diabetes Care* 1998; 21:69-75.
30. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, Levy D, Meigs JB, D'Agostino RB, Sr., et al. Trends in cardiovascular complications of diabetes. *Jama* 2004; 292(20):2495-9.
31. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, Burden AC, Morris A, Waugh NR, Gatling

- W, et al. Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes. *Diabetologia* 2003; 46:760-765.
32. Laing SP, Swerdlow AJ, Carpenter LM, Slater SD, Burden AC, Botha JL, et al. Mortality from cerebrovascular disease in a cohort of 23000 patients with insulin-treated diabetes. *Stroke* 2003; 34:418-421.
 33. Libby P, Nathan DM, Abraham K, Brunzell JD, Fradkin JE, Haffner SM, et al. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute-National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on Cardiovascular Complications of Type 1 Diabetes *Mellitus*. *Circulation* 2005; 111:3489-3493.
 34. Hirsch AT, Haskal ZJ, Blakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1239-312.
 35. Janghorbani M, Hu FB, Willett WC, Li TY, Manson JE, Logroscino G, Rexrode KM. Prospective Study of Type 1 and Type 2 Diabetes and Risk of Stroke Subtypes. The Nurses' Health Study. *Diabetes Care* 2007; 30:1730-1735.

O MANEJO DO DIABETES MELLITUS SOB A PERSPECTIVA DA MUDANÇA COMPORTAMENTAL

Sonia Aurora Alves Grossi

Profa. Dra. da Escola de Enfermagem da USP

Coordenadora do Departamento de Enfermagem da SBD

OBJETIVOS

- Identificar a mudança comportamental como uma condição necessária ao manejo adequado do diabetes *mellitus*.
- Compreender que a educação para a mudança comportamental ocorre em programas formais de educação.
- Relacionar os fatores que interferem na mudança comportamental.
- Identificar os comportamentos de autocuidado necessários ao controle da doença.
- Buscar formas de abordagem frente aos fatores intervenientes na mudança comportamental.
- Utilizar os comportamentos de autocuidado na avaliação dos resultados educacionais a curto, médio e longo prazo.

PALAVRAS CHAVES

Diabetes *mellitus*, enfermagem, educação em saúde, educação de pacientes.

CONTEXTUALIZAÇÃO

Uma epidemia de diabetes *mellitus* (DM) está em curso no mundo e as complicações a longo prazo decorrentes dessa doença crônica representam um importante problema de saúde pública, tendo em vista que para o tratamento das mesmas há necessidade de incorporação de tecnologias de alto custo, onerando excessivamente o sistema de saúde. As incapacidades funcionais advindas das complicações contribuem para aposentadorias precoces gerando um aumento significativo nos custos indiretos sobrecarregando o sistema

previdenciário. Além disso, diminuem a qualidade e o tempo de vida das pessoas. Esforços governamentais e de todos os segmentos da sociedade são urgentes no sentido de impedir o agravamento dessa situação. Há necessidade de se desenvolver novas ferramentas para lidar com essa situação alarmante para que se possa prevenir ou retardar o aparecimento das complicações e, mais do que isso, prevenir ou retardar o surgimento do DM.

Evidências a partir de observações clínicas, epidemiológicas e bioquímicas indicam que mudanças no estilo de vida, intervenções dietéticas, e a manutenção de parâmetros glicêmicos, da pressão arterial, do peso corporal e dos lipídeos no sangue, próximos à normalidade podem reduzir a incidência e a severidade das complicações neuropáticas, macro e microvasculares decorrentes do DM, bem como prevenir ou retardar o aparecimento da doença.^(1,2)

Os resultados do DCCT⁽¹⁾ e UKPDS⁽²⁾ têm levado a reflexões sobre a assistência em diabetes em nível mundial. Suas recomendações como a automonitorização da glicemia capilar, várias vezes ao dia, múltiplas doses de insulina e de fármacos orais, reeducação alimentar e realização de atividades físicas programadas implicam em importantes mudanças de comportamento das pessoas acometidas da doença.

Por mais eficazes que sejam os tratamentos cientificamente comprovados por estudos experimentais, de nada adianta, se os pacientes não os incorporam de maneira adequada na vida diária. Por mais efetivas que sejam as intervenções comportamentais implementadas, nos estudos prospectivos e controlados, tudo se perde, se os pacientes não derem continuidade a elas.

Por essas razões, o maior desafio para os profissionais de saúde frente às pessoas com diabetes consiste em ensiná-las a como viver e manejar a doença diante das situações que se apresentam no dia a dia. Isso significa educar para que as **mudanças comportamentais** aconteçam e se mantenham ao longo da maior parte da trajetória da doença e da vida.

CONCEITO/DEFINIÇÃO

» Mudanças comportamentais

Viver com diabetes *mellitus* requer uma vida inteira de comporta-

mentos especiais de autocuidado. Prestar assistência a essa pessoa vai além de ajudá-la a controlar os sintomas, a viver com incapacidades e adaptar-se às mudanças sociais e psicológicas decorrentes da doença. É preciso ter com ela uma abordagem compreensiva que leve em conta a complexidade, a multiplicidade e a diversidade da doença crônica.⁽³⁾ Por esses motivos dar liberdade ao paciente ou ao cuidador, de fazer opções no autocontrole é condição essencial para mudança efetiva de comportamento.⁽⁴⁾ É uma forma de reconhecer o direito e a responsabilidade do paciente no tratamento e valorizar o seu papel na tomada de decisões.

Mudanças de comportamento tão significativas quanto as que se esperam do paciente diabético, não podem ser impostas e somente se fazem ao longo do tempo, com a compreensão da necessidade de mudança. Sensibilizar os diabéticos para compreender essa necessidade de alterações pessoais no estilo de vida é papel fundamental dos profissionais envolvidos com o tratamento do diabetes⁽⁴⁾.

Considerar e aceitar pequenos progressos, dando reforço positivo aos comportamentos de autocuidado realizados, ao invés de focalizar somente os que foram negligenciados, são atitudes que se deve desenvolver para ajudar nas adaptações desejadas do estilo de vida. Por estes motivos, adotar uma postura de decidir junto com o paciente, quais medidas são mais pertinentes e passíveis de execução, por meio de um processo colaborativo e não essencialmente prescritivo, encoraja-os a assumirem a responsabilidade de seu próprio controle e acredita-se, que somente assim as mudanças possam se concretizar.^(4,5)

No contexto terapêutico das doenças crônicas, no qual o diabetes está inserido, a submissão não é um comportamento apropriado e, assim sendo, os profissionais devem estimular e capacitar os pacientes e familiares para a tomada de decisões frente à variabilidade diária.^(6,7) É evidente que estabelecer uma parceria com pacientes e familiares, no direcionamento terapêutico tem inúmeras implicações para os profissionais de saúde que, habitualmente estão acostumados a serem essencialmente prescritivos. Dar autonomia aos pacientes e familiares significa dividir o poder e a habilidade do controle da doença e isto implica em mudanças filosóficas e processuais nas interações entre profissionais e pacientes.^(6,7)

Considerando que o impacto da educação é mínimo quando os pacientes não mudam seus padrões comportamentais, é imprescindível

dível que os educadores identifiquem os comportamentos inadequados para poder revertê-los.^(8,9) Conhecer as variáveis que possam estar interferindo na mudança de comportamento para o autocuidado é condição essencial dentro dos programas educativos. Fatores psicossociais e comportamentais como crenças em saúde, grau de aceitação da doença, competência, auto-eficácia, suporte social, influências contextuais, habilidades para o autocuidado, prontidão para mudanças, ajustamento psicossocial, estratégias para enfrentamento das situações, locus de controle, bem estar emocional, maturidade cognitiva, estado de saúde, complexidade dos regimes terapêuticos e estruturação dos serviços de saúde são determinantes dos comportamentos relacionados ao diabetes.^(5-7, 10,11)

Existem muitas dificuldades em educar para a mudança efetiva de comportamento. Aumentar os conhecimentos e as habilidades não é suficiente. É necessário que a pessoa diabética acredite que existe a necessidade de mudanças para preservar o bem-estar, prevenir ou reverter descompensações e perceba que as vantagens em modificar determinados comportamentos são maiores que as desvantagens. Pode-se dizer que a mudança de comportamento é diretamente proporcional ao grau de desconforto induzido pela condição e não se processa igualmente em todos os aspectos da terapêutica.⁽⁷⁾

O contato com o diagnóstico de uma doença crônica desencadeia perda da auto-imagem. Este processo é frequentemente acompanhado de negação da realidade, revolta, barganha, depressão e finalmente aceitação.⁽⁷⁾ O profissional experiente reconhece estes momentos e sabe que, nas fases em que o paciente ainda não aceita sua doença, somente é possível ensinar a ele as condições básicas para a sobrevivência. Os familiares, embora também sob o impacto do diagnóstico, podem ajudar muito nestas diferentes fases. A motivação para o aprendizado torna-se cada vez mais efetiva na fase de aceitação da doença.

Educar para tornar a pessoa diabética competente para todas as experiências da vida diária, relacionada ou não com a doença é de extrema importância no controle do diabetes.

Conhecer as estratégias de enfrentamento utilizadas pela pessoa diabética, ou seja, saber como ela percebe a sua situação e que atitude toma diante dela é condição essencial para que o processo educativo seja direcionado para as reais necessidades.⁽¹²⁾

Saber até que ponto o paciente diabético acredita que pode influenciar o curso de sua doença (locus de controle interno) também tem valor na educação pois, quando ele atribui a responsabilidade sobre a sua saúde a outras pessoas ou a forças externas (locus de controle externo), a chance dele aderir ao tratamento é menor.⁽⁷⁾

A identificação das dificuldades relacionadas ao suporte familiar, social e dos serviços de saúde, bem como aquelas decorrentes da complexidade dos esquemas terapêuticos, pode permitir a atuação do profissional no sentido de reverter tais dificuldades ou procurar desenvolver com o paciente estratégias mais adequadas para o enfrentamento delas.^(7,11)

As diferentes fases da vida também apresentam grande influência na motivação e na habilidade de aprendizado para o manejo do diabetes.⁽⁷⁾ Porém, independentemente da idade em que se encontra a pessoa diabética, o profissional deve sempre considerar que a vida não é uma constante e que eventos inesperados podem acontecer favorecendo os descontroles. Nestes momentos, as abordagens educativas talvez tenham que ser redirecionadas e individualizadas para o desenvolvimento de novas maneiras de enfrentamento da situação vigente.

Tendo em vista a cronicidade do diabetes, a **educação em diabetes** implica em capacitar os portadores desta doença a problematizar sobre sua condição, desencorajando a acomodação e estimulando sempre a opção, visando a mudança de uma realidade passível de ser mudada por eles.

» Educação em diabetes

A educação em diabetes foi vista, durante muitos anos, como uma forma de transmitir conhecimentos, ensinar habilidades para o autocuidado e exigir o cumprimento às recomendações terapêuticas.⁽¹³⁾ Os conhecimentos eram transmitidos por meio de mensagens geralmente teóricas e com pouca utilidade prática para a resolução dos problemas da vida diária com segurança.⁽⁷⁾ Esta forma de abordagem educacional, que perdura ainda nos dias hoje, enfatiza o controle metabólico e a adesão como medida da efetividade dos programas educacionais.^(13,14) Nela, os profissionais são considerados os “*experts*”, os pacientes permanecem em estrita colaboração com a equipe de saúde no sentido de obtenção de bons resultados da terapêutica. O processo educativo é passivo e centrado no educa-

dor.^(13,14) Por esses motivos, tem sido considerada inadequada para a prática da educação do paciente diabético.^(13,14)

Considerando que 99% dos cuidados diários necessários ao tratamento do diabetes são realizados pelo paciente ou familiar, o preparo do paciente para a tomada de decisões, a respeito do seu diabetes, durante todas as atividades e intercorrências da sua vida diária, tem sido o enfoque de uma abordagem educacional mais moderna, denominada *Empowerment Approach*.^(11, 13,14) Nesta abordagem o maior objetivo é capacitar pacientes e familiares no manejo diário do diabetes, conferindo a eles autonomia e responsabilidade compartilhada com a equipe de profissionais que os assistem.

Sempre com essa abordagem educacional, a Associação Americana de Educadores em Diabetes (AADE), desenvolve desde a década de 80, padrões para programas educacionais focalizando o autocontrole do diabetes (*Diabetes Self-Management*), que visam dar qualidade à educação e suporte ao educador em diabetes.⁽¹⁵⁻¹⁸⁾ A publicação pela AADE, do livro “*A CORE Curriculum for Diabetes Education*”, com cinco edições, tornou-se um livro de referência para educadores em diabetes de todo o mundo.⁽¹⁹⁾

Diabetes Self-Management Education (DSME) é um termo que tem sido usado como sinônimo de educação em diabetes nos Estados Unidos. Tem como missão ajudar os indivíduos a adquirirem conhecimentos, habilidades e comportamentos necessários para aperfeiçoarem o autocontrole do diabetes e sua qualidade de vida.⁽²⁰⁾ Ocorre no contexto de programas formais de educação em diabetes.⁽²⁰⁾ Tem como objetivos mudar comportamentos, ajudar os pacientes a modificarem velhos comportamentos e a iniciarem novos comportamentos. Nesta forma de educação, o conhecimento é um meio de se atingir a mudança comportamental e não um fim em si próprio e somente o conhecimento que resulta em mudança de comportamento é apropriado.^(8,20)

O *DSME* é um processo incorpora as necessidades, objetivos e experiências de vida da pessoa com diabetes e é guiado por padrões baseados na evidência. Além disso, oferece suporte para tomada de decisões, auxilia na resolução de problemas e contribui com os profissionais da saúde para melhoria de resultados, estados de saúde e qualidade de vida dos pacientes.⁽²¹⁾ É visto como um aspecto essencial para qualquer modelo de cuidado ao doente crônico e necessário para melhorar os resultados da terapêutica.⁽²¹⁾

Os fundamentos científicos do *DSME* compõem um dos livros-texto mais importantes na área de educação em diabetes, publicado pela AADE, em 2006, e denominado “*The Art and Science of Diabetes Self- Management Education: A Desk Reference for Healthcare Professionals* ”.⁽²²⁾

» Um projeto de educação nacional

O reconhecimento de uma insuficiência de dados nacionais que comprovassem a efetividade dos programas educacionais desenvolvidos nos Estados Unidos fez com que em 1997, líderes da AADE, reconhecessem a importância de se estabelecer um grupo de medidas padronizadas para avaliar os resultados da educação em diabetes que possibilitasse futuras comparações e avaliações entre diferentes grupos educacionais no país.⁽²³⁾ Baseados em consensos e vasta revisão de literatura, o grupo de estudiosos denominado “*Task Force*”, recomendou que **mudanças de comportamento de autocuidado** devessem ser consideradas como a **única medida de resultados de educação em diabetes**.⁽²³⁾ Esse grupo foi expandido, incluindo representantes da Associação Americana de Diabetes (ADA), educadores em diabetes, pesquisadores e clínicos, dos mais variados centros de referência com o objetivo de: estabelecer padrões de medida de resultados, dar suporte à evolução da educação em diabetes a partir de um conteúdo com foco no comportamento e desenvolver um sistema para ajudar os educadores na coleta de dados e registro dos resultados, o que possibilitaria demonstrar o valor da educação e dos educadores.⁽²³⁾ Como resultado desse esforço conjunto, um projeto de relevância nacional denominado **AADE Outcomes Project**, foi realizado e continua até hoje em processo de desenvolvimento, avaliação e com muitas pesquisas em andamento.⁽²³⁾

AADE Outcomes Project tem suporte da AADE e empresas aliadas e tem como principais objetivos facilitar a coleta de medidas padronizadas de resultados a partir de uma variedade de cenários de prática educacional, possibilitando assim uma avaliação nacional sobre a efetividade dos programas educativos e dar suporte à evolução da prática educacional em diabetes a partir de um conteúdo que contempla a prática baseada em evidência.⁽²³⁾

O projeto foi desenvolvido em quatro etapas que incluíram: bases teóricas, criação e teste dos instrumentos, desenvolvimento de padrões para medida de resultados e tecnologia de design do sis-

tema para captura e uso dos dados.⁽²³⁾

As **bases teóricas** que deram suporte para a medida das atividades e dos resultados do *Diabetes Self - Management Education (DSME)* foram a Teoria de Sistemas e a Proposta de Avaliação dos Serviços de Saúde de Avedis Donabedian que envolve os elementos estrutura(características do programa), processo(interação entre paciente e educador) e resultados (medida do impacto da intervenção sobre resultados clínicos, comportamentais e de melhora no estado da saúde).⁽²³⁾

A **criação e teste dos instrumentos** foram necessários pela variabilidade dos desenhos de programas, das intervenções e medida de resultados. Três instrumentos foram criados para viabilizar o projeto: D-SMART®(coleta, medida, análise e registro do autocontrole e mudanças comportamentais do paciente); D-ET®(intervenções do educador) e SRF®(estrutura do programa).⁽²³⁾

O **desenvolvimento de padrões para medida de resultados** tomou maior impulso a partir de 2002 com a identificação da necessidade de avaliação da efetividade dos programas educativos. Foram estabelecidos 5 padrões para direcionar os educadores para a medida da mudança comportamental bem como resultados clínicos e do estado de saúde a intervalos regulares, os quais estão discriminados no Quadro 1.

Padrões para medida de resultados em educação em diabetes	
Padrão 1:	A mudança de comportamento é a única medida para diabetes self-management education
Padrão 2:	Sete comportamentos de autocuidado determinam a efetividade da educação em diabetes em nível individual e populacional
Padrão 3:	Os sete comportamentos de autocuidado em diabetes devem ser avaliados antes, a intervalos regulares e após o desenvolvimento do programa
Padrão 4:	Um continuum de resultados inclui aprendizagem, mudança comportamental, condição clínica e estado de saúde que devem ser avaliados para demonstrar a inter-relação entre DSME e mudança de comportamento no cuidado individual
Padrão 5:	Os resultados individuais são usados para direcionar as intervenções e melhorar o cuidado. Os resultados agregados da população são usados para guiar os programas dos serviços e melhorar as atividades

*Fonte: Peeples M, Tomky D, Mulcahy K, Peyrot M, Siminerio L. Evolution of the American Association of Diabetes Educators’ Diabetes Education Outcomes Project. Diabetes Educator 2007; 33(5): 794-817.

Quadro 1 – Padrões para medida de resultados em educação em diabetes*

Após extensa revisão de literatura a partir de 1995, o grupo estabeleceu sete comportamentos de autocuidado como referência para avaliação da efetividade do programa, que estão apresentados no Quadro 2.^(23,24)

AADE7 Comportamentos de autocuidado e Padrões Nacionais para o DSME (AADE7 Self-Care Behaviors™ and National Standards for DSME)		
AADE7 Self-Care Behaviors	AADE7- Comportamentos de autocuidado	DSME
Being active	Atividade	Incorporação de atividade física no estilo de vida
Healthy eating	Alimentação saudável	Incorporação do manejo nutricional no estilo de vida
Monitoring	Monitorização	Monitorizar e interpretar a glicemia e outros parâmetros e usar os resultados na tomada de decisões
Taking medication	Medicação	Usar a medicação com segurança e para a máxima efetividade terapêutica
Problem solving	Resolução de problemas	Prevenir, detectar e tratar complicações agudas
Healthy coping	Enfrentamento saudável	Desenvolver estratégias personalizadas para acessar problemas psicossociais
Reducing risks	Redução de riscos	Prevenir, detectar e tratar complicações crônicas

*Fonte: Peeples M, Tomky D, Mulcahy K, Peyrot M, Siminerio L. Evolution of the American Association of Diabetes Educators' Diabetes Education Outcomes Project. *Diabetes Educator* 2007; 33(5): 794-817.

Quadro 2 – Comportamentos de autocuidado e padrões nacionais para o DSME*

Esse ambicioso e bem estruturado programa nacional desenvolvido nos Estados Unidos padronizou a linguagem em educação em diabetes no país e a forma de avaliação de seus resultados.^(23,25) Partindo do pressuposto que a aquisição de conhecimentos e habilidades para o manejo do diabetes e o desenvolvimento dos sete comportamentos de autocuidado pode contribuir de forma decisiva na melhora da condição clínica e do estado de saúde, uma avaliação regular e continua desses comportamentos, bem como de seus resultados nos indicadores clínicos e psicossociais poderiam

demonstrar a inter-relação entre *DSME* e mudança de comportamento no cuidado individual, conforme Quadro a seguir. O uso desses resultados individuais tem a finalidade de direcionar as intervenções e melhorar o cuidado.

Avaliação contínua de resultados do DSME			
Imediato	Intermediário	Pós-intermediário	Longo prazo
Aprendizagem	Mudança comportamental	Melhora clínica	Melhora do estado de saúde
Conhecimento Habilidades	1. Alimentação saudável 2. Atividade 3. Medicação 4. Monitorização 5. Resolução de problemas 6. Enfrentamento saudável 7. Redução de riscos	1. Indicadores clínicos ▪ HbA1c ▪ Pressão arterial ▪ Lipídeos ▪ Peso corporal 2. Medidas de evolução ▪ Exame dos olhos ▪ Exame dos pés 3. Outras medidas ▪ Cessação do hábito de fumar ▪ Uso de aspirina ▪ Aconselhamento pré-gestacional	1. Estado geral da saúde 2. Qualidade de vida 3. Dias de trabalho ou de escola perdidos 4. Complicações do diabetes 5. Custos com cuidados de saúde

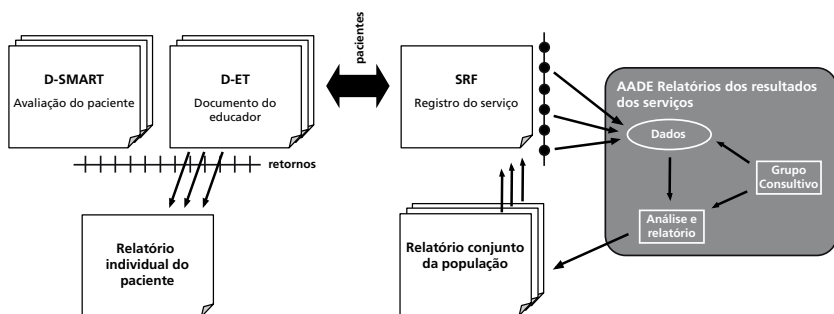
*Fontes: Peeples M, Tomky D, Mulcahy K, Peyrot M, Siminerio L. Evolution of the American Association of Diabetes Educators’ Diabetes Education Outcomes Project. *Diabetes Educator* 2007; 33(5): 794-817; Mulcahy K, Maryniuk M, Peeples M, Peyrot M, Tomky D, Weaver T, Yarbrough P. Diabetes self-management education core outcomes measures. *Diabetes Educator* 2003; 29:768-803.

Quadro 3 – Avaliação contínua de resultados do DSME*

A **tecnologia de design do sistema para captura e uso dos dados** permite que os resultados agregados da população, por meio de um sistema integrado de dados nacionais, sejam usados para guiar os programas dos serviços e melhorar as atividades desenvolvidas. Essa tecnologia está apresentada na Figura 1.

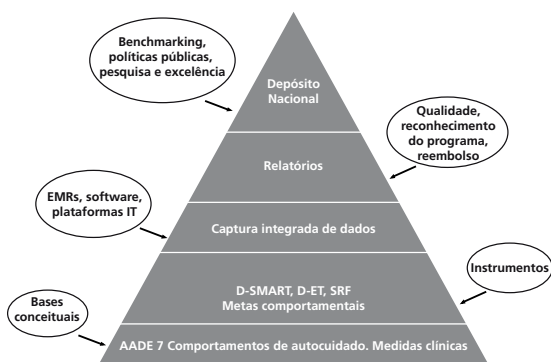
APLICAÇÃO PRÁTICA

No Brasil, assim como em muitos países que praticam educação em diabetes, informações divulgadas cientificamente acerca do impacto de programas e atividades educativas no controle da doença são escassas.



*Fonte: Peeples M, Tomky D, Mulcahy K, Peyrot M, Siminerio L. Evolution of the American Association of Diabetes Educators' Diabetes Education Outcomes Project. Diabetes Educator 2007; 33(5): 794-817.

Figura 1 – AADE Projeto de resultados: tecnologia e design do sistema*



*Fonte: Peeples M, Tomky D, Mulcahy K, Peyrot M, Siminerio L. Evolution of the American Association of Diabetes Educators' Diabetes Education Outcomes Project. Diabetes Educator 2007; 33(5): 794-817.

Figura 2 – AADE Estrutura do sistema: tecnologia e design do sistema

Sabe-se que muitos esforços são despendidos, principalmente pelos enfermeiros, para que os pacientes tenham adesão ao tratamento e melhorem seu controle. Atividades educativas são realizadas o tempo todo em consultas individuais, em trabalhos de grupo e em programas educativos. Mas muito desse esforço se perde, porque essas atividades não têm um fim em si mesmo. Elas têm o propósito de provocar mudanças nos pacientes, mudanças essas

que precisam ser mensuradas, por meio de indicadores objetivos, em curto, médio e longo prazo. Esses resultados é que irão direcionar as novas estratégias educativas e motivar os profissionais que poderão perceber as evidências concretas da efetividade do seu trabalho ao longo do tempo.

APLICAÇÃO PRÁTICA

- A abordagem educacional dos programas educacionais seja a do *Empowerment* na qual o maior objetivo é capacitar pacientes e familiares no manejo diário do diabetes, conferindo a eles autonomia e responsabilidade compartilhada com a equipe de profissionais que os assistem;
- Os enfermeiros, a exemplo da Associação Americana de Educadores em Diabetes e de toda a comunidade envolvida com educação em diabetes nos Estados Unidos, adotem a **mudança de comportamento de autocuidado** como **medida de resultados** de educação em diabetes;
- Os sete comportamentos de autocuidado determinem a efetividade da educação em diabetes e sejam avaliados antes, a intervalos regulares e após o desenvolvimento do programa;
- Os resultados da aprendizagem, mudança comportamental, condição clínica e estado de saúde sejam avaliados para demonstrar a efetividade da abordagem e do programa educacional;
- Os resultados individuais sejam usados para direcionar as intervenções e melhorar o cuidado.

QUESTÕES DE REVISÃO

1. Discorra sobre a importância da mudança comportamental no manejo adequado do diabetes *mellitus*.
2. Que fatores podem interferir na resistência dos pacientes em relação à mudança comportamental?
3. Quais estratégias utilizaria para abordar um paciente com DM tipo 2, hiperglicêmico, obeso, sedentário e resistente a fazer monitorização da glicemia?
4. Quais os comportamentos de autocuidado necessários ao controle da doença?

5. Que estratégias utilizaria para abordar um paciente com DM tipo 1 descompensado resistente a realizar todos os comportamentos de autocuidado do diabetes?
6. De que forma deveria ser feita uma avaliação dos resultados educacionais a curto, médio e longo prazo?

COMO APRENDER MAIS

1. AADE American Association of Diabetes Educators
www.aadenet.org
2. IDF International Diabetes Federation
www.idf.org
3. EASD European Association for the Study of Diabetes
www.easd.org
4. ADA American Diabetes Association
www.diabetes.org
5. SBEM Sociedade Brasileira de Endocrinologia.
www.sbem.org.br,
6. SBD Sociedade Brasileira de Diabetes.
www.sbd.org.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes *mellitus*. N. Engl J Med 1993; 329(14): 977 – 86.
2. UKPDS UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998; 352:837-853.
3. Seley JJ, Weinger K. The state of science on nursing best practices for diabetes self-management. Diabetes Educators 2007; 33(4):616-26.
4. Grossi S AA. Avaliação de dois esquemas de monitorização domiciliar em pacientes com diabetes *mellitus* do tipo 1. Tese de Doutorado: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. 1999.
5. Grossi SAA. Educação para o controle do diabetes *mellitus*. In: Brasil. Instituto para o Desenvolvimento da Saúde. Ministério da Saúde. Manual de Enfermagem/ Instituto para o Desenvolvimento da Saúde. Universidade de São Paulo. Ministério da Saúde: Ministério da Saúde, 2001. p.155-67. ([online] Disponível em: <<http://www.ids-saude.org.br>>)
6. Coates VE, Boore JRP. Self-management of chronic illness: implications for nursing. Int. J. Nurs. Stud 1995; 32(6): 628 - 40.
7. Maldonato A et al. Diabetes *mellitus*: lessons from patient education. Patient Educ Couns 1995; 26(1/3): 57 - 66.

8. Peyrot M. Behavior change in diabetes education. *Diabetes Educators* 1999; 25(6):61-73.
9. Clement S. Diabetes self-management education. *Diabetes Care* 1995; 18(8):1204 -14.
10. Glasgow RE et al. Personal-model beliefs and social-environmental barriers related to diabetes self-management. *Diabetes Care* 1997; 20(4): 556 - 61.
11. Rubin RR. Psychosocial assessment. In: American Association of Diabetes Educators. A core curriculum for diabetes education. 3.ed. Chicago: American Association of Diabetes Educators, 1998. P. 87 - 118.
12. Ferraz, A. E. P. Modos de enfrentar problemas e sua relação com o componente emocional e controle metabólico das pessoas portadoras de diabetes *mellitus*. Ribeirão Preto, 1995. 217p. Tese (Doutorado) – (Ferraz, 1995). Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.
13. Anderson R. M. Educational principles and strategies. In: American Association of Diabetes Educators. A core curriculum for diabetes education. 3.ed. Chicago: American Association of Diabetes Educators, 1998. P. 5 - 27.
14. Anderson B et al. Parental involvement in diabetes management tasks: relationships to blood glucose monitoring adherence and metabolic control in young adolescents with insulin-dependent diabetes *mellitus*. *J Pediatr* 1997; 130(2): 257 - 65.
15. National Diabetes Advisory Board. National standards and review criteria for diabetes patient education programs: quality assurance for diabetes patient education. *Diabetes Educator* 1986; 12(3):286-291.
16. Funnel MM, Haas LB. National standards for diabetes self-management education programs. *Diabetes Care* 1995; 18(1):100-116.
17. Mensing C, Boucher J, Cypress M et al. National standards for diabetes self-management education. *Diabetes Care* 2002; 25(suppl 1):S140-S147.
18. Funnel MM, Brown TM, Childs BP et al. National standards for diabetes self-management education. *Diabetes Care* 2007; 30(6):1630-1637.
19. American Association of Diabetes Educators. A core curriculum for diabetes education. 3.ed. Chicago: American Association of Diabetes Educators, 1998. P. 5 - 27.
20. Anderson B, Funnell MM, Tang TS. Self Management of Health. In: Mensing C, editor. The art and science of diabetes self- management education: a desk reference for healthcare professionals. Chicago, Illinois: American Association of Diabetes Educators, 2006.
21. Funnel MM, Brown TM, Childs BP, Haas LB, Hosey GM et al. National standards for diabetes self-Management education. *Diabetes Educator* 2007; 33(4):599-614.
22. Mensing C, editor. The art and science of diabetes self- management education: a desk reference for healthcare professionals. Chicago, Illinois: American Association of Diabetes Educators, 2006
23. Peebles M, Tomky D, Mulcahy K, Peyrot M, Siminerio L. Evolution of the American Association of Diabetes Educators' Diabetes Education Outcomes Project. *Diabetes Educator* 2007; 33(5):794-817.
24. Peyrot M, Peebles M, Tomky D, Charron-Prochownik D, Weaver T. Development of the American Association of Diabetes Educators' diabetes self-management report tool. *Diabetes Educator* 2007; 33(5):818-26.
25. Mulkahy K, Maryniuk M, Peebles M, Peyrot M, Tomky D, Weaver T, Yarborough P. Diabetes self-management education core outcomes measures. *Diabetes Educator* 2003; 29:768-803.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NA PREVENÇÃO DOS FATORES DE RISCO

Alexandra Bulgarelli do Nascimento

Enfermeira Graduada pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

OBJETIVOS

- Identificar os fatores de risco para o desenvolvimento do diabetes *mellitus* tipo 2.
- Compreender a relação entre os fatores de risco para a potencialização do desenvolvimento do diabetes *mellitus* tipo 2.
- Desenvolver estratégias de prevenção dos fatores de risco para o desenvolvimento do diabetes *mellitus* tipo 2.

PALAVRAS CHAVES

Diabetes *mellitus* tipo 2, risco, vulnerabilidade, estilo de vida, obesidade, atividade motora, hiperglicemia, hipertensão, hipertrigliceridemia, síndrome do ovário policístico; diabetes gestacional; macrosomia fetal, comportamento.

CONTEXTUALIZAÇÃO

Segundo a *International Diabetes Federation*, cerca de 140 milhões de pessoas em todo o mundo têm diabetes *mellitus* e estimativas sugerem que esta projeção deva aumentar para 300 milhões até 2025⁽¹⁾.

No Brasil, a prevalência estimada de diabetes *mellitus* na população de 30 a 69 anos de idade é de 7,6%, o que representa cerca de 10 milhões de pessoas, sendo que destas, 90% têm o diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2)⁽²⁾.

No estado de São Paulo, mais especificamente na cidade de Ribeirão Preto, evidenciou-se uma prevalência de 12,1% em população na mesma faixa etária⁽³⁾.

Porém, vale ressaltar que estes resultados podem estar subestimados frente à parcela de pessoas com DM2 que não têm conhecimento de seu diagnóstico.

Além disso, outro estudo demonstra preocupação com a adoção

de estilos de vida prejudiciais, como a combinação de uma alimentação desequilibrada com o sedentarismo, os quais podem desencadear a obesidade e, conseqüentemente, contribuir para aumentar o número de pessoas com DM2⁽⁴⁾.

A Figura 1 traz uma famosa obra de Salvador Dali de cunho político. No entanto, pode-se interpretá-la no contexto do DM2 ao considerar os dados alarmantes apresentados, o que retrata uma pandemia com consequências desastrosas caso não seja contida.

Desta forma, este capítulo tem a finalidade de proporcionar ao enfermeiro o embasamento necessário para identificar e minimizar a influência de fatores de risco para o desenvolvimento do DM2, por meio de conceitos para uma intervenção sistematizada.

CONCEITO / DEFINIÇÃO

Utilizando a história natural do DM2 como premissa para esta abordagem, sabe-se que a mesma exige ações intervencionistas em todos os seus estágios, ou seja, na prevenção primária com estratégias para evitar a exposição ao risco, na prevenção secundária através da estratégia de rastreamento com o diagnóstico precoce, e na prevenção terciária por meio da intervenção contra as incapacidades, e quando não for mais possível através da recuperação e reabilitação⁽⁵⁾, como demonstra a Figura 2.

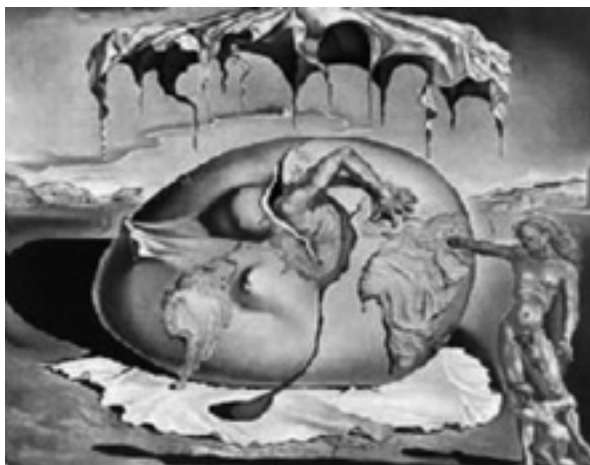


Figura1 – Criança geopolítica assistindo ao nascimento do novo homem, 1943, Salvador Dali. Reynolds - Morse Collection, Cleveland, Ohio

História Natural e Prevenção de Doenças				
Inter-relação entre agente, suscetível e ambiente que produzem estímulo à doença.		Evolução clínica da doença		
Período de Pré-Patogênese		Período de Patogênese		
Promoção da Saúde	Proteção Específica	Diagnóstico Precoce e Tratamento Imediato		Reabilitação
	Limitação de Incapacidade			
Prevenção Primária		Prevenção Secundária		Prevenção Terciária
Níveis de Aplicação das Medidas Preventivas				

Figura 2 – História natural da doença (adaptado). In: Leavel H, Clarl EG. *Medicina Preventiva*. São Paulo, Megraw-Hill, 1976, p.744 (5).

A partir daí, a proposta é intervir na prevenção primária por meio de estratégias que visem identificar e minimizar a influência de eventuais fatores de risco para o desenvolvimento do DM2.

Os fatores de risco para o desenvolvimento de DM2⁽⁶⁾ têm basicamente três eixos etiológicos, que são decorrentes de aspectos: genéticos, relacionados ao estilo de vida e do envelhecimento.

No entanto, a combinação destes elementos é que determina o aparecimento precoce do DM2 na grande maioria dos casos, como mostra a Figura 3.

Na Figura 3 é possível visualizar que os fatores de risco relacionados aos aspectos genéticos exercem grande influência para o desenvolvimento do DM2, quando comparado ao aspecto relacionado ao envelhecimento. No entanto, é preocupante o grau de influência que os aspectos relacionados aos estilos de vida determinam sobre o desenvolvimento do DM2.

A associação destes fatores de risco, independente do seu eixo etiológico proposto, ocorre o aumento da probabilidade do desenvolvimento do DM2 em alguma fase da vida⁽⁶⁾.

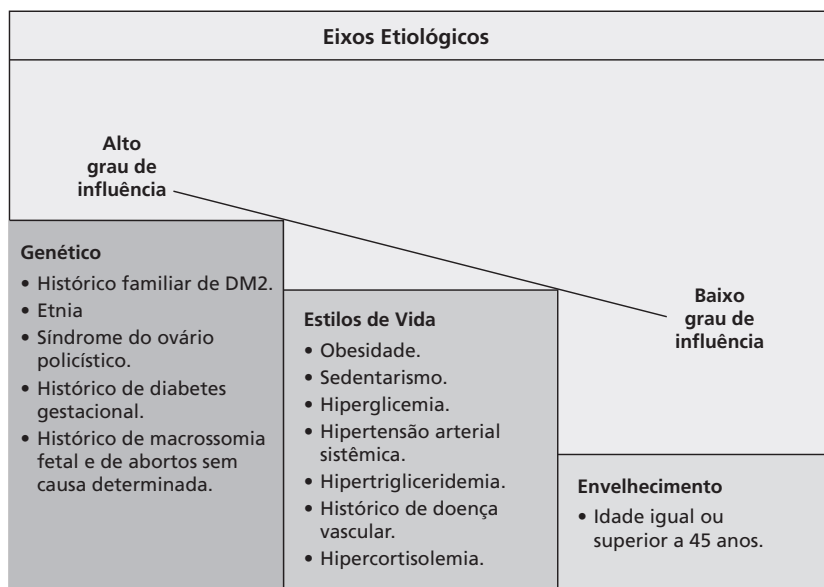


Figura 3 – Fatores de risco para o desenvolvimento do DM2, segundo os eixos etiológicos e seus respectivos graus de influência.

Desta forma, dentre os eixos etiológicos propostos:

- Os aspectos genéticos contemplam: o histórico familiar de DM2 (principalmente, parentes de primeiro grau); a etnia (já que existe uma maior prevalência de DM2, entre: afro-americanos hispano-americanos, americanos nativos, americano-asiáticos e islandeses do Pacífico); a síndrome do ovário policístico (que por sua vez age sistemicamente promovendo um desequilíbrio metabólico, com resistência insulínica); o histórico de diabetes gestacional (que pode ou não se manter após o parto, sob a configuração de DM2); e o histórico de macrosomia fetal e de abortos sem causa determinada⁽⁷⁾.
- Os aspectos relacionados aos estilos de vida contemplam: a obesidade (principalmente, a obesidade central/visceral, uma vez que ela aumenta a resistência insulínica); o sedentarismo (que predispõe à obesidade); a hiperglicemia (proveniente da diminuição da secreção de insulina e/ou do aumento da resistência insulínica); a

hipertensão arterial sistêmica, a hipertrigliceridemia e o histórico de doença vascular (que aumentam a probabilidade de desenvolvimento de doença arterosclerótica)⁽⁷⁾; e a hipercortisolemia (que predispõe à hiperglicemia e ao rebaixamento de humor).

- O aspecto relacionado ao envelhecimento⁽⁷⁾ contempla basicamente a falência funcional do pâncreas.

Diante do exposto, fica evidente que a adoção de estilos de vida prejudiciais é diretamente proporcional à influência sobre a precocidade do desenvolvimento do DM2.

APLICAÇÃO PRÁTICA

Ao considerarmos que a atuação será na prevenção primária⁽⁵⁾, faz-se necessário abranger o foco para além do fator de risco previamente identificado como prejudicial.

O enfermeiro deve estar habilitado a identificar o fator de risco potencial para o desenvolvimento do DM2, mas também deve conseguir identificar aspectos relacionados à vulnerabilidade.

O enfermeiro deve se atentar para o contexto em que a pessoa está inserida, uma vez que a vulnerabilidade antecede ao risco, e ela determina os diferentes riscos de se adoecer e morrer de cada pessoa.

Tradicionalmente, o fator de risco tem em sua essência significados relacionados à probabilidade de susceptibilidade, de um sujeito ou de um grupo particular, que estejam expostos a agentes agressores⁽⁸⁾. Enquanto que a vulnerabilidade valoriza a singularidade do sujeito o considerando em seu contexto de vida, que por sua vez pode determinar a sua susceptibilidade aos agravos⁽⁹⁾, como o DM2, por exemplo.

Diante disto, o enfermeiro conseguindo identificar os fatores de risco para o desenvolvimento do DM2, etiologia e a relação destes fatores de risco, bem como o contexto em que a pessoa está inserida, torna-se possível intervir de forma sistematizada naqueles fatores de risco passíveis de mudança.

A Figura 4 destaca em **negrito** os fatores de risco que são passíveis de intervenção, os quais são em sua grande maioria relacionados aos estilos de vida.

Eixos Etiológicos		
Genético • Histórico familiar de DM2. • Etnia • Síndrome do ovário policístico. • Histórico de diabetes gestacional. • Histórico de macrossomia fetal e de abortos sem causa determinada.	Estilos de Vida • Obesidade. • Sedentarismo. • Hiperglicemia. • Hipertensão arterial sistêmica. • Hipertrigliceridemia. • Histórico de doença vascular. • Hipercolesterolemia.	
		Envelhecimento • Idade igual ou superior a 45 anos.

Figura 4 – Fatores de risco para o desenvolvimento do DM2, segundo o grau de possibilidade de intervenção.

Ao analisar objetivamente estes fatores de riscos, observa-se que para minimizá-los faz-se necessário intervir basicamente em 2 comportamentos, que são: alimentação e atividade física, ou seja, com a adoção de alimentação equilibrada e atividade física regular, a pessoa pode se beneficiar com o controle do peso, da pressão arterial, da glicemia, dos níveis de cortisol, e indiretamente, no caso das mulheres, do controle da síndrome do ovário policístico, quando presente.

No entanto, como dito anteriormente, é um erro admitir que o enfermeiro tenha êxito em sua intervenção, ao pormenorizar aspectos contextuais que deixam a pessoa vulnerável, os quais aumentam a probabilidade da pessoa não atingir os objetivos previamente estabelecidos.

Portanto, é fundamental que o enfermeiro visualize os fatores de risco para o desenvolvimento do DM2 dentro do contexto singular da pessoa, e em seguida sistematize a intervenção tendo a pessoa como centro da atenção, ou seja, tendo como ponto de referência o discurso e o comportamento da pessoa.

A intervenção, propriamente dita, se refere: à educação em saúde.

de e à modulação de comportamento que auxilie na adoção de estilos de vida mais saudáveis.

A educação em saúde deve ser direcionada a partir da demanda apresentada pela pessoa, desta forma exigindo do enfermeiro maior versatilidade, já que o mesmo passará de uma posição de detentor e transmissor do conhecimento tendo como base um roteiro pré-estabelecido, para uma posição de facilitador do conhecimento a ser apreendido pela pessoa a partir daquilo que ela identifica como necessário.

A modulação do comportamento sofre a influência de alguns aspectos, como: sistema de crenças e valores, locus de controle referido pela pessoa, grau de internalização da auto-eficácia, rede de apoio social disponível, grau de empoderamento sobre o seu processo de saúde-doença e grau de autonomia e funcionalidade.

Desta forma, o enfermeiro deve identificar e medir o grau de influência destes aspectos sobre o comportamento da pessoa, para em seguida utilizar ferramentas cognitivo-comportamentais para minimizar ou maximizar tais influências, com o objetivo de reverter um comportamento prejudicial evidenciado por um indicador objetivo, seja ele clínico ou laboratorial, em um comportamento benéfico que também pode ser mensurado e utilizado, neste caso, como reforço positivo do comportamento.

Portanto, fica evidente que assistir à pessoa na prevenção dos fatores de risco para o desenvolvimento do DM2 é um desafio para o enfermeiro, já que além do conhecimento referente à patologia em si, bem como a sua etiologia, ele ainda terá que ter domínio sobre outras disciplinas para ser eficiente em sua intervenção.

QUESTÕES DE REVISÃO/ ESTUDO DE CASO

1. O Ministério da Saúde categoriza o DM2 como uma doença crônica não-transmissível, que tem como etiologia a cessação ou diminuição da secreção de insulina pelo pâncreas. Diante desta afirmação factível como é possível prevenir o DM2?
2. Por que a epidemiologia trata o DM2 como uma pandemia? A que você atribui este panorama?
3. Numa campanha contra o DM2 os enfermeiros voluntários que nela trabalham, atendem a população consi-

derando os fatores de risco, no entanto, estes mesmos enfermeiros ao intervirem num contexto de consultas de enfermagem ou de grupos pré-estabelecidos, eles podem valorizar conceitos relacionados à vulnerabilidade. Qual a diferença entre estas duas abordagens?

4. Um enfermeiro numa consulta de enfermagem, num serviço de atenção básica, identifica que apesar da pessoa que está se consultando não ser diabética, ela está obesa e com os níveis do colesterol LDL aumentados. Diante destes achados ele destaca uma folha do receituário e redige algumas orientações sobre alimentação saudável e a entrega a pessoa, explicando cuidadosamente todos os pontos a serem seguidos. A partir do conteúdo deste capítulo, comente a postura deste colega de profissão.

COMO APRENDER MAIS

1. Costa AA, Almeida Neto JS. Manual de diabetes. São Paulo: Savier; 1998.
2. Duarte EC. Articulação da promoção da saúde e vigilância de Dant. Brasília: Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde, 2005.
3. Site: www.abeso.org.br, Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica.
4. Site: www.abps.org.br, Associação Brasileira de Promoção da Saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, 2004.
2. Gruber W, Lander T, Leese B et al. The economics of diabetes and diabetes care. International Diabetes Federation. Brussels: Belgium, 1998.
3. Torquato MTCG, Montenegro RM, Vianna LAL et al. Prevalence of diabetes *mellitus* and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. Sao Paulo Med J, 2003; 12(6):224-30.
4. Sartorelli DS, Franco LJ. Tendências do diabetes *mellitus* no Brasil: o papel da transição nutricional. Cad Saúde Pública, 2003; 19(1):29-36.
5. Leavel H, Clarl EG. Medicina Preventiva. São Paulo, Megraw-Hill, 1976, p.744.
6. American Diabetes Association: standard of medical care for patients with diabetes *mellitus* – position statement. Diabetes Care, 2002; 25(1).
7. Willians G, Pickup JC et al. Handbook of Diabetes. Massachuselts: Blackwell

Publishing, 2004.

8. Ayres JRCM. Sobre o risco: para compreender a epidemiologia. São Paulo: Hucitec, 2002.
9. Sánchez AIM, Bertolozzi MR. Vulnerabilidade em saúde coletiva. *Ciência & Saúde*, 2007; 12(2).

MONITORIZAÇÃO DA GLICEMIA

Paula Maria de Pascali

Enfermeira da Preventa Consultoria e Ação em Saúde

Vice-coordenadora do Departamento de Enfermagem da SBD

OBJETIVOS

- Reconhecer a importância da monitorização da glicemia no tratamento do DM.
- Relacionar os aspectos práticos e importantes na realização da monitorização.
- Analisar a interação entre os resultados glicêmicos e plano alimentar, atividade física e medicação.
- Propor intervenções de enfermagem para melhoria do controle glicêmico.
- Capacitar os pacientes com diabetes para a realização da monitorização e manejo domiciliar da glicemia.

PALAVRAS CHAVES

Diabetes *mellitus*, diabetes *mellitus* tipo 1, diabetes *mellitus* tipo 2, automonitorização da glicemia, monitorização, monitoramento, enfermagem.

CONTEXTUALIZAÇÃO

O monitoramento domiciliar da glicemia é um dos 07 comportamentos para o autocuidado reconhecido pela AAED (American Association of Diabetes Educators) e é um dos mais importantes ações dentro do tratamento do DM.⁽¹⁾

CONCEITO/DEFINIÇÃO

A monitorização da glicemia consiste em verificar a glicemia com auxílio de um aparelho chamado glicosímetro, realizando uma punção digital.

Sua finalidade é direcionar a terapêutica no sentido de obter e

manter a glicemia o mais próximo possível da normalidade, em condições especiais ou na rotina diária, sempre com segurança.

Os resultados da glicemia permitem compreender a interação entre medicação, atividade física e alimentação e a variabilidade glicêmica decorrente delas. Possibilitam identificar os sinais de hipo e hiperglicemia e prevenção das mesmas, diminuindo consideravelmente o risco de cetoacidose; conhecer a resposta glicemia alimentar e aos exercícios físicos.⁽²⁾

Quando os valores são dispostos em perfis e gráficos que contemplem os períodos pré e pós prandiais ajudam a determinar adequadamente a razão insulina /carboidrato, fator de correção e quantidade de insulina basal, quer em múltiplas doses ou bomba de insulina; ajustar o tratamento em dias com doenças associadas, assim como na introdução de novos medicamentos e ajustar as doses de insulina por ocasião de mudança na rotina diária ou situações adversas (gestação, menstruação, entre outros).⁽²⁾

A eficácia da monitorização depende de alguns fatores relacionados a aspectos práticos que incluem a escolha do glicosímetro, da tira reagente, do lancetador e lancetas,⁽²⁾ o aprendizado da técnica de punção e utilização do medidor, aquisição de habilidade e destreza para o desempenho da técnica e descarte adequado do material. O horário das medições, o registro em diário, a identificação das limitações físicas e cognitivas do paciente e a responsabilidade de quem realiza o procedimento contribuem para a maximização dos resultados.

» Aspectos práticos da monitorização

A seguir serão detalhados alguns aspectos práticos que devem ser apreendidos pelos enfermeiros que prestam assistência em diabetes.

Escolha do medidor

O medidor deverá ser escolhido pela pessoa com diabetes e cabe ao enfermeiro apresentá-los e salientar as características específicas de cada um.

O Quadro 1 apresenta os medidores domiciliares disponíveis no mercado brasileiro até a presente data (outubro de 2009)

Limpeza do aparelho

Os aparelhos que medem a glicemia por biosensor dispensam hi-

Nome	Codificação	Volume de sangue	Tempo de teste	Faixa de Leitura	Memoria
Accu-check active	Chip	1 a 2 µL	5 seg	10-600 mg/dL	350 resultados
Accu-check Performa	Chip	0,6 µL	5 seg	20-500 mg/dl	450 resultados
Optimum xceed	Fita rígida	0,6 µL	5 seg	20-500 mg/dL	450 resultados
Optimum mini	Fita rígida	0,3 µL	Até 7seg	20-500 mg/dL	500 resultados
OneTouch Ultra 2	Codificação na tira	Mínimo 1 µl	5 seg	20-600 mg/dl	500 resultados
OneTouch Ultra Mini	Codificação na tira	Mínimo 1 µl	5 seg	20-600 mg/dl	500 resultados
Breeze 2	Já codificado	Aprox. 1 µl	5 seg	10-600 mg/dL	420 resultados
Trueread	Chip	1 µl	10seg	20-600 mg/dl	50 resultados

Quadro 1 – Medidores de glicemia disponíveis no mercado brasileiro

genização interna, pois o sangue não tem contato direto com o sistema. Aqueles cuja leitura é realizada por fotometria necessitam de higienização periódica da lente. Esta deverá ser realizada com o cotonete embebido em água e após secagem, a lente deverá ser recolocada. Nunca usar nenhum tipo de solução química.

Calibração

A calibração armazena dados das tiras testes necessários para garantir o resultado verdadeiro.

Cada fabricante orienta a forma de calibração, que deverá ser atendida pelo usuário antes de iniciar um frasco novo de tiras, assim como, se mudar o modelo e marca do seu aparelho. O número de codificação no aparelho deverá corresponder ao número descrito no frasco ou embalagem. Observa-se atualmente alguns aparelhos que dispensam este procedimento, pois, ao inserir a tira no aparelho a calibração é feita automaticamente.

Ajuste de data e hora

É importante esta definição para o acompanhamento do perfil glicêmico diário assim como é necessário para realização da passagem destes dados aos programas de computador.

Estocagem das tiras reagentes

As tiras testes deverão ser armazenadas apenas na embalagem ori-

ginal com temperatura que pode variar de 2 a 30 graus, em local seco e protegido da incidência da luz solar

Uso da solução controle

A solução contém uma quantidade conhecida de glicose e assim ao utilizá-la conferimos o funcionamento e a correta utilização do monitor e das tiras-teste. Deve-se realizar teste com solução controle toda vez que : deixar cair o monitor, se os resultados obtidos forem repetidamente resultados inesperados e se o monitor ficou exposto a alta ou baixa temperatura.

Validade do frasco aberto

Se observados os cuidados necessários de armazenamento e manipulação como preservação da umidade, transporte na embalagem original, fechamento adequado do frasco ao retirar uma tira; a validade das tiras testes de embalagem abertas ou fechadas é mantida até o prazo de validade descrito pelo fabricante e impresso na embalagem

Amostra de sangue

A amostra de sangue deverá ser depositada ou aspirada na área de teste da tira reagente. Esta amostra deverá ser coletada com lances especiais (com ajuda do lancetador) garantindo assim uma gota de sangue perfeita, isto é, de forma arredondada, sem espalhar ou escorrer. Amostra escorrida ou ordenhada não deverá ser utilizada.

Local da punção

Tradicionalmente utiliza-se a punção digital, preferencialmente na lateral dos dedos. A coleta de sangue em locais alternativos incluem: antebraço, palma da mão e panturrilha e deverão ser utilizados somente em horários pré-prandiais, dentro de uma estabilidade glicêmica e com lancetadores especiais. Para se diagnosticar uma hipoglicemia sempre utilizar amostra da ponta dos dedos.

Higienização do local

Deve ser feita com água e sabão ou álcool a 70%. Em qualquer das alternativas é fundamental que o local esteja seco para não diluir a amostra. Amostra diluída em álcool ou em água resulta em falso resultado.

Perfil da glicemia

Os registros da glicemia em domicílio podem ser feitos em instrumentos próprios(diários) que facilitem a análise dos perfis pelos profissionais de saúde quando do retorno do paciente ao serviço. Outra possibilidade é realizar um download dos resultados em computadores munidos de softwares, os quais são capazes de gerar relatórios e gráficos sobre o comportamento glicêmico do período que se quer analisar. Um exemplos de diário está apresentado a seguir.

[illegible]

*Fonte: Preventa Consultoria em Saúde. Contagem de Carboidratos & Monitoração 1001 Respostas. 1ªed. São Paulo, 2003(3)

Figura 1 – *Diário de glicemia**

A declaração de consenso desenvolvido por pessoas com diabetes durante a sétima edição anual da “Taking Control of Your Diabetes Conference” relata que os pacientes desejam ter maior participação nas decisões e na compreensão dos resultados do teste.⁽⁴⁾

Acredita-se que a discussão dos resultados das glicemias no contexto da vida diária dos pacientes possibilita esta pratica.

O diário de glicemia pode ser um ótimo auxiliar nestas discus-

sões, assim como, os downloads realizados diretamente do medidor através de programas específicos de computador.

Independente do método, existem cinco metas para a avaliação sistemática destes valores.⁽⁴⁾

1. Estimar o grau de controle glicêmico e variação ao longo do dia.
2. Identificar às tendências de hipoglicemia.
3. Identificar e compreender os fatores que influenciam o controle da glicose no sangue.
4. Interpretar todas estas variáveis e discutir com o paciente estratégias para alcançar o melhor perfil glicêmico.
5. Reforçar para os pacientes que estas informações são valiosas e úteis aos seus cuidados, motivando-os.

Em geral, um perfil de três dias dará um panorama da tendência glicêmica e permitirá orientação sobre os fatores que possam ter contribuído para o descontrole, incluindo a dieta, atividade física, medicamentos, mudança na rotina, doenças associadas, início de medicações hiperglicemiantes.⁽⁵⁾

É importante que o enfermeiro defina com seus pacientes quais são as informações importantes para registro e não deixar de que ele as realize de forma aleatória.

Metas de glicemia

A Sociedade Brasileira de Diabetes em seu posicionamento oficial define no quadro abaixo as metas glicêmicas que deverão ser alcançadas por crianças, adolescentes e adultos durante o seu tratamento, com o objetivo de manter o melhor perfil glicêmico evitando as complicações crônicas da doença.⁽⁶⁾

Crianças e Adolescentes			
Idade (anos)	Pré Prandial (mg/dl)	Ao deitar / madrugada (mg/dl)	A1C (%)
< 6a	100 - 180	110 - 200	≤ 8.5 - ≥ 7.5
6 a 12a	90 - 180	100 - 180	< 8.0
13 a 19a	90 - 130	90 - 150	< 7.5

*Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes. Alvos no controle metabólico de crianças e adolescentes com diabetes mellitus tipo 1. São Paulo, 2007.⁽⁶⁾

Quadro 2 – Objetivos glicêmicos e de hemoglobina glicada por idade*

Adultos			
	Bom	Aceitável	Insatisfatório
Jejum	70 - 110	111 - 140	>140
Pós Pradial	70 - 140	141 - 160	> 160

*Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes. E book, 2009.(7)

Quadro 2 –Padrões glicêmicos para adultos*

Frequência dos testes

Os consensos sobre os horários recomendados e a frequência dos testes variam muito entre as sociedades científicas internacionais

Uma extensa revisão sobre monitorização da glicose no sangue, a partir de um relatório global sobre a conferência de consensos incluem cinco recomendações:⁽²⁾

1. A monitorização da glicemia deve ser iniciada em todos os pacientes com diabetes como parte integrante de um programa global de gestão a saúde.
2. Em pacientes com DM tipo 1, a monitorização da glicemia deve ser realizada de 3-4 vezes ao dia para os pacientes tratados com múltiplas doses diárias de insulina ou em bombas de infusão de insulina.
3. Em pacientes com DM tipo 2, a monitorização da glicemia deve ser feita no mínimo duas vezes ao dia para pacientes que utilizam antidiabéticos orais ou uma dose de insulina ao dia e que estão acima de seu alvo glicêmico; uma vez ao dia com um perfil semanal (incluindo pré e pós-prandial) para pacientes dentro do seu alvo glicêmico e; uma vez ao dia com perfil semanal para pacientes só com plano alimentar e exercício.
4. As glicemias pós prandiais devem ser realizadas por todos os pacientes com diabetes para minimizar as excursões pós-prandiais.
5. Monitorizações de glicemias adicionais deverão ser executadas em determinadas situações, como doença aguda, doenças intercorrentes, mudanças na medicação, e durante a gravidez.

A frequência e os horários dos testes deverão ser acordados com o paciente de acordo com o objetivo que se quer alcançar.

Dificuldades na implementação da monitorização

A Associação Americana de Diabetes⁽⁸⁾ identifica algumas barreiras para a realização adequada da monitorização glicêmica, as quais são também comuns na prática clínica brasileira. Entre elas pode-se citar o custo financeiro das tiras reagentes, a falta de compreensão por parte dos pacientes e profissionais em relação aos valores encontrados, pouco envolvimento dos profissionais de saúde que não estão habituados a usar os resultados adequadamente dos testes na realização dos ajustes na terapia.

PROBLEMA	CAUSAS POSSÍVEIS	SOLUÇÕES POSSÍVEIS
GLICEMIA DE JEJUM ELEVADA	• Resistência à insulina • Dosagem de insulina insuficiente à noite • Efeito Somogyi/Down	• Perda de peso • Ajustar dose e horário da insulina NPH da noite
HIPERGLICEMIA PÓS JANTAR	• Quantidade de insulina insuficiente para cobrir o jantar • Quantidade excessiva de alimentação	• Ajustar insulina da tarde • Reorganizar o plano alimentar • Corrigir o bolus de alimentação do jantar
HIPOGLICEMIAS ANTES DO ALMOÇO	• Inadequação entre a quantidade de insulina e a quantidade de alimentação do desjejum • Erro na contagem de carboidratos	• Adicionar lanche ou aumentar a quantidade de alimentação no desjejum • Reorientar quanto a contagem de carboidratos • Ajustar dose e/ou horário da insulina Regular ou Ultra-rápida
HIPOGLICEMIA DA MADRUGADA	• Quantidade excessiva de insulina • Quantidade de alimentação inadequada no jantar • Ceia ausente ou insuficiente	• Ajustar dose/horário/tipo e insulina da tarde • Aumentar a quantidade de alimentação do jantar e/ou ceia • Ajustar o bolus de alimentação do jantar

Quadro 3 – Alterações glicêmicas, suas causas e soluções possíveis

Análise dos perfis e propostas de intervenções

A análise dos perfis e gráficos é de extrema importância no direcionamento da terapêutica. Os profissionais devem desenvolver competência para saber reconhecer as possíveis causas e propor soluções para os descontroles glicêmicos apresentados. O quadro a seguir resume as principais situações da glicemia na prática do cuidado.^(3,4,9)

É importante salientar que na avaliação do diário, resultados isolados não devem direcionar a terapêutica. Somente perfis que demonstrem tendência de resultados, por três ou mais dias, devem ser considerados nos ajustes terapêuticos.

É evidente que cada situação deve ser analisada individualmente, levando-se em consideração o contexto da vida diária e as metas previamente acordadas.

Bolus de correção

Para o DM1 podemos determinar o Fator de Correção (10), que é o cálculo realizado para determinar a dose de insulina necessária para correção da hiperglicemia.

Para este cálculo precisamos definir o Fator de Sensibilidade(FS), personalizando assim a dose a ser administrada.

O FS é o quanto 1UI de insulina reduz em pontos a glicemia e deve ser calculado da seguinte forma:

Para os pacientes usuários de insulina Ultra-rápida usar a Regra dos 1800

$FS = 1800 \div \text{total de insulina/ dia}$

Ex.: total de insulina /dia de 30UI (Glargina + UR)

$FS=1800 \div 30$

FS=60

Para os pacientes usuários de insulina Regular usar a Regra dos 1500

$FS=1500 \div \text{total de insulina/ dia}$

Ex.: total de insulina /dia de 30UI (NPH + R)

$FS=1500 \div 30 =$

FS=50

Conhecido o fator de sensibilidade e estabelecida a meta de glicemia a ser alcançada, o paciente deverá ser treinado para realização dos bolus de correção, como segue.

$$\text{Bolus de correção} = \frac{\text{teste de glicemia} - \text{meta}}{\text{Fator de sensibilidade}}$$

Exemplo:

Meta pré prandial = 110 mg/dl

Teste de glicemia pré-almoço = 198

Fator de sensibilidade = 60

$$\text{Bolus de correção} = \frac{198-110}{30}$$

Bolus de correção =2,9 UI de insulina para correção

A memória do medidor também poderá ser acessada percorrendo os resultados disponíveis manualmente, para isso é necessário reforçar a programação correta da data e hora. Muitos medidores podem ter a capacidade de exibir uma média de glicemia de 7- 14 -28 dias. Isto nos dará uma noção da próxima da A1C, como pode ser visto no quadro abaixo.⁽⁷⁾

HbA1C (%)	Glicose média estimada (mg/ dl)
6.0	126
6.5	140
7.0	154
7.5	169
8.0	183
8.5	197
9.0	212
9.5	226
10.0	240

*Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes. E book,2009.(7)

Quadro 4 – Correspondência entre níveis de a1c e níveis médios de glicemia(mg/dl)*

APLICAÇÃO PRÁTICA

Os valores glicemicos verificados diariamente devem promover de forma positiva mudanças no comportamento e no tratamento.

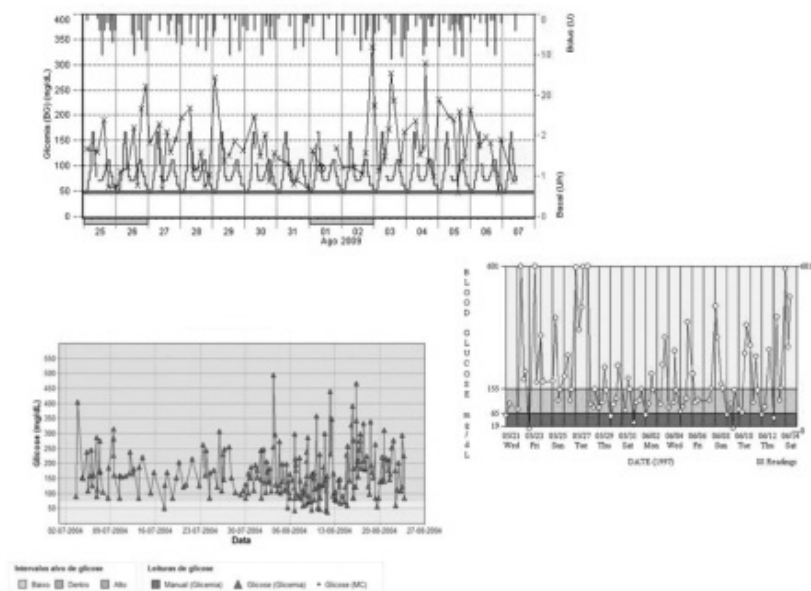


Figura 2 – Registros de glicemia extraídos de softwaere de glicosímetros(Roche, Abbott, Bayer)

Os valores apresentados em diário devem ser valorizarizados e promover incentivo para esta prática e não podem servir para punições, barganhas e ameaças.

Com a técnica compreendida e realizada de forma correta, o paciente deverá iniciar a compreensão destes valores e a sua utilização no ajuste terapêutico no sentido de melhorar o perfil glicêmico. A motivação e o incentivo a esta prática devem fazer parte constante do atendimento.

A adesão a monitorização da glicemia é diretamente proporcional à compreensão destes valores no ajuste do perfil glicêmico.

Toda e qualquer mudança de estilo de vida ou da terapia deve sempre ser realizada após uma análise de perfil glicêmico

Os graficos obtidos dos downloads dos monitores de glicemia podem auxiliar nesta análise. Os softwares compatíveis com cada monitor permitem descarregar os dados de glicemia, gerando gráficos de tendência.

Uma abordagem motivacional incentivadora, dirigida e acompa-

nhada periodicamente podem auxiliar a continuidade desta prática.

Os profissionais de saúde que assistem estes pacientes devem refletir sobre estes aspectos, antes de simplesmente dizer que não há aderência por parte do paciente.

A análise do diário deverá ser bem conduzida, de forma a auxiliar e motivar o paciente ao melhor controle.

A monitorização da glicemia capilar é uma ferramenta importante tanto para o paciente que conhece melhor o seu perfil quanto para os profissionais de saúde que ao interpretá-lo podem viabilizar com maior rapidez as mudanças terapêuticas.

QUESTÕES DE REVISÃO

1. A monitorização da glicemia é uma importante ferramenta para avaliação do perfil glicêmico e mudança na terapia. Como você abordaria este assunto na primeira consulta de enfermagem ?
2. Quais são os aspectos técnicos relevantes para realização da monitoração domiciliar da glicemia?
3. Cite três aspectos relacionados ao monitor e à técnica de punção digital.
4. Quais são os pontos mais importantes na orientação do preenchimento do diário de glicemia e na avaliação do mesmo?
5. A determinação das metas glicêmicas deverá ser uma combinação com todos os membros da equipe, incluindo a pessoa com diabetes. Relacione pontos fundamentais para determinação destes valores.

COMO APRENDER MAIS

1. www.diabetes.org.br
2. www.adj.org.br
3. www.anad.org.br
4. www.diabetes.org
5. www.idf.org
6. www.ndep.nih.gov
7. www.joslin.org/
8. www.childrensdiabetesfoundation.org

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kulkarni K. Monitoring In: Mensing C, editor. The art and science of diabetes self-management education. 1ª Ed. Chicago, Illinois: American Association of Diabetes Educators, 2006. P 706 – 729.
2. Peggy S. O, Jeniffer R.B. Blood glucose monitoring: a practical guide for use in the office and clinical setting. Diabetes Spectrum 2008 ; 21(2): 110-111.
3. Preventa Consultoria em Saúde. Contagem de Carboidratos & Monitoração – 1001 Respostas. 1ªed. São Paulo, 2003.
4. Holler H.D, Pastors J.G. Management of diabets: intensive insulin therapy In: Maryniuk M. A professional guide to management nutricion education resources : diabetes medical nutrition therapy.USA: American Dietetic Association, 1997. P.51-59.
5. Tomky D, Cypress M, Dang D, Maryniuk M, Peyrot M and Mensing C. AADE Position Statement. The Diabetes Educator 2008; 34: 445-4.
6. Sociedade Brasileira de Diabetes. Alvos no controle metabólico de crianças e adolescentes com diabetes *mellitus* tipo 1. São Paulo, 2007. P80-83
7. Sociedade Brasileira de Diabetes. E-book, 2009.
8. American Diabetes Association. Test of glycaemya in diabetes Diabetes Care 2004; 27: 591-593.
9. American Diabetes Association. Complete Guide of Carb Counting, 2004.
10. Davidson PC. Bolus and Supplemental Insulin. In: The insulin pump therapy book; 1ª ed. Los Angeles: Minimed Publications, 1995. P. 59-71.

INSULINAS: DISPOSITIVOS E TÉCNICA DE APLICAÇÃO

Marcia Camargo de Oliveira

Enfermeira, Especialização em Saúde Pública, Coordenadora do Centro BD de Educação em Diabetes

OBJETIVOS

Ao final do capítulo o profissional deverá estar apto para:

- Distinguir os diferentes tipos de insulina
- Identificar e utilizar a seringa e agulha adequada para o preparo preciso da dose de insulina e aplicação no subcutâneo
- Ensinar o cliente quanto ao autocuidado na terapia com insulina
- Desenvolver protocolo de enfermagem para o preparo e aplicação da insulina
- Identificar e propor soluções para os principais problemas associados ao preparo e aplicação de insulina

PALAVRAS CHAVES

Agulhas, seringas, insulina, lipodistrofia, enfermagem.

CONTEXTUALIZAÇÃO

O ensaio clínico, *The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)*, demonstrou que o tratamento intensivo com insulina, por meio de múltiplas doses diárias ou por meio de sistema de infusão contínua subcutânea de insulina, quando comparado ao tratamento convencional, proporcionou redução significativa na incidência e na progressão das complicações microvasculares.

Neste momento, em que se procura oferecer às pessoas com diabetes de nosso país melhores condições de assistência, é necessário que intuições privadas e públicas sejam estruturadas e organizadas para o atendimento aos pacientes diabéticos, considerando as peculiaridades e a complexidade desta patologia.

Além disso, é necessário que médicos, enfermeiros e outros profissionais da saúde, que prestam assistência aos pacientes nos

diversos níveis de atenção, sejam capacitados para prestar assistência de qualidade, assim como para capacitar os pacientes para o autocuidado.

Hoje, a insulino terapia, envolve muito mais que injeções de insulina. Engloba um conjunto de medidas que inclui educação em diabetes, regimes “fisiológicos” de injeção de insulina (esquema basal *bolus*), avaliação do controle glicêmico através da automonitorização da glicose, ajustes na dose de insulina, plano alimentar e exercício físico.

CONCEITO/DEFINIÇÃO E APLICAÇÃO PRÁTICA

» Insulinas

Características das preparações de insulina

Embora a insulina esteja em uso há mais de 85 anos, nas últimas três décadas ocorreram os maiores avanços na produção de insulina e na forma em que ela é utilizada na prática clínica.

As diversas preparações de insulina diferem entre si com relação há quatro características: concentração, grau de purificação, espécie de origem e tempo de ação.

Concentração

A potência da insulina é medida em unidades (U). No Brasil, dispomos de preparações de insulina na concentração de 100 unidades por ml, chamadas U-100. Significa que em cada 1 ml de solução há 100 unidades de insulina⁽¹⁻⁴⁾.

Em alguns países, existe insulina U-500 (500 unidades por ml), utilizada em casos raros de insulinoresistência; e insulina U-40 (40 unidades por ml).

Insulinas mais concentradas são absorvidas mais rápido, $U\ 500 > U\ 100 > U40$ ^(3,5).

Para bebês, às vezes, é necessário concentrações menores por exemplo U-10. Nestes casos, recomenda-se consultar o fabricante da insulina para obter informações sobre o diluente⁽³⁾.

Grau de purificação

A pureza das preparações de insulina reflete a quantidade de proteínas pancreáticas não insulínicas (pró-insulina) na preparação. No

Brasil as insulinas são altamente purificadas ou monocomponentes com > 1ppm (partes por milhão) de pró insulina^(1,3).

Origem

Quanto a origem as insulinas são classificadas em animais e humanas. No Brasil as insulinas são de origem humana, ou seja, tem a mesma sequência de aminoácidos da insulina humana endógena, comercialmente produzida por tecnologia de DNA recombinante^(1,3).

» Análogos de insulina humana

São preparações de insulina humana que sofreram alteração na cadeia de aminoácidos, por troca na posição ou substituição de aminoácidos, para produção de análogos de insulina com perfil farmacológicos de ação mais próximo do fisiológico. Temos disponível análogos de ação lenta, rápida e bifásica^(2-3, 5-6).

Tempo de ação

Quanto ao tempo de ação as preparações de insulina podem ser classificadas em: rápida, ultra-rápida, intermediária, longa e bifásica. As características farmacocinéticas aproximadas da insulina humana e análogos, disponíveis no Brasil, após injeção subcutânea^(3,5), podem ser vista na Figura 1.

Conservação

As insulinas apresentam boa estabilidade e tem sua ação biológica preservada, desde que devidamente conservadas⁽⁷⁾. Recomenda-se a leitura da bula.

Existem diferenças entre a conservação e validade de insulina em uso e lacrada. A insulina lacrada, deve ser conservada entre 2 e 8°C para que a potência e a estabilidade sejam mantidas até a data de validade. A validade varia de 2 a 3 anos a partir da data de fabricação.

A insulina aberta, poder ser conservadas entre 2 e 8°C ou em temperatura ambiente, não ultrapassando 25° a 30°C. A validade varia entre 4 a 6 semanas, depois de aberta. Após esse período o frasco deve ser desprezado, mesmo que ainda reste insulina, pois não há garantia de 100% da potência.

Para ser conservada entre 2 e 8°C, recomenda se que a insulina fique na parte inferior interna da geladeira. Abaixo de 2 °C, a in-

Tempo de ação das preparações de insulina humana e análogos disponíveis no Brasil

Nome Comercial	Princípio Ativo	Início de Ação	Período de Ação Máxima (pico)	Duração de Ação
Ação ultra-rápida				
Humalog®	Lispro (análogo)	< 15 minutos	2 a 2,5 horas	3 a 4 horas
Novorapid®	Asparte (análogo)	5 a 10 minutos	1 a 3 horas	3 a 5 horas
Apidra®	Glulisina(análogo)	1 a 5 minutos	0,5 a 2,5 horas	3 a 4 horas
Ação Rápida				
Humulin® R	Regular	30 a 60 minutos	2 a 3 horas	6 a 8 horas
Novolin® R				
Ação Intermediária				
Humulin® N	*NPH	2 a 4 horas	6 a 10 horas	14 a 18 horas
Novolin® N				
Ação Prolongada				
Lantus®	Glargina (análogo)	1 a 2 horas	Não tem	Até 24 horas
Levemir®	Detemir (análogo)	1 a 2 horas	Discreto e dose dependente	18 a 24 horas
Ação Intermediária + Ultrarrápida – Pré mistura				
Humalog® Mix 25	Lispro 25% + NPL 75% (análogos)	15 minutos	1 hora	10 a 14 horas
Humalog® Mix 50	Lispro 50% + NPL 50% (análogos)	15 minutos	1 hora	10 a 14 horas
NovoMix® 30	Asparte 30% + NPA 70% (análogos)	10 a 20 minutos	2 horas	Até 24 horas
Ação Intermediária + Rápida – Pré mistura				
Novolin® 70/30	*NPH 70% e Regular 30%	30 a 60 minutos	6 a 10 horas	14 a 18 horas
Humulin® 70/30	*NPH 70% e Regular 30%	30 a 60 minutos	6 a 10 horas	14 a 18 horas

NPH- Protamina Neutra Hagedorn; NPL- Protamina Neutra Lispro; NPA- Protamina Neutra Aspart

Figura 1 – Tempo de ação das preparações de insulinas humanas e análogos disponíveis no Brasil

ulina congela e perde efeito. A insulina não deve ser conservada na porta da geladeira, há maior variação da temperatura e mobilidade do frasco a cada abertura da porta^(3-5,7).

Recomenda-se, conservar em temperatura ambiente a caneta em uso, seja caneta descartável ou reusável. A caneta descartável, de reserva, deve ser conservada sob refrigeração, seguindo as mesmas orientações de conservação dos frascos.

Quando conservada sob refrigeração, a insulina ou a caneta descartável em uso, deverá ser retirada da geladeira de 15 a 30 minutos, antes da aplicação, para prevenir dor e risco de irritação no local de aplicação^(3,7).

A conservação da insulina preparada em seringa, para uso posterior, deve seguir as recomendações anteriores. Para evitar obstrução da agulha, posicionar a seringa com a agulha apontando para cima^(3,8).

Via de aplicação

A via mais utilizada para a aplicação diária de insulina é a subcutânea. A extensa rede de capilares possibilita a absorção gradativa da insulina e garante o perfil farmacocinético, descrito pelo fabricante⁽⁷⁻⁸⁾.

A insulina de ação rápida, é a única opção para aplicação intramuscular- IM e intravenosa- IV. A via IM é uma opção usada, às vezes em pronto socorro, já a via IV é usada em unidade de terapia intensiva, onde o paciente é devidamente monitorado.

» Regiões recomendadas para a aplicação^(4,7,9)

Braços: face posterior, três a quatro dedos (dedos da pessoa que receberá a injeção de insulina - entre 4 e 8 cm), abaixo da axila e acima do cotovelo.

Nádegas: quadrante superior lateral externo.

Coxas: face anterior e lateral externa, três a quatro dedos abaixo da virilha, e acima do joelho.

Abdome: região lateral direita e esquerda, distantes três a quatro dedos da cicatriz umbilical.

» Velocidade de absorção

A absorção da insulina é diferente em cada sítio de aplicação e

pode ser afetada por inúmeras razões.

A velocidade de absorção é maior no abdome, seguido dos braços, coxas e nádegas. Recomenda-se aplicar insulinas de ação rápida e ultra-rápida no abdome, insulinas de ação intermediária e longa nas coxas e nádegas^(2-3,8,10).

Estudos têm demonstrado diferenças na absorção da insulina quando aplicada intradérmica ou intramuscular, com consequente hiperglicemia e hipoglicemia^(2,8).

Exercício físico, aumento da temperatura ambiente, febre, banho quente, e compressa quente, aumentam a velocidade de absorção da insulina, causando hipoglicemia. Compressa fria, banho frio e desidratação, diminui a absorção e pode causar hiperglicemia⁽²⁾.

Massagem aumenta a absorção, em consequência da rápida quebra da molécula de insulina e aumento do fluxo sanguíneo local⁽²⁾.

» Lipodistrofia

Hoje, o tipo mais comum de lipodistrofia é a lipohipertrofia. Estudos revelaram que os principais fatores de risco para o desenvolvimento de lipohipertrofia são: duração do tempo de uso da insulina, frequência que é realizado o rodízio nos pontos de aplicação e a frequência que a agulha é reutilizada na autoaplicação⁽¹⁰⁾.

Nas regiões com lipohipertrofia, a sensibilidade à dor pode diminuir significativamente. A absorção da insulina é lenta, irregular e leva à hiperglicemia. Recomenda-se não aplicar insulina em área com lipohipertrofia^(2,8-10).

Concluindo, nada pode ser feito quanto ao tempo de uso da insulina, porém para prevenir a lipohipertrofia, recomenda-se mais atenção para planejar, realizar o rodízio e alertar o cliente quanto aos riscos da reutilização de agulhas^(2,9-10).

» Rodízio

O rodízio nos pontos de aplicação é fator decisivo para o tratamento seguro e eficaz com insulina. Previne a lipohipertrofia e consequente hiperglicemia^(2,5,9,11).

O rodízio de forma indiscriminada causa uma variabilidade importante na absorção da insulina, dificultando o controle glicêmico^(4,8,11).

Para o planejamento eficaz do rodízio, é necessário considerar o número de aplicações/dia, horários, atividades do dia a dia, além de todos os fatores que interferem na velocidade de absorção da

insulina. Descrevemos a seguir algumas recomendações para organização do rodízio^(2,8-9).

Cada região recomendada para aplicação, poderá ser dividida em pequenas áreas, com uma distância média de dois centímetros entre elas, formando assim cerca de 7 a 14 pontos, dependendo da região. Após aplicar em um desses pontos, é recomendado evitá-lo durante 14 dias, tempo necessário para cicatrizar e prevenir a lipohipertrofia⁽⁹⁾.

- Recomenda-se, para múltiplas aplicações, fixar uma região para cada horário, e alternar entre os pontos de aplicação da mesma região. Para uma ou duas aplicações ao dia, a mesma região poderá ser usada, alternando-se os lados direito, esquerdo, e pontos de aplicação^(2,8-9).

A Associação Americana de Diabetes, recomenda esgotar as possibilidades de pontos de aplicação em uma mesma região e só então mudar para outra. Para múltiplas aplicações diárias, esta recomendação não é facilmente aplicada, considerando os cuidados quanto ao planejamento do rodízio.

O planejamento do rodízio, deverá ser discutido e acordado junto ao cliente que usa a insulina.

» Dispositivos para aplicar insulina - Seringas e Canetas

Existem diversas apresentações de seringas, canetas e canetas descartáveis. Para cada dispositivo existe uma apresentação de insulina. As apresentações conforme dispositivo de aplicação estão apresentadas na Figura 2.

» Seringas

As seringas de insulina possuem escala graduada em unidades, adequadas à concentração U-100 da insulina, disponível no Brasil. Existem seringas com agulha fixa e seringas com agulha removível. Um comparativo entre as seringas está apresentado na Figura 3.

» Seringa com Agulha Fixa

As seringas com agulha fixa possuem diferentes apresentações quanto à capacidade, escala de graduação, comprimento e calibre da agulha. As opções e especificações das seringas com agulha fixa estão apresentadas na Figura 4.

Apresentação das insulinas quanto aos dispositivos de aplicação		
Frasco de 10ml Utilizado com seringas	Frasco de 3ml Utilizado com canetas	
	Canetas não descartáveis	Canetas descartáveis
Humulin R®	Humulin R®	* Lantus® Optiset®
Humulin N®	Humulin N®	Apidra® SoloSTAR®
Humulin 70/30®	Humulin 70/30®	**Lantus® SoloSTAR®
Humalog®	Humalog®	Novorapid® Flexpen™
Lantus®	Humalog® Mix 25™	NovoMix 30® Flexpen™
Apidra®	Humalog® Mix 50™	Levemir® Flexpen™
Novorapid®	Lantus®	
Novolin R®	Apidra®	
Novolin N®	Novorapid®	
	Novomix 30®	
	Novolin N®	
	Novolin R®	
	Novolin 70/30®	

* Será substituída por **

Figura 2 – Apresentação das insulinas quanto ao dispositivo de aplicação (Adaptada de referência de número 1).

Seringas para Aplicação de Insulina	
Seringa com Agulha Fixa	Seringa com Agulha Removível
• Não possui espaço residual; • Não há desperdício de insulina; • Possibilita mistura de dois tipos de insulina; • Apresentação com capacidade para 100, 50 e 30 unidades; • Graduação: 1 em 1 unidades e 2 em 2 unidades; • Precisão no registro das doses ímpares e pares.	• Possui espaço residual (espaço morto); • Há desperdício de 4 a 10 unidades de insulina, por aplicação, que ficam retidas no espaço residual; • Não possibilita mistura de 2 tipos de insulina. O espaço residual causa erro na dosagem; • Apresentação única com capacidade para 100 unidades; • Graduação somente de 2 em 2 unidades.

Figura 3 – Comparação entre seringa com agulha fixa e seringa com agulha removível

» Escolha da seringa com agulha fixa

Para escolher a seringa com agulha fixa, é necessário considerar a dose de insulina prescrita, a escala de graduação da seringa, avaliar tipo físico e a região escolhida para aplicação⁽⁹⁾.

Recomenda-se a agulha de 12,7 e 12 mm de comprimento sejam usadas para pessoas que estão com sobrepeso ou obesas. As agulhas de 9 e 8 mm de comprimento são recomendadas para crianças, adolescentes, adulto com tipo físico normal e adultos magros^(4,7,8-9).

» Caneta

A caneta de insulina se tornou uma opção popular nos últimos anos. Entre as vantagens da caneta, em relação à seringa, estão a facilidade e praticidade no manuseio para o preparo e registro da dose, além das opções de agulhas mais curtas e mais finas⁽³⁻⁷⁾.

Encontram-se no mercado brasileiro, canetas reutilizáveis e descartáveis. O frasco de insulina usado em canetas é conhecido como refil e tem capacidade de 3 ml, com 300 unidades de insulina^(3,5-6).

As canetas reusáveis, assim como os refis, variam de formato de acordo com o fabricante. Assim, cada refil de insulina deverá ser usado somente com caneta do mesmo fabricante⁽⁴⁾.

A escala de graduação e a faixa de dosagem por aplicação são diferentes em cada caneta. As opções de canetas disponíveis no Brasil estão apresentadas na Figura 5.

» Escolha da agulha para caneta

As agulhas para canetas possuem diferentes apresentações quanto ao comprimento e calibre. As opções de agulhas para caneta estão apresentadas na Figura 6.

A escolha da agulha para uso com caneta, também requer avaliação criteriosa do tipo físico e da região escolhida para aplicação. O volume de insulina que será injetado, em alguns casos também deverá ser considerado^(4,9,11).

Recomenda-se, que a agulha de 12,7 mm de comprimento seja usada para pessoas que estão com sobrepeso ou são obesas. As agulhas de 9 e 8 mm de comprimento são recomendadas para crianças, adolescentes, adulto com tipo físico normal e adultos magros. As agulhas de 6 e 5 mm de comprimento são, também, recomendadas para crianças, adolescentes, adultos com tipo físico normal e adultos magros, o diferencial é que a realização da prega

Seringas com Agulha Fixa			
Capacidade	Graduação da Escala	Agulhas	
		Comprimento	Calibre
100 unidades	2 em 2 unidades	12,7 mm (½")* 8 mm (5/16")*	0,33 mm (29G)** 0,30mm (30G)**
50 unidades	1 em 1 unidade	12,7 mm (½")* 9,5 mm (3/8")* 8 mm (5/16") *	0,33 mm (29G)** 0,30 mm (30G)** 0,30 mm (30G)**
30 unidades	1 em 1 unidade ½ em ½ unidade	12,7 mm (½")* 9,5 mm (3/8")* 8 mm (5/16")*	0,33 mm (29G)** 0,30 mm (30G)** 0,30 mm (30G)**

*polegadas; **Gauge

Figura 4 – Seringas com agulha fixa

Canetas de insulina disponíveis no mercado brasileiro		
Caneta	Escala de graduação	Faixa de dosagem por aplicação
*OptiPen® Pro	1 em 1 unidade	1 a 60 unidades
***OptiSet®	2 em 2 unidades	40 unidades
Apidra® SoloSTAR®	1 em 1 unidade	1 a 80 unidades
****Lantus® SoloSTAR®	1 em 1 unidade	1 a 80 unidades
**Lantus® Autopen 24	2 em 2 unidades	2 a 42 unidades
Apidra® Autopen 24	1 em 1 unidade	1 a 21 unidades
HumaPen® Ergo	1 em 1 unidade	1 a 60 unidades
Luxura®	1 em 1 unidade	1 a 60 unidades
NovoPen® 3	1 em 1 unidade	1 a 70 unidades
NovoPen® Demi	0,5 em 0,5 unidade	0,5 a 35 unidades
Novorapid® Flexpen™	1 em 1 unidade	1 a 60 unidades
NovoMix 30® Flexpen™	1 em 1 unidade	1 a 60 unidades
Levemir® Flexpen™	1 em 1 unidade	1 a 60 unidades

* será substituídas por ** substituída por ****. Pesquisa atualizada em 08/2009

Figura 5 – Canetas de insulina disponíveis no mercado brasileiro

subcutânea é dispensável⁽⁸⁾.

Encontramos na literatura várias recomendações, referente às agulhas, baseadas em estudos e ou práticas clínicas. Destacam-se algumas a seguir.

Recomenda-se que o comprimento da agulha para obesos, seja de acordo com a distribuição de tecido subcutâneo, nas diferentes regiões recomendadas para aplicação. A dose de insulina que será injetada deverá ser considerada⁽⁹⁻¹⁰⁾.

Não há evidências que a saída de insulina em obesos, após in-

Agulhas para Caneta		
Comprimento	Calibre	Apresentação
12,7 mm * (½")	0,33 mm (29G)	Caixas com 100 unidades, embaladas individualmente
8 mm *(3/16")	0,25mm (31G) e 0,30 mm (30G)	Caixas com 100 unidades, embaladas individualmente
6 mm *(3/16")	0,25mm (31G) e 0,30 mm (30G)	Caixas com 100 unidades, embaladas individualmente
5 mm *(3/16")	0,25 mm (31G)	Caixas com 100 unidades, embaladas individualmente

Polegadas; ** Gauge

Figura 6 –Opções de agulhas para canetas

jeção, esteja relacionada com o uso de agulhas com 5, 6 ou 8 milímetros de comprimento⁽⁸⁾.

Acima de 50 unidades de insulina, recomenda-se dividir a dose, em duas aplicações a fim de evitar dor e ou saída de insulina após aplicação⁽³⁾.

Recomenda-se, o uso das agulhas com 8, 6 e 5 mm de comprimento para os atletas, pois possuem massa muscular desenvolvida⁽⁸⁻⁹⁾.

Recomenda-se, para a gestante que a escolha da agulha seja adequada a região que será realizada a aplicação⁽⁹⁾.

A decisão quanto ao comprimento da agulha deve ser feita em conjunto com quem usa insulina, com base nos vários fatores citados anteriormente⁽⁹⁻¹⁰⁾.

» Aspectos práticos para o preparo e aplicação da insulina

Referente ao preparo e aplicação da insulina com seringa e caneta, devem-se destacar alguns pontos para garantir a prática correta deste procedimento.

» Homogeneização de suspensão

Para homogeneizar corretamente as suspensões de insulinas (NPH, pré misturas) recomenda-se movimentar o frasco de 10 a 20 vezes; o refil para caneta 20 vezes e a seringa com insulina previamente preparada 20 vezes. Para a insulina em uso, refrigerada, recomenda-se 20 movimentos⁽⁸⁻⁹⁾.

Recomenda-se movimentos suaves (interpalmares, circulares ou pêndulo), pois a agitação vigorosa provoca o aparecimento de bolhas de ar. As bolhas se não removidas do frasco, seringa ou caneta, causam erro na dose e dificultam a aplicação da insulina^(4,9).

» Injetar ar no frasco

A injeção de ar no frasco de insulina, antes do preparo da dose, na quantidade correspondente à dose de insulina a ser aspirada do frasco, quando se usa seringa, evita a formação de vácuo. A formação de vácuo dentro do frasco dificulta a aspiração da dose correta, dificulta o total aproveitamento da insulina contida no frasco e, no caso de mistura de dois tipos de insulina na mesma seringa, provoca a aspiração da primeira insulina já contida dentro da seringa, para dentro do frasco da segunda insulina a ser aspirada^(3,7).

» Associação de dois tipos de insulina na mesma seringa

Existem à disposição do mercado, preparações de insulinas pré-misturadas em diferentes proporções (Figura 1), mas nem sempre elas são adequadas às necessidades do paciente. Dessa forma, é comum na prática clínica o preparo de dois tipos de insulina na mesma seringa^(3-5,7). Este procedimento diminui o número injeções.

A seringa com agulha fixa é a única opção para realizar este procedimento com precisão.

Nem todas as preparações de insulina podem ser associadas, e quando possível a associação, alguns critérios devem ser seguidos^(3-5,7).

- **A mistura de NPH com Regular**, pode ser realizada e utilizada imediatamente ou armazenada para uso até 30 dias;
- **A mistura de NPH com Lispro ou Aspart** pode ser realizada, mas deverá ser utilizada imediatamente após o preparo;
- Insulinas pré-misturadas não devem ser associadas a outras insulinas;
- Análogos de ação prolongada **não devem ser associados com nenhuma outra insulina**. A Glargina, devido o seu pH ácido;
- Nenhum outro medicamento ou diluente deve ser associado com as insulinas na seringa.

» Prega subcutânea

A prega subcutânea deve ser realizada, preferencialmente, com os dedos polegar e indicador. Tem como objetivo prevenir injeção de insulina no músculo^(2,8,11).

Na literatura pesquisada encontram-se as seguintes recomendações:

- Realizar a prega subcutânea, introduzir a agulha, manter a prega durante a injeção de insulina, incluir 5 a 20 segundos após injeção e desfazer a antes de retirar a agulha^(2,8-9);
- Realizar a prega subcutânea, antecedendo a introdução da agulha e soltar antes de injetar a insulina^(3,8);
- Na prática clínica, não se observa diferença de absorção mantendo-se a prega deste que solta antes da retirada da agulha^(4,7);
- A prega subcutânea deve sempre preceder a punção para evitar injeção intramuscular^(3,7-8,11);
- A prega subcutânea é dispensável quando utilizadas agulhas de 5 e 6 mm^(3,11);
- Recomenda-se a prega subcutânea para crianças, adulto magro e tipo físico normal, quando a região escolhida para a aplicação for abdome ou coxas, independente do comprimento da agulha usada^(6,8).

O que há de comum em todas as recomendações, é que a prega subcutânea deve anteceder a introdução da agulha, para prevenir aplicação intramuscular, e ser desfeita antes da agulha ser retirada, independente de ser mantida ou não durante a injeção da insulina.

» Ângulo de Aplicação

O ângulo no momento da aplicação da insulina tem como objetivo colaborar para injeção no subcutâneo. Para definir o ângulo de aplicação correto, o profissional deverá considerar: se cliente adulto ou criança, comprimento da agulha que será usada, avaliar o tipo físico e região escolhida para aplicação.

Recomenda-se ângulo de 90 graus, quando o comprimento da agulha for adequado para o tipo físico e região escolhida para aplicação. Caso a agulha seja maior que a indicada, o ângulo de apli-

cação ficará entre 60 graus e 45 graus para o adulto com tipo físico normal ou magro e de 45 graus para crianças^(2-4,7-9,12).

Para a gestante recomenda-se, que o profissional saiba se ela realiza autoaplicação no abdome e faça avaliação cuidadosa para definir o ângulo de aplicação adequado. A partir do último trimestre de gravidez, não deve ser realizada aplicação na região abdominal. Estes cuidados evitarão riscos de lesão uterina, desconforto, saída de insulina e descontrole glicêmico^(4,9).

» Aspirar antes de injetar a insulina

Aspirar antes de injetar a insulina é dispensável⁽³⁾. Estudo controlado, no qual 204 injeções subcutâneas foram aspiradas e não houve retorno de sangue, concluiu que aspirar após introduzir a agulha, antes de injetar a insulina, não é um indicador confiável de localização correta da agulha. Não existem evidências de que a aspiração com ou sem retorno de sangue elimina a possibilidade de injeção intramustular⁽¹²⁾. As canetas não permitem este procedimento, confirmado a conclusão do estudo acima citado.

» Manter a agulha no subcutâneo após injetar a insulina

Recomenda-se, após injetar a insulina, manter a agulha no subcutâneo, por alguns segundos, a fim de garantir que toda a dose foi injetada e impedir a saída de insulina^(2,4,8,9).

Na aplicação com seringa, manter a agulha no subcutâneo por no mínimo 5 segundos. Com caneta este tempo deve ser, no mínimo, 10 segundos.⁽⁹⁾

» Técnica de preparo e aplicação

Preparo de um tipo de insulina na seringa⁽⁹⁾

1. Lavar e secar as mãos
2. Reunir a insulina prescrita, seringa com agulha, algodão e álcool 70%
3. Homogeneizar a insulina suspensão
4. Proceder a desinfecção da borracha do frasco de insulina com algodão embebido em álcool 70%
5. Manter o protetor da agulha, aspirar ar até a graduação correspondente à dose de insulina prescrita
6. Retirar o protetor da agulha e injetar o ar dentro do frasco de insulina

7. Sem retirar a agulha, posicionar o frasco de cabeça para baixo e aspirar a insulina até a dose prescrita
8. Se houver presença de bolhas de ar, é possível eliminá-las realizando movimentos com as pontas dos dedos até que as bolhas atinjam o bico da seringa
9. Virar o frasco para posição inicial
10. Remover a agulha do frasco, protegendo-a até o momento da aplicação.

Preparo de dois tipos de insulina na mesma seringa

1. Descrevemos abaixo a técnica correspondente a associação das insulinas NPH e Regular, na mesma seringa^(4,9).
2. Seguir até o item 5 da técnica descrita anteriormente.
3. Aspirar ar até a graduação correspondente à dose de insulina NPH prescrita;
4. Injetar o ar no frasco de insulina NPH. Retirar a agulha do frasco sem aspirar a insulina NPH.
5. Aspirar ar até a graduação correspondente à dose de insulina R
6. Injetar o ar no frasco de insulina R, virar o frasco e aspirar a insulina R correspondente à dose prescrita.
7. Retornar o frasco de insulina R para a posição inicial e retirar a agulha.
8. Posicionar de cabeça para baixo o frasco de insulina NPH, pegar a seringa que já está com a insulina R, introduzir a agulha e aspirar a dose correspondente à insulina NPH. O total de insulina na seringa deve corresponder à soma das doses das duas insulinas.
9. Retornar o frasco para posição inicial.
10. Remover a agulha do frasco, protegendo-a até o momento da aplicação.

Atenção: se a dose aspirada na seringa for maior que a soma das doses prescritas, o excesso não deve ser devolvido aos frascos. Descartar a seringa com a insulina e reiniciar o procedimento com uma nova seringa.

» Técnica de aplicação com seringa⁽⁹⁾

1. Realizar antisepsia com álcool 70% no local escolhido

- para aplicação. Esperar secar.
2. Realizar a prega subcutânea.
 3. Introduzir a agulha com movimento único, rápido, firme e leve.
 4. Injetar insulina continuamente.
 5. Manter a agulha no subcutâneo, no mínimo 5 segundos.
 6. Soltar a prega subcutânea e remover a agulha suavemente, com movimento único
 7. Realizar suave pressão local, por alguns segundos, caso ocorra sangramento.
 8. Descartar o material em recipiente próprio.

» Técnica de preparo e aplicação de insulina com caneta

Recomendações

Recomenda-se que o profissional de enfermagem não realize aplicação com caneta, pois não existe disponível ainda hoje (08/2009), no mercado brasileiro, agulha com dispositivo de segurança adequada para o profissional realizar corretamente esta técnica. Para o descarte da agulha, após o uso na caneta, é necessário reencaixar a agulha usada, prática não recomendada segundo normas de biossegurança.

No caso de cliente hospitalizado, recomenda-se que o próprio usuário ou cuidador realize a aplicação e descarte da agulha usada na caneta. O profissional de enfermagem deve acompanhar o procedimento e orientar no que for necessário.

Recomenda-se, retirar a agulha da caneta imediatamente após o uso. Isto evitará a entrada de bolhas de ar, contaminantes no refil e a saída de insulina^(5,7,8). Manter a agulha na caneta após uso ou no intervalo entre as aplicações, além de, erros na dosagem, desconforto na aplicação e desperdício de insulina aumentam o custo do tratamento.

Cada caneta tem peculiaridades quanto ao manuseio, troca do refil, registro da dose e conservação. Recomendamos, a leitura do manual de instrução do fabricante para o uso correto da caneta.

» Técnica

Descrevemos a seguir, alguns passos que são comuns ao uso de todas as canetas disponíveis no mercado brasileiro⁽⁹⁾:

1. Lavar e secar as mãos;
2. Reunir o material necessário ou seja, caneta, agulha, algodão e álcool 70%;
3. Homogeneizar a insulina suspensão;
4. Realizar desinfecção com álcool a 70%, no local que será acoplada a agulha e esperar secar;
5. Rosquear uma agulha nova na caneta / extremidade do refil;
6. Comprovar fluxo de insulina, conforme orientação do fabricante;
7. Selecionar a dose de insulina necessária;
8. Realizar anti-sepsia com álcool a 70 %, no local escolhido para a aplicação e esperar secar;
9. Introduzir a agulha no subcutâneo;
10. Pressionar o botão injector para injetar a insulina;
11. Aguardar, no mínimo 10 segundos, para retirar a agulha;
12. Remover a agulha, usando o protetor externo;
13. Descartar a agulha em recipiente próprio;
14. Recolocar a tampa da caneta.

QUESTÕES PARA REVISÃO

1. Para ajustar as doses de insulina pré-refeição ou na presença de hiperglicemia, com insulinas de ação rápida ou ultrarrápida, é necessário conhecer o tempo de ação das insulinas, perfil glicêmico, além de ter conhecimentos sobre contagem de carboidratos. Quais são as responsabilidades do enfermeiro no processo de ajuste e correção de dose de insulina?
2. Os estudos Diabetes Control and Complication Trial Research Group- DCCT e UK Prospective Diabetes Study –UKPDS, demonstraram que o tratamento com insulina são fundamentais para o controle da glicose para todas as pessoas com DM1 e pessoas com DM2 após 5 anos de diagnóstico. Desta forma, como o enfermeiro pode minimizar o impacto do tratamento com insulina para pais e familiares de crianças pequenas? Que estratégias propor para as queixas de cliente com DM2, referente à aplicação de insulina, que por anos assimilou que o

uso da insulina é um castigo em consequência do mal controle da glicose? Quais as responsabilidades do enfermeiro, no processo de educação em diabetes para cliente que usa insulina?

3. O Exanatide e o Glucagon, são medicamentos usados no tratamentos do DM, e também são injetáveis por via subcutânea. Para o uso correto destes medicamentos, quais cuidados de enfermagem devem ser destacados para a equipe de enfermagem? Quais devem ser destacados para cliente no autocuidado?

COMO APREENDER MAIS

1. Gouveia GR, Bruno LPC, Pascali PM. Contagem de Carboidratos & Monitorização. 1ª ed. São Paulo: [editora desconhecida], 2003.
2. Springs MH. Shake, Rattle, or Roll? American Journal of Nursing 1999 Jul; 99 (7): 14.
3. Disponível em: http://journals.lww.com/ajnonline/Full-text/1999/07000/Shake_Rattle_or_Roll_12.aspx
4. Valente O, Eliaszewitz FG. Hiperglicemia e Insulinoterapia em Ambiente Hospitalar. Diabetes Clínica 2007 Nov-Dez: 14-8.

» Sites:

1. American Association of Diabetes Educators
www.diabeteseducator.org
2. American Diabetes Association
www.diabetes.org
3. BD
www.bd.com
4. Eli Lilly do Brasil
www.lilly.com
5. European Association for the Study of Diabetes
www.easd.org
6. IDF - International Diabetes Federation
www.idf.gov
7. Novo Nordisk Brasil
www.novonordisk.com.br

8. Sanofi Aventis
www.sanofi-aventis.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Costa AA, Neto JSA. Tratamento com Insulina. Manual de Diabetes. 5ª ed. São Paulo: Sarvier, 2009. P. 80-2.
2. Hanas R. Insulin Treatment. Insulin. Insulin - Dependent Diabetes in Children, Adolescents and Adults. 1ª ed. Suecia: Piara Publishing, 1998. P. 53-99.
3. Insulin Administration. Diabetes Care 2004; 27 (1): S106 – 9. Disponível em: http://care.diabetesjournals.org/content/26/suppl_1/s121.full
4. Sociedade Brasileira de Diabetes.[página da internet] Aplicação de insulina – Aspectos Importantes na Aquisição do Produto, do Preparo até a Efetiva Aplicação. 2007.Disponível em:http://www.diabetes.org.br/Colunistas/Enfermagem_atual/index.php?id=1272
5. Cheng AYY, Zinman B. Princípios da Insulinoterapia. In: Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ. Joslin: Diabetes Melito. 14ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2009. P. 671-680.
6. Willians G, Pickup JC. Management of Type 1 Diabetes. Handbook of Diabetes. 2º Ed. London: Blackwell Science, 1999. P. 75-86.
7. Grossi SAA. Aspectos Práticos da Administração de Insulina com Seringas. BD Terapêutica em Diabetes. 2004, 9 (31): 1-3.
8. King L. Subcutaneous insulin injection technique. Nursing Standard 2003 May 7; 17 (34): 45-52. Disponível em: <http://nursingstandard.rcnpublishing.co.uk/>
9. Oliveira MC. BD Bom Dia 2006; 76; Ano XXI : 2-14. Disponível em: <http://www.bd.com/brasil/diabetes/revista/home.asp>
10. Vardar B, Kizilci S. Incidence of lipohypertrophy in diabetic patients and a study of influencing factors. Diabetes Research and Clinical Practice 2007; 77; 231-236. Disponível em:<http://www.sciencedirect.com>
11. Strauss K, Gols HD, Hannet I, Partanen, TM, Frid A. A pan – European Epidemiologic study of insulin injection technique in patients with diabetes. Pract Diab Int 2002; 19(3): 71-6.
12. Dittko VP. Aspiration of the Subcutaneous Insulin Injection: Clinical Evaluation of Needle Size and Amount of Subcutaneous Fat. The Diabetes Educator 1995; 21: 291 – 5.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AOS PACIENTES EM USO DE ANTIDIABÉTICOS ORAIS E HORMÔNIOS INCRETÍNICOS E INIBIDORES DA DPP-4

Sílvia Regina Secoli

Profa. Dra. do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP

Sonia Aurora Alves Grossi

Profa. Dra. do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP
Coordenadora do Depto. de Enfermagem da SBD

Maria Helena de Melo Lima

Profa. Dra. Área Fundamental do Departamento de Enfermagem da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - Unicamp

Juliana Bastoni da Silva

Enfermeira. Mestre do Departamento de Enfermagem da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - Unicamp

OBJETIVOS

- Diferenciar os mecanismos de ação e aspectos farmacocinéticos dos agentes antidiabéticos orais e hormônios incretínicos para o controle Diabetes *mellitus* tipo2.
- Identificar as principais reações adversas, interações medicamentosas e contra indicações dos antidiabéticos orais.
- Propor intervenções de enfermagem para pacientes em uso de agente antidiabético oral.

PALAVRAS CHAVES

Diabetes *mellitus*, avaliação em enfermagem, interações de medicamentos, vigilância de produtos comercializados.

CONTEXTUALIZAÇÃO

O diabetes *mellitus* do tipo 2 (DM2) corresponde a 90% dos casos de diabetes e caracteriza-se pela diminuição na secreção e ação da insulina em nível celular. Na maior parte dos casos ocorre em adultos com antecedentes familiares e obesos sendo que, nestes

últimos, a resistência à insulina em nível tecidual geralmente está presente. As complicações agudas e crônicas decorrentes da doença resultam em incapacidade para a realização das atividades diárias e produtivas, comprometem a qualidade de vida e o tratamento das mesmas é extremamente oneroso para o sistema de saúde⁽¹⁾.

Para alguns pacientes com DM2 o uso de intervenções não-farmacológicas como atividade física, terapia nutricional, monitorização, educação e intervenções psicossociais é suficiente para manter o controle glicêmico. Todavia, para a maioria deles o tratamento requer a administração de um ou mais anti-diabéticos orais, insulina ou ambos. Além disso, com a progressão da enfermidade pode ser necessário à associação de fármacos com diferentes mecanismos de ação e o aumento da dose desses agentes.

Tendo em vista que os indivíduos com DM2 são geralmente acompanhados em ambulatórios; que parte expressiva dos atendimentos é realizada pelo enfermeiro, e que a orientação especialmente acerca da terapia medicamentosa é fundamental na adesão ao tratamento, o objetivo do presente capítulo é discorrer sobre os antiabéticos orais no que concerne ao modo de ação, reações adversas, interações medicamentosas e intervenções de enfermagem, que podem ajudar na prevenção de desfechos indesejados.

CONCEITO/DEFINIÇÃO

Os antidiabéticos orais são fármacos que ajudam no controle glicêmico de indivíduos com DM2, constituindo distintas classes terapêuticas, segundo o modo como agem no organismo. Os mecanismos principais pelos quais esses agentes exercem os efeitos farmacológicos são: secreção de insulina (sulfoniluréias e glinidas), produção hepática de glicose (biguanidas) e sensibilidade à insulina (glitazonas). Há também os fármacos que reduzem a absorção intestinal de glicose – os chamados inibidores da α -glicosidase. Além desses, mais recentemente, surgiram os incretinomiméticos, que são análogos e agonistas do GLP-1 (glucagon-like peptide-1) e os inibidores da enzima protease dipeptidil peptidase 4 (DPP-4)⁽²⁻⁴⁾.

Esses fármacos, em maior ou menor grau, apresentam reações adversas a medicamentos (RAMs) e interação medicamentosa (IM) com outros agentes comumente prescritos no regime terapêutico.

Ambos podem causar lesões de gravidade leve, moderada ou maior e afetar a adesão terapêutica e a segurança do indivíduo. RAM é definida como qualquer efeito prejudicial ou indesejado que se apresente após a administração correta de doses normalmente utilizadas no homem⁽⁵⁾. Uma IM ocorre quando um medicamento influencia a ação de outro⁽⁶⁾.

SULFONILURÉIAS

As sulfoniluréias exercem a sua principal ação farmacológica sobre as células β das ilhotas pancreáticas, estimulando a secreção de insulina. Esta ação se dá por meio da ligação do fármaco a um receptor específico do canal de potássio ATP-dependente, promovendo a despolarização celular. Essa despolarização promove a abertura dos canais de cálcio e a entrada de cálcio na célula, o que promove a secreção de insulina pelas células β pancreáticas, que é regulada pela concentração plasmática de glicose^(2,7).

São capazes de aumentar o número de receptores de insulina nos músculos e nas células adiposas e reduzir a produção de glicose hepática^(7,8,9). Por isso, são denominados na clínica de hipoglicemiantes.

As sulfoniluréias são classificadas em fármacos de primeira, segunda e terceira geração. A clorpropamida (Diabinese®) pertence ao grupo de primeira geração. Entre os antidiabéticos de segunda geração incluem-se a Glibenclamida (Daonil®) e a Glicazida (Diamicon®). Os antidiabéticos de segunda geração, quando comparados aos de primeira, apresentam menor possibilidade de IM e desencadeiam menores números de RAMs. A glimepirida (Amaryl®) é o representante da terceira geração – caracterizado por possuir ação mais precoce e duradoura, possibilitando o uso em dose única^(8,9).

A absorção das sulfoniluréias, geralmente é rápida. Entretanto o alimento e a hiperglicemia podem reduzir esse processo farmacocinético. O início da ação, a duração do efeito e a meia-vida plasmática ($t^{1/2}$) variam conforme a geração. As que possuem $t^{1/2}$ curtas podem ser mais eficazes quando administradas cerca de 30 minutos antes da refeição. As sulfoniluréias são ácidos fortes e ligam-se fortemente às proteínas plasmáticas, deste modo, aparecem implicadas em inúmeras IM. São metabolizadas pelo fígado e excretadas na urina, principalmente por secreção tubular^(8,9). Indivíduos idosos

e aqueles com alterações renais apresentam prejuízo no processo de eliminação desse grupo terapêutico⁽⁹⁾.

GLINIDAS

As glinidas são hipoglicemiantes que diminuem a glicemia por meio do bloqueio do receptor de sulfoniluréias nos canais potássio ATP nas células β pancreáticas^(2,7,9). Portanto estimulando a secreção de insulina. Esse grupo inclui dois agentes : repaglinida e nateglinida.

Sulfoniluréias e repaglinida têm efeitos semelhantes e não aditivos. A nateglinida é um secretagogo de ação rápida⁽²⁾. Em geral as glinidas causam menor ganho de peso que as sulfoniluréias convencionais⁽⁹⁾.

As glinidas apresentam início e término de ação rápidos. A concentração plasmática máxima é atingida em cerca de 55 minutos após a ingestão e a $t_{1/2}$ é de aproximadamente 3 horas^(7,9).

BIGUANIDAS

A classe das biguanidas é representada pela metformina e fenformina. Ambas foram introduzidas na terapêutica em 1957. Porém, a fenformina, por ter sido associada com a acidose láctica foi retirada do mercado de muitos países, na década de 70⁽⁹⁾.

As biguanidas reduzem a glicemia por mecanismos complexos. Estes fármacos, aumentam a captação de glicose e seu uso no músculo esquelético, e reduzem a produção hepática de glicose (gliconeogênese). A metformina não estimula liberação de insulina pelo pâncreas e, mesmo em doses altas, não causa hipoglicemia⁽⁹⁾. Há evidências que este agente é capaz de ativar a AMPK – quinase reguladora do metabolismo de glicose e lipídeos. A ativação desta quinase reduz a atividade da enzima acetil-CoA Carboxilase, gerando a oxidação de ácidos graxos e menor expressão de enzimas lipogênicas no fígado⁽²⁾.

Portanto, é efeito benéfico da metformina a redução das lipoproteínas de baixa e de muito baixa densidade (LDL e VLDL). Este fármaco não induz ganho de peso, podendo inclusive reduzi-lo^(2,10).

A absorção da metformina ocorre principalmente no intestino delgado. A $t_{1/2}$ é cerca de três horas e não se liga às proteínas plasmáticas, sendo excretado, *in natura*, na urina^(9,10).

THIAZOLIDINADIONAS (GLITAZONAS)

As tiazolidinadionas são anti-hiperglicêmicos e, tal qual as biguanidas, não causam hipoglicemia em pessoas diabéticas ou normais. Esses agentes causam redução da glicose, aumentando a sensibilidade dos tecidos muscular e adiposo à insulina, ocasionando maior entrada da glicose na célula, na presença de insulina. Ademais são capazes de inibir a neoglicogênese hepática^(9,10).

São fármacos que atuam como ligantes seletivos do fator de transcrição nuclear PPAR γ (Peroxisome-Proliferator-Activated Receptor γ). O PPAR γ tem maior expressão no tecido adiposo, sendo essencial para diferenciação e proliferação de adipócitos, bem como, para a captação e armazenamento de ácidos graxos⁽²⁾.

Nesse grupo, há relatos de toxicidade hepática com ciglitazona e troglitazona. Todavia, as glitazonas atualmente disponíveis no mercado - rosiglitazona e pioglitazona os relatos de hepatotoxicidade não são comuns.

As glitazonas apresentam absorção rápida e se ligam às proteínas plasmáticas. A rosiglitazona e a pioglitazona apresentam metabolismo hepático e $t_{1/2}$ curta para o fármaco de origem (inferior a 7 h), mas longa para os metabólitos. O efeito máximo desses fármacos é alcançado depois de 1 a 2 meses de tratamento^(2,9).

INIBIDORES DA ALFA- GLICOSIDASE

As α -glicosidases são enzimas localizadas na primeira metade da parede intestinal (maltase, isomaltase, sacarase, glicoamilase) e atuam na metabolização de amidos e dissacarídeos. A indústria farmacêutica desenvolveu três inibidores da α -glicosidase com farmacologia muito similar quais sejam : acarbose, miglitol e voglibose,^(2,9).

Os fármacos desse grupo possuem ação anti-hiperglicêmica que advém da inibição competitiva e reversível da α -amilase pancreática e das enzimas hidrolisantes da α glicosidase ligada à membrana intestinal. A α -amilase pancreática hidrolisa os amidos complexos em oligossacarídeos no intestino delgado, enquanto que as α -glicosidases da membrana intestinal hidrolisam os oligossacarídeos, os trissacarídeos e os dissacarídeos em glicose, assim como outros monossacarídeos, na borda das vilosidades do intestino delgado. Esta inibição enzimática resulta em retardo da absorção da glicose e em diminuição da hiperglicemia pós-prandial. A acarbo-

se é a principal representante do grupo. Ela não possui atividade inibitória contra a lactase e, consequentemente, não é esperado a indução à intolerância à lactose^(2,9).

A acarbose é metabolizada no interior do trato gastrointestinal, principalmente por bactérias intestinais e enzimas digestivas. A fração que não sofre metabolização é quase totalmente excretada pelos rins⁽²⁾.

HORMÔNIOS INCRETÍNICOS

O avanço do conhecimento acerca da biologia das incretinas levou as novas abordagens terapêuticas para o tratamento do DM2. O hormônio incretina, peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1), liga-se aos receptores do GLP-1 na superfície da célula β . Esses receptores são conectados a uma via de transdução de sinais, que, quando ativada resulta no aumento da biosíntese e da secreção de insulina, aumentando assim a função da ilhota. Além disso, esse hormônio age sobre a secreção de glucagon e esvaziamento gástrico. No entanto, as ações anti-hiperglicêmicas do GLP-1 compreendem aumento da secreção de insulina dependente de glicose, inibição da secreção pós-prandial do glucagon, retardo do esvaziamento gástrico e aumento da saciedade⁽¹¹⁾.

Exenatida (Byetta®) é o **mimético sintético da incretina**. É um peptídeo de 39 aminoácidos estruturalmente idêntico a exendina-4 nativa- peptídeo isolado das secreções salivares do monstro-gila-que compartilha muitas das propriedades do GLP-1^(11,12,13).

O exenatida apresenta estrutura peptídica semelhante ao GLP-1, sendo que a ligação do fármaco ao receptor promove a liberação da secreção de insulina pelas células β do pâncreas, por mecanismos envolvendo AMP cíclico e a outras vias de sinalização intracelular, na presença de glicemia elevada. Esse fármaco reduz a secreção e níveis plasmáticos de glucagon durante os períodos de hiperglicemia. Na presença da redução do glucagon sérico ocorre redução da produção hepática de glicose, e consequentemente, a menor demanda por insulina. O exenatida diminui a velocidade de esvaziamento gástrico, reduzindo a velocidade com que a glicose proveniente dos alimentos digeridos atinge a circulação^(11, 13,15).

O exenatida é de **administração subcutânea**, atingindo concentrações plasmáticas em cerca de 2h. Sua excreção é por filtra-

ção glomerular com subsequente degradação proteolítica. As concentrações de exenatida são mensuráveis por aproximadamente 10 h após a dose^(11, 13,14).

INIBIDORES DA DPP-4*

A nova classe terapêutica de agentes anti-hiperglicêmicos orais inclui a sitagliptina e vildagliptina. Os inibidores da DPP-4 agem elevando os níveis circulantes dos hormônios incretina GLP-1⁽¹²⁾ e GIP (polipeptídeo inibidor gástrico)^(16,17) intactos, os quais exercem efeitos benéficos na homeostase da glicose⁽¹⁸⁾. O GLP-1 e o GIP aumentam a liberação de insulina das células β -pancreáticas de modo dependente de glicose⁽¹²⁾. Ademais, o GLP-1 reduz a secreção de glucagon das células α -pancreáticas de modo dependente de glicose^(12,18). As $t_{1/2}$ curtas do GLP-1 e do GIP, por causa da rápida degradação (em minutos) pela enzima DPP-4, limitam os efeitos benéficos dessas incretinas na homeostase da glicose. Os inibidores da DPP-4 prolongam e potencializam a ação dependente de glicose das incretinas ao retardar sua degradação nos metabólitos GLP-1 e GIP⁽¹⁸⁾.

Após administração oral é rapidamente absorvido, atingindo concentrações plasmáticas máximas no período de 1 a 4 h, sendo a $t_{1/2}$ vida de aproximadamente 12,4 h. A eliminação é através das fezes e urina⁽¹⁸⁾.

As RAMs e IM das classes terapêuticas abordadas são ilustradas no Quadro 1^(1,7,9,10).

* DPP 4 = protease dipeptidil peptidase 4. Enzima que cliva rapidamente o N terminal da GLP-1 e o polipeptídeo inibidor gástrico (GIP), produzindo peptídeos inativos, visando a contornar a $t_{1/2}$ curta das incretinas⁽¹²⁾.

Classe terapêutica	Reações adversas	Interações medicamentosas	Contra-indicações
Sulfoniluréias	Hipoglicemia, cefaleia, fraqueza, tontura, vertigem, fadiga, náusea e vômito, reações alérgicas, prurido, eritema, ganho de peso (secundário ao aumento da secreção de insulina). Agranulocitose, anemia aplástica e hemolítica – são RAMs raras. Para a clorpropamida há relatos de retenção hídrica com hiponatremia com secreção inapropriada do hormônio antidiurético, especialmente nos casos de indivíduos com insuficiência cardíaca e hepática.	† a ação das sulfoniluréias: digitálicos . † efeito hipoglicemiante: insulina, IMAO, anticoagulantes, antagonistas H², cloranfenicol, metildopa, salicilatos, fibratos, fenibutazona, sulfonamidas, etanol e propranolol. ↓ efeito da sulfoniluréias: diuréticos tiazídicos, corticosteróides, fenotiazida, contraceptivo oral, hormônios tireoidianos de reposição, diazóxido e carbonato de lítio. Os bloqueadores β-adrenérgicos podem induzir a hipoglicemia, porém com mascaramento dos sintomas.	Diabetes mellitus tipo 1 ou secundário a pancreatite; gravidez; trauma, estresse, infecções graves e cirurgias de grande porte, história de RAM à sulfoniluréia ou às sulfas e predisposição à hipoglicemia grave (insuficiências hepática e renal).
Nateglinida	Hipoglicemia (pouco frequente), cefaleia, fraqueza e parestesia.	† do efeito hipoglicemiante: etanol, AINEs, sulfoniluréias, cloranfenicol, warfarina, salicilatos e IMAO . Os bloqueadores β-adrenérgicos podem induzir a hipoglicemia, porém com mascaramento dos sintomas. † da hiperglicemia: corticóides, fenotiazinas, diuréticos, contraceptivo oral, hormônios tireoidianos de reposição e carbonato de lítio.	Não relacionadas
Repaglinida	Hipoglicemia (pouco frequente), Cefaleia, ganho ponderal, rinite e sinusite e artalgias.	† efeito da repaglinida: AINEs , salicilatos, sulfonamidas, cloranfenicol, IMAO, cumarina, AINEs, bloqueadores β-adrenérgicos, sinvastatina, antifúngicos e eritromicina ↓ efeito da repaglinida: bloqueadores do canal de cálcio, corticosteróides, contraceptivos orais, diuréticos tiazídicos, estrógenos, fenotiazidas, rifampicina, fenobarbital, carbamazepina.	Diabetes mellitus tipo 1, cetoadicose, gravidez e lactação.
Biguanida: Metformina	Cefaleia, fraqueza, tontura, vertigem, agitação, desconforto abdominal, náusea, vômito, diarreia, azia, anorexia e paladar metálico. Acidose lática é rara. Pode ocorrer redução da absorção de vit. B12 nas terapias crônicas. Hipoglicemia pode ocorrer na terapia combinada a outros antiabéticos orais.	† toxicidade da metformina: cimetidina, digoxina, morfina, furosemida, procainamida, quinidina, ranitidina, vancomicina. ↓ efeitos metformina: Corticosteróides, fenotiazinas, diuréticos, contraceptivos orais, hormônios tireoidianos de reposição, fenitoína, diazóxido e carbonato de lítio. Não deve ser administrado com contraste radiológico, podendo causar falência renal. A nifedipina aumenta a absorção de metformina	Insuficiência renal (creatinina >1,5mg/dl em homens e > 1,4mg/dl em mulheres). Nos idosos a dose é baseada no clearance de creatinina < 60ml/min/1,73M². O uso do fármaco deve se suspender por 48h após exames radiográficos que utilizem contraste administrados por via intravenosa; Diabetes mellitus tipo 1, condições com hipoxia ou hipoperfusão, insuficiências (cardíaca, respiratória grave e hepática), septicemia, história de acidose lática, abuso de álcool ou outras alterações da função hepática que modificam a extração e metabolização de lactato, gravidez e lactação.
Tiazolidinadionas: Pioglitazona/Rosiglitazona	Cefaleia, náusea, vômito, anorexia, cólica abdominal, hepatotoxicidade, edema, redução dos níveis de hemoglobina e hematócrito (hemodiluição), ganho ponderal, insuficiência cardíaca congestiva. Pode haver aumento do risco de fraturas e de gravidez (por induzir a continuação da ovulação).	↓ efeito da Pioglitazona: contraceptivo oral, diuréticos, corticosteroide, fenotiazidas, hormônios tireoidianos de reposição, fenitoína, diazóxido e carbonato de lítio. † efeito hipoglicemiante: sulfoniluréias, etanol, cloranfenicol, propranolol, salicilatos, IMAO. Os bloqueadores β-adrenérgicos podem induzir a hipoglicemia, porém com mascaramento dos sintomas.	Diabetes mellitus tipo 1, insuficiência cardíaca, doença hepática em atividade e gravidez.
Inibidores da α glicosidase	Distensão abdominal, flatulência, diarreia e borborigmo em 50% dos pacientes. Esses efeitos estão relacionados à produção de gás de carboidratos não absorvidos no intestino delgado.	† efeito hipoglicemiante: sulfoniluréias e insulina (situações de hipoglicemia em pacientes que fazem uso de acarbose devem ser tratadas com glicose) ↓ efeito terapêutico: enzimas digestivas, absorventes intestinais, diuréticos tiazídicos e de alça, corticosteróides, estrogênio, contraceptivos orais, simpatomiméticos, bloqueadores do canal de cálcio e fenotiazidas.	Doença intestinal inflamatória, síndrome de má absorção, obstrução intestinal; Doença hepática; Níveis de creatinina acima de 2 mg/dl; Gravidez e lactação e em crianças abaixo de 12 anos.
Análogos do GLP-1 (exenatide)	Diarreia, náusea, vômitos dispepsia, doença de refluxo gastroesofágico, astenia, nervosismo, diminuição do apetite, tontura, cefaleia e hipersíndese.	†B sulfoniluréia, metformina associado com uma sulfoniluréia; Deve ser administrado com cautela em pacientes que recebem fármacos orais que requerem rápida absorção.	Gravidez, lactação e hipersensibilidade conhecida à exenatida ou a qualquer um dos excipientes.
Inibidores da DPP-4 (sitagliptina e vildagliptina)	Em quatro estudos controlados por 24 semanas, as reações adversas observadas foram leves e transitórias, não havendo necessidade de descontinuar o tratamento.	Não foram observadas IM outros fármacos comumente co-administrados aos indivíduos com DM2 .	Hipersensibilidade a vildagliptina, sitagliptina ou a qualquer um dos excipientes

AINE = Antiinflamatório não-esteroidal, IMAO = Inibidores da Mono amino-oxidase

Quadro 1 – Classe terapêutica de antidiabéticos orais,análogos do GPL-1 e inibidores da DPP-4 e respectivas reações adversas, interações medicamentosas e contra-indicações.

APLICAÇÃO PRÁTICA

Durante a consulta de enfermagem é necessário avaliar os dados trazidos pelo paciente em relação ao plano alimentar, atividade física e esquema terapêutico. Essas informações devem ser confrontadas com os resultados dos exames laboratoriais e clínicos, a fim de subsidiar as intervenções de enfermagem.

Para elaboração de um plano de cuidados o enfermeiro necessita ter conhecimentos acerca dos fármacos, nos aspectos abordados anteriormente para: informar seus pacientes sobre a ação e efetividade dos medicamentos em uso; alertar para as possíveis alterações que possam ocorrer na vigência do tratamento; ensinar como proceder nos casos de alterações glicêmicas (RAMs mais frequentes entre as classes terapêuticas discutidas) sempre visando adesão a terapia. É essencial orientar sobre a realização dos exames laboratoriais priorizando os testes das funções hepáticas e renais, glicemia de jejum e hemoglobina glicada. Alterações nesses exames podem contraindicar o uso de alguns antidiabéticos orais (Quadro 1).

Nos casos em que o indivíduo utiliza os antidiabéticos orais do grupo das sulfoniluréias e das glinidas deve-se orientar o paciente e familiar sobre os sinais e sintomas de hipoglicemia quais sejam: cefaléia, náusea, fraqueza, fome, letargia, coordenação diminuída, visão distorcida, principalmente. Caso haja dúvida se o paciente está em hiper ou hipoglicemia, sempre oriente a equipe de enfermagem ou familiares a atender o indivíduo como se fosse hipoglicemia, para evitar complicações neurológicas decorrentes da hipoglicemia não tratada.

Pacientes diabéticos necessitam ser monitorados evitando o desenvolvimento da hiperglicemia, que está relacionada às complicações de longo prazo da doença. No tocante ao modo de administração, reforçar que o ideal é que as sulfoniluréias e glinidas sejam utilizadas 30 minutos antes das refeições. Considerar, também que quanto maior a $t_{1/2}$ dos agentes, maior a possibilidade de indução de hipoglicemia.

Na administração das biguanidas deve-se estar atento à intolerância aos fármacos, que pode ser manifestada pelo desconforto gastrointestinal, que não melhora ao longo do tratamento. A hipoglicemia é rara no regime de monoterapia, mas os sinais e sintomas devem ser investigados quando associadas a outros antidiabéticos orais e/ou à insulina. A metformina deve ser administrada

junto às refeições.

No grupo terapêutico das tiazolidinadionas (glitazonas) deve-se orientar o paciente e familiar que o efeito máximo desses fármacos é alcançado em até 2 meses de tratamento. Sobre o ganho ponderal é necessário orientar o paciente que o mesmo pode estar relacionado à retenção hídrica. Nas pacientes do sexo feminino, orientar sobre o risco de gravidez, tendo em vista que esses fármacos estimulam a ovulação.

Para os pacientes que fazem uso dos inibidores da α -glicosidade associados às sulfoniluréias e/ou à insulina deve-se orientar que a hipoglicemia deve ser tratada com glicose, uma vez que a absorção de sacarose e de carboidratos complexos é reduzida pelos inibidores da α -glicosidade.

Para os análogos do GLP 1 é necessário orientar que os locais de escolha para aplicação da injeção subcutânea sejam braço, abdome e coxa. A exenatida deve ser armazenada em geladeira em temperatura de 2 a 8 ° C, não devendo ser congelada.

É essencial conscientizar os pacientes da importância de sua participação no controle glicêmico através da determinação de glicemia capilar e como proceder em situações de hiper ou hipoglicemia, nas infecções e nos casos de gravidez. Com a melhora do controle do diabetes diminui a frequência de internações hospitalares e de suas complicações agudas e crônicas, reduzindo a morbimortalidade por doenças cardiovasculares e melhora da qualidade de vida do diabético.

É fundamental que o enfermeiro discuta com a equipe as informações trazidas pelo paciente em relação ao esquema medicamentoso, mudança terapêutica, grau de desconforto e aspectos financeiros. O maior conhecimento dos aspectos importantes da terapia farmacológica possibilita intervenções efetivas no manejo do controle metabólico com o intuito de minimizar a ocorrência de toxicidade, evitar IM, reduzir crises de hipoglicemia e internações hospitalares.

QUESTÕES DE REVISÃO

1. Durante a consulta de enfermagem, identificou-se o uso de dois antidiabéticos orais com mecanismo diferentes (biguanidas e sulfoniluréias). A partir do conteúdo do

- capítulo elabore um plano de cuidados para o indivíduo.
2. Liste as orientações a serem dadas aos indivíduos que utilizam sulfoniluréias associado com β bloqueadores adrenérgicos
 3. Discuta a importância dos valores da creatinina sérica para o indivíduo com DM2 submetido à terapia com as biguanidas.
 4. Descreva quais são as principais interações medicamentosas para os pacientes em uso dos inibidores da DPP-4.

» Como aprender mais

1. www.diabetes.org
2. www.joslin.org

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grossi SAA, Secoli SR. Terapia farmacológica oral em pacientes com diabetes *mellitus* tipo 2: fundamentos para a enfermagem. Diabetes Clínica 2003; 3: 189-94.
2. Saad MJA, Zecchin HG, Foss MC. Tratamento do Diabetes *mellitus* tipo 2. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB, editores. Endocrinologia. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 767-91.
3. Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso brasileiro sobre diabetes 2002: diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito do tipo 2. – Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003 p. 40-41. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br>.
4. Fernández Landó L, Casellini CM. Exenatide trials for the treatment of type 2 diabetes. Medicina (B Aires). 2009;69:447-57.
5. World Health Organization. The importance of pharmacovigilance. Safety monitoring of medical products. Geneva; 2002.
6. Secoli SR. Interações medicamentosas: fundamentos para a prática da enfermagem. Rev Esc Enferm USP 2001; 35:28-34.
7. Rodack, M; Oliveira, JEP; Milech, A. Hipoglicemiantes orais: Tratamento farmacológico do Diabetes *Mellitus* do Tipo 2. In: Oliveira, JEP, Milech, A. Diabetes Mellitos: clínica, diagnóstico, tratamento multidisciplinar. São Paulo: Editora Atheneu, 2004. p. 77-98.
8. Anderson RM. Pharmacologic therapies. In: American Association of Diabetes Educators. A core curriculum of diabetes education. 3ed. Chicago; 1998. p. 297-62.
9. Rang HP, Dale MM, Ritter JUM. Farmacologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
10. Clayton BD, Stock YN. Farmacologia na prática de enfermagem. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
11. Drucker DJ. Enhancing incretin action for the treatment of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2003;26:2929–2940.
12. Drucker DJ. Therapeutic potential of dipeptidyl peptidase IV inhibitors for the

- treatment of type 2 diabetes. *Expert Opin Investig Drugs*. 2003;12:87–100.
13. Dayle ME, Mcconville P, Theodoravia MJ, et al. In vivo biological activity of exendin. *Endocrine*. 2005; 27:1-9.
 14. Vilsboll T, Holst JJ. Incretins, insulin secretion and type 2 diabetes *mellitus*. *Diabetologia*. 2004;47:357–366.
 15. Baggio LL, Drucker DJ. Glucagon-like peptide-1 and glucagon-like peptide-2. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2004;18:531–554.
 16. Farilla L, Bulotta A, Hirshberg B, et al. Glucagon-like peptide 1 inhibits cell apoptosis and improves glucose responsiveness of freshly isolated human islets. *Endocrinology*. 2003;144:5149–58.
 17. Deacon CF, Nauck MA, Toft-Nielsen M, et al. Both subcutaneously and intravenously administered glucagon-like peptide I are rapidly degraded from the NH₂-terminus in type II diabetic patients and in healthy subjects. *Diabetes*. 1995;44(9):1126–31.
 18. Weber AE. Dipeptidyl peptidase IV inhibitors for the treatment of diabetes. *J Med Chem*. 2004;47:4135–41.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NAS HIPERGLICEMIAS

Enfa. Maria Julia Santana Kenj

Enfermeira Graduada pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP

Especializada em Administração Hospitalar Fundação Getulio Vargas

Mestre em Psicologia Experimental Pontifícia Universidade Católica de São Paulo - PUCSP

“A MENTE QUE SE ABRE A UMA NOVA IDEIA JAMAIS VOLTARÁ AO SEU TAMANHO ORIGINAL”.

“Albert Einstein”

OBJETIVOS

- Identificar os fatores de risco para o desenvolvimento de quadros de “hiperglicemia”.
- Compreender a relação fisiológica e social entre os fatores de risco para a potencialização de quadros de “hiperglicemia”.
- Desenvolver estratégias de prevenção e correção de quadros de “hiperglicemia”.
 - Assistenciais
 - Clínicas
 - Educacionais
 - Sociais
 - Estilo de vida
 - Relações pessoais
 - Relações de trabalho
- Reconhecer
 - Efeitos da “hiperglicemia” crônica nas complicações do DM
 - Fatores predisponentes das complicações do DM
 - Fatores precipitantes das complicações do DM
- Assistir (Cuidados):
 - O que e como fazer,
 - Quando e quem deve fazer,
 - Com que fim
 - Quando encaminhar

PALAVRAS CHAVES

Hiperglicemia, diabetes *mellitus* Tipo 1 e 2, controle de risco, estilo de vida, obesidade, atividade motora, hipertensão, coma diabético, cetoacidose diabética, educação em saúde, educação de pacientes, enfermagem.

CONTEXTUALIZAÇÃO

Diabetes *Mellitus* (DM) é uma doença antiga. Descrita no século I DC como o “*derretimento da carne e dos membros em urina*” e era inicialmente diagnosticada através da degustação da urina, na procura de um paladar adocicado, ou seja, presença de açúcar (glicose) na urina - primeira descrição em literatura sobre a “**hiperglicemia**” - e o tratamento do DM era realizado com sementes de melancia.

Até o início do século XX, o diagnóstico de DM Tipo 1 era uma sentença de morte; para os que não sucumbiam, as complicações vasculares eram tratadas com uma solução de uva passa e “whisky”. Nos anos 20 era claro que o advento da Insulina ainda não significava a cura.

Apesar dos muitos avanços ocorridos nos últimos 80 anos e mais especificamente nos últimos 10 anos, nos temos testemunhado uma elevação importantíssima na incidência de DM e as taxas de morbidade e mortalidade a ela associadas vem crescendo, o que vem preocupando os gestores de saúde pública e os profissionais de saúde como também a população de modo geral.

Diabetes *Mellitus* (DM) como conceito é uma doença caracterizada por “**hiperglicemia**” (excesso de açúcar no sangue) e que resulta da incapacidade do organismo em utilizar a Glicose existente no sangue como forma de energia. A “**hiperglicemia**”, por sua vez, caracteriza-se pelo elevado nível de glicose no sangue. A Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) considera que valores acima de 126 mg/dL em jejum caracterizam indícios de diabetes. Valores acima de 200 mg/dL, em qualquer ocasião, confirmam o diagnóstico. Outras fontes consideram que valores acima de 160 mg/dL já caracterizam a “**hiperglicemia**”.

DM tipo 2 (DM2) é uma doença com projeções epidêmicas de importante elevação para os próximos anos. As complicações em decorrência da evolução desta doença, especificamente naqueles que perduram durante anos com períodos de “hiperglicemia”, mas

sem diagnóstico e sem o devido tratamento, tornam clara a importância do diagnóstico precoce e a necessidade da implementação do tratamento adequado, com mudanças nos hábitos alimentares e no estilo de vida o mais precocemente possível. Sem falarmos na possibilidade cada vez mais clara de se tentar evitar a evolução do intolerante à glicose para o DM propriamente dito. Estima-se que cerca de 35% a 50% dos indivíduos com DM2 não saibam ter a doença, o que de forma significativa contribui, em muitos casos, para que já no diagnóstico clínico tenhamos a presença de alterações micro e macrovasculares, devido a longos períodos de **“hiperglicemia”**. Se presumirmos que estas alterações vasculares geralmente aparecem, em média, 10 anos após o início da doença, portanto 10 anos de “hiperglicemia”, fica bem claro a importância do seu diagnóstico precoce, além de a vasculopatia se configurar em um importante fator causador de mortalidade e morbidade nesses indivíduos, podendo levar a insuficiência renal crônica, acidente vascular encefálico, doença coronariana, miocardiopatia, cegueira, lesão arterial dos membros inferiores e predisposição às infecções⁽³⁾.

» Sobre os efeitos da “hiperglicemia”

Ressaltam-se os efeitos pró-inflamatórios da glicose no estresse oxidativo celular através da liberação de radicais livres de oxigênio (peroxidação lipídica). A oxidação mitocondrial e o adequado funcionamento da respiração celular também são prejudicados em situação de **“hiperglicemia”** e foi demonstrado que em crianças com sepse e choque séptico meningocócico ocorre supressão da resposta inflamatória mediada por citocinas, devido à “hiperglicemia” e aos menores níveis circulantes de insulina em tal condição.

Os efeitos da “hiperglicemia” crônica do DM incluem lesões, disfunção e falência de vários órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos. Os efeitos tardios do diabetes incluem o desenvolvimento progressivo de complicações como retinopatias, nefropatias, neuropatias e amputações. Nesse sentido, os portadores de DM apresentam risco elevado de doenças cardiovasculares, vascular periférica e cerebrovascular

Os sintomas decorrentes da “hiperglicemia” acentuada incluem perda de peso, poliúria, polidipsia e infecções. Mesmo em indivíduos assintomáticos poderá haver “hiperglicemia” discreta, porém

em grau suficiente para causar alterações funcionais antes que o diagnóstico seja estabelecido.

O comprometimento aterosclerótico das artérias coronarianas, dos membros inferiores e das cerebrais é comum nos pacientes com diabetes melito (DM) do tipo 2 e constitui a principal causa de morte destes pacientes. Estas complicações macroangiopáticas podem ocorrer mesmo em estágios precoces do DM e se apresentam de forma mais difusa e grave do que em pessoas sem DM do tipo 1. A frequência das complicações crônicas do DM do tipo 2 varia de acordo com as populações estudadas. Os pacientes com DM do tipo 2 têm uma propensão duas a quatro vezes maior de morrer por doença cardíaca em relação a não diabéticos, e quatro vezes mais chance de ter doença vascular periférica (DVP) e acidente vascular cerebral (AVC). O DM do tipo 2 também é apontado como uma das principais causas de cegueira entre adultos com idade de 20 a 74 anos. Em alguns levantamentos, após 15 anos do diagnóstico de DM do tipo 2, a retinopatia diabética (RD) esteve presente em 97% dos usuários de insulina e em 80% dos não usuários. A prevalência de neuropatia diabética (ND) varia de 10% a 40%.

Entre os fatores envolvidos na etiologia das complicações crônicas do DM do tipo 2, destacam-se a **“hiperglicemia”**, além da hipertensão arterial sistêmica, a dislipidemia e o tabagismo. Outros fatores de risco não convencionais têm sido descritos, tais como: disfunção endotelial, estado pré-trombótico e inflamação, todas acentuadas nos quadros de **“hiperglicemia”**.

Estudos observacionais recentes mostram que o risco de morte por doença arterial coronariana em pacientes com DM2 é semelhante àquele observado em indivíduos não diabéticos que tiveram um infarto agudo do miocárdio prévio. As mulheres, que habitualmente têm menor risco de doença cardiovascular do que os homens, passam a ter maior risco do que eles se forem diabéticas. As razões para a manifestação de aterosclerose acelerada em pacientes diabéticos ainda não são completamente compreendidas. Foram sugeridos como mecanismos prováveis os efeitos tóxicos diretos da glicose - **“hiperglicemia”** - sobre a vasculatura, a resistência à insulina e a associação do DM a outros fatores de risco.

O DM2 sabidamente associa-se a vários fatores de risco cardiovasculares, incluindo hipertensão arterial sistêmica (HAS), obesida-

de, resistência à insulina, microalbuminúria e anormalidades nos lipídios e lipoproteínas plasmáticas, caracteristicamente elevação de triglicerídeos e redução de colesterol contido na lipoproteína de alta densidade (colesterol HDL). A associação desses fatores de risco tem sido denominada síndrome metabólica ou síndrome X. A relação entre **“hiperglicemia”** e doença cardiovascular pode ser atribuída à prevalência elevada desses fatores de risco nos pacientes com a síndrome metabólica ou a um antecedente comum a todos esses fatores.

CONCEITO / DEFINIÇÃO

» Entendendo a “hiperglicemia”

Diabetes é uma doença causada pela deficiência na produção de insulina. O pâncreas é o órgão responsável pela produção deste hormônio, que tem uma função bastante simples: aumentar a permeabilidade da membrana plasmática a glicose. A insulina também estimula as células musculares e hepáticas a transformar a pequena molécula de glicose na grande molécula de glicogênio, estimulando, assim, a lipogênese. O que ocorre é que o excedente de glicose que passa para o sangue após uma refeição não permanece nele – caso contrário, o indivíduo entraria em **“hiperglicemia”**. Esse excedente é armazenado nos músculos e no fígado, na forma de outro polissacarídeo de alfa- glicose, que é o glicogênio.

Após o processo absorptivo, pós alimentação, grande parte da glicose é lançada na circulação através dos capilares do intestino, atingindo órgãos como fígado, músculos esqueléticos e lisos, coração e tecido nervoso, onde é armazenado sob a forma de glicogênio. O restante é utilizado imediatamente no metabolismo de alguns tecidos.

Metabolização - Posteriormente à absorção e o armazenamento, a glicose poderá ser utilizada como fonte de energia pelas células através da conversão à piruvato e subsequente oxidação no ciclo de Krebs. Este processo resulta na formação de ATP (adenosina trifosfato) que é a forma primária de energia utilizada pelo homem. Outro processo, denominado gliconeogênese, é responsável pela formação de glicose através de aminoácidos, gordura, ácido láctico

e piruvato. A gliconeogênese, também conhecida como neoglicogênese, se dá no fígado e em menor nível no rim, fonte secundária de obtenção de energia.

Fígado - O processo de formação de glicogênio pelo fígado, ou a glicogênese hepática, resulta em um gasto de energia (ATP) normalmente proveniente da oxidação dos ácidos graxos livres (AGL). Já durante a geração de glicose pela quebra de glicogênio no fígado (glicogenólise hepática) ocorre o contrário, ou seja, o resultado é a geração de ATP. O lactato e piruvato produzidos são convertidos novamente em glicogênio pelo próprio fígado. Tanto o lactato quanto o piruvato, resultantes da glicogenólise hepática, podem ainda ser oxidados, gerando CO₂ e H₂O no ciclo do ácido tricarboxílico. Este processo também é responsável pela formação de ATP.

Tecido extra-hepático - Como dito anteriormente, outros tecidos além do fígado, como os músculos estriado e liso, o coração e o tecido nervoso, podem armazenar glicogênio. Contudo, o tecido muscular esquelético tem grande destaque para a área de fisiologia do exercício, já que está mais relacionado com a realização do trabalho muscular. Assim, como o tecido hepático, o músculo também forma glicogênio a partir de ATP. Da mesma forma, a degradação das reservas de glicogênio é parecida com a citada no fígado. Entretanto, o lactato e o piruvato produzido, principalmente pela via anaeróbia, são lançados na circulação para posterior captação e reconversão pelo fígado.

Estes processos de utilização e armazenamento de substrato glicídico tanto no fígado quanto nos tecidos extra-hepáticos (principalmente nos músculos), têm importância fundamental, uma vez que a geração de ATP proveniente do metabolismo de carboidratos pode ter um papel imprescindível para o desempenho físico e são fundamentais para a manutenção do metabolismo basal de glicemia, ou seja, é o mecanismo responsável por manter os níveis glicêmicos entre as refeições (basal).

De forma simples podemos dizer que após metabolizada dentro da célula, a glicose é transformada em energia. Isto só é possível porque a insulina age aumentando a permeabilidade da membrana celular, o que permite que a célula receba a glicose e a transforme em energia.

Metabolismo dos carboidratos - Os carboidratos dos alimentos são convertidos, em poucas horas, no monossacarídeo glicose, o principal carboidrato encontrado no sangue. Após a absorção dos carboidratos nos intestinos, a veia porta hepática fornece ao fígado uma quantidade enorme de glicose que vai ser liberada para o sangue e suprir as necessidades energéticas de todas as células do organismo.

As concentrações normais de glicose plasmática (glicemia) situam-se em torno de 70 – 110 mg/dl, sendo que situações de “hiperglicemia” tornam o sangue concentrado alterando os mecanismos de troca da água do intra e extra celular, além de ter efeitos degenerativos no sistema nervoso central. Sendo assim, um sistema hormonal adequado entra em ação para evitar que o aporte sanguíneo de glicose exceda os limites de normalidade. Os hormônios pancreáticos insulina e glucagon possuem ação regulatória sobre a glicemia plasmática.

A insulina é produzida nas células beta das ilhotas de Langerhans e é armazenada em vesículas do Aparelho de Golgi em uma forma inativa (pró-insulina). Nessas células existem receptores celulares que detectam níveis de glicose plasmáticos (“hiperglicemia”) após uma alimentação rica em carboidratos. A ativação da insulina ocorre com a retirada do peptídeo C de ligação, com a liberação da insulina na circulação sanguínea. Como efeito imediato, a insulina possui três efeitos principais: Estimula a captação de glicose pelas células; Estimula o armazenamento de glicogênio hepático e muscular (glicogênese); Estimula o armazenamento de aminoácidos (fígado e músculos) e ácidos graxos (adipócitos). Como resultado dessas ações, há a queda gradual da glicemia (hipoglicemia) que estimula as células alfa-pancreáticas a liberar o glucagon. Este hormônio possui ação antagônica à insulina, com três efeitos básicos: Estimula a mobilização dos depósitos de aminoácidos e ácidos graxos; Estimula a glicogenólise; Estimula a neoglicogênese.

A captação de glicose pela célula se dá pelo encaixe da insulina com o receptor celular para insulina. Esse complexo sofre endocitose, permitindo a entrada de glicose, eletrólitos e água para a célula; a glicose é metabolizada (através da glicólise e Ciclo de Krebs), a insulina degradada por enzimas intracelulares e o receptor é regenerado, reiniciando o processo. O tratamento depen-

derá do fator que desencadeou a “hiperglicemia”, e como medida emergencial utiliza-se a hidratação, suplementação de potássio e insulinoterapia.

» Quais são as causas de “hiperglicemia”?

Como já foi dito o diabetes *mellitus* resulta de uma deficiência na secreção de insulina, de uma alteração na sua ação ou, ainda, de ambas resultando num metabolismo anormal dos carboidratos, das gorduras e das proteínas, e sua principal característica é a “**hiperglicemia**” que se refere a níveis elevados de açúcar no sangue. Não seguir os passos necessários para controlar a diabetes, no mínimo, pode levar a pessoa a desenvolver uma ou mais complicações. O termo “hiperglicemia” também pode se referir a um caso de níveis elevados de açúcar no sangue, por longos períodos, o que, definitivamente, tem que ser evitado. As principais características do DM são: “**hiperglicemia**”, ou seja, uma elevação da quantidade de glicose no sangue e glicosúria uma elevação da quantidade de glicose na urina.

O processo contínuo de gestão do Diabetes inclui o planejamento das refeições, planejamento da atividade física, monitorização da glicemia capilar, utilização de medicações, resolução das situações de doença súbita e de Hiper ou Hipoglicemia, gerenciamento de situações fora da rotina diária (viagens), etc. O plano de intervenção é delineado conjuntamente pela pessoa com diabetes e pelos diversos profissionais de saúde: médicos, enfermeiros, nutricionistas, psicólogos, etc. Qualquer desequilíbrio por menor que seja neste processo de gestão é capaz de levar a uma “**hiperglicemia**”. As causas mais comuns são:

- Doses de medicamentos ou insulina inferior ao necessário,
- Medicação utilizada não é mais a indicada para caso,
- Omissão de uma ou mais doses de medicações orais ou insulina,
- Na ocorrência de infecções de um modo geral,
- Abusos alimentares ou ingestão de doces,
- Falta de atividade física rotineira.

A “**hiperglicemia**”, agudamente, também pode levar a problemas sérios de saúde: Um ocorre principalmente em pessoas com a dia-

betes tipo 1 (cetose e cetoacidose diabética), enquanto o outro é mais comum em pacientes com diabetes tipo 2 (estado hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico – EHHNC).

Cetoacidose – CAD - Sinonímia: Estado hiperosmolar cetótico.

Epidemiologia: É mais frequente nos portadores de Diabetes *Mellitus* insulino-dependente. Incidência de 14 casos para cada 100.000 habitantes, sendo que 20% casos são recém-diagnosticados. Corresponde de 1,6 a 8% das internações por diabetes, destas 22,4% são recidivantes. Apresenta uma mortalidade de 2 a 5% em países com excelente padrão de medicina.

Definição: CAD é uma desordem metabólica caracterizada por três anormalidades: “hiperglicemia”; Cetonemia e Acidose metabólica com anion gap elevado.

Fatores precipitantes: Podem ser divididos em situações com deficiência total e relativa de insulina. Por ordem de frequência temos:

- DEFICIÊNCIA ABSOLUTA DA INSULINA: Diabete recém-diagnosticado, omissão do tratamento insulínico e pancreatite.
- DEFICIÊNCIA RELATIVA DE INSULINA:
 - a. Doença aguda (estresse): Infecção (pulmonar, trato urinário, influenza), IAM e AVC, Hemorragia gastrointestinal e Queimaduras.
 - b. Distúrbios endócrinos: hipertireoidismo, Feocromocitoma e Acromegalia.
 - c. Medicamentos: Corticóides, Agonistas adrenérgicos, Fenitoina, Beta-bloqueadores, Clortalidona, Diazóxido, Pentamidina, Dilantina e Álcool,
 - d. Desidratação: Oferta inadequada de água, uremia, diálise, diarreia.

Na deficiência absoluta o principal precipitador é o surgimento de CAD no paciente sem diagnóstico prévio de Diabetes *mellitus*. A omissão do tratamento é comum nos pacientes auto-agressores, com internações recorrentes por CAD. Na deficiência relativa o principal fator precipitante é a infecção, além disto, o infarto agu-

do do miocárdio deveria ser lembrado sempre, principalmente em pacientes mais idosos.

Fisiopatologia: A CAD compromete principalmente o fígado, tecido adiposo e músculos. A alteração central da Cetoacidose é a deficiência de insulina que causa a “hiperglicemia” e hipercetonemia. Pela ação da insulina a glicose é armazenada no fígado na forma de glicogênio e os ácidos graxos livres como triglicerídeos no tecido adiposo. Com a deficiência de insulina ocorre uma diminuição da utilização periférica da glicose e um aumento da produção da glicose através da glicogenólise e neoglicogênese. A diminuição da insulina e o aumento das catecolaminas e hormônios contra-reguladores, principalmente do glucagon, propiciam o catabolismo do tecido adiposo com produção excessiva de ácidos graxos livres, que a nível hepático serão convertidos em corpos cetônicos, a diminuição da metabolização destes corpos cetônicos aumenta a hipercetonemia. A deficiência de insulina permite o desdobramento do tecido adiposo com aumento da disponibilidade da carnitina e aumento da atividade da CAT (carnitina aciltransferase) e o excesso de glucagon potencializa a cetogênese hepática e aumenta nível de CAT. Na cetogênese temos uma produção exacerbada de acetoacetato, beta-hidroxibutarato e acetona, como os exames laboratoriais disponíveis para dosagem das cetonas só dosam o acetoacetado, seus iniciais podem estar extremamente baixos pela maior quantidade de beta-hidroxibutarato, durante o tratamento pode ocorrer elevação das cifras dos corpos cetônicos em virtude desta conversão, não significando falência do tratamento.

Alterações Hepáticas: Muitas das mudanças patológicas vistas na CAD estão relacionadas não somente a falta absoluta da insulina, mas principalmente da alteração do equilíbrio entre a insulina e os hormônios contra-reguladores. Quando existe um equilíbrio destes hormônios, a insulina trabalha produzindo: (1) estimulação da glicogênese hepática, (2) estimulação da produção de piruvato que é usado na síntese de aminoácidos, lipídeos, e produção de ATP, (3) estimula a lipogênese. O Glucagon age fazendo o oposto da insulina e quando está presente em excesso multiplica os problemas que foram iniciados pela falta da insulina. Por exemplo, o glucagon estimula o metabolismo do glicogênio em glicose, adicionalmen-

te, aumenta a formação de piruvato e inibe lipogênese. A inibição de lipogênese permite uma cascata de outras reações que tem o resultado o aumento do fluxo de ácidos graxos livres, que não são usados adequadamente e convertidos em cetonas.

Alterações em outros órgãos: Quando a glicemia supera 300 mg/dL a capacidade de reabsorção do rim é esgotada, e começa a aparecer glicose na urina, como a glicose é osmoticamente ativa, ela puxa águas e eletrólitos, ocasionando a perda de sódio e potássio, perda acentuada pela eliminação das cetonas. A glicemia elevada retira a água do intracelular para o extracelular, mantendo o volume do extracelular, com o progredir teremos desidratação intra e extracelular. O potássio corporal total pode ser variável, porém o potássio corporal total sempre estará reduzido. Os níveis sericos podem ser mantidos normais em virtude da troca entre o potássio e o hidrogênio e pela ausência da insulina o potássio não puder entrar na célula.

Diagnóstico clínico: Nos pacientes que já tem diagnóstico prévio de diabetes *mellitus* a suspeita de CAD é feita com muita facilidade, porém o diagnostico pode ser difícil, pois a CAD pode ser a exteriorização inicial da Diabetes *mellitus*.

Sintomas: É frequente a história de fadiga, poliúria e polidipsia há vários dias e em alguns casos existem referência à perda de peso. Os pacientes podem referir náuseas e vômitos. A dor abdominal está presente na maioria dos casos e às vezes simula um abdômen agudo, pode ser decorrente da própria CAD, secundária a distensão e estase gástrica ou do processo patológico que precipitou a crise (pielonefrite, pancreatite). A dor abdominal secundária a CAD tende a desaparecer com a normalização clínica.

Sinais: No exame físico é encontrada taquicardia, desidratação, mas a tensão arterial costuma ser normal. Paciente pode variar de hipertermia a hipotermia e a respiração de Kussmaul. Outros achados físicos incluem desorientação mais raramente o coma

Tratamento: Identificação do fator precipitante, melhorar a perfusão tissular, reduzir a glicemia, reverter a cetonemia e acidose e corrigir as anormalidades eletrolíticas, manutenção de via aérea,

suplementação de oxigênio, ventilação mecânica. Corrigir o déficit de líquidos.

COMPLICAÇÕES DE TERAPIA

Edema Cerebral: O Edema cerebral acontece em menos de um por cento da população pediátrica e é ainda menos frequente em adultos. Quando acontece a taxa de mortalidade é alta. O mecanismo fisiopatológico não é bem entendido. O tratamento da CAD tem vários fatores teóricos que poderiam ser responsabilizados, porém nenhum fator único pode predizer esta complicação. Para a prevenção do edema cerebral é prudente realizar uma correção cuidadosa da hiperosmolaridade da hipernatremia. Sinais e sintomas: Queda progressiva do nível de consciência; Cefaléia súbita e severa; Incontinência esfinteriana; Vômitos; Agitação e desorientação; Alteração dos sinais vitais (hipotermia, hipotensão ou hipertensão, taquicardia ou bradicardia ou arritmia, respiração agônica ou períodos de apnéia); Oftalmoplegia e Alterações pupilares

» Estado hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico - EHHNC

Introdução: Descrito inicialmente por Sarment e Schwartz em 1957. Ocorre mais frequentemente em pacientes de meia idade ou idosos, portadores de Diabetes *mellitus* não insulino-dependente e apresenta uma elevada mortalidade de 40 a 70%. Inicialmente era conhecido como coma hiperosmolar, porém em virtude da baixa incidência de coma nestes casos (menos de 10%) passou a ser denominada de Estado hiperosmolar não cetótico.

Definição: Quadro de “hiperglicemia” severa, ausência de cetose ou cetoacidose, desidratação profunda, depressão do sensorio e osmolaridade maior de 300 mOsm/Kg

Fisiopatologia: No estado hiperosmolar não cetótico encontramos “hiperglicemia” acentuadamente em decorrência da resistência periférica da insulina que impede o transporte da glicose para den-

tro das células, a despeito da existência deste hormônio, A presença da insulina por si só não explica as diferenças existentes entre CAD e EHNC. A ausência de cetogênese pode ser explicada por vários mecanismos: a) Os níveis de insulina circulante inibem a lipólise, porém não impede a superprodução de glicose pelo fígado b) A hiperosmolaridade suprime a lipólise, não existindo substrato para produção de cetonas. O resultado do EHNC é o desenvolvimento de distúrbio hidro-eletrolítico, com desidratação importante e hiperosmolaridade.

A EHNC é uma patologia de lenta progressão, não sendo raro uma duração de sintomas de até 01 semana. O paciente pode se queixar de sede, poliúria. Podem existir sinais de processos infecciosos associados. Ao exame físico, o paciente apresenta-se, desidratado, com taquicardia, febre de baixa intensidade. Se a desidratação é muito severa ou exista infecção o paciente pode apresentar hipotensão. Alterações do sensorio são frequentes, porém raramente existe coma, estes sintomas estão relacionados com a osmolaridade elevada. Alteração do nível de consciência em pacientes com osmolaridade mais baixa, obriga a pesquisa de outra causa para esta alteração. A EHNC pode comprometer qualquer área cerebral, podendo ser encontrados sinais neurológicos focais, crise convulsiva, entretanto o edema cerebral é raro.

Tratamento: Tem como objetivos a correção da depleção de volume, do estado hiperosmolar e detectar e corrigir o fator precipitante.

COMPLICAÇÕES: são essencialmente iguais as encontradas na CAD. Exceto pelo menor desenvolvimento de edema cerebral, que ocorre muito raramente no EHNC.

Cetoacidose	Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico
Glicemia: > 250 mg/dL	Glicemia: > 600 mg/dL
Acidose metabólica: pH < 7,3 Bicarbonato < 18 mEq/L	pOsm > 320 mOsm/kg
Hipercetonemia	Cetonúria < + +
	Depressão do nível de consciência

» A “hiperglicemia” em ambiente hospitalar

O impacto epidemiológico da “hiperglicemia” em ambiente hospitalar está associado a:

- Diabetes *mellitus* como o diagnóstico primário de internação hospitalar aparece como a sexta causa mais frequente e contribui de forma significativa (30% a 50%) para outras causas como cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca, colecistopatias, acidente vascular cerebral e hipertensão arterial;
- Pacientes diabéticos representam cerca de 30% dos pacientes que internam de Unidades Coronarianas Intensivas com dor precordial;
- Diabetes é a principal causa de amputações de membros inferiores;
- É também, a principal causa de cegueira adquirida;
- Cerca de 26% dos pacientes que ingressam em programas de diálise são diabéticos.

A “hiperglicemia” de estresse também está associada a um risco maior de morte entre pacientes diabéticos com infarto, mas o efeito é menor que entre os não diabéticos, afirmam os estudos atuais. Os autores examinaram os efeitos da hiperglicemia resultante de estresse na evolução de pacientes com IM, utilizando a metodologia da meta-análise. Através de uma revisão sistemática da literatura, encontrou-se 15 estudos de coorte ou ensaios clínicos nos quais esta associação foi verificada. “hiperglicemia” relacionada ao estresse, em valores entre 110 e 143 mg/dL, está relacionada a um aumento de até quatro vezes no risco de morte de pacientes não diabéticos, internados com infarto agudo do miocárdio.

Em pacientes não diabéticos, aqueles que apresentavam níveis de glicemia entre 110 e 143 mg/dL ou maior, no momento da internação, tinham um aumento de 3,9 vezes no risco de morte intra-hospitalar, se comparados a pacientes com níveis mais baixos de glicose. Pacientes não diabéticos com glicemias superiores a 179 mg/dL também tinham maior risco de apresentar ICC e choque cardiogênico, de acordo com o relato.

Entre os pacientes diabéticos, níveis de glicose entre 179 e 197 mg/dL ou maiores, aumentavam o risco de morte (risco relati-

vo = 1,7) mas não o de IC ou de CC. As diferenças observadas nos efeitos da “hiperglicemia” de stress sobre a evolução do IM podem ser explicadas de diversas maneiras. A definição de “hiperglicemia” de estresse é vaga, e o limiar parece ter sido muito baixo na maioria dos estudos. Além disso, as maiorias dos pacientes diabéticos infartados já usavam insulina e continuaram seu uso durante a internação, o que pode ter diminuído os efeitos da “hiperglicemia” na evolução da doença.

A forte e consistente relação encontrada entre a “hiperglicemia” de estresse no momento da internação e a má evolução do infarto vista nos pacientes diabéticos ou não, sugere que a glicemia é um fator muito relevante na morbidade e mortalidade após um infarto agudo do miocárdio.

APLICAÇÃO PRÁTICA

O DM é um importante problema de saúde pública uma vez que é prevalente, está associado a complicações que comprometem a produtividade, qualidade de vida e sobrevida dos indivíduos, além de envolver altos custos no seu tratamento e de suas complicações. Medidas de prevenção do DM assim como das complicações são eficazes em reduzir o impacto desfavorável sobre morbimortalidade destes pacientes. Controlar a “hiperglicemia” torna-se crucial para a prevenção da morbimortalidade.

Para se atingir o bom controle metabólico e, portanto um adequado controle da “hiperglicemia”, o enfermeiro deve estar habilitado a gerenciar os aspectos relacionados aos fatores de risco para o desenvolvimento destas **“hiperglicemias”**.

Para este ato de gerenciar o enfermeiro necessita se apropriar de saberes diversos, na construção de um conhecimento não só fisiopatológico como também social, onde os aspectos psicosociais e comportamentais exercem um papel fundamental.

Os quadros de “hiperglicemia”, por vezes se desenvolvem por questões relacionadas aos níveis de adesão ao tratamento.

» Ciência da adesão

A extensão com que os pacientes portadores de doenças crônicas em geral, e diabetes em particular, seguem o esquema terapêutico proposto constitui uma área importante de estudo, chamada de adesão.

O fator crítico para a avaliação da adesão é a comparação entre o comportamento real do paciente com o comportamento padrão esperado. No caso do tratamento do diabetes essa comparação torna-se difícil, em decorrência da complexidade do tratamento. Além disso, não existe um conjunto de prescrições básicas com as quais o comportamento do paciente possa ser comparado na maioria dos casos. Devemos ter claro que a adesão ao esquema terapêutico em diabetes não pode ser considerado um construto unitário; ao contrário constitui uma complexa rede de comportamentos, nem sempre relacionados entre si, sendo que o nível de adesão a um aspecto do tratamento pode não estar relacionado ao nível de adesão a outros aspectos.

» A importância da educação em diabetes/educação em saúde para os quadros de “hiperglicemia”

Desde a década de 70, a literatura tem demonstrado que a educação pode contribuir para a melhora do controle metabólico em indivíduos com diabetes, com melhora nos níveis de adesão. Estima-se que 40% dos indivíduos com diabetes do tipo 2 atingem um bom controle metabólico apenas com dieta apropriada e que programas educativos possam reduzir pela metade o número de internações por diabetes.

Entretanto, apenas a informação a respeito do diabetes ou dos fatores de risco para o desenvolvimento de “hiperglicemia” não é suficiente para garantir uma melhora no controle da doença. Além do fornecimento de informação, a educação em diabetes deve instalar comportamentos que propiciarão resultados terapêuticos desejáveis.

Os pacientes portadores de diabetes devem ser educados para que apresentem um complexo conjunto de comportamentos de auto-cuidado, como praticar atividade física, planejar sua alimentação, tomar medicamentos, monitorizar os níveis de glicemia e de cetona urinária, cuidar dos pés, além de procurar cuidados médicos para o diabetes e outros problemas de saúde que porventura existam. Além da complexidade do tratamento do diabetes, a grande dificuldade que enfrenta o profissional de saúde para educar o paciente com diabetes refere-se ao fato de que a apresentação dos comportamentos de auto-cuidado provavelmente exigirá mudanças no estilo de vida da pessoa que deverá integrar os novos comportamentos na sua rotina diária.

Assal, Mühlhauser, Pernet, Gfeller, Jörgens e Berger (1985), numa revisão sobre a educação de pacientes com diabetes, salientaram a complexidade desse processo. Segundo esses autores, o tratamento das complicações agudas e crônicas bem como a necessidade diária de auto-monitorização representam considerável estresse psicológico para os indivíduos com diabetes e seus familiares. Embora o diabetes decorra de uma desordem endocrinológica, muitos fatores desempenham importante papel na regulação do nível glicêmico, tais como estado nutricional, hábitos diários e o modo como o paciente enfrenta a doença, além das relações familiares, sociais e com os profissionais de saúde. Além disso, o tratamento do diabetes choca-se com vários comportamentos mantidos socialmente. Por exemplo, a prescrição da dieta alimentar previne quadros de “hiperglicemia”, mas, provavelmente interferirá no prazer de comer e na satisfação associada às reuniões sociais. Os pacientes e a equipe de saúde frequentemente encontram dificuldades para identificar as variáveis responsáveis pela deterioração do controle metabólico. Um dos fatores que dificultam a identificação das variáveis responsáveis pelo pobre controle do diabetes pelo profissional de saúde é que na maioria das vezes sua única fonte de dados é o relato verbal do paciente sobre seu próprio comportamento.

Para Assal e col. (1985), a participação do paciente com diabetes no seu tratamento só ocorrerá se este receber informação e treinamento apropriados e for convencido de que os comportamentos de auto cuidado trarão benefícios para o controle da doença e eliminarão os riscos de complicações agudas e crônicas.

A Associação Americana de Educação em Diabetes (American Association of Diabetes Educators, 1999) definiu educação em diabetes e educador em diabetes. Para essa associação educação em diabetes é um processo interativo, colaborativo e contínuo que envolve pessoas com diabetes e seu educador. É considerada uma modalidade terapêutica, constituindo parte integrante do cuidado de pessoas com diabetes e seus familiares. Segundo essa associação, a educação em diabetes inclui: a) a avaliação das necessidades educacionais específicas individuais; b) a identificação das metas individuais específicas para o auto-gerenciamento do diabetes; c) intervenções educacional e comportamental dirigidas para ajudar o indivíduo a identificar as metas do auto gerenciamento e d) a avaliação da capacidade dos indivíduos em atingir

as metas do auto-gerenciamento.

Desde a década de 1920, quando Joslin criou o “enfermeiro educador” e o “enfermeiro nômade” com a função de estabelecer programas educativos em hospitais e residências respectivamente, os profissionais de enfermagem, frequentemente, têm assumido um papel de especialista em educação em diabetes (Joslin, 1924).

O papel dos educadores em diabetes é multidimensional, envolvendo não apenas a educação de pessoas com diabetes e seus familiares, mas também a educação de outros profissionais de saúde não especialistas no gerenciamento do diabetes.

As revisões de literatura sobre educação de pacientes mostram que os enfermeiros, em primeiro lugar e os nutricionistas, em segundo, constituem os profissionais de saúde que compõem predominantemente as amostras empregadas nos estudos sobre educação em diabetes. (Essig e Thielen, 1982 e Cypress, Wylie-Rosett e Engel, 1992).

Grossi (1999) afirma que é preciso considerar que mudanças de comportamento, tão significativas quanto as que se esperam do paciente diabético, não podem ser impostas e somente se fazem ao longo do tempo, com a compreensão da necessidade de mudança. Sensibilizar os indivíduos portadores de diabetes para compreender essa necessidade de alterações pessoais no estilo de vida é papel fundamental dos profissionais envolvidos com educação em diabetes.

Segundo Silva, Pereira e Benko (1989) só ocorrerá uma aprendizagem significativa, se o ponto de partida for a relação entre aquilo que o indivíduo conhece e vivenciou e aquilo que ele precisa saber e/ou está motivado a aprender. A maioria dos serviços de saúde preocupados com a educação dos pacientes com diabetes não conta com a colaboração de especialistas em educação que poderiam contribuir para o desenvolvimento de um ensino com qualidade.

Os profissionais de saúde parecem reproduzir as mesmas estratégias pedagógicas às quais se submeteram durante sua educação secundária e/ou universitária. Observa-se frequentemente que os profissionais de saúde detentores do saber assumem um papel de “professor/educador” que explica os eventos relacionados à doença, enquanto os pacientes permanecem num papel passivo de observador (Jacquemet, Lacroix, Perrolini, Golay e Assal, 1998). Redman (1993) salienta que os enfermeiros necessitam adquirir um

repertório específico de estratégias didáticas para que possam ser flexíveis no ensino de seus pacientes.

Para ajudar os pacientes nas adaptações desejadas do estilo de vida, os profissionais de saúde devem aceitar mudanças gradativas nos comportamentos de auto-cuidado. Decidir junto com o paciente, quais medidas são mais pertinentes e passíveis de execução, por meio de um processo colaborativo e não essencialmente prescritivo, encoraja-os a aderir ao tratamento e assumir a responsabilidade de seu próprio controle (Grossi, 1999). Os profissionais de saúde devem receber treinamento para que se tornem educadores e, para ser bem sucedido, esse treinamento deve ser baseado na definição precisa dos comportamentos que se pretende instalar. Um professor/educador ou educador é alguém que facilita a instalação de comportamentos nos seus alunos.

O papel do professor/educador que planeja um ensino com base é, conseqüentemente, bastante diferente daquele no modelo tradicional. São muitas as tarefas do professor/educador: ele deve descrever os objetivos, planejar as estratégias de ensino, fornecer reforçamento, e acima de tudo, avaliar os resultados obtidos e rever todos os procedimentos empregados com base nos resultados. Dentro dessa perspectiva, a avaliação do processo ensino-aprendizagem tem uma importância fundamental. Se a avaliação indicar que a aprendizagem não ocorreu de forma satisfatória, o professor/educador deve modificar os procedimentos didáticos empregados.

» O cuidar nas “hiperglicemias”

Cuidar do diabetes, e, portanto nas “hiperglicemias” engloba tanto o paciente individual, como o médico e todos os outros profissionais de saúde envolvidos com diabetes. Alcançar os objetivos ótimos do tratamento depende de interação próxima e colaborações entre todas as partes. As causas da “hiperglicemia” podem diferir de caso a caso, portanto o tratamento pode diferir também. Pessoas com diabetes Tipo 1 necessitam de administração de insulina assim que a doença é diagnosticada. Na maioria das pessoas com diabetes Tipo 2, tratamento com comprimidos será iniciado se os níveis de glicose sanguínea não forem controlados com dieta e exercícios. Entretanto, insulina pode também tornar-se uma melhor escolha de tratamento para pessoas com diabetes Tipo 2. A medida que o diabetes Tipo 2 progride, os comprimidos podem se

tornar ineficazes para manter os níveis apropriados de glicose sanguínea, portanto sem a aplicação diária de insulina ou a utilização dos medicamentos orais teremos quadros de “hiperglicemia”, se a alimentação e atividade física não forem balanceadas podemos ter quadros de “hiperglicemia”.

Pais, familiares, médicos e professor/educadores devem conhecer os sintomas e os fatores de risco para desenvolvimento de quadros de “hiperglicemias” para possibilitar a correção do tratamento imediatamente e evitar as complicações da doença.

» Doença crônica, a “hiperglicemia” e a Educação

Na maioria das doenças crônicas, grande parte do tratamento é executada pelos próprios pacientes orientados pelos profissionais de saúde. Dessa forma, torna-se essencial educar o paciente para apresentar os comportamentos apropriados para o auto-cuidado.

Entende-se por doença crônica a doença de curso prolongado, com evolução gradual dos sintomas e com aspectos multidimensionais, potencialmente incapacitantes, que afeta, de forma prolongada, as funções psicológica, fisiológica ou anatômica, com limitações acentuadas nas possibilidades de resposta a tratamento curativo, mas com eventual potencial de correção ou compensação e que se repercute de forma acentuadamente negativa no contexto social da pessoa por ela afetada.

As mudanças ocorridas na segunda metade do sec. XX alteraram profundamente os padrões de mortalidade e morbidade das populações, com reflexos naturalmente nos conceitos de doença, de saúde e de prestação de cuidados. Na realidade, passamos de padrões de doença aguda, para os de doença crônica, e de acompanhamento dos doentes, com multipatologia aliada a fragilidades sócio ambientais e funcionais.

É neste contexto que atualmente se alicerça o cuidado aos indivíduos portadores de patologias crônicas:

- Diagnóstico substituído por avaliação global multidisciplinar;
- Terapêutica exclusivamente médica, substituída por equipe de aconselhamento, fornecendo intervenções que vão da terapêutica médica, à intervenção domiciliária e ambiental, terapias funcionais e cognitivas e consultoria legal e financeira se necessário;

- Urgência e acompanhamento episódico, substituídos por modalidades de acompanhamento com soluções personalizadas e flexíveis em regime de ambulatório, internação dia ou de internamento programado.

Pretende-se essencialmente ultrapassar a visão de doença de órgão centrada na terapêutica médica e substituir pela noção de doença crônica, em que se intervêm sobre o doente e a família, numa perspectiva de médio e longo prazo, prevenindo as complicações, intervindo nas agudizações, programando intervenções funcionais e de reabilitação. Tem-se como objetivo, não a cura, mas sim a qualidade de vida do doente e da família, intervindo na patologia física, funcional, cognitiva e nas suas repercussões ambientais e sociais.

» **Objetivos básicos do cuidar em Enfermagem na “hiperglicemia”**

- Reconhecer os fatores predisponentes e precipitantes que estão na origem das alterações no metabolismo de glicose e, portanto das “hiperglicemias”;
- Identificar novas estratégias e técnicas para o adequado controle glicêmico;
- Identificar e tratar precocemente as alterações no metabolismo glicêmico;
- Avaliar os níveis de adesão aos aspectos relacionados ao controle glicêmico;
- Desenvolver habilidades educacionais relacionados ao controle glicêmico;
- Desenvolver habilidades de entendimento comportamental relacionados ao controle glicêmico, auxiliando os indivíduos portadores de diabetes no entendimento e na criação da necessidade de desenvolver novos hábitos de vida;
- Reconhecer as responsabilidades da manutenção da saúde dos indivíduos portadores de DM;
- Reconhecer as responsabilidades pessoais dos indivíduos portadores de DM na manutenção da saúde de forma individual e coletiva;
- Procurar apoio conceitual e prático, além de encaminhamento sempre que necessário.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM – CAD E EHHNC

O enfermeiro deve intervir nos quadros de Cetoacidose e Estado hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico de forma específica direcionando à terapia, diminuindo a chance de maiores complicações. A atuação ocorre a partir da:

- verificação da presença e acompanhamento da regressão dos sinais e sintomas que caracterizam a cetoacidose;
- monitorização dos sinais vitais e outros parâmetros hemodinâmicos;
- avaliação e registro da frequência e profundidade da respiração e a presença de respiração kussmaul;
- avaliação e acompanhamento dos resultados dos exames laboratoriais ao longo do tratamento, especialmente a gaseometria arterial;
- auscultar ruídos hidroaéreos e avaliação da presença de dor e distensão abdominal, visto que a cetoacidose pode simular um abdômen agudo;
- monitorização da entrada e saída de líquidos;
- avaliação da densidade urinária; elevação da cabeceira do leito a 30° e, na ocorrência de vômitos medicar conforme prescrição médica. passar SNG caso o paciente esteja em estado de torpor, coma ou sinais de dilatação gástrica;
- avaliação do turgor cutâneo e a perfusão periférica;
- notificação do médico quando a glicose reduzir para 250 a 300mg/dl;
- monitorização de alterações eletrocardiográficas que denotem desequilíbrio nos níveis de potássio;
- monitorização dos sinais de hipoglicemia como sudorese, taquicardia, sonolência, desorientação entre outros; proporcionar a manutenção da integridade cutânea e adequada higiene oral;
- avaliação do estado neurológico por meio de sinais como redução do nível de consciência, incontinência urinária, vômitos persistentes, alterações pupilares, bradicardia e parada respiratória;
- verificação da glicemia capilar e cetonúria a cada hora ini-

cialmente e após a cada 4 - 6 horas para avaliar a eficácia das intervenções implementadas;

- instalação e controle rigoroso da hidratação inicial prescrita pelo médico com o objetivo de repor as perdas e eliminar o excesso de glicose; da insulino terapia e da reposição eletrolítica.

QUESTÕES DE REVISÃO

1. Quais são as causas de “hiperglicemia”?
2. Quais são as causas de cetoacidose?
3. Quais são as causas de estado hiperglicêmico hiperosmolar?
4. Quais são os fatores de risco para o desenvolvimento de “hiperglicemia”?
5. Quais são os objetivos básicos da assistência de enfermagem na prevenção dos quadros de “hiperglicemias”?
6. Quais são os objetivos básicos da assistência de enfermagem nos quadros de “hiperglicemias”?
7. Quais são os cuidados de enfermagem para os quadros de **CAD e EHHNC**?

SITES DE INTERESSE

» Pesquisa

1. EURADIA Alliance for European Diabetes Research - www.euradia.org
2. IMAGE Improving Diabetes Prevention in Europe - www.image-project.eu
3. Uppsala Euro Diabetes Nursing Research Centre- <http://www.medsci.uu.se/diabnurse/>

» Organizações (Enfermagem)

1. AADE American Association of Diabetes Educators - www.aadenet.org
2. BVVDE Flemish association for diabetes specialist nurses - www.bvde.de
3. EADV Dutch organisation for nurses in diabetes - www.eadv.nl

eavd.nl

4. SFSD Swedish association for diabetes specialist nurses
- www.diabetesnurse.se

» Organizações (outras)

1. EASD European Association for the Study of Diabetes
- www.easd.org
2. EURADIA European Research Area in Diabetes - www.euradia.org
3. IDF International Diabetes Federation - www.idf.org
4. WHO World Health Organization - www.who.ch
5. ADA American Diabetes Association - www.diabetes.org
6. ICCR International Chair of Cardiometabolic Risk - www.cardiometabolic-risk.org
7. SBEM Sociedade Brasileira de Endocrinologia. - www.sbem.org.br,
8. SBD. Sociedade Brasileira de Diabetes. - www.sbd.org.br

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Albano Mg, Jacquemet S, Assal JP. Patient education and diabetes research: a failure! Going beyond the empirical approaches. *Acta Diabetologica* 1998; 35(4): 207-214.
2. Assal J. Ph. From metabolic crisis to long term diabetes continuous. A plea for more efficient therapy. In: Davidson Jk (ed). *Clinical Diab Mell*. 2000. A problem oriented approach. Thième New York. Chap 49:799-943.
3. Grossi, S. A.A. Avaliação de dois esquemas de monitorização domiciliar em pacientes com diabetes *mellitus* do tipo 1. Tese de Doutorado: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. 1999.
4. DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999; 353(4):617-21.
5. Gross JL, Silveiro SP, Camargo JL, Reichelt AJ, Azevedo MJ. Diabetes melito: diagnóstico, classificação e avaliação do controle glicêmico. *Arq Bras Endocrinol* 2002; 46:16-26.
6. Gus I, Fischmann A, Medina C. Prevalência dos fatores de risco da doença arterial coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78:478-90.
7. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon CG, Liu S, Willett WC, Speizer FR, et al. The impact of diabetes *mellitus* on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of follow-up. *Arch Int Med* 2001;161:1717-23.
8. Gallego, M. R. Diabetes tipo 2: de orientações gerais para um tratamento individualizado. *Revista Portuguesa de Clínica Geral* 2005; 21: 571-572.
9. Gross J, Silveiro SP. Rotinas Diagnósticas em endocrinologia. Porto Alegre, Artmed, 2004.

10. Grossi SAA. O manejo da cetoacidose em pacientes com Diabetes *mellitus*: subsídios para a prática clínica de enfermagem. Rev Esc Enferm USP 2006; 40(4): 582-6.
11. Leahy J. L. Pathogenesis of Type 2 Diabetes *Mellitus*. Archives of Medical Research 2005; 36(3): 197-209.
12. Sociedade Brasileira de Diabetes: Diagnóstico e Classificação do Diabetes *Mellitus* e tratamento do Diabetes *Mellitus* Tipo 2. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br>. Acesso em julho de 2009.
13. Miller LV, Goldestein J More efficient care of diabetic's patients in a country hospital setting. New England Journal of Medicine 1972; 286:1388-1391.
14. Davidson JK Clinical Diabetes *Mellitus*: A Problem Oriented Approach. Second Ed. New York, Theme Medical Publishers, 1991. P 341-353.
15. Aubert RE Diabetes-Related Hospitalization and Hospital Utilization. In: National Institutes of Health. National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Diabetes in America, 2ª Ed. U.S.A, NHI Publication, 1995.
16. Declaration of Americas on Diabetes. Diabetes Care 1997; 20(6): 1040-1041.
17. Harris M I.Health Insurance And Diabetes. In: National Health. National Institutes Of Diabetes And Digestive And Kidney Diseases. Diabetes in America 2ª Ed. U.S.A, NHI Publication.1995.
18. Jacquement S, Lacroix A, Perrolini M, Golay A, Assal JP Qualitative evaluation of courses intended for patients suffering from chronic diseases. New observation method for the continuous training of the healthcare team. Patient Education and Counseling 1998; 34 (3):201-212.
19. Dorman T, David T Adult learning and continuing education. Diabetic Medicine 2000; 17:78-80.
20. Fox RD, Bennett NL Learning and change: implications for continuing medical education. British Medical Journal 1998; 316:46-468.
21. Mensing C, Boucher J, Cypress M, et al. National standards for diabetes self-management education. Diabetes Care 2005; 28(suppl 1):S72-S79.
22. Funnell M, Brown TL, Childs BP, Haas LB, Hosey GM, Jensen B, et al. National Standards for Diabetes Self-Management Education. Diabetes Care 2007. 30:1630-1637.
23. Eastman RC, Cowie CC, Harris MI. Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. Diabetes Care 1997; 20:127-128.
24. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes *mellitus* by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med. 2001; 344:1343-1350.
25. American Diabetes Association and National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases. The prevention and delay of type 2 diabetes (position statement). Diabetes Care 2002; 25:742-749.



Three horses draw the diabetic chariot and their names are diet, exercise and insulin. In fact, all of us in our life's journey depend on the three, but seldom recognize the third although we often realize we are poor charioteers. Yet we fortunate ones have instinct to help us hold the reins, but the diabetic cannot trust his instincts as a guide, and in place of it must depend upon dieticians, nurses and doctors unless he understands his disease.

"joslin"

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AOS PACIENTES EM HIPOGLICEMIA

Tatiana de Sá Novato

Enfermeira Graduada pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, Mestre em enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, Doutora em enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

OBJETIVOS

- Discorrer sobre aspectos conceituais referentes à hipoglicemia
- Descrever os mecanismos fisiológicos que levam à hipoglicemia
- Relacionar os sinais e sintomas da hipoglicemia
- Discorrer sobre a prevenção da hipoglicemia
- Propor estratégias para tratamento da hipoglicemia em todos os níveis de assistência

PALAVRAS-CHAVES

Diabetes *mellitus* tipo 1, diabetes *mellitus* tipo 2, hipoglicemia, insulina, glucagon, educação em enfermagem, cuidados de enfermagem, glicose, automonitorização da glicemia.

CONTEXTUALIZAÇÃO

As evidências que demonstraram a relação direta entre altos níveis de glicemia e o risco de desenvolvimento das complicações relacionadas ao Diabetes Mellitus (DM) e a comprovação de que o tratamento intensivo pode prevenir ou retardar o aparecimento de microangiopatias e de doenças cardiovasculares foram um marco norteador na terapêutica da doença^(1,2).

Desde então, o tratamento do DM tornou-se mais complexo, com enfoque na manutenção da glicemia em níveis mais aproximados à normalidade. De maneira geral, este tratamento intensivo consiste em terapia medicamentosa, monitorização da glicemia capilar, atividade física, terapia nutricional e contato frequente com a equipe

interdisciplinar especialista em DM.

O principal desafio dos pesquisadores e profissionais de saúde é a implantação do tratamento intensivo, individualizado, que atinja as metas de hemoglobina glicada e que não deteriore a qualidade de vida. Acredita-se que a adesão ao tratamento fica comprometida quando as estratégias impostas para o controle da doença causam algum impacto no cotidiano dos indivíduos.

Na prática clínica, observa-se que uma das principais barreiras para a adesão ao tratamento é a frequente ocorrência de hipoglicemia⁽³⁾. Não são raros os casos de diabéticos que relatam ter mudado, por conta própria, a dieta ou o esquema de insulina, pela presença de episódios recorrentes de baixos níveis glicêmicos, comprometendo, assim, o controle metabólico. Por isso, as estratégias de tratamento devem focar a glicemia desejável e minimizar os fatores que levam à hipoglicemia.

A hipoglicemia é a intercorrência aguda mais comum no tratamento do DM⁽³⁾. Sua frequência é acentuadamente maior nos indivíduos com DM tipo 1 e naqueles com DM tipo 2 que fazem uso de insulina⁽⁴⁾. Quanto menor for a meta de hemoglobina glicada, maiores são as chances desse evento adverso ocorrer. Entretanto, já foi comprovado que a prevenção de complicações da doença, por meio do tratamento intensivo, traz maiores benefícios que os riscos associados à hipoglicemia⁽³⁾.

É importante que o indivíduo com DM saiba da possibilidade da ocorrência da hipoglicemia, reconheça os sintomas e receba as orientações necessárias para o tratamento na vigência desses episódios.

A equipe interdisciplinar deve estar engajada num plano de cuidados individualizado, que leve em consideração o cotidiano do indivíduo e atente às possíveis situações em que a hipoglicemia possa estar presente, com o intuito de elaborar estratégias que evitem a ocorrência destes episódios.

O enfermeiro deve utilizar os diferentes espaços que ocupa nos centros de saúde para promover ações educativas que orientem aos diabéticos sobre o reconhecimento, prevenção e tratamento da hipoglicemia. Além disso, precisa estar treinado e habilitado para assistir aos indivíduos com hipoglicemia, fazendo a detecção precoce e instituindo o tratamento adequado. Por isso, as recomendações a serem apresentadas neste capítulo deverão fornecer subsídios para

que sejam tomadas as condutas adequadas, na vigência destes episódios, tanto pelo indivíduo com DM, como pelos profissionais.

CONCEITO/DEFINIÇÃO

A hipoglicemia pode ser definida pela diminuição dos níveis de glicose sanguínea. Na literatura, não existe um consenso sobre o valor exato para seu diagnóstico.

A Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) adotou como nível de referência, a glicemia igual ou inferior a 50 mg/dl, por conta da associação deste limiar aos prejuízos cerebrais e ao aparecimento de sintomas hipoglicêmicos. Entretanto, a mesma Sociedade alerta para alterações deste limite em função da faixa-etária, objetivos de tratamento e sensibilidade à hipoglicemia⁽³⁾.

A *American Diabetes Association (ADA)* define hipoglicemia como “*todos os episódios de diminuição anormal de glicose plasmática que expõem o indivíduo a prejuízos potenciais*”⁽⁵⁾ e indica o valor da glicemia inferior a 70 mg/dl como risco potencial para seu desenvolvimento⁽⁶⁾.

A glicose é essencial para o metabolismo celular e a ocorrência de baixos níveis glicêmicos deflagra uma série de reações pelo organismo com o objetivo de aumentar a glicose disponível. Os mecanismos envolvidos, pela fisiologia normal, induzem à interrupção da secreção de insulina pelas células beta do pâncreas e à liberação de hormônios contra-reguladores, principalmente o glucagon e a adrenalina. O glucagon age no fígado estimulando a glicogenólise e gliconeogênese. A adrenalina tem ação semelhante ao glucagon, inibe a utilização de glicose por diversos tecidos e induz aos sintomas precoces de hipoglicemia como a sudorese e a ansiedade. Episódios prolongados e severos de hipoglicemia estimulam a liberação do cortisol e do hormônio do crescimento que limitam a utilização da glicose e estimulam sua produção pelo fígado⁽³⁾.

Em indivíduos com DM tipo 1, a secreção do glucagon como resposta aos baixos níveis de glicemia, fica prejudicada, por mecanismos ainda desconhecidos, fazendo com que a liberação da adrenalina seja o principal protetor contra a hipoglicemia. No entanto, a secreção de adrenalina pode ser atenuada, podendo causar hipoglicemias não-percebidas. Além disso, a recorrência de hipogli-

cemias não percebidas e as falhas de contra-regulação fazem com que sejam esgotadas as reservas adrenais, num ciclo-vicioso, que leva à falência autonômica⁽³⁾. A contra-regulação também pode ser prejudicada naqueles indivíduos com DM tipo 2 que convivem por longo período com a doença⁽⁷⁾.

A hipoglicemia pode se manifestar de maneira leve, moderada e severa com consequente seqüela neurológica, podendo causar a morte cerebral, se não tratada em tempo.

Os sintomas da hipoglicemia podem ser desencadeados por meio de mecanismos autonômicos e/ou neuroglicopênicos. A **hipoglicemia leve** é mediada pelo sistema autonômico (adrenérgico) e manifesta-se por tremor, aumento da frequência cardíaca, sudorese e fome. A **hipoglicemia moderada** apresenta-se por sintomas autonômicos e neuroglicopênicos, que incluem dor de cabeça, alterações de humor, apreensão e diminuição da atenção. Durante a **hipoglicemia severa**, que é mediada principalmente por mecanismos neuroglicopênicos, a perda da consciência, convulsão e o coma hipoglicêmico podem ocorrer⁽⁸⁾.

Indivíduos habituados aos episódios de hipoglicemia podem apresentar atenuação dos sintomas e àqueles com descontrole metabólico, podem apresentar os mesmos sintomas em níveis glicêmicos mais altos. O limiar para o aparecimento dos sintomas de hipoglicemia pode variar entre os indivíduos com DM também em função da idade⁽³⁾.

Dentre fatores que podem desencadear a hipoglicemia em indivíduos com DM estão a administração excessiva de insulina e hipoglicemiantes orais (em especial os secretagogos de insulina), irregularidade dietética (com omissão de refeições), exercício físico mais intenso e não programado, e ingestão de álcool. Outros fatores de risco incluem a diminuição do clearance de insulina, que pode ocorrer em indivíduos com falência renal, e a diminuição da sensibilidade à insulina, após perda de peso ou no meio da noite, por exemplo^(3, 8, 9).

A prevenção destes episódios envolve ajustes na medicação, atividade física, alimentação e monitorização da glicemia capilar. Além disso, o processo contínuo de educação deve ser o principal enfoque do tratamento, para a garantia da adesão necessária para que as medidas adequadas de manejo da doença sejam seguidas.

APLICAÇÃO PRÁTICA

O enfermeiro como agente integrante da equipe interdisciplinar em saúde, deve desempenhar diferentes papéis ao trabalhar com indivíduos com DM. Em todos os níveis de assistência é importante que o enfermeiro atue como educador e ofereça as ferramentas necessárias para que o indivíduo adquira os conhecimentos necessários para a prevenção, a detecção e o tratamento da hipoglicemia.

Em nível ambulatorial e nas Unidades Básicas de Saúde, as consultas de enfermagem podem servir de espaço para a promoção de estratégias educativas individualizadas e elaboração de orientações condizentes com o cotidiano dos indivíduos. Além disso, o enfermeiro pode fornecer informações que aprimorem os conhecimentos dos diabéticos por meio de programas educativos em saúde, realizados em grupos.

Nas unidades de internação hospitalares, além de ações educativas, o enfermeiro deverá estar habilitado a reconhecer os sintomas de hipoglicemia, a instituir um plano de cuidados que vise a prevenção destes episódios e a implantar o tratamento adequado na vigência dos baixos níveis de glicemia. Além disso, deve estar atento às situações em que os episódios de hipoglicemia podem ocorrer, como a necessidade de jejum ou a alteração de esquemas de medicação, para a elaboração de esquemas de monitorização individualizados visando o diagnóstico precoce e o tratamento adequado.

Os recursos para o tratamento do DM demandam altos custos e não estão disponíveis para todos os diabéticos no Brasil. Por isso, é importante que o enfermeiro tenha conhecimento das condições dos indivíduos para a implementação de estratégias consistentes com a realidade. Os glicosímetros, essenciais para a verificação da glicemia capilar, e os kits de glucagon, importantes para o tratamento de episódios severos de hipoglicemia, nem sempre estão à disposição. Por isso, as recomendações a serem apresentadas para o tratamento da hipoglicemia levarão em consideração as possíveis realidades encontradas em nosso país.

As ações educativas envolvem, inicialmente, a orientação sobre as estratégias de prevenção à hipoglicemia. As recomendações preventivas incluem^(3,8):

Na suspeita de hipoglicemia, o tratamento deve ser imediatamente instituído. É necessário que o enfermeiro oriente não só ao indivíduo com DM a detectar e tratar prontamente a hipoglicemia,

como também aos familiares e pessoas mais próximas, pois em caso de episódios moderados a severos, a manifestação de sintomas neuroglicopênicos prejudica a função cognitiva do diabético, requerendo, assim, a assistência de outra pessoa para a detecção e tratamento apropriado.

A seguir, serão apresentadas as orientações recomendadas para a detecção e tratamento de hipoglicemias no ambiente extra-hospitalar. Os sintomas de hipoglicemia servirão como referência para a sua detecção, haja vista a inexistência de um consenso sobre o limiar de glicemia que delimita precisamente a hipoglicemia.

A ingestão de alimentos deve ser evitada na presença de inconsciência, para que não haja broncoaspiração. É possível encontrar em folhetos explicativos, a recomendação da administração de açúcar na mucosa interna das bochechas, entretanto, tal procedimento não elimina o risco de aspiração.

À seguir, as orientações relacionadas ao manejo da hipoglicemia em ambiente intra-hospitalar:

Monitorização, quando glicosímetro disponível, de 3 a 4 vezes por dia e sempre que sintomas de hipoglicemia estiverem presentes.

Alimentação em horários determinados.

Consumo de lanche antes de dormir para a prevenção da hipoglicemia noturna.

Atenção aos medicamentos prescritos, minimizando erros de dosagem.

Atenção à alimentação quando houver a realização da atividade física.

A ingestão de álcool deve ser evitada.

Figura 1 – Recomendações para o tratamento da hipoglicemia em ambiente extra-hospitalar (adaptado). In: Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização brasileira sobre diabetes. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2006. In: American Diabetes Association. Medical management of type 1 diabetes. 3rd ed. Virginia: ADA; 1998. (Clinical Education Series)^(3,8).

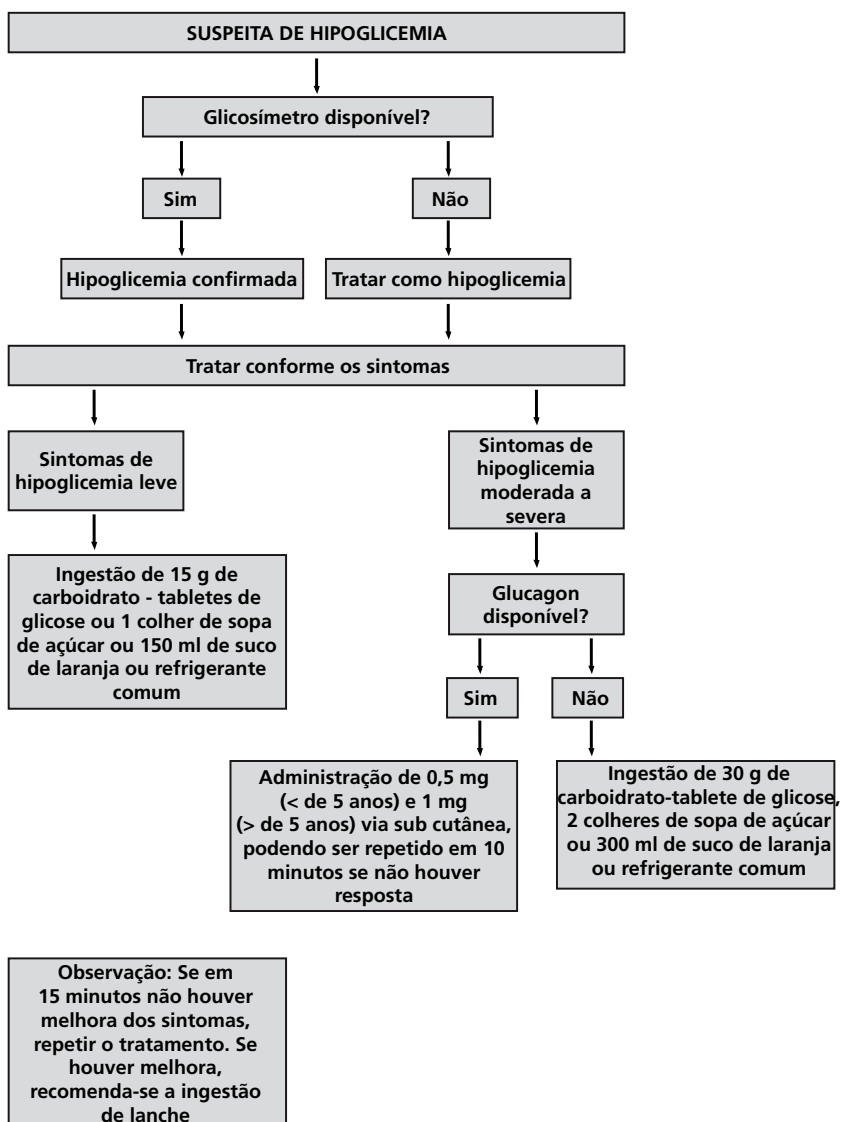


Figura 2 – Recomendações para o tratamento da hipoglicemia em ambiente intra-hospitalar (adaptado). In: Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização brasileira sobre diabetes. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2006⁽³⁾.

Episódios de hipoglicemia devem ser monitorados, por meio de glicosímetros, com maior frequência, quando o dispositivo estiver disponível, com o intuito de verificar a reversão do quadro e a possível hiperglicemia rebote.

É importante que o enfermeiro oriente o diabético sobre a importância de carregar sempre consigo o cartão de identificação do diabético, pois os sintomas de hipoglicemia assemelham-se aos de embriaguez.

As recomendações educativas e assistenciais propostas neste capítulo foram subsidiadas por publicações elaboradas por importantes grupos de especialistas em DM. Espera-se que as informações aqui contidas sirvam como norte para os profissionais de enfermagem que assistem aos indivíduos com DM.

QUESTÕES DE REVISÃO/ ESTUDO DE CASO

Numa consulta de enfermagem, a enfermeira Maria verifica que um adolescente parou de administrar insulina noturna por receio de hipoglicemia na madrugada. Quais as orientações que Maria deverá fornecer a este jovem?

Quais são as possíveis repercussões da hipoglicemia no controle metabólico adequado?

João tem DM tipo 1 e durante os exercícios na academia apresentou sudorese, tremores e taquicardia. Naquele momento, não havia nenhum glicosímetro disponível. O que João deve fazer para reverter os sintomas? O que pode acontecer se nenhuma conduta for tomada?

Luiza tem DM e está em jejum para apendicectomia. A glicemia capilar verificada 5 horas antes do procedimento foi de 200mg/dl. Luiza deverá receber insulina para correção da glicemia? Quais deverão ser os cuidados de enfermagem a serem prescritos para Luiza?

COMO APRENDER MAIS

1. Frier BM. Defining hypoglycemia: what level has clinical relevance? *Diabetologia* 2009; 52:31-34.
2. Cryer PE. Preventing hypoglycemia: what is the appropriate glucose alert value? *Diabetologia* 2209; 52: 35-37.
3. Nery M. Hipoglicemia como fator complicador no tra-

tamento do diabetes melito tipo 1. Arq Bras Endocrinol 2008; 52(2): 288-298.

4. Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do diabetes *mellitus*. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Rio de Janeiro: Diagraphic Editora, 2007.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The Diabetes Control and Complications Trial. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes *mellitus*. N Engl J Med 1993; 329(14): 977-86.
2. United Kingdom Prospective Diabetes Study. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). The Lancet 1998; 352:837-51.
3. Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização brasileira sobre diabetes. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2006.
4. Barcelos J, Lisboa PE. Hipoglicemia no diabético. Med Int 1996; 3(2): 112-117.
5. American Diabetes Association Workgroup on hypoglycemia. Defining and reporting hypoglycemia in Diabetes. A report from the American Diabetes Association workgroup on hypoglycemia. Diabetes Care 2005; 28:1245-9.
6. American Diabetes Association. Standarts of medical care in diabetes-2009. Diabetes care 2009; 32 suppl 1: S13-S 53.
7. Cryer PE. Deverse causes of hypoglycemia-associated autonomic failures in diabetes. N Engl J Med 2004; 350:2272-2279.
8. American Diabetes Association. Medical management of type 1 diabetes. 3rd ed. Virginia: ADA; 1998. (Clinical Education Series).
9. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM, Seaquist ER, Service FJ. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Metab 2009; 94(3): 709-728.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM NA PREVENÇÃO DAS COMPLICAÇÕES NOS PÉS DAS PESSOAS COM DIABETES MELLITUS

Ana Emilia Pace

Professora Associada da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
e-mail: aepace@eerp.usp.br

Viviane Fernandes de Carvalho

Enfermeira. Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

OBJETIVOS

- Reconhecer as alterações dos pés como um importante problema de saúde pública.
- Reconhecer a importância do controle metabólico na prevenção das complicações nos pés.
- Identificar os fatores de risco para as complicações dos pés.
- Descrever os elementos a serem abordados no acompanhamento da pessoa com diabetes *mellitus* na presença de fatores de risco para complicações em pés.

PALAVRAS CHAVES

Diabetes *mellitus*, pé diabético, educação em saúde, enfermagem.

CONTEXTUALIZAÇÃO

As úlceras são caracterizadas pela ruptura da epiderme, podendo se estender para a derme, tecidos profundos e envolver músculos e ossos. ¹

Oitenta e cinco por cento dos casos graves que necessitam de internação hospitalar originam-se de úlceras superficiais ou lesões pré-ulcerativas em pessoas que apresentam diminuição da sensibilidade, devido à neuropatia diabética. Esses casos estão associados a pequenos traumas originados por uso de calçados impróprios, dermatose comum, manipulações incorretas dos pés, ou unhas, seja pela própria pessoa ou por outras não habilitadas. ²

Em estudo de caso-controle, realizado no município de São Paulo com o objetivo de detectar fatores de risco associados às amputações de membros inferiores, evidenciou-se que os acidentes com pedicuros ou os domiciliares, para retirada de calos plantares, bem como o tratamento incorreto de lesões neuroisquêmicas, sinais súbitos de isquemia periférica e insensibilidade nos pés, além de outros relacionados, foram apontados como precursores das amputações.³

A neuropatia periférica é destacada como o principal fator de risco para as amputações; está presente em algum grau em mais de 50% das pessoas com diabetes acima de 60 anos⁴ e em estágio avançado leva a perda da sensibilidade protetora. Outro importante fator causal é a excessiva pressão plantar, representada pela mobilidade articular limitada e deformidades em pés, seguido pelo trauma, especialmente quando for repetitivo.^{4,5}

A doença vascular aterosclerótica periférica, distúrbios intrínsecos da cicatrização das feridas e infecções por fungos em unhas ou em espaços interdigitais são considerados fatores que contribuem com o desenvolvimento das úlceras em pés.⁵ A doença arterial deve ser considerada no estabelecimento das intervenções e do prognóstico das lesões.

CONCEITO / DEFINIÇÃO

Desdobramentos do DM em longo prazo incluem dois grandes grupos: arteriopatia e neuropatia. A arteriopatia pode ser dividida em dois subgrupos: a macroangiopatía, responsável pela doença cardio e cerebrovascular, e a microangiopatía, desencadeadora da retinopatía e da nefropatia. Alguns estudiosos acreditam ser a neuropatia periférica consequência da microangiopatía, entretanto, sua fisiopatologia ainda não está totalmente esclarecida e teorias procuram explicar seu aparecimento.⁶

» Arteriopatía

O aparecimento da aterosclerose causa aumento da morbimortalidade e elevados custos com assistência à saúde. Praticamente todos os vasos de grande calibre estão envolvidos nesse processo e as manifestações clínicas são consequências do estreitamento do lúmen arterial e trombose dos vasos coronarianos (doença arterial coronariana – DAC), cerebrais (doença cerebrovascular – DCV) e dos membros inferiores (doença vascular periférica – DVP).⁷

A aterosclerose em uma pessoa com diabetes ocorre mais precocemente e evolui mais rápido do que em não-diabéticos. As artérias tibiais e peroneiras estão envolvidas na doença aterosclerótica do diabetes, enquanto indivíduos não-diabéticos têm comprometidas artérias proximais, femoral, íliaca e aorta.⁸

A microangiopatia se dá em decorrência da elevada concentração de glicose sérica. Ocorre hipertrofia e proliferação da camada íntima das arteríolas e espessamento da membrana basal dos capilares sanguíneos.⁹ A doença dos vasos de pequeno calibre consiste em aumento da permeabilidade vascular e alteração do mecanismo de auto-regulação e tônus vascular, antes garantidos pelo funcionamento adequado do músculo liso e endotélio.^{10, 11}

Estudos morfológicos¹² e fisiológicos¹³ demonstraram que não existe lesão obstrutiva microvascular. O espessamento da membrana basal não reduz o lúmen, todavia, pode impedir a migração de leucócitos, diminuindo a reação tecidual perante o trauma.¹⁴

» Neuropatia diabética

A primeira descrição de manifestações clínicas da neuropatia diabética foi feita por Marchel de Calvi em 1864, apud Levin e O'Neal.¹⁵ A partir das observações desse médico francês, ficou estabelecido que o diabetes *mellitus* é a causa da neuropatia, modificando o conceito da época, que acreditava ser verdadeira a relação inversa.

A neuropatia diabética (NPD) está entre as mais comuns das complicações do DM.¹⁶ A definição aceita para a NPD é a presença de sinais e/ou sintomas de disfunção do nervo periférico em pessoas com diabetes, após exclusão de outras causas.¹⁷ Tem como característica a perda progressiva de fibras nervosas e pode afetar a divisão somática e autônoma do sistema nervoso periférico.¹⁸

» Fisiopatologia da neuropatia diabética

Um grande número de mecanismos tem papel na gênese da NPD, como os metabólicos, vasculares, auto-imunes, deficiências neuro-hormonais e fatores de crescimento. Todavia, a hiperglicemia parece ser o fator causal primário, tanto no DM tipo 1¹⁹ como no DM tipo 2.²⁰

A Figura 1 mostra os pontos de ação iniciais da hiperglicemia mantida.



Figura 1 – Etiologias propostas para a neuropatia diabética difusa

Uma possível causa para a isquemia nos nervos ²¹ é o metabolismo alterado dos ácidos graxos. O ácido aracdônico, responsável, entre outras funções, por agir nos vasos sanguíneos como um vasodilatador, encontra-se diminuído no diabetes.

A resistência vascular aumentada na **vasa nervorum** diminui a irrigação endoneural, causando hipóxia e menor atividade da bomba Na^+/K^+ ATPase e queda na velocidade de condução de impulsos nervosos. ²²

No entanto, a diminuição da velocidade de condução nervosa mediada pela atividade da bomba Na^+/K^+ ATPase também está relacionada às alterações metabólicas. As altas concentrações de glicose no ambiente intracelular, em estado hiperglicêmico e hipoinsulinêmico, são convertidas em sorbitol pela enzima aldose redutase, ²³ como mostrado na Figura 2. Essa via, conhecida como via do polioliol, fica inativa em situações de normoglicemia.

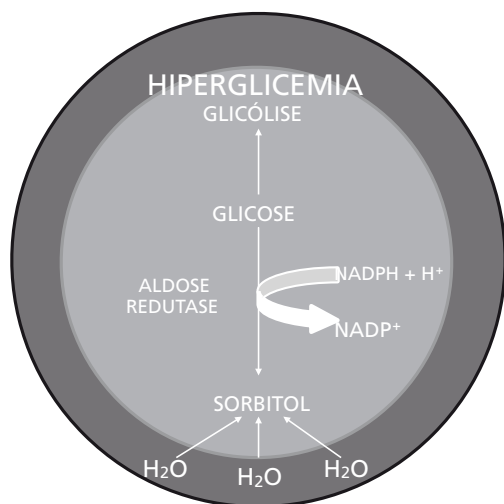


Figura 2 – Conversão da glicose em sorbitol pela via do poliol

O aumento da atividade da aldose redutase, secundário à hiperglicemia, concorre competitivamente com a enzima sintetase do óxido nítrico. O óxido nítrico em menores concentrações reduz o fluxo sanguíneo ao nervo, resultando em isquemia nervosa.

Todos os estudos avaliados concordam que a neuropatia periférica representa um processo insidioso e progressivo para as mais graves complicações nos MMII inerentes ao diabetes *mellitus*.

APLICAÇÃO PRÁTICA

As opiniões de especialistas sobre prevenção, diagnóstico e tratamento das complicações que ocorrem nos pés das pessoas com DM foram compiladas ²⁴ e entre as 11 recomendações propostas, destacam-se às relacionadas à prevenção e ao diagnóstico, conforme apresentadas a seguir.

1 – Avaliar os conhecimentos, habilidades, barreiras/limitações para o autocuidado da pessoa com DM.

A manutenção de níveis glicêmicos próximos da normalidade poderá postergar o início ou a progressão das complicações crônicas do DM.²⁵ Comportamentos relacionados à adesão à terapia me-

dicamentosa, à terapia nutricional, aos exercícios físicos e à monitorização da glicemia domiciliar compreendem fatores relacionados ao cuidado e, portanto, ao controle glicêmico das pessoas com DM.

As pessoas com DM são responsáveis por cerca de 95% de seus próprios cuidados²⁶ e por essa razão, necessitam ter preservadas suas capacidades e desenvolvidas suas habilidades para o autocuidado. O desenvolvimento de habilidades para o cuidado com os pés é parte fundamental da educação em DM.²⁷

2 – Assegurar que as pessoas com DM e familiares reconheçam os riscos das complicações em pés relacionados ao DM e medidas para preveni-los.

As pessoas com DM, principalmente que apresentam risco para as complicações em pés, deveriam ser capazes de reconhecer os fatores de risco para as úlceras.²⁸

Entre os fatores de risco, destacam-se os seguintes: neuropatia periférica, deformidades em pés, doença vascular periférica, amputação ou úlcera prévia, alterações visuais, nefropatia diabética, mau controle glicêmico, tabagismo.²⁹⁻³⁰

O risco de ulceração é proporcional ao número de fatores de risco. Entre as pessoas com diagnóstico de neuropatia periférica esse risco está aumentado em duas vezes, elevando-se para 12 vezes nas pessoas com neuropatia e limitação da mobilidade articular ou deformidade nos pés e, para 36 vezes, na pessoa com neuropatia, deformidade e úlcera ou amputação prévia, quando comparados a pessoas sem fatores de risco.³¹

No cuidado diário dos pés deve-se atentar para a manutenção da higiene e secagem cuidadosa, principalmente dos espaços interdigitais; cuidado com a temperatura da água que não deverá ultrapassar 37°C; usar calçados confortáveis e meias, confeccionadas com fios naturais e sem costuras ou saliências; examinar cuidadosamente o interior dos calçados antes de calçá-los; não usar produtos abrasivos ou adesivos sobre a pele; massagear a pele com cremes ou óleos, evitando a área entre os dedos; cortar as unhas de forma reta e lixar suavemente a superfície superior com lixa de papel; ter examinado dos pés por profissionais da saúde, pelo menos uma vez ano.³²

Recomenda-se solicitar auxílio à outra pessoa para o exame dos pés, na presença de limitações físicas ou cognitivas.

3 – Pessoas com DM, cuidadores e profissionais da saúde devem reconhecer que a perda da sensibilidade protetora é o principal fator de risco para o desenvolvimento de úlceras plantares

A neuropatia periférica do DM afeta as fibras motoras, sensitivas e autonômicas e a gravidade do comprometimento de cada um desses componentes, podem variar.^{33,34}

O comprometimento das fibras sensitivas resultará em perda gradual da sensibilidade dolorosa, da percepção da pressão plantar, da temperatura e da propriocepção. No comprometimento das fibras motoras, poderá ocorrer a atrofia e fraqueza dos pequenos músculos dorsais, resultando no desequilíbrio dos tendões flexores e extensores, deformidades e alterações da marcha. Na disfunção autonômica haverá redução ou supressão do suor nos pés, o que favorece ao ressecamento da pele, as fissuras profundas e alterações arteriovasculares.^{6, 33,35}

Com a finalidade de identificar as pessoas com DM que apresentam risco para as úlceras em pés, o Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro,² indica uma avaliação clínica que inclui inspeção e palpação da pele (coloração e temperatura), unhas, do subcutâneo, e da estrutura dos pés, a palpação dos pulsos arteriais tibiais posteriores e pedioso e a avaliação da sensibilidade protetora plantar.

A avaliação da sensibilidade tátil pressórica é realizada com o monofilamento de Semmes-Weinstein 5,07. Ainda não há um consenso em relação ao número de vezes e os locais de aplicação do monofilamento, no entanto, o Consenso Internacional do Pé Diabético³² recomenda três pontos (1º pododáctilo e 1º e 5º metatarsos). Com o acréscimo do 3º metatarso, pode-se identificar 90% das pessoas com risco de ulceração neuropática.³⁶

O exame deve ser realizado em local calmo, com a pessoa em decúbito dorsal, previamente orientada.

O monofilamento deverá ser aplicado a um ângulo de 90 graus, mediante a técnica da resposta sim-não ao toque da haste. A aplicação deverá ser por duas vezes em cada local, alternada com, pelo menos, uma aplicação simulada, na qual a haste não é aplicada. A sensação protetora estará presente se a pessoa responder corretamente a duas das três aplicações.³²

4- Classificar a pessoa com DM na categoria de risco permite coordenação do tratamento e seguimento.

A sensibilidade plantar é a base para a classificação de risco para amputações e, a identificação de risco, direcionará não somente as medidas preventivas e terapêuticas, como também a frequência com que à pessoa deve ser monitorada. ^{8,28 32,37}

O Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé diabético ³², reitera que após o exame clínico, o paciente deve ser identificado de acordo com um sistema de classificação de risco, porém não há um sistema uniforme de classificação que possa prever futuras ulcerações. Os especialistas envolvidos neste Consenso sobre Pé Diabético sugerem a adoção do sistema descrito abaixo.

Sistema de classificação do risco		
Categoria	Risco	Frequência de avaliação
0	Neuropatia ausente	Uma vez por ano
1	Neuropatia presente	Uma vez a cada seis meses
2	Neuropatia presente, sinais de doença vascular periférica e/ou deformidades nos pés	Uma vez a cada três meses
3	Amputação/ úlcera prévia	Uma vez entre 1 a 3 meses

Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé diabético – 2001.

Quadro 1 – Sistema de Classificação de Risco de acordo com o Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé diabético

Destaca-se nesse sistema de classificação a avaliação vascular periférica, fundamental para direcionar as intervenções e avaliar o prognóstico das lesões. Pode ser realizada por meio da investigação da presença de claudicação intermitente, dor ao repouso ou durante a noite; da avaliação dos pulsos periféricos pediosos e tibiais posteriores e outros sinais, tais como: rubor de declive, palidez à elevação da perna, espessamento de unhas, pele atrofiada, fria e reluzente e diminuição de pêlos no dorso das extremidades. ³⁸ Na presença dessas alterações há a necessidade de avaliação pelo cirurgião vascular.

As deformidades presentes nos pés, geralmente, decorrem de alterações biomecânicas ou ostearticulares ^{39,40} e resultam em deformidades estruturais (hálux valgo, dedos em garra, pé plano, pé cavo) as quais conduzem ao aumento da pres-

são plantar que associada as calosidades, são importantes para prever as úlceras nos pés das pessoas com DM. ^{37, 40,41}

5 – Promover alívio de pressão em região plantar

Pessoas com neuropatia diabética ou evidência de aumento de pressão plantar (eritema, aumento da temperatura local, calos) podem ser adequadamente orientadas a usarem sapatos ou tênis que amortecem a força nos pés durante a marcha e redistribua a pressão plantar. Calo pode ser desbridado, com auxílio de uma lâmina, por um especialista em cuidados com os pés ou outro profissional de saúde com experiência e formação em cuidados com os pés. Pessoas com deformidades ósseas (dedos em martelo, cabeça metatarsiana proeminente, **hálux valgo**) podem precisar de sapatos extra largos ou com maior profundidade e aquelas com deformidades ósseas mais importantes (pé de Charcot), que não podem ser acomodadas em calçados terapêuticos comerciais, poderão necessitar de sapatos moldados personalizados.²⁸

6 – Proporcionar acesso ao cuidado profissional e ensino apropriado de cuidado com os pés mediante as necessidades individuais e categoria de risco identificado

Pessoas com DM necessitam conhecer o que está acontecendo com os seus pés em consequência da doença. Elevada pressão plantar associada com a neuropatia (insensibilidade plantar), pode levar a calosidade e formação de úlcera. A calosidade consiste na resposta normal ao estresse a elevada pressão local. Seus efeitos podem ser comparados aos efeitos de uma pedra no calçado sob a região plantar, que durante a marcha provocará o início de um processo ulcerativo.²⁴

Além das medidas preventivas de correções das deformidades, as atividades e os exercícios deveriam ser monitorados e orientados para ajustar-se a essas alterações ou limitações,²⁴ conforme o programa de atividades e exercícios apresentado a seguir.

Categoria	Atividade e exercício: as sugestões apresentadas devem ser ajustadas as necessidades individuais.
0	Usar calçados confortáveis e ajustados para os exercícios de preferência
1	Evitar andar em excesso se houver pontos de pressão nos pés frequentemente
2	Praticar atividades de baixo impacto como andar de bicicleta
3	Caminhar somente para as atividades da vida diária. Os exercícios não devem ter impacto, tais como nadar ou andar de bicicleta
4ª e 4b	Manter a úlcera sem pressão. Não sustentar o peso corporal sobre o pé ulcerado. Para caminhar usar órteses, cadeira de rodas, muleta, gesso de contato total e outros
5 e 6	Repousar até resolução das alterações.

Observação: As necessidades psicossociais da pessoa com DM devem ser identificadas e tratadas.

Adaptado de Inlow, S, Orsted, H, Sibbald, RG. Best Practices for the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Diabetic Foot Ulcers. *Ostomy wound management* 2000; 11(46):55-68.

Quadro – Programa de atividades e exercícios para a pessoa com DM e alterações em pés

INTERCORRÊNCIAS / COMPLICAÇÕES / EVOLUÇÃO

Ainda que as vias acima elucidadas sejam válidas e exequíveis para instalação de dano à fibra nervosa, o resultado final da neuropatia diabética nos membros inferiores é a combinação da insensibilidade, em razão da redução qualitativa da função e quantitativa dos nervos responsáveis pela percepção sensorial, alterações biomecânicas e ósseas graças à atrofia dos músculos intrínsecos do pé e a desordem dos nervos autônomos.

As complicações crônicas que afetam as pessoas com DM são sérias e onerosas, destacadas nesse grupo aquelas que atingem os MMII, que representam de 40% a 70% de todos os casos. A consequência mais grave do DM nos MMII é a amputação, parcial ou total, de um ou de ambos os membros, ou ainda a formação de lesões de difícil resolução, além do comprometimento da qualidade da vida.

QUESTÕES DE REVISÃO/ESTUDO DE CASO

A.O.S., 58 anos, sexo masculino, morador da região metropolitana de São Paulo. Tem como antecedentes pessoais diabetes *mellitus* descoberto há 12 anos, hipertensão arterial e dislipidemia. Em tratamento medicamentoso para as referidas doenças com: enalapril 5 mg, furosemida 40 mg, anlodipino 5 mg, sinvastatina 10 mg, insu-

lina NPH (10 unidades pela manhã e 5 unidades à noite), metformina 850 mg e AAS 100 mg. Em um passeio de moto teve contato com o escapamento e desenvolveu úlcera na região plantar do pé direito (foto abaixo). Aponte:

A – Prováveis causas para o desenvolvimento desta úlcera.

B – Possíveis orientações para a prevenção deste tipo de lesão.



COMO APRENDER MAIS

1. www.eerp.usp.br/projetos/feridas/Pediabetico.htm
2. www.cirurgioplasticafmusp.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boulton AJM. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camilo Golgi lecture. Diabetologia 2004;47:1343-53.
2. Gross JL. Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabetes melito Consenso Brasileiro. Arq. Bras End Metab 1999; 43(1):7-13.
3. Gamba MA, Gotlieb SLD, Bergamaschi DP, Vianna LAC. Amputações de extremidades inferiores por diabetes *mellitus*: estudo caso-controle. Revista de Saúde Pública 2004; 38(3):399-404.
4. Young MG, Bredy JL, Veves A, Boulton AJM. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. Diabetes Care 1994; 17(6):557-60.

5. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with Diabetes. *JAMA* 2005;293(2):217-28.
6. Sumpio B. Foot ulcers. *The New England J of Medicine* 2000; 343(11):787-93.
7. Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento diabetes *mellitus*. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Disponível em: <http://diabetes.org.br/diabetes> Acesso em: 10 set 2007.
8. Rahman S, Rahman T, Ismail AA, Rashid AR. Diabetes-associated macro-vascularopathy: pathophysiology and pathogenesis. *Diabetes Obes Metab*. 2007;9:767-80.
9. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular. Normas de orientação clínica para diagnóstico, prevenção e tratamento dos transtornos na extremidade inferior do paciente diabético. Belo Horizonte: SBACV, 2001.
10. Williamson JR, Tilton RG, Chang K, Kilo C. Basement membrane abnormalities in diabetes *mellitus*: relationship to clinical microangiopathy. *Diabetes Metab Rev*. 1988;4:339-70.
11. Cohen RA. Dysfunction of vascular endothelium in diabetes melitus. *Circulation*. 1993;87:67-76.
12. Strandness Jr DE, Priest RE, Gibbons GE. Combined clinical and pathologic study of diabetic and nondiabetic peripheral arterial disease. *Diabetes*. 1964;13:366-72.
13. Barner HB, Kaiser GC, Willman VL. Blood flow in diabetic leg. *Circulation*. 1971;43:391-4.
14. Flynn MD, Tooke JE. Aetiology of diabetic foot ulceration: a role for the microcirculation? *Diabetes Med*. 1992;8:320-9.
15. Marchel de Calvi CJ. Recherches sur lès accidents diabetiques. Paris: Asselin, 1864 apud Levin ME. Patogenia e tratamento geral das lesões do pé em pacientes diabéticos. In: Levin M, O'Neal L. O pé diabético. Rio de Janeiro: Di-Livros, 2002. p. 221-61.
16. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 1993;43:817-24.
17. Boulton AJM, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med*. 1998;15:508-14.
18. Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care*. 2004;27:1458-86.
19. DCCT research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of neuropathy. *Ann Intern Med*. 1995;122:561-8.
20. UKPDS: intensive blood glucose with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet*. 1998;352:837-53.
21. Cameron NE, Cotter MA. Metabolic and vascular factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetes*. 1997;46:S31-S37.
22. Beggs J, Johnson PC, Olafsen A, Watkins CJ. Innervation of vasa nervorum: changes in human diabetics. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1992;51:612-29.
23. Cameron NE, Cotter MA, Basso M, Hohman TC. Comparison of the effects of inhibitors of aldose reductase and sorbitol dehydrogenase on neurovascular function, nerve conduction and tissue polyol pathway metabolites in streptozotocin diabetic rats. *Diabetologia*. 1997;40:271-81.
24. Inlow, S, Orsted, H, Sibbald, RG. Best Practices for the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Diabetic Foot Ulcers. *Ostomy wound management* 2000;

11(46):55-68.

25. United Kingdom Prospective Diabetes Study. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *British Medical Journal* 1998; 317: 703-713.
26. Anderson RM, Funnel MM, Butler PM, Arnold MS, Fitzgerald JT, Feste CC. Patient Empowerment: results of a randomized controlled trial. *Diabetes Care*. Jul 1995;18(7):943-49.
27. Ochoa-Vigo K, Pace AE. Prevenção de complicações nos pés de pessoas com Diabetes *Mellitus*: proposta de cuidado. *Ver. Med. Hered* 20 (2), 2009 In Press
28. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Medical Care, *Diabetes Care*, 2009; 32 (suppl.1):s13-s61.
29. Boyko, E J, Ahroni, JH, Stensel, V, Forsberg, RC, Davignon, DR, Smith, DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. *Diabetes Care*. Jul 1999; 22(7): 1036-1042.
30. Moss SE, Klein R, Klein BEK. The prevalence and incidence of lower extremity amputation in a diabetic population. *Arch Intern Med* 1992;152:610-6.
31. Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE et al. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22(3):382-7.
32. Grupo De Trabalho Internacional Sobre Pé Diabético. Consenso internacional sobre pé diabético. Brasília: Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, 2001.
33. Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 1998; 176 (Suppl.2A):5-10.
34. Sims DS, Cavanagh PR, Ulbrecht JS. Risk factors in the diabetic foot: recognition and management. *Phys Ther* 1988, 68(12):1887-1902.
35. Pedrosa HC, Nery ES, Sena FV, Novaes C, Feldkircher TC, Dias MSO et al. O desafio do projeto salvando o pé diabético. *Terap em Diabetes* 1998; 4(19):1-10.
36. Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do diabetes *mellitus*: diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2007. 163 p.
37. Ochoa-Vigo K, Pace AE. Pé diabético: estratégias para prevenção. *Acta Paulista Enfermagem* 2005;18(1):100-9.
38. Spollett, G.R. Preventing amputations in the diabetic population. *Nurs Cl North America* 1998; 33(4):629-41.
39. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders IJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21(12):2161-77.
40. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. Biomecânica do pé no diabetes melito. In. Bowker JO, Pfeifer MA. Levin e O'Neal o pé diabético. 6.ed, Rio de Janeiro: Di-Livros, 2002. Cap.6, p.125-95.
41. Collier JH, Brodbeck C. Assessing the diabetic foot: plantar callus and pressure sensation. *The Diabetes Educator*, 1993; 19(6):503-8.

CUIDADOS COM A PELE DA PESSOA COM DIABETES MELLITUS

Maria Gabriela Secco Cavicchioli

Enfermeira, pós-graduada em Estomaterapia pela Universidade de São Paulo, Mestranda pela Universidade Federal de São Paulo, Enfermeira do Centro de Diabetes do Hospital Alemão Oswaldo Cruz e da Bio Sana's - Serviços de Saúde, Coordenadora de Enfermagem do Grupo de Educação e Controle do Diabetes do Hospital do Rim e Hipertensão.

Monica Antar Gamba

Enfermeira sanitaria, especialista em Dermatologia, Mestre em Epidemiologia pela Universidade Federal de São Paulo, Doutora em Saúde Pública na área de epidemiologia pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade Federal de São Paulo e Professora Adjunta do Departamento da Universidade Federal de São Paulo.

OBJETIVOS

- Identificar as anormalidades da pele mais frequentes nas pessoas com diabetes.
- Promover a assistência de enfermagem visando proporcionar cuidados no planejamento, execução e orientação dos cuidados com a pele.
- Desenvolver alta acuidade na detecção de problemas com a pele utilizando os princípios da referência e contra-referência.

PALAVRAS CHAVES

Diabetes *mellitus*, pele, anormalidades da pele, cuidado e enfermagem.

CONTEXTUALIZAÇÃO

A pele é o maior órgão do corpo humano e sujeita a agressões ambientais e relacionadas a perda do equilíbrio em função de alterações metabólicas, imunológicas e bioquímicas. As pessoas com mau controle metabólico têm maior chance de ter complicações nas estruturas da pele e anexos - cor, espessura e formação ou tipo de tecido, conferindo anormalidades na estrutura anatômica, tais como lesões, infecções e úlceras¹.

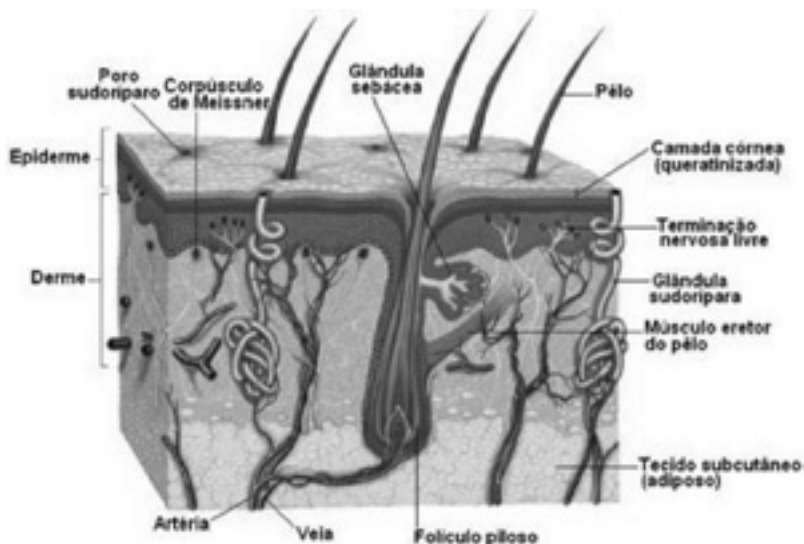
No campo o psíquico, o corpo representa nossa presença e nossa morada no mundo. O corpo dá concretude a uma existência. O corpo torna possível a percepção de uma identidade, história única do indivíduo². Sendo assim, percebemos que o aspecto saudável e bem cuidado de nossa pele não reflete apenas beleza, mas sim como cuidamos de nós mesmos. O autocuidado é reflexo da nossa postura frente à vida, a nossa auto estima. Quem cuida de si próprio, cuida do outro, cuida do Cosmo, dedica-se a vida.

A preocupação com a pele reflete o cuidado com o corpo, especialmente para as pessoas com diabetes por terem maior propensão para lesões de pele como veremos a seguir. Por isso, cabe a nós profissionais de saúde auxiliar as pessoas a manter uma pele saudável por meio de orientações adequadas.

CONCEITO/DEFINIÇÃO

» Revisando as estruturas da pele

A pele mede até dois metros quadrados nos adultos e corresponde a 15% do peso corpóreo³. Responsável pela formação da parte externa do corpo é composta por duas camadas principais: a epiderme (camada superficial formada por células epiteliais intimamen-



Fonte: sentidos5espsmm.blogspot.com/2008/01/pele.html

Figura 1 – Estrutura da pele

te unidas composta principalmente pelas células de Langerhans e queratinócitos) e a derme (camada mais profunda, de tecido conjuntivo denso e irregular composta por colágeno, fibras elásticas, terminações nervosas e vasos sanguíneos). Logo abaixo destas camadas, a derme conecta-se com as fáscias dos músculos por uma camada de tecido conjuntivo frouxo, chamada hipoderme, em algumas áreas a gordura deposita-se neste tecido formando assim o tecido adiposo (Figura 1)^{3,4}.

A estrutura da pele é composta ainda por glândulas, pêlos e unhas, que juntos, formam o sistema tegumentar. As duas principais glândulas da nossa pele são: as sudoríparas (secreção de substância aquosa rica em cloreto de sódio) e as sebáceas (secreção de substância oleosa, rica em lipídios e que tem como função lubrificar a pele e os pêlos prevenindo o ressecamento; contém também substâncias que mantêm o pH propício para o controle bacteriano)³.

As principais funções do sistema tegumentar são:

- Proteção: mecânica, física: impede absorção raios ultravioleta; físicoquímica - mantém o pH levemente ácido (entre 4,6 – 5,8) e a química, por meio da manutenção do manto lipídico que possui atividade antimicrobiana e imunológica exercidas pelas células Langerhans e macrófagos.
- Regulação da temperatura do corpo.
- Secreção - suor, sebo, melanina e queratina.
- Sensação - temperatura, pressão, toque e trauma.
- Produção de vitamina D.

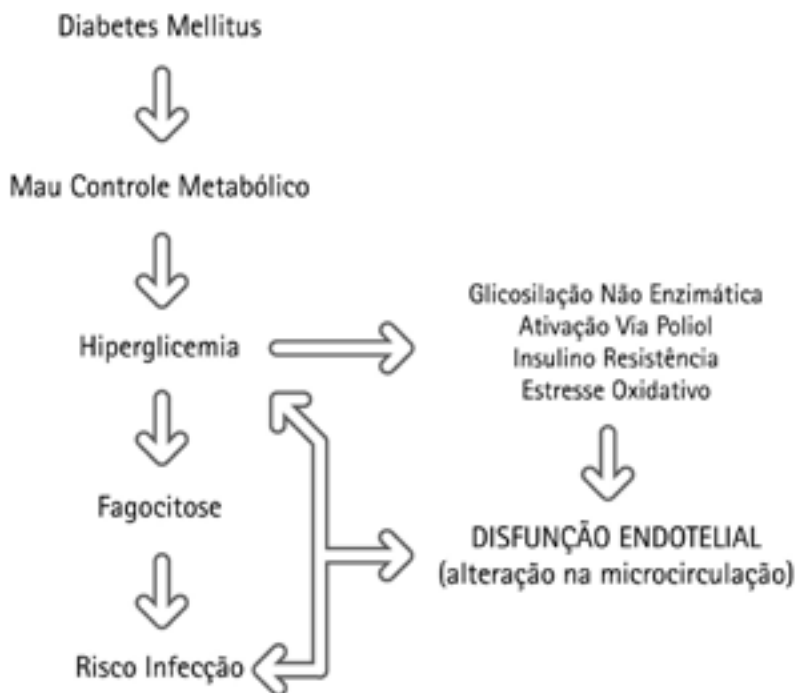
Ou seja, desempenham um papel importante na homeostase de nosso corpo ^{3,4}.

A função de sensação/percepção da pele é garantida devido à presença de diversos receptores. O Corpúsculo de Ruffini está presente na superfície plantar e é relacionado à sensibilidade térmica, o Corpúsculo de Vater Pacini é considerado órgão tátil, localizados na hipoderme das regiões palmo plantares, responsáveis pela sensibilidade à pressão e os Corpúsculos de Meissner dispostos nas pontas dos dedos, detectam as sensações táteis. A pele forma ainda uma barreira física que tem como função proteger o corpo contra a invasão de microorganismos e a entrada de substâncias estranhas do meio externo. Quando sujeita a traumas repetidos, por alteração

da sensação protetora, a camada córnea, torna-se espessa, formando a hiperqueratose, conhecida por calosidade^{3, 4}.

» Alterações da pele no diabetes mellitus (DM)

A pele necessita de sangue para manter a nutrição, turgor e vitalidade. A microcirculação pode ser descrita como a unidade funcional do sistema circulatório que reúne uma série de estruturas (arteríolas, metarteríolas, capilares, vênulas, comunicações artério-venosas, linfáticos, estruturas perivasais) com funções específicas⁵. A microcirculação apresenta duas funções principais: manutenção do débito sanguíneo “nutritivo” (ação loco-regional) que participa das trocas metabólicas entre o sangue e os tecidos cutâneos e manutenção do débito sanguíneo “anastomótico” que se faz pelas ligações diretas entre pequenas artérias e pequenas veias e, também, entre arteríolas e vênulas fundamental para a termorregulação corporal (ação sistêmica)⁶.



Quadro 1 – Mecanismos responsáveis pela alteração da pele no diabetes mellitus

Alguns estudos consultados por Halfoun *et al*⁵ referentes a microcirculação da região periungueal de pessoas com diabetes, descrevem as seguintes alterações morfológicas: presença de edema, alargamento das alças capilares, presença de microaneurismas e dilatação do ramo capilar.

A presença destas alterações é atribuída, principalmente aos seguintes distúrbios fisiopatológicos existentes no diabetes: disfunção endotelial, viscosidade sanguínea e plasmática aumentadas, tendência à trombogênese, diminuição da fibrinólise e aumento da permeabilidade da membrana basal⁵. Segundo alguns autores, estas alterações podem estar relacionadas com alguns mecanismos metabólicos básicos na fisiopatologia do diabetes *mellitus*: resistência à insulina, estresse oxidativo, glicosilação não enzimática e ativação da via do poliol^{5,7,8}.

A associação da disfunção endotelial com a resistência à insulina e ao estresse oxidativo é atribuída a ação direta da hiperglicemia e hiperinsulinemia, capazes de aumentar a liberação de endotelina 1 (principal vasoconstritor gerado no endotélio) e redução de óxido nítrico (vasodilatador endotélio-derivado), gerando um déficit na capacidade vasodilatadora^{5,7,8}. Essa alteração explica a redução da velocidade circulatória e da perfusão pós isquemia nas pessoas com diabetes³. A disfunção endotelial, além de acarretar dismotilidade no capilar e artérias, com aumento de permeabilidade capilar, aumenta a probabilidade da inflamação e consequente edema.

A glicação não enzimática de proteínas da pele, colágeno, como enzimas, e de estruturas constituintes da membrana basal que ocorrem no diabetes, podem explicar disfunções em processos metabólicos intra e extracelulares e alterações de transporte de membranas, incluindo a disfunção endotelial. O aumento dos níveis de hemoglobina A1c, por exemplo, justifica, em parte, a hipóxia na microcirculação e os distúrbios de fluxo encontrados no capilar. A hipóxia é agravada pela vasodilatação compensatória insuficiente, edema e presença de microtrombos, o que predispõe as anormalidades e traumas na pele^{9,7,8}.

Associado a todas as alterações endoteliais e microcirculatórias descritas acima, as alterações da resposta imunológica nas pessoas com diabetes favorecem o desenvolvimento de infecções (Quadro 1)^{5, 10}.

» Anormalidades da pele no DM

Em estudo realizado em Ribeirão Preto que teve por objetivo investigar a presença de lesões cutâneas nas pessoas com diabetes, foram examinados por dermatologistas 403 pacientes, dos quais 31% eram diabéticos do tipo 1 e 69% do tipo 2, destes 81% apresentavam algum tipo de lesão dermatológica. Os resultados demonstraram predomínio de dermatofitoses (82,6%), seguido de grupo de dermatoses como acne e degeneração actínica (66,7%), piodermites (5%), tumores cutâneos (3%) e necrobiose lipoídica (1%). Entre as dermatoses mais comuns, foram confirmados com exame histológico: dois diagnósticos de necrobiose (0,4%) e cinco de dermatopatia diabética (1,2%). Nos pacientes com controle metabólico inadequado foi observada frequência maior de dermatofitoses. Sendo assim, o estudo concluiu que existe frequência elevada de lesão dermatológica nos pacientes e que o descontrole metabólico da pessoa com diabetes propicia maior suscetibilidade a infecções cutâneas¹¹

Foto: Arquivo pessoal



Figura 1 – Dermatofitose ungueal

Entre as dermatofitoses, a mais prevalente foi a onicomicose (42,6%), seguida da tinea pedis (29,2%). A candidíase interdigital foi observada em 13% e a pitíriase versicolor em 5,2%, 5% de pessoas possuíam piodermites e 2 casos de erisipela. Acantose nigricante foi encontrada em 6% dos doentes. Entretanto, doenças teoricamente comuns como dermatopatia diabética e necrobiose lipoídica diabetorum foram raras nesta população estudada. A xerose/anidrose cutânea (pele seca, espessada e descamante) foi encontrada na maioria da população estudada, este fato é atribuído

pela autora em concordância com outros autores, devido a formação e acúmulo de radicais livres ou produtos finais da glicosilação. Verificou-se que 82,6% das dermatoses encontradas referem-se as dermatofitoses, sendo 42,6% delas onicopatias por fungos. É conhecido que a colonização da pele queratinizada por fungo. Isso inclui a presença de ácidos graxos fungistáticos produzidos pelos queratinócitos¹¹. Desse modo a penetração dos esporos na epiderme depende da integridade dessa barreira e também da defesa contra a infecção, fato este, obtido por meio do controle metabólico e da higiene corporal.

Dessa forma, destaca-se a importância da avaliação cuidadosa e periódica da pele das pessoas com diabetes. Descreveremos abaixo algumas lesões mais frequentes na pessoa com diabetes:

Dermatofitose: dermatofitoses ou tinhas são micoses superficiais que ocorrem em pêlos, unhas e/ou pele, provocadas por fungos dermatófitos. Este tipo de fungo é altamente especializado em digerir a queratina, sendo assim conhecidos como queratinófilos. Os tipos mais comuns são: *tinea pedis* e onicomicose¹².

A *tinea pedis* (conhecida popularmente por pé de atleta), é caracterizada por lesões vesiculosas ou descamativas nos espaços interdigitais e/ou regiões plantares do pé. São causadas principalmente pela *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* ou *E. floccosum*^{12,13}.



Fonte: Arquivo pessoal in dermatologia online

Figura 2 – *Tinea pedis*

A onicomicose é caracterizada por aspectos diversos: desde simples manchas esbranquiçadas até espessamentos com a destruição da lâmina da unha e hiperqueratose ungueal. As duas espécies de fungos mais encontradas são: *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*. Destaca-se que as onicodistrofias (alteração da cor, espessura, flexibilidade e forma da unha em função de traumas e

idade) podem ser confundidas com as onicomicoses, o que ressalta a importância da realização de exame micológico específico para definição do diagnóstico correto^{12, 13}.



Fonte: Arquivo pessoal in dermatologia online

Figura 3 - Onicomicose

Dermatopatia diabética: a dermatopatia diabética, também conhecida como manchas na perna ou pigmentação na região da tíbia é a mais comum manifestação cutânea no diabetes. No entanto, pode estar presente em indivíduos sem diabetes. É encontrada em quase 40% das pessoas com diabetes. Ocorre com mais frequência em homens com idade maior que 50 anos. A pigmentação da pele se inicia como pápulas arredondadas ou ovais que progridem para máculas hiperpigmentadas atrofiadas. As lesões são usualmente bilaterais, mas possuem uma distribuição assimétrica. Elas podem também aparecer no cotovelo, maléolo lateral e coxa. As lesões são assintomáticas, porém podem ser dolorosas caso formem ulcerações. O controle glicêmico não foi relacionado com a ocorrência ou progressão das lesões e não há nenhum tratamento efetivo para elas. Novas lesões aparecem enquanto velhas lesões cicatrizam espontaneamente e deixam pequenas cicatrizes. A única prevenção descrita é manter a pele limpa, hidratada e evitar traumas¹⁰.

Acantose nigricante: manchas que se desenvolvem no corpo em função do aumento da melanina ou de outros pigmentos associado ao espessamento da pele. Desenvolvem-se principalmente nas axilas, costas, pescoço e outras áreas com propensão à transpiração. As lesões são aveludadas e geralmente acastanhadas. Apesar de existirem oito tipos desse distúrbio, o mais comum é o associado à resistência a insulina e a obesidade. Destaca-se que esta pode ainda ser um sinal de carcinoma ou várias endocrinopatias, especial-

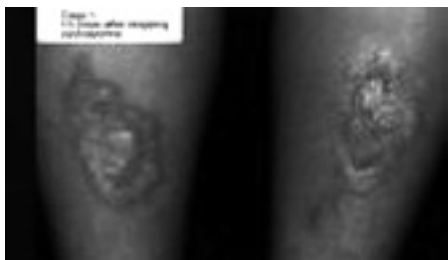
mente nos casos em que aparecem de forma súbita e que a pessoa não tem história de diabetes/obesidade. As lesões são geralmente assintomáticas e não existe tratamento específico, porém a perda de peso e, conseqüente melhora da resistência a insulina, podem melhorar a condição. Portanto, vale a nossa atenção especial.¹⁴



Fonte: www.problemasdepele.com

Figura 4 – Acanthose nigricante

Necrobiose lipóidica diabetorum (NLD): de etiologia desconhecida, cerca de 0,3 a 1,6%, das pessoas com diabetes podem desenvolvê-la. Sabe-se que estas lesões são mais frequentes no sexo feminino. Aproximadamente 20% das NDL se resolverão espontaneamente em 6 a 12 anos. Em geral, este tipo de lesão é vista em pessoas que tem o diabetes há alguns anos, porém sua progressão parece não ter relação com o nível de controle glicêmico. Quando este tipo de lesão acontece em pessoas que não tem diabetes, a maioria dos pacientes (90%) desenvolve intolerância a glicose ou tem uma história familiar de diabetes¹⁰.



Fonte: www.dermatology.cdlib.org

Figura 5 – Necrobiose Lipóidica Diabeticorum

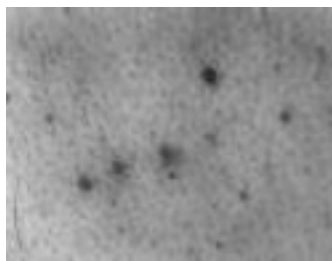
A NDL ocorre bilateralmente, principalmente na região tibial ou do maléolo medial. Inicialmente a NDL causa manchas na pele de

coloração rósea que podem evoluir gradativamente para grandes lesões de cor marrom-avermelhada, seu tamanho varia de 1 a 3 cm até 25cm. Com o passar dos meses e anos, as manchas progridem para uma lesão pigmentada, fina e brilhante. O centro pode ter uma coloração amarelada indicando perda de colágeno ou severo afinamento da pele, fazendo com que o tecido subcutâneo fique visível. Usualmente, as lesões não são dolorosas, mas podem causar pruridos e irritação. Em função da espessura da pele nesta região comumente ocorrem ulcerações em função de pequenos traumas. Destacamos que as ulcerações são doloridas e difíceis de cicatrizar¹⁰.

Bolhas diabéticas: clinicamente são uma marca do diabetes e frequentemente presentes em adultos com diabetes de longa duração associados à neuropatia. Usualmente parecem nas mãos e nos pés, as bolhas aparecem espontaneamente e podem variar entre milímetros e centímetros¹⁰.

Existem três tipos de bolhas: a preenchidas por exsudato seroso, por exsudato hemorrágico ou múltiplas bolhas. A prevenção de infecção é o maior foco do cuidado dessas lesões. Dependendo do caso, o exsudato deve ser removido, porém em algumas situações, a pele mantida como um curativo biológico¹⁰.

Xantoma: xantomas usualmente aparecem em função da hiperlipidemia, particularmente da hipertrigliceridemia associado ao diabetes. É resultado da deposição extracelular de lípides na forma de colesterol e triglicérides na derme ou no tecido subcutâneo. Lesões eruptivas desenvolvem-se rapidamente nos braços, pernas e nas nádegas. Originalmente, são pápulas vermelhas que se agrupam formando rosáceas. O controle do diabetes e dos lípides auxiliam na resolução dessas lesões ^{10,14}.



Fonte: www.medcenter.com

Figura 6 – Xantoma

Espessamento dérmico: o espessamento da pele é verificado em cerca de 33%, dos indivíduos com diabetes e o escleroderma, sua forma mais grave, pode ocorrer entre 2,5 a 14% dos indivíduos com diabetes tipo 2. A etiologia do espessamento da pele da pessoa com diabetes não é completamente conhecida. A pele possui acúmulo de colágeno de forma anormal que pode estar relacionada à aceleração da glicosilação não enzimática em função da hiperglicemia. Outra teoria relaciona a insulina como fator de crescimento, causando uma superprodução de colágeno¹⁰.

É caracterizado pela presença difusa da pele espessada na região das costas, pescoço e ombros. Esta característica pode se estender para a face, tronco, braços e abdome. Esta condição é usualmente assintomática, mas a restrição da flexibilidade da pele pode causar desconforto. A melhora do controle glicêmico associado ao uso de medicação tópica específica demonstrara uma melhora limitada¹⁰.

Infecções na pele: a infecção na pele das pessoas com diabetes com bom controle metabólico ocorre com a mesma incidência que da população em geral. Porém, o mau controle da doença causa um aumento na ocorrência e na severidade destas. Aproximadamente, de 20-50% das pessoas com diabetes tipo 2 apresentam algum tipo de infecção. A hiperglicemia causa disfunções imunológicas que fazem com que o paciente seja mais vulnerável a infecção e tenha um processo cicatricial prejudicado. Com a hiperglicemia, os leucócitos não conseguem se mover pelos finos capilares com eficácia assim, a ação de fagocitose fica reduzida, a quimiotaxia fica atrasada permitindo a piora da infecção. A neuropatia e a doença vascular periférica podem mascarar os sintomas de infecção, permitindo que esta evolua sem ser notada. A presença de infecção causa piora do controle glicêmico e, conseqüentemente, o ciclo é mantido¹⁰.

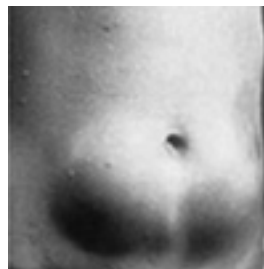
Infecções por fungo e estafilococcus, principalmente nas extremidades inferiores, são mais comuns em pessoas com diabetes, além de serem mais resistentes ao tratamento. Para alguns pacientes essas infecções se tornam crônicas causando um maior risco de uma infecção secundária ^{10,14}.

As infecções por cândida, na região vaginal, anal, axilar e infra-mamária, tendem a ser recorrentes e ocorrem com mais frequência em pessoas obesas com diabetes tipo 2. Em função da dificuldade de manter estes locais limpos e secos, estes locais se tornam ideais

para o desenvolvimento desta infecção. A higiene local associada ao uso de medicamentos tópicos específicos auxilia na melhora do quadro clínico^{10,14}.

A candidíase pode também afetar a região interdigital das mãos. Atividade profissional em que existe necessidade de lavagem das mãos com muita frequência ou que mantém a mão úmida continuamente predis põem este tipo de infecção¹⁰.

Alergia a insulina e manifestações de pele: apesar de raras, reações a insulina podem ocorrer entre 15 minutos a 2 horas após a aplicação subcutânea com a formação de nódulos locais. Destacamos que a reação pode ocorrer não somente a insulina, mas ao látex do frasco, ao álcool ou a uma aplicação intradérmica. Ressaltamos que, o mais comum, é o aparecimento destes nódulos em função da aplicação repetida no mesmo local, formando o que denominamos de lipodistrofia, ou seja, depósito de gordura irregular, não doloroso, porém prejudicial para a absorção da insulina. Ao realizar o rodízio na aplicação, observa-se melhora no quadro¹⁰.



Fonte: www.portaldiabetes.com.br

Figura 8 – Lipodistrofia

Dos agentes orais disponíveis no mercado, as sulfoniluréias são as que causam maior número de efeitos colaterais na pele. O efeito mais comum com as sulfas são urticárias, eritema e prurido, esses sintomas desaparecem com a descontinuidade da droga. A sensibilidade a sulfoniluréia indica uma possível reação adversa a qualquer droga com sulfa¹⁰.

» Outras lesões associadas ao diabetes

Alterações na mucosa oral: as alterações na mucosa oral são frequentes nas pessoas com diabetes em função das alterações glicê-

micas e da falta de higiene oral (escovação adequada e uso do fio dental). As manifestações bucais mais comuns são: xerostomia, ardor e eventual eritema, ulcerações, infecções faríngeas por *Candida albicans*, líquen planos, problema gengivais, periodontais e abscessos. As manifestações clínicas e a sintomatologia bucal variam em diversos estágios, dependendo principalmente do controle metabólico. Como descrito anteriormente, o mau controle predispõe a infecção na mucosa oral. Deve-se orientar a visita periódica ao odontologista e a higiene bucal diária deve ser reforçada⁹.



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 13 – Gingivite

Alterações nos odores da pele e mucosa: os odores da pele podem estar acentuados no diabetes em função da hiperglicemia e da vasoconstrição periférica. Os principais tipos são: halitose e bromidrose. O odor desagradável na boca, axilas e pés. Decorre da presença de bactérias, em função da higiene precária, cuidado com os pés inadequados, uso de meias, roupas e sapatos sintéticos.

Erisipela: é uma forma de celulite superficial estreptocócica que ocorre principalmente nos membros inferiores. A penetração do microorganismo ocorre por soluções de continuidade da pele como fissuras, escoriações, micoses e lesões com macerações¹⁴.

Furúnculo: caracterizado pelo aparecimento de abscesso agudo perifolicular arredondado, circunscrito, doloroso, com supuração central e formação de tecido necrótico, é usualmente causado pelo *Staphylococcus aureus*. Um dos fatores predisponentes para a formação do furúnculo é o diabetes¹⁴.

Vitiligo: são alterações da cor da pele representadas por manchas com pigmentação mais clara que a pele normal (hipocromias ou acromias). Ocorre em função da ausência de pigmento melânico causada pela destruição dos melanócitos. Os aspectos etiopatogê-

nicos ainda estão sendo estudados, porém a ciência já relaciona ocorrência com três teorias: auto-imune, citotóxica e viral. Admite-se que o vitiligo possa ter caráter auto-imune em virtude do encontro de anticorpos antimelanócitos e de sua associação em doenças de caráter auto-imune como o diabetes *mellitus* tipo 1. As lesões são assintomáticas, porém causam uma alteração estética e desconforto aos pacientes¹⁴.



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 14 – Vitiligo

Granuloma anular: não existem estudos que relacionam diretamente o granuloma anular (GA) e o diabetes, em função da similaridade da apresentação da lesão com a NDL esta associação pode ser observada. A apresentação inicial é de uma pequena pápula que progride para uma grande placa. As pápulas aparecem em uma forma anular. As placas possuem um anel na borda e uma depressão central. As lesões podem ser pruriginosas, mas nunca dolorosas. Comumente as lesões são encontradas em áreas de articulação em crianças e adultos jovens, enquanto em adultos são distribuídas de forma geral no corpo¹⁰.

Alterações no leito ungueal: as alterações no leito ungueal são decorrentes da vasculopatia e da neuropatia periférica em função da hiperglicemia crônica, associado aos cuidados com os pés e o corte das unhas inadequadas. As alterações mais comuns são: onicogribose (resultante de trauma e/ou pressão permanente do sapato na unha, ocorre com mais frequência no hálux), a onicocriptose (popularmente chamada de unha encravada) e a paroníquia (conhecido também por unheiro, é caracterizado pela presença do contorno ungueal inflamado). Destaca-se que é fundamental a adoção da propedêutica podiátrica adequada estabelecida no Consenso Internacional do Pé Diabético (2007).



Fonte: Arquivo pessoal

Figura12- *Onicogrífose*

APLICAÇÃO PRÁTICA

O planejamento para o cuidado adequado e sistemático da pele das pessoas com DM exige uma avaliação minuciosa. A procura por anormalidades da pele envolve a compreensão da importância do controle glicêmico e da avaliação minuciosa das co-morbidades, tais como a hipertensão arterial, a obesidade, o tabagismo, as dislipidemia entre outras. A identificação da história clínica, a escuta cuidadosa de temores, queixas e a compreensão da pessoa na sua individualidade exigem do enfermeiro alta acuidade, competências científica, técnica e política e a incorporação de valores humanos, na perspectiva de saúde como um direito inalienável.

Destacam-se, nos cuidados com a pele, a necessidade de considerar os aspectos fisiológicos, as possíveis alterações relacionadas a idade, doenças sistêmicas, fatores ambientais e as influências endógenas do indivíduo¹⁵.

O início da investigação deve ser feito com um diálogo com o cliente mantendo uma relação afetiva, destacando algum tipo de anormalidade em seu corpo e/ou rotina, caracterizando locais, estruturas e alterações da pele. Observa-se que muitas lesões são desconhecidas por profissionais e pessoas com diabetes por serem assintomáticas e determinadas por complicações crônicas.

Abaixo serão descritas as etapas necessárias para avaliação da pele ¹⁵:

- Antecedentes pessoais, familiares e hábitos de vida (gerais e específicos)

- Ocupação social e profissional (*hobbies*, viagens recentes ou procedência de área endêmica; contato com plantas ou animais, exposição ocupacional, recrudescência na ausência de exposição)
- Tipo de habitação
- Investigação específica:
 - Tempo de duração da lesão
 - Características iniciais
 - Mudanças apresentadas – cor, forma, espessura e tipo de coleção líquida
 - Recidivas e/ou alterações sazonais
 - Evolução clínica
 - Prurido: frequência, duração, local, fatores agravantes e de alívio
 - Sinais e sintomas
 - Dor: intensidade – classificar pela escala analógica de 1 a 10, frequência, duração, local, fatores agravantes e de alívio
 - Presença de vesículas ou bolhas (exsudativa, purulenta, hemorrágica)
 - Farmacodermias: manifestações cutâneas após ingestão/administração de medicação
 - Tratamentos realizados anteriormente: tópico e/ou sistêmico

Após a realização do histórico, o exame físico completará as informações necessárias para avaliação do paciente e devem seguir alguns passos importantes durante o exame físico¹⁵:

- O local deve ser claro (preferencialmente com iluminação natural e se artificial com luz fluorescente, que deve estar atrás do examinador.
- Utilizar as medidas de proteção universais e de biossegurança
- Posicionar o cliente no nível do ângulo de observação do examinador. Manter o cliente na posição mais confortável possível, protegido do frio e de correntes de ar e evitar a exposição excessiva de áreas não necessárias;
- Expor toda a área comprometida; caso a lesão seja disseminada, deve-se obter uma visão geral da área.

- Utilizar técnica semiológica apropriada e instrumentos necessários para uma boa avaliação, tais como: lupa e dermatoscópio
- Os passos propedêuticos do exame físico da pele propostos por Sampaio e Declair constituem importante ferramenta para a detecção de anormalidades da pele e mucosas ^{15,16}:
- Inspeção: deve envolver a pele, mucosas e anexos e ser realizada de forma panorâmica, localizada, frontal e tangencial. A utilização de dermatoscópio, lâmpadas especiais ou lente de aumento é denominada inspeção armada **e deve ser realizada por especialista sempre que necessário**. É importante observar higiene, alterações da cor, uniformidade, hidratação, perdas e outras alterações teciduais. Nos cabelos, verificar quantidade, distribuição, cor, textura e aderência. Na mucosa oral e genital, verificar a presença de secreções, alteração de odor, cor e espessura. Nas unhas, observar cor, consistência, configuração e aderência.
- Palpação: deve ser realizada na área acometida. Verificar a presença de lesões sólidas, assim como sua localização e volume, elasticidade, turgor, espessura e temperatura.
- Compressão: auxilia no diagnóstico de edema, verifica a presença de sensibilidade superficial e profunda, dermografismo, perfusão periférica e outras alterações.

As anormalidades encontradas na pele podem ser divididas em alguns grupos básicos¹⁶. Cabe aos enfermeiros analisarmos cada um desses cuidadosamente para a implantação a prevenção e cuidados necessários.

- Alterações da cor:
 - Manchas ou máculas sem relevo ou depressão
 - - vâsculo - sanguíneas: resultantes da congestão, dilatação ou constrição dos vasos sanguíneos da derme;
 - - pigmentares ou discromias: resultam da ausência, da diminuição ou aumento de melanina, exemplos: leucodermia, acromia, hipocromia, hiperchromia, dermatite ocre, entre outras.
- Formações sólidas: resultam de processo inflamatório ou anaplásico, atingindo isolada ou conjuntamente a epider-

me, derme ou tecido subcutâneo, como:

- Pápula: lesão sólida circunscrita e elevada, menor que 1cm
- Nódulo: lesão sólida circunscrita, elevada ou não, de 1-3cm
- Nodosidade ou tumor: formação sólida, maior que 3 cm
- Vegetação: pápula com aspecto de couve-flor, branco-avermelhada, que sangra facilmente.
- Úrtica: elevação de forma irregular, cor variável do róseo ao vermelho, pruriginosa. Resulta da exsudação aguda da derme, geralmente associada a reações de hipersensibilidade e alergias.
- Coleções líquidas: elevação circunscrita, contendo líquido primitivamente claro (seroso), que pode se tornar turvo, purulento ou hemorrágico.
- Alterações de espessura, frequentemente descritas como úlcera, comuns no DM em função da neuropatia periférica e deformidades.
- Queratose: espessamento da pele, duro, inelástico, amarelado e de superfície eventualmente áspera. É causado pelo espessamento da camada córnea é comum na cabeça do metatarso, fator este que predispõe a ulceração.
 - Edema: aumento da espessura, deprimível, com cor própria da pele ou róseo-branca. É determinado pelo acúmulo de líquido na derme e/ou hipoderme.
 - Atrofia: adelgamento localizado ou difuso na pele.
- Perdas teciduais: são as lesões oriundas da eliminação exagerada ou da destruição dos tecidos cutâneos.
 - Erosão ou exulceração: perda superficial da pele que atinge somente a epiderme.
 - Ulceração: perda de epiderme e derme, eventualmente atingindo a tela subcutânea, tendões e ossos.
 - Fístula: orifício na pele que drena secreção por supuração e/ou necrose.
 - Crosta: camada endurecida que pode apresentar secreção de cor amarelo ou esverdeada ou vermelho escura, que se forma em área de perda tecidual.
 - Escara: área de pele de cor lívida ou preta, limitada, resultante de necrose de coagulação tecidual.

Apesar da avaliação da pele exigir conhecimento teórico-prático específicos, todo enfermeiro é capacitado para realizar a avaliação inicial da pele, orientar os cuidados preventivos e encaminhar a um especialista sempre que houver necessidade. É fundamental que a equipe de enfermagem tenha uma capacitação mínima para atuar na promoção da saúde da pele e nos cuidados gerais nas anormalidades da mesma. Cuidar da pele de modo a prevenir complicações pelo DM é uma prática essencial e que deve fazer parte dos Programas de Prevenção e Controle da Doença.

O diagrama abaixo apresenta ações básicas para a manutenção da saúde da pele de pessoas com DM, observe:



Respeitando-se os pressupostos de controle glicêmico, nutrição adequada, consumo moderado de carnes vermelhas, a retirada de frituras, enlatados, embutidos e conservantes, acidulantes, corantes, a prática da espiritualidade, do bem viver, autoestima, higiene, hidratação, uso de fibras naturais, manutenção de hábitos de vida saudáveis com a prática de exercícios físicos, o combate ao fumo, álcool, com certeza se constituirão de peças articuladas para o maior dos quebra-cabeças chamado VIDA.

Dessa forma, é bom lembrar sempre que a pele é nosso envoltório, é a nossa individualidade, por ela e com ela nos conectamos com o outro, com o mundo, por ela estabelecemos os sentidos da distância e da proximidade. Podemos ficar sem enxergar, sem ouvir, sem ter paladar, mas não vivemos sem a pele. Assim sendo

sem açúcar, mas com afeto, faça dessas orientações parte da sua prática assistencial, estabelecendo um cuidado com zelo e desvelo.

ESTUDO DE CASO

A paciente MA, 62 anos, com diagnóstico de DM 2 há 10 anos, comparece a Unidade Básica de Saúde onde você é enfermeira, com algumas queixas: alteração na cor da pele na região das axilas, prurido vaginal, manchas nas pernas e unha do hálú encravada. Durante a consulta de enfermagem foi identificado também hiperglicemia, descamação interdigital e calosidade na região plantar. Como enfermeira, elabore um plano de cuidados para esta senhora, baseando-se nas informações do texto e nos protocolos de assistência da UBS.

COMO APRENDER MAIS

1. Série Cadernos de Atenção Básica: n. 09. Dermatologia na Atenção Básica / Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde.- 1ª edição. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.
2. www.sobende.org.br
3. www.sobest.org.br
4. Mandelbaum MHSA. Cadernos de enfermagem em dermatologia. Dream editora, 2008.
5. Consenso Internacional do Pé diabético. Ministério da Saúde. 2007

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paron NG, Lambert PW: Cutaneous manifestations of diabetes *mellitus*. Prim Care 27:371 – 383, 2000
2. Bretas JRS, Lima RC, Yamaguti L. O corpo que cuidamos *in* Bretas ACP, Gamboa MA. Enfermagem e saúde do adulto. Editora Manole, 2006. Pag. 11-25.
3. Spence, A. Anatomia humana básica. 2 edição. Editora Manole Ltda. São Paulo, 1991.
4. Brandão, E.S. Enfermagem em dermatologia: cuidados técnico, dialógico e solidário. Editora Cultura Médica. Rio de Janeiro, 2006.
5. Halfoun VLRC, Fernandes TJ, Pires MLE, Braun E, Cardozo MGT, Bahbout GC. Estudos morfológicos e funcionais da microcirculação da pele no diabetes *mellitus*. Arq Bras Endocrinol Metab vol.47 no.3. São Paulo, 2003.

6. Mello NA. Noções de Microcirculação. In: Mello NA, editor. Angiologia. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1998.p.29-41.
7. Tooke JE, Goh KL. Endoteliopathy precedes type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998;2:2047-9.
8. Tooke JE, Hannemann MM. Adverse endothelial function and the insulin resistance syndrome. *J Intern Med* 2000;247:425-33.
9. Vasconcelos BCE, Novaes M, Sandrini FAL, Maranhão Filho AWM, Coimbra LS. Prevalência das alterações da mucosa bucal em pacientes diabéticos: estudo preliminar *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* vol.74 no.3 São Paulo, 2008.
10. Spollett G. Dermatological Changes Associated with Diabetes *in* Childs BP, Cypress M, Spollett G. *Complete Nurse's Guide to diabetes care.* 2 edition, 2009. Pag.173-183
11. Foss NT, Polon DP, Takada MH, Foss-Freitas MC, Foss MC. Dermatoses em pacientes com diabetes *mellitus* *Rev. Saúde Pública* v.39 n.4 São Paulo, 2005.
12. Sampaio, S.A.P., Rivitti, E.A. *Dermatologia.* Editora Artes Medicas, 1998 p.336-337
13. Carvalhaes J. *Diagnostico das Onicomicoses.* 2001
14. Petri V. *Guia de dermatologia.* Editora Manole. Barueri, São Paulo, 2003.
15. Declair V, Gamba MA *in* Mandelbaum MHSA. *Promovendo a saúde da pele.* Caderno 2, em edição. Dream editora, 2009.
16. Sampaio S.A.P., Rivitti E.A. Exame Objetivo e Anamnese. In Sampaio SAP, Rivitti E.A. *Dermatologia.* São Paulo: Artes Médicas: 2007. p 69-75

ASSISTÊNCIA À FAMÍLIA DO PORTADOR DE DIABETES MELLITUS

Elaine Buchhorn Cintra Damião

Enfermeira. Mestre em Enfermagem Pediátrica. Doutora em Enfermagem, Professora Doutora do Departamento de Enfermagem Materno-Infantil e Psiquiátrica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. E-mail: buchhorn@usp.br

OBJETIVOS

Ao final do capítulo, o enfermeiro deverá estar apto a:

- Identificar os princípios teóricos que regem o cuidado da família;
- Compreender e identificar as necessidades da família do portador de diabetes *mellitus*;
- Propor intervenções de acordo com as necessidades identificadas pela família e pelo enfermeiro de forma colaborativa.

PALAVRAS-CHAVES

Família; diabetes *mellitus*, enfermagem da família

CONTEXTUALIZAÇÃO

O grupo de doenças denominado Diabetes *Mellitus* tem sido considerado como um grave problema de saúde pública no Brasil, por ser uma doença que além de demandar hospitalizações de alto custo, leva o indivíduo à invalidez precoce, incapacitando-o para o trabalho e com consequente deterioração da qualidade de vida.⁽¹⁾

Pesquisas recentes vêm demonstrando o aumento da frequência de casos de diabetes *mellitus* (DM) a nível epidêmico em todo o mundo, inclusive em jovens com menos de 15 anos. No Brasil, o número estimado é cerca de oito milhões de pessoas com DM, não havendo dados referentes ao número de crianças e adolescentes com esta patologia em nosso país. Anualmente, são atribuídas 800 mil mortes ao DM, no entanto este é um dado sabidamente subestimado, devido à subnotificação que ocorre nos atestados de óbito. Frequentemente o DM não é mencionado como uma causa da morte, mas sim suas complicações, particularmente as

cardiovasculares e cerebrovasculares.⁽²⁾

Muitas são as famílias que têm que conviver com a situação de ter algum de seus membros com DM. A doença não só produz alterações físicas, como provoca também modificações psicológicas, comportamentais, financeiras e sociais. As mudanças ocorrem tanto na vida da pessoa, bem como em sua família, exigindo alterações na dinâmica e rotina familiares, remodelando o dia-a-dia de todos os envolvidos com a pessoa doente.

A assistência de deve estar baseada em modelos teóricos, que nos permitam prestar um cuidado de qualidade e baseado em evidências. Assim, este capítulo tem como objetivo oferecer um protocolo de assistência à família do portador de diabetes fundamentado em modelos teóricos que contemplem não só os aspectos clínicos, mas também os psicossociais da experiência da família.

CONCEITO/DEFINIÇÃO

PRESSUPOSTOS COMUNS DA EXPERIÊNCIA DAS FAMÍLIAS DE CRIANÇAS COM DM 1 E DE ADULTOS COM DM 2.

» Definição de família

Várias são as definições de família segundo as disciplinas da ciência. Utilizaremos neste texto a seguinte definição: “É o contexto social de duas ou mais pessoas caracterizado por ligação mútua, afetividade, compromisso e responsabilidade de prover crescimento individual, relações de suporte, saúde dos membros e da família e a manutenção da organização e sistema durante as constantes mudanças individuais, familiares e da sociedade”^(3,4) Podemos, ainda, perguntar à família, quem ela considera como família, pois deste modo estaremos privilegiando a sua concepção de família.⁽⁵⁾

» A família como unidade de cuidado e responsável pela saúde de seus membros

Devemos entender a família com um sistema que interage entre si, criando os subsistemas, e com supra-sistemas mais amplos, como a comunidade onde está inserida ou a sociedade. As interações entre os membros da família, propiciadas pela proximidade e características próprias, permite que ela tenha um papel ativo no acom-

panhamento do processo saúde-doença de seus membros, sendo responsável pelo cuidado dos mesmos.

» **A doença como fator de estresse para o indivíduo e sua família**

O adoecimento em si é um evento sempre estressante, que afeta a vida da pessoa doente bem como de toda a sua família.

» **A doença afeta a família e seus membros de forma diferenciada em intensidade e qualidade**

Cada família atribui significados diferentes a uma mesma situação de doença, o que afeta o estilo de enfrentamento de cada pessoa e sua família. Desse modo, nem toda família reage da mesma maneira ao diagnóstico de DM de um de seus membros, podendo ocorrer diferentes tipos de comportamento. Isto é, a reação das famílias que recebem o diagnóstico de DM 1 do filho de 5 anos é, em geral, mais intensa e sofrida do que a reação das famílias nas quais é o pai, que descobre ter DM 2.

» **A família é capaz de encontrar seu equilíbrio**

Atualmente acredita-se que a família esteja em um estado de fluxo constante e em alteração. Isto significa que quando acontece um evento na família, ela passa por uma fase de mudanças e adquire um novo estado de equilíbrio. A família pode reorganizar-se de forma diferente da anterior, porém consegue estabilizar-se novamente, readquirindo a estabilidade familiar. O conceito não possui uma conotação de valor. Isto é, não podemos pensar em equilíbrio como melhor ou pior e, sim, como um estado no qual a família considera ter adquirido o controle da situação de doença e encontrado um estilo de vida em que a doença tenha o seu lugar.

PRESSUPOSTOS DA EXPERIÊNCIA DA FAMÍLIA DA CRIANÇA/ADOLESCENTE COM DM 1

O diagnóstico de doença crônica, dentre elas o DM tipo1, em uma criança/adolescente representa um dos eventos mais estressantes para a família, principalmente para os pais. Eles devem aprender várias tarefas de adaptação para o manejo da doença do filho, tanto instrumentais quanto emocionais, a fim de conseguirem man-

ter algum controle sobre a situação de doença do filho.⁽⁶⁾ Algumas famílias conseguem descobrir quais são estas tarefas e as desempenham com sucesso, no entanto, várias necessitam de assistência profissional para exercê-las.

As Tarefas de Adaptação da Família⁽⁷⁾ é um referencial teórico que permite a avaliação e intervenção com famílias de crianças com a doença crônica, podendo também ser utilizado no atendimento à família da criança com DM tipo 1.

O foco das tarefas de adaptação será descrito em função dos pais*, considerando que a mãe e o pai são os responsáveis primários pelo manejo da doença do filho. Lembramos que as tarefas não acontecem de forma linear ou sequencial, podendo ser simultâneas e sem prazo determinado para sua execução, pois cada família tem seu próprio ritmo ao lidar com a situação de doença.

» Aceitar a condição da criança

Esta talvez seja a tarefa mais difícil para os pais. A época do diagnóstico é uma fase sempre referida pela família como difícil, provocando choque e grande sofrimento. A negação da doença pode ser um fator de proteção, permitindo que os pais recuperem-se do impacto sofrido. Porém, permanecer negando a doença do filho, pode impedir o ajustamento, enquanto que uma visão realista da situação promove a adaptação.

É importante que os pais consigam atribuir um significado à experiência, a fim de aceitarem a doença do filho e prosseguirem com a vida familiar. Estratégias de enfrentamento que facilitam a realização da tarefa são as seguintes: a) Compreender a situação através de uma filosofia previa da família que explique a doença; b) Ser praticante de uma religião ou ter fé que dê sentido para a experiência da família e da doença do filho; c) Adotar uma visão otimista da situação, permitindo ter esperança no futuro; d) Encarar a situação como um desafio que pode ser vencido e que ajuda a família a ganhar um senso de controle sobre o resultado da doença e e) Compararem-se com famílias bem adaptadas de crianças com DM e perceberem que eles são capazes de obter o mesmo resultado.

* Utilizaremos o termo pais com o significado de pai e mãe.

» Manejar a condição de doença da criança diariamente

Os pais precisam adquirir conhecimento sobre o DM e habilidades para o cuidado da criança, como insulinoterapia e monitorização glicêmica capilar. Famílias com melhor grau de conhecimento conseguem manejar com mais propriedade a situação de doença do filho do que aquelas com poucas informações. Enquanto que o maior nível de conhecimento gera na família um senso de controle, aquelas com pouca informação lidam com a incerteza, ansiedade e falta de controle sobre a situação de doença.

A busca de um relacionamento aberto e positivo com a equipe de saúde é uma importante estratégia de enfrentamento que deve ser utilizada pela família.

» Identificar as necessidades de desenvolvimento da criança

As crianças com DM tendem a ser superprotegidas pelos pais, que temem a descompensação da doença. No entanto, os pais devem ser estimulados a avaliar de maneira correta os benefícios em comparação aos riscos que certas atividades podem trazer às crianças e seu desenvolvimento no contexto da situação de doença.

A normalização é a estratégia de enfrentamento mais indicada para se encontrar as necessidades da criança. O desafio para as famílias é buscar conviver com o DM de maneira que a doença não se torne o centro da vida familiar, percebendo a criança com DM tipo 1 e a própria família como normais.⁽⁸⁾ Isto significa que os pais devem olhar para a criança com DM como qualquer outra criança da família, não devendo ter “tratamento especial”. Os pais ainda devem compreender a importância da disciplina a fim de desenvolver o senso de segurança da criança através da colocação de limites ao seu comportamento.

» Identificar as necessidades de desenvolvimento dos outros membros da família

Muitas vezes os pais se vêem sobrecarregados pelos cuidados dispensados ao filho com DM, o que os faz negligenciar as necessidades dos outros membros do sistema familiar, ainda que involuntariamente. Os pais devem encontrar o equilíbrio entre o tempo e energias gastos com o cuidado do filho, com os demais membros da família, como casal e consigo mesmos.

A família pode encontrar dificuldades em realizar a tarefa, pois

implica em mudanças no relacionamento do casal e dos familiares, além da mudança do papel de cada um dentro da dinâmica familiar. As estratégias de enfrentamento adequadas à execução da tarefa são: a) Cada pessoa da família deve ter interesses particulares que devem ser desenvolvidos, seja o trabalho, a escola, amigos, etc. e b) Respeito uns pelos outros, comunicação aberta, compartilhar sentimentos e discutir decisões, ajuda mútua, resolução dos problemas, encorajamento da autonomia e independência.

» **Enfrentar o estresse e as crises periódicas**

O DM, como várias doenças crônicas, possui períodos de maior ou menor estabilidade, sendo fonte constante de estresse para a família. Algumas famílias conseguem lidar com as demandas impostas pela doença, enquanto outras podem sentir-se esmagadas pela pressão causada pela situação de doença. Esta tarefa pode ser enfrentada utilizando-se as seguintes estratégias: a) Canalizar esforços na resolução dos problemas, não permitindo que o estresse ultrapasse os recursos da família, b) Tentar diminuir a intensidade das emoções, e c) Cultivar as crenças espirituais em busca de significado e esperança.

» **Auxiliar os membros da família a expressar seus sentimentos**

A presença de uma doença crônica desperta vários sentimentos em todos os membros da família, tais como, ansiedade, culpa, medo, ressentimento, raiva e depressão. Estes sentimentos podem não estar presentes em todos os membros da família ao mesmo tempo, porém eles podem ser identificados em diferentes intensidades em cada um. A maior dificuldade dos pais além de compreender seus próprios sentimentos, é ajudar a criança doente e os demais filhos a lidarem com os sentimentos deles.

Os pais podem encontrar alguém que forneça suporte como o(a) esposo(a), amigos, família extensa ou mesmo um conselheiro espiritual. Suporte emocional também pode ser encontrado através de contatos pessoais com outros pais de crianças com DM ou mesmo associações e grupos de suporte. Os pais que conseguem lidar com seus sentimentos, em geral, estão mais capacitados para lidarem com os sentimentos dos filhos.

» Esclarecer outras pessoas sobre a condição da criança

A criança com DM deve ser esclarecida tanto quanto os pais sobre sua doença, respeitando-se seu nível de compreensão e desenvolvimento. Quanto mais a criança participa de seu tratamento, em relação a cuidado e decisões, melhor é seu enfrentamento frente à situação de doença.

As pessoas próximas da família e da criança também devem ter conhecimento sobre a doença da criança, a fim de ter uma idéia realista sobre DM e seu tratamento, auxiliando a criança a encarar com normalidade sua situação. A criança doente pode desenvolver concepções errôneas sobre sua doença, caso o assunto não seja mencionado em família ou tratado com naturalidade, tendo como consequência a dificuldade em enfrentar e lidar com o DM e seu tratamento. Por outro lado, em alguns casos, são os pais que têm dificuldade em falar sobre a doença do filho, acreditando que terá uma influencia negativa na vida do filho.

A escola, na pessoa do diretor e do professor, deve também ser informada sobre a condição da criança, devendo ser fornecida informações claras a respeito do DM e seu tratamento. A clareza na comunicação com a escola facilita o cuidado da criança e o atendimento de intercorrências, diminuindo o estresse e desmitificando conceitos errôneos sobre DM.

As estratégias de enfrentamento recomendadas para esta tarefa é a conversa franca com a criança de acordo com sua capacidade, desenvolvimento e interesse demonstrado. As questões feitas pelo filho sobre sua situação de doença devem ser respondidas de forma objetiva, clara e honesta. Além disso, é útil discutir em família como responder e explicar sobre o DM do filho para outras pessoas de maneira apropriada.

» Estabelecer um sistema de suporte

O estabelecimento de vínculos com membros da comunidade em que a família vive e o compartilhamento das responsabilidades entre os membros da família são componentes importantes do ajustamento familiar à doença do filho. A família, que mantém laços sociais fora do ambiente da família nuclear, encontra suporte para as necessidades de autoestima e suporte social. No entanto, nem sempre é fácil para a família criar uma rede de suporte, devido às demandas de tempo, energia e recursos internos. A falta de tempo

para se envolver em atividades com a comunidade ou amigos em adição ao preconceito das pessoas pode ser o fator principal do isolamento social da família.

Iniciar uma rede de suporte pode ser facilitado quando as famílias buscam contato com pais de crianças com o mesmo problema através de associações ou, ainda, através dos profissionais de saúde. A rede social já conhecida formada pelos amigos e família extensa devem ser utilizadas e otimizadas.

APLICAÇÃO PRÁTICA

O enfermeiro é o profissional que está em contato com a família em vários cenários de atendimento à saúde, podendo avaliar a família e propor intervenções que auxiliem a família do portador de diabetes tipo 1 e 2 a lidarem melhor com a situação de doença.

A utilização do modelo teórico descrito acima permite estruturar a avaliação e intervenção com a família da criança com DM tipo 1. Cada tarefa do modelo utiliza conhecimento, habilidades e recursos específicos para cada situação. Desse modo, se as tarefas não estão sendo cumpridas, é devido ou a falta de conhecimento ou de habilidades ou de recursos por parte da família, prejudicando o manejo e adaptação à situação de doença.

O papel do enfermeiro é avaliar a família e compreender em qual tarefa a família está tendo dificuldades e qual a sua necessidade: conhecimento, habilidade, recurso. Após identificar estes fatores, o enfermeiro é capaz de propor intervenções que ajudem a família a executar a tarefa. No entanto, o modelo não deve ser compreendido e utilizado como um “checklist” sequencial e sim como um instrumento que subsidie o atendimento às famílias de forma flexível e colaborativa.

Quadro 1 – Intervenções do enfermeiro baseado no modelo teórico

TAREFAS DE ADAPTAÇÃO DA FAMÍLIA⁽⁷⁾

TAREFA	NECESSIDADES DA FAMÍLIA	INTERVENÇÕES DO ENFERMEIRO
ACEITAR A CONDIÇÃO DA CRIANÇA	• Atribuir significado à experiência.	• Estar disponível para a família a fim de esclarecer as dúvidas e questões; • Discutir com a família sobre o DM tendo uma visão otimista; • Assegurar a família que o manejo da DM é um desafio que ela é capaz de superar; • Compartilhar experiências de sucesso de outras famílias no manejo do DM sem comprometer a privacidade das mesmas; • Elogiar a família pelos progressos obtidos no manejo da doença.
MANEJAR A CONDIÇÃO DE DOENÇA DA CRIANÇA DIARIAMENTE	• Adquirir conhecimento e habilidades sobre o DM para o cuidado da criança.	• Verificar o nível de conhecimento da família sobre o DM (etiologia, tratamento e prognóstico) e oferecer as informações necessárias de modo factível e paulatino; • Verificar, orientar e demonstrar para a família, segundo a necessidade, a insulinoterapia e monitorização glicêmica capilar do filho com DM; • Identificar as dificuldades encontradas pela família relativas à insulinoterapia e monitorização glicêmica capilar e discutir em conjunto com a família maneiras de superá-las.
IDENTIFICAR AS NECESSIDADES DE DESENVOLVIMENTO DA CRIANÇA	• Evitar a tendência de superproteger o filho; • Conhecer as fases de desenvolvimento normal da criança.	• Esclarecer a família sobre o desenvolvimento normal da criança de acordo com a fase; • Antecipar os marcos de desenvolvimento da criança para as famílias; • Orientar para cada fase de desenvolvimento o que uma criança com DM pode fazer e qual o nível de responsabilidade que ela pode assumir em relação ao manejo da doença; • Orientar a família sobre a influência do diabetes sobre o crescimento e desenvolvimento da criança; • Auxiliar a família a utilizar o conceito de normalização na vida cotidiana, encontrando formas de incorporar o tratamento do DM na rotina familiar.

TAREFA	NECESSIDADES DA FAMÍLIA	INTERVENÇÕES DO ENFERMEIRO
IDENTIFICAR AS NECESSIDADES DE DESENVOLVIMENTO DOS OUTROS MEMBROS DA FAMÍLIA	• Tendência a negligenciar as necessidades dos outros membros da família; • Encontrar o equilíbrio entre o tempo e energias gastos com o cuidado do filho, com os demais membros da família, como casal e consigo mesmos.	• Questionar a família sobre como cada um de seus membros tem lidado com a situação de doença do pai ou mãe ou filho ou irmão; • Auxiliar a família a compreender as necessidades de cada um de seus membros; • Discutir com a família as alternativas para suprir a necessidade de cada um de seus membros, segundo suas possibilidades.
ENFRENTAR O ESTRESSE E AS CRISES PERIÓDICAS	• Conviver com os períodos de maior ou menor estabilidade da doença como fonte constante de estresse.	• Verificar se a família conhece os riscos da criança apresentar as complicações agudas do DM: hipoglicemia e hiperglicemia; • Orientar os sinais, sintomas e tratamento da hipoglicemia e hiperglicemia;
AUXILIAR OS MEMBROS DA FAMÍLIA A EXPRESSAR SEUS SENTIMENTOS	• Compreender seus próprios sentimentos; • Ajudar a criança doente e os demais filhos a lidarem com os sentimentos deles.	• Discutir com a família sobre os seus sentimentos sobre a situação de doença do filho. • Explicar quais são os sentimentos envolvidos na situação. • Normalizar para a família os sentimentos apresentados na discussão.
ESCLARECER OUTRAS PESSOAS SOBRE A CONDIÇÃO DA CRIANÇA	• Fornecer informações claras a respeito do DM e seu tratamento às pessoas que convivem com a família.	• Dar suporte para a família para fornecer informações para a família extensa, amigos e escola da criança; • Fornecer material educativo, sempre que possível, a fim de facilitar as explicações dadas pela família.
ESTABELECE UM SISTEMA DE SUPORTE	• Estabelecer vínculos com membros da comunidade em que a família vive e o compartilhamento das responsabilidades entre os membros da família.	• Estimular e auxiliar a família a construir uma rede de suporte. Estimular parcerias com a escola, associações para pessoas com DM e com profissionais de saúde.

Depreende-se que para utilizar o modelo teórico proposto e as intervenções de enfermagem sugeridas é necessário que o enfermeiro altere sua posição em relação à família, passando de deten-

tor do saber para um profissional que educa a família a partir do seu saber prévio e suas necessidades do momento. Além disso, o enfermeiro deve possuir a habilidade de escolher a melhor ocasião para realizar as intervenções de enfermagem efetivas, considerando o tempo e a vivência de cada família individualmente.

QUESTÕES DE REVISÃO/ ESTUDO DE CASO

1. Discorra sobre os princípios que devem ser considerados no atendimento à família do portador de diabetes?
2. Cite e explique três tarefas de adaptação que a família da criança com DM tipo1 deve executar.
3. Qual o papel do enfermeiro na assistência à família do portador de diabetes?
4. Caso Clínico:
5. RB, 9 anos de idade, sexo masculino, foi diagnosticado com diabetes *mellitus* tipo 1 há 10 meses. Seus pais não conheciam ninguém com diabetes, tendo ficado muito chocados na época do diagnóstico. A família é composta pelos pais, R. e uma irmã de 5 anos, saudável. R. ainda está mantendo um controle lábil, apresentando vários episódios de hipoglicemia pré-jantar, o que deixa seus pais bastante ansiosos. Quais intervenções você realizaria como enfermeiro?

COMO APRENDER MAIS

1. Sociedade Brasileira de Diabetes: <http://www.diabetes.org.br/>
2. ADJ: Associação de Diabetes Juvenil: <http://www.adj.org.br/site/default.asp>
3. ANAD: Associação Nacional de Assistência ao Diabético: <http://www.anad.org.br/html/>
4. Centro BD de Educação em Diabetes: <http://www.bd.com/brasil/diabetes/>
5. http://www.bd.com/brasil/periodicos/bdbomdia/bomdia_online_01.html

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Medeiros JS, Rivera MAA, Benigna MJC, Cardoso MAC, Costa MJA. Estudo caso-controle sobre exposição precoce ao leite de vaca e ocorrência de Diabetes *Mellitus* tipo 1 em Campina Grande, Paraíba. Rev. Bras. Saúde Matern Infant, 2003; 3 (3): 271-80.
2. Tratamento e acompanhamento do Diabetes *Mellitus* – Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. [Webpage]. Sociedade Brasileira de Diabetes; 2007. [Citado 30 de julho 2009]. Disponível em: www.diabetes.org.br/politicas/abdonline.php
3. Craft M, Willadsen J. Interventions related to family. The Nurs Clin North Am 1992; 27: 517-540.
4. Hallström I, Elander G. Families' needs when a child is long-term ill: a literature review with reference to nursing research. Int J Nurs Pract 2007; 13(3): 193-200.
5. Wright LM, Leahey M. Fundamentos teóricos dos modelos Calgary de avaliação e intervenção na família. In: _____ Enfermeiras e Famílias – Um guia para a avaliação e intervenção na família. 4ª ed. São Paulo: ROCA; 2009. p. 19-43.
6. Damião EBC, Angelo M. A experiência da família ao conviver com a doença crônica da criança. Rev Esc Enf USP 2001; 35(1): 66-71.
7. Canam C. Common adaptive tasks facing parents of children with chronic conditions. J Adv Nurs 1993; 18: 46-53.
8. Knaff KA, Deatrick JA. The challenge of normalization for families of children with chronic conditions. Pediatr Nurs 2002; 28(1): 49-56.



Rua Afonso Brás, 579 sala 72 e 74 – Vila Nova Conceição
04511-011 São Paulo SP
Tel.: (11) 3846-0729