FACULDADE CATÓLICA SALESIANA DO ESPÍRITO SANTO

DALILA CARLA MANSUR DE AZEVEDO MANGABEIRA

TECNOLOGIA DO CUIDADO AO PACIENTE INSULINODEPENDENTE – SISTEMA DE INFUSÃO CONTÍNUA (SIC)

VITÓRIA
2013

DALILA CARLA MANSUR DE AZEVEDO MANGABEIRA

TECNOLOGIA DO CUIDADO AO PACIENTE INSULINODEPENDENTE – SISTEMA DE INFUSÃO CONTÍNUA (SIC)

Trabalho de Conclusão do Curso apresentado á Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, como requisito obrigatório para Obtenção do título de Bacharel em Enfermagem.

Orientador: Prof[a] Ms. Tatiane Miranda da Silva.

VITÓRIA
2013

DALILA CARLA MANSUR DE AZEVEDO MANGABEIRA

TECNOLOGIA DO CUIDADO AO PACIENTE INSULINODEPENDENTE – SISTEMA DE INFUSÃO CONTÍNUA (SIC)

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, como requisito obrigatório para obtenção do titulo de Bacharel em Enfermagem.

Aprovado em _____ de Dezembro de 2013, por:

_____

Profª Ms. Tatiane Miranda da Silva, FCSES – Orientador

_____

Profª Drª Livia Perasol Bedin - FCSES.

_____

Profª Esp. Luciane Valadão Almeida - FCSES.

A minha mãe, filha e irmão por acreditaram em mim, compreendendo os momentos de ausência e por todo apoio necessário.

AGRADECIMENTOS

Obrigada Deus, pela presença constante em minha vida, por nunca ter me abandonado, por ter me guiado em todos os momentos, me abençoando para que eu pudesse alcançar esta vitória;

À minha mãe pelos seus ensinamentos éticos e apoio durante esses anos, à minha filha Rebeca por aturar meu mau humor e às vezes a ausência e ao meu irmão Eduardo por aguentar meus chiliques.

À minha família, em especial a tia Carminha meu calo, tia Cida minha dinda, Tia Penha "a pior" e meu cumpadi Zé Buffon por acreditarem no meu sonho.

À minha orientadora, Professora Mestre Tatiane, que me ajudou e me incentivou a continuar, sem ela não teria conseguido chegar até a conclusão deste trabalho.

A todos os professores por saber transmitir com dedicação todos seus conhecimentos.

Aos meus colegas de turma, por todos os momentos que passamos juntos, em especial minhas amigas Nyckolly, Tais, Samira, Erica e meu "filhote" Wesley que me deram força para eu não desistir e me ajudaram muito.

“O conhecimento nos faz responsáveis.”

(Che Guevara)

RESUMO

O objetivo principal do trabalho é conhecer o Método do Sistema de Infusão Contínua (SIC). O estudo teve como base a pesquisa bibliográfica, sendo analisados artigos científicos, retirados dos sites: Scielo, Google Acadêmicos, LILACS, Bireme, PubMed, dentre outros. Se utilizou descritores como: Diabetes Mellitus (DM); Sistema de infusão contínua (SIC); Enfermagem. Foi pesquisado artigos relacionados com o tema Diabetes Mellitus (DM) e Sistema de Infusão Contínua (SIC), suas vantagens, desvantagens, indicações e diversos aspectos de sua utilização, seu custo e que se trata de uma necessidade aos pacientes, e não comodidade como alguns julgam. Com o presente estudo foi possível compreender a eficácia da liberdade do usuário do Sistema de Infusão Contínua (SIC), descrevendo as vantagens, como funciona a aplicação de insulina, suas indicações e resultados de utilização do SIC e mostrar aos pacientes insulínico dependente que hoje existem diversos tipos de bombas de infusão de insulina, o que o permitem controlar sua glicemia com o mínimo de alteração de suas rotinas. Ao final desse trabalho pode-se ver que as medidas preventivas de complicações devem ser de amplo acesso e o enfermeiro estar inserido em todos os serviços de saúde do país, em contexto multidisciplinar e multiprofissional, fato que o responsabiliza para o exercicio profissional competente, contribuindo para uma vida de boa qualidade para os portadores de Diabetes Mellitus.

Palavras-Chave: Diabetes Mellitus (DM). Sistema de Infusão Contínua (SIC). Monitorização Glicêmica.

ABSTRACT

The main objective is to know the Method of Continuous Infusion System (SIC) . The study was based on the literature and analyzed scientific articles , taken from sites : SCIELO , Google Scholars , LILACS , Bireme , PubMed , among others . If used descriptors such as : Diabetes Mellitus (DM) ; continuous infusion system (SIC) ; Nursing . Was researched articles related to the topic Diabetes Mellitus (DM) and Continuous Infusion System (SIC) , their advantages , disadvantages , indications and various aspects of its use , its cost and that it is a necessity to patients , and not as a convenience some think . With the present study it was possible to understand the effectiveness of the user's freedom Continuous Infusion System (SIC) , describing the advantages , how the insulin application , indications and results of use of the SIC and insulin dependent patients show that today there various types of insulin infusion pumps , which allow to control their blood sugar with minimal alteration of its routines. At the end of this work can be seen that the preventive measures of complications should be widely accessible and the nurse to be inserted in all health services in the country, multidisciplinary and multi-professional context , the fact that the responsibility for the exercise competent professional , contributing to good quality of life for patients with Diabetes Mellitus .

Keywords: Diabetes Mellitus (DM). Continuous Infusion System (SIC). Monitoring Glycemic.

LISTA DE FIGURAS

Figura 01- Esquema da localização do pâncreas no abdome humano 18

Figura 02 - Locais para aplicação de insulina 57

Figura 03 - Cateter 90º 58

Figura 04 - Cateter 45º 58

Figura 05 - Bombas de insulina disponíveis no Brasil 58

Figura 06 - Cânula com dobra, prejudicando o fluxo de insulina 60

Figura 07 - Bomba de Infusão Contínua 62

LISTA DE TABELAS

Tabela 01 – Disposição dos alimentos quanto à quantidade de Carboidratos 43

Tabela 02 – Propriedades Farmacocinéticas das Insulinas e Análogos 52

LISTA DE SIGLAS

DM	Diabetes Mellitus
SIC	Sistema de Infusão Contínua
MS	Ministério da Saúde
SUS	Sistema Único de Saúde
OMS	Organização Mundial de Saúde
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ABIA	Associação Brasileira das Indústrias de Alimentação
AVCs	Acidentes Vasculares Cerebrais
CSII	Infusão Subcutânea Contínua de Insulina
DPU	Defensoria Pública da União
IDF	International Diabetes Federation
RDA	Recommended Dietary Allowance
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
AVC	Acidente Vascular Cerebral
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
HbA1	Hemoglobina Glicosilada

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO **13**

2 REFERENCIAL TEÓRICO **17**

2.1 ANATOMIA DO PÂNCREAS 17

2.2 FISIOPATOLOGIA DA DIABETE MELLITUS 20

2.3 SINAIS E SINTOMAS DO DIABETES MELLITUS 24

2.4 MÉTODOS E DIAGNÓSTICOS PARA DM 26

2.5 EPIDEMIOLOGIA DO DIABETES MELLITUS 27

2.6 FATORES PRÉ-DISPONETES DO DIABETES MELLITUS 28

2.6.1 Obesidade **28**

2.6.2 Sedentarismo **29**

2.6.3 Hereditariedade **29**

2.6.4 Idade **29**

2.6.5 Hipertensão **29**

2.6.6 Dieta inadequada **29**

2.6.7 Doença Coronariana **30**

2.7 COMPLICAÇÕES DO DIABETES 30

2.7.1 Complicações agudas **31**

2.7.1.1 Hipoglicemia 31

2.7.1.2 Cetoacidose Diabética 31

2.7.1.3 Síndrome não cetótica hiperosmolar hiperglicêmica (síndrome hiperosmolar hiperglicêmica) 33

2.7.2 Complicações crônicas **33**

2.7.2.1 Complicações Microvasculares 33

2.7.2.1.1 Retinopatia diabética *33*

2.7.2.1.2 Nefropatia diabética *35*

2.7.2.1.3 Neuropatia diabética *36*
2.7.2.1.4 Complicações Macrovasculares *38*
2.8 TRATAMENTOS 39
2.8.1 Dietoterapia para Diabéticos **39**
2.8.2 Exercício Físico **45**
2.8.3 Insulinoterapia **47**
2.8.3.1 Tipos de insulina 50
2.8.3.1.1 Insulina de ação rápida *50*
2.8.3.1.2 Insulina de ação curta *50*
2.8.3.1.3 Insulina de ação intermediária *51*
2.8.3.1.4 Insulina de ação longa *51*
2.8.3.1.4 Insulina de ação muito longa *51*
2.8.3.2 Complicações da terapia com insulina 52
2.8.3.3 Cuidados de enfermagem com a insulina 53
2.9 TECNOLOGIA DO CUIDADO COM A BOMBA DE INSULINA - (SIC) 55
2.9.1 Como age a Insulina **60**
2.9.2 Vantagens no uso da bomba de infusão contínua **61**
2.9.3 Desvantagens no uso da bomba de infusão contínua **62**
2.9.4 Indicações **62**
2.9.5 Resultados de Utilização **63**
2.10 ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE INSULINODEPENDENTE 64

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS **67**

REFERÊNCIAS **69**

ANEXOS **79**

ANEXO 1 – Autorização para citar a marca *Accu-Chek* ***81***

1 INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus (DM) é uma doença crônica não transmissivel de etiologia variável, que pode se desenvolver partir de interaçoes físicas, ambientais e hereditárias em um indivíduo dependendo do contexto em que este está inserido e do seu modo de vida. As etiologias do diabetes se classificão em: diabetes gestacional; diabetes do tipo 1; diabetes do tipo 2 e outras relacionadas a patologias do pâncreas e ou medicamentosas (SMELTZER; et al., 2009).

O Diabetes é uma doença metabólica, decorrente da alteração do metabolismo da glicose e de sua interação com hormônio insulina, este hormônio é produzido pelas células betas do pâncreas e tem como principal função o controle dos níveis glicemicos no organismo (CURI, R; PROCOPIO, 2009).

A incidência e prevalência do DM no cenário mundial, em especial no cenário brasileiro, crescem de forma acentuada, fazendo com que essa doença assuma um perfil epidemiológico de grande extensão que atinge a todas as raças independentes dos grupos populacionais em que está inserida, faixa etária, etnia, cor ou classe da social (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), estima-se que em menos de duas décadas o planeta terá seu perfil populacional formado por mais de 54% (cinquenta e quatro por cento) de seus habitantes portadores pela doença do diabetes mellitus. Os dados de acordo com o do Ministério da Saúde (MS) apontam que em 2030 o mundo terá um contingente populacional de diabéticos de aproximadamente 438 milhões de pessoas (BRASIL, 2005).

De acordo com Smeltzer e outros (2009) a incidência do DM tipo 1 tem aumentando em todo o mundo nos últimos anos, e mesmo diante dos tratamentos empregados para o controle dessa patologia, observa-se que o portador da doença frequentemente é vitima de complicações multissistêmicas da mesma, evento explicado pelo fato que, o portador diabético tipo 1 já inicia-se seu o tratamento com a insulinoterapia, ou seja, já possui alterações desde o início da patologia.

Perante essa peculiaridade do DM tipo 1, os avanços tecnológicos tem trabalhado para oferecer a esses indivíduos insulino-dependentes melhores condições de vida,

com tratamentos menos penosos e mais eficazes na finalidade de prevenir e diminuir as complicações sistêmicas da doença (SEYFFARTH; LIMA; LEITE, 2000).

Em vista disso, e a partir do desenvolvimento tecnológico da área científica, um novo modelo para o tratamento do DM, baseado na insulinoterapia, foi implantado no final da década 70, o modelo do Sistema de Infusão Continua (SIC) conhecido popularmente como Bomba de Insulina, devido ao dispositivo portátil eletromecânico que compõem esse sistema injetor de insulina contínua (SCHELB, 2013).

O SIC funciona a parti da infusão gradual da insulina por uma bomba injetora quando - por meio da aferição glicêmica capilar ou por meio dos dados de alimentos consumidos pelo usuário - o sistema interpreta a necessidade de liberação de insulina na quantidade similar a quantidade que seria fisiologicamente liberado pelo pâncreas caso este estivesse em perfeito funcionamento (ROCHE, 2012a)

As vantagens do SIC são muitas em relação ao modelo convencional de insulinoterapia de injeções múltiplas, pois, por meio desse novo sistema é possível administrar a quantidade insulínica necessária que será metabolizada pelo organismo, evitando assim o consumo excessivo do fármaco e consequentemente quadro de hipoglicemias, além desses benefícios outras vantagens encontradas neste tratamento são: maior comodidade para o paciente; menor risco de infecção por meio do manuseio incorreto; melhor controle dos níveis glicêmicos (MARTINS, 2000).

Pereira e Lima (2002) alegam que, entretanto, a maior desvantagem desse Sistema está no seu alto custo para aquisição, o que deixa a maior parte da população diabética brasileira fora do alcance dessa tecnologia inovadora do cuidado.

Segundo Faeda e Leon (2006) para que o tratamento da DM seja eficaz contra a evolução da doença é necessário que a população em geral esteja corretamente conscientizada sobre o desenvolvimento da mesma e as formas de prevenções às complicações da doença. Partindo desse princípio segundo Smeltzer e outros (2009) o modo mais simples de se prevenir as complicações do DM é através da educação contínua da população exposta aos riscos do acometimento da doença. Essa educação, segundo os autores devem ser realizados por profissionais habilitados e capacitados na área da saúde, a fim de que todas as necessidades apresentadas por essa população possam ser supridas.

Em vista disto e diante dos dados expostos, o estudo abordado teve como objetivo descrever o tratamento insulinoterapêutico do Sistema de Infusão Contínua (SIC) destacando os benefícios desse modelo de tratamento para seus usuários com à utilização dessa tecnologia avançada, e também os cuidados de enfermagem necessários aos portadores de DM tipo 1 usuários desse sistema.

Para a formulação dessa pesquisa, foi realizada, em princípio, uma busca literária e eletrônica de artigos e trabalhos acadêmicos, como também livros, manuais e protocolos de saúde que tratam ou se relacionam com o tema abordado. A pesquisa é de caráter bibiográfica que segundo Cervo é Bervian (2002) é o tipo de pesquisa que busca fundamentos teóricos para confirmação de uma tese / hipótese. Os meios utilizados para essa busca de dados foram sites acadêmicos confiáveis como: Lilacs, Scielo e Medline, entre outros, por meio do qual se utilizou descritores como: Diabetes Mellitus (DM); Sistema de infusão contínua (SIC); Enfermagem.

A partir dos dados colhidos o estudo levantou as ideias principais do trabalho que originaram a síntese dos resultados da pesquisa.

A escolha deste tema Tecnologia do Cuidado ao Paciente Diabético Tipo I – Sistema de Infusão Contínua (SIC) se deu pelo fato da observação que a cada dia vem elevando o número de pessoas acometidas por esta patologia, e este aumento, muitas vezes está associado ao fato da exposição a fatores de risco com a modernidade.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 ANATOMIA DO PÂNCREAS

O pâncreas é uma glândula mista acessória pertencente ao sistema digestivo que se localiza na porção superior do abdome na região retroperitoneal direita, situado atrás do estômago entre o duodeno e o baço (MOORE; DALLEY, 2001).

Segundo Dângelo e Fattini (2000) depois do fígado o pâncreas humano é considerado a glândula anexa do sistema digestivo mais volumoso que há no organismo. Tortora e Grabowski (2010) afirmam que o pâncreas em um indivíduo adulto mede aproximadamente 12,5 de comprimento por 2,5cm espessura, chegando a pesar aproximadamente 2% do peso da massa corporal de uma pessoa.

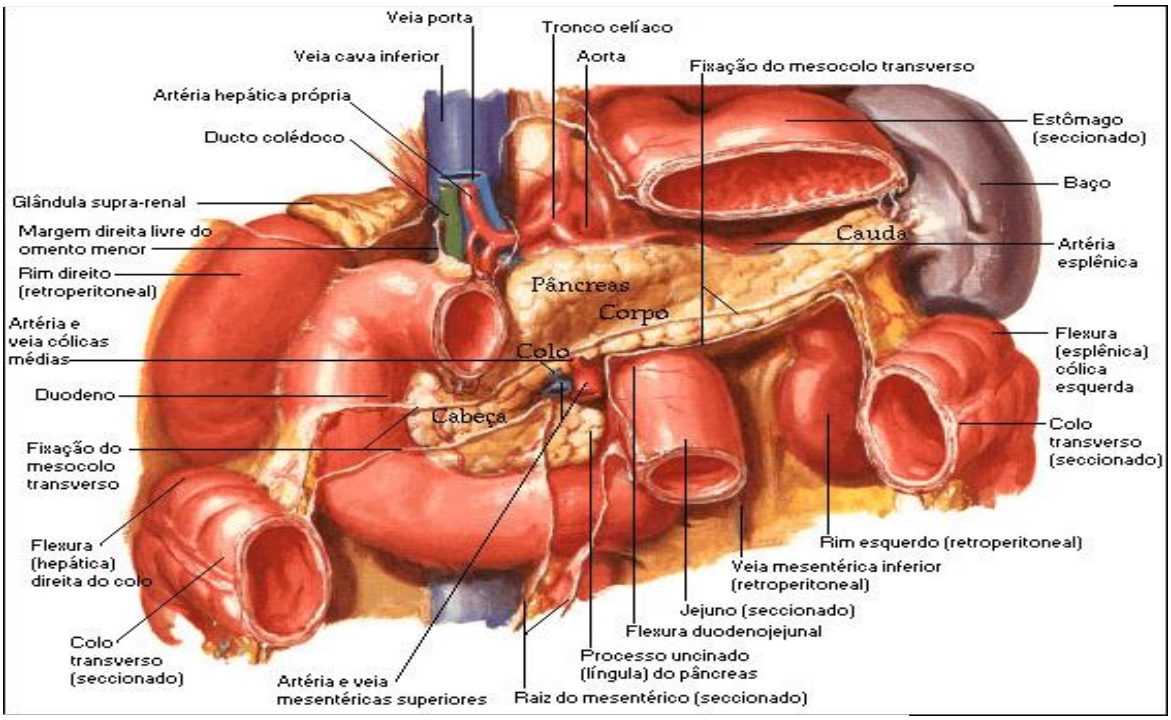
O pâncreas é formado por quatro regiões que são respectivamente cabeça, colo, corpo e cauda. A região da cabeça é a parte estendida do pâncreas que está próximo à veia cava inferior e a artéria e veia renal, a região do colo é a parte curta do pâncreas que faz parte da formação do sistema porta com o fígado, a região do corpo está em contato com o estômago e a artéria mesentérica superior, e a região da cauda aproxima-se ao hilo do baço e os vasos esplênicos (MOORE; DALLEY, 2001).

De acordo com Tortora e Grabowski (2010) o pâncreas humano é suprido por um fluxo sanguíneo que deriva da artéria do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior e a drenagem pancreática é realizada pelo sistema porta e pelos ductos pancreáticos.

O pâncreas possui inervações do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. O sistema simpático inerva o pâncreas através de fibras nervosas pós-ganglionares advindas dos gânglios mesentérico e celíaco superior, já o sistema parassimpático inerva a glândula pancreática através de fibras pré-ganglionares advindas do nervo vago que inerva o sistema entérico. A atividade simpática inibe a secreção pancreática enquanto que a atividade parassimpática estimula essa secreção (GUYTON; HALL, 2006).

Segue a abaixo o esquema da localização do pâncreas na região retro-peritoneal superior á direita do corpo humano segundo Netter (2000).

Figura 01 – Esquema da localização do pâncreas no abdome humano



Fonte: Netter (2000, p.279).

O pâncreas possui tanto função digestiva quanto função hormonal, histologicamente o pâncreas é constituído por dois tipos fundamentais de tecidos os ácinos e as ilhotas de langerhans (GUYTON; HALL, 2006).

O pâncreas é composto por 98% de tecido exócrino e 2% de tecido endócrino, sendo que o tecido exócrino é formado por três tipos de células, as células ductais, acinares e centroacinares, e já o tecido endócrino é formado pelas Ilhotas de Langerhans constituído por quatro tipos de células que são as células betas, alfas, deltas e PP (SMELTZER; et al., 2009).

Para Tortora e Grabowski (2010) as células pancreáticas do tecido exócrino do tipo ductais e centroacinares possuem a função de sitentizar eletrólitos como Ca, Cl, Na, K e bicarbonato, enquanto que as células do tipo acinares produzem enzimas digestivas que compõem o sulco pancreático como amilase, tripsinogênio, lípase, entre outras. Já as células pancreáticas do tecido endócrino (ilhota de langerhans) produzem hormônios que auxiliam no metabolismo da glicose para dentro da célula como o hormônio insulina, glucagon, amilina, somastotatina e polipeptídeo pancreático.

De acordo com Junqueira e Carneiro (2004) a função do suco pancreático é auxiliar o processo de degradação do bolo alimentar presente no intestino durante o

processo da digestão e a função do bicarbonato é neutralizar o pH desse conteúdo gástrico no trajeto do duodeno impedindo que haja lesão do endotélio intestinal durante essa processo.

Moore e Dalley (2001) completam que as células acinares do pâncreas podem produzir mais de trezes tipos de enzimas digestivas diferentes para o processo digestivo conforme a necessidade do organismo e os nutrientes que são ingeridos na alimentação.

Para Tortora e Grabowski (2010) a função hormonal pancreática está voltada para o controle dos níveis glicêmicos que essa absorção intestinal realiza no metabolismo digestivo. Conforme os autores, os hormônios produzidos e secretados pelas ilhotas de Langerhans possuem uma intensa inter-relação entre si já que um hormônio controla a ação do outro trabalhando como agonistas e antagonistas.

Segundo Guyton e Hall (2006) o pâncreas humano possui aproximadamente 1,5 milhões de ilhotas de Langerhans que se organizam próximo de capilares sanguíneos, nos quais secretam seus hormônios sintetizados, medindo à cerca de 0,3 mm (milímetros) de diâmetro cada.

As Ilhotas de Langerhans são uns feixes de agrupamentos de células do tipo endócrinas formado por aproximadamente 2500 células que se diferenciam pela sua morfologia, coloração e função sendo classificadas como células betas, deltas e alfas executando todas as funções específicas no parênquima pancreático (SMELTZER, et al., 2009).

Guyton (2006) afirma que as células betas pancreáticas constituem aproximadamente 60% de todo o tecido das ilhotas de Langerhans e estão situadas no centro de cada ilhota secretando os hormônios insulina e amilina, já as células alfa constituem 25% do total e secretam o hormônio glucagon, enquanto que as células delta constituem 10% e secretam o hormônio da somatostatina e os últimos 5% são formados pelas células PP que produzem o hormônio polipeptídeo pancreático que ainda não tem sua finalidade bem esclarecida no organismo.

Segundo Aires (2012) o glucagon é um hormônio antagonista da insulina que trabalha quando os níveos de glicose no sangue estão muito baixos, a função do glucagon é aumentar os níveis de glicose no sangue através da extração da glicose pelas fontes de energias armazenadas no fígado e músculo, o glucagon converte o

glicogênio em glicose (gliconólise), permite a saída dessa glicose para os vasos sanguíneos a fim de que essas moléculas possam ser utilizadas como fonte de energia para as demais células do organismo.

De acordo com Smeltzer e outros (2009) o glucagon é secretado pelas células alfa da ilhota de Langerhans no pâncreas quando os níveis de glicemia estão baixos na corrente sanguínea, processo gerado pelo aumento nos níveis da insulina no sangue.

Os fatores que estimulam a secreção do glucagon pelas células alfas são a liberação do hormônio colecistocinina (secretado pelo sistema gastrointestinal quando há a ingesta de gordura ou proteína), a atividade física intensa e o jejum prolongado (CURI; PROCOPIO, 2009).

Para Silverthorn (2003) Outros hormônios que auxiliam na elevação dos níveis glicêmicos sanguíneos são o hormônio do crescimento, o hormônio epinefrina, o hormônio tireóideo e hormônio adrenocorticosteróides.

Segundo Tortora e Grabowski (2010) o hormônio somatostatina atua juntamente com a insulina no intuito de diminuir os níveis glicêmicos da corrente sanguínea, entretanto seu mecanismo de ação não é o mesmo, a insulina auxilia a entrada da glicose para dentro da célula enquanto que a somatostatina inibe a liberação do hormônio glucagon e do hormônio do crescimento que possuem a função de aumentar os níveis de glicose no sangue.

2.2 FISIOPATOLOGIA DA DIABETE MELLITUS

Smeltzer e colaboradores (2009) relatam que a insulina é um hormônio liberado pelo pâncreas que tem como função o trabalho de intermediar a entrada da glicose para dentro da célula a partir de sua ligação com o receptor de insulina expresso nas membranas das células dos tecidos alvos.

Uma vez ligada ao tecido órgão alvo a insulina principia o desenvolvimento de vários processos químicos no interior das células que permitem a entrada da glicose para seu interior, de forma que possa ser essa molécula seja usada para produção de energia na forma de ATP (Adenosina Trifosfato) ou para armazenamento da mesma, em forma de glicogênio. A insulina reduz os níveis glicêmicos do sangue evitando

assim quadro de hiperglicemia sanguínea e consequentemente complicações pela doença, como por exemplo, na lesão progressiva do endotélio vascular (CURI; PROCOPIO, 2009).

Para Silverthorn (2003) a insulina promove a formação do glicogênio no fígado e no músculo a partir do depósito de glicose nestas células como forma febeedbak para os possiveis quadros de hipoglicemias em longo período.

Segundo Aires (2012) a insulina estimula também, assim como o hormônio do crescimento, a mitose celular contribuindo para o crescimento do organismo humano. Além de estimular também o armazenamento de moléculas de gordura no tecido adiposo e à síntese de proteínas em diversas células do corpo.

Smeltzer e outros (2009) afirmam que os papeis básicos que o hormônio da insulina desempenha são: transporte e metabolismo da glicose para a produção de energia; estimulação da formação da glicogênese no fígado e músculos; estimulo ao armazenamento de gordura no tecido adiposo; transporte do aminoácido para dentro da célula.

Segundo Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (2005) determinados estudos constataram que a insulina tem um papel essencial no Sistema Nervoso Central (SNC) para estimular a saciedade, elevar o consumo energético e controlar a ação da leptina que também é um hormônio pertinente à saciedade.

Conforme Guyton e Hall (2006) em indivíduos sem presença de alteração ao metabolismo da insulina a concentração sanguínea de glicose no meio intravascular é mantida em aproximadamente na faixa de 80 a 90 mg/dl quando em jejum a na faixa de 120 a 140 mg/dl após o termino de uma refeição, de modo que, as alterações bruscas nestes valores apresentados são controlados pelo *feedback* hormonal secretado pela pâncreas.

De acordo com Nery (2008) o hormônio da insulina possui como função o trabalho de intermediar da entrada da glicose para dentro da célula, para que esta glicose seje utilizada como conbustível metabolico celular. O autor explana que, a glicose, quando por meio da alimentação ou por meio da glicogenólise é lançada na corrente sanguínea, e direcionada pelo fluxo sanguíneo até as células, sendo adentrada no seu meio interior pela ação da insulina, na finalidade de produzir energia ou

armazenada a mesma. Entretanto quando o DM é instalada, esse processo é interrompido.

O DM ocorre quando o pâncreas por alguma razão deixa de secretar o hormônio insulina em sua integralidade, ou produduz esse hormônio em pouca quantidade ou até mesmo deixa de produz esse hormônio, de maneira que o metabolismo fisiológico do organismo seje afetado por ocorrencias de várias alterações sistêmicas que o mesmo sofre (OLIVEIRA, 2008).

O diabetes mellitus é ocasionado por causa de distúrbios metabólicos que resultam da secreção inadequada da insulina ou sua não secreção como também da resistência desse hormônio pelas células-alvo (CURI; PROCOPIO, 2009).

A DM não se trata de uma doença exclusiva, mas um conjugado de doenças com uma propriedade em comum elevação de agrupamento de glicose na corrente sanguínea (SMELTZER; et al., 2009).

O Diabetes de Mellitus (DM) é considerado uma doença ocasionada por distúrbios metabólicos que tem como característica o aumento das taxas de glicose na corrente sanguínea. A doença é causada pela resistência/deficiência ou pela ausência do hormônio insulina, produzido pelo pâncreas, no processo do transporte da glicose para dentro da célula (SILVERTHORN, 2003).

O DM possui sua etiologia dividida em duas origens ou subtipo de acordo com as causas básicas do desenvolvimento da patologia, sendo uma DM de origem subtipo 1 e a outra DM de origem / subtipo 2 (GUYTON, 2006).

Os tipos de diabetes são: diabetes gravídica, diabetes tipo1, diabetes tipo 2 e diabetes associadas a outras patologias. A DM gestacional incide durante a gestação e, na maioria das ocorrências é incitado pela elevação excessivo de peso da gestante (SMELTZER; et al., 2009).

Segundo Curi e Procopio (2009) a não secreção da insulina ou a secreção inadequada de mesma leva o surgimento da diabetes classificada em diabetes mellitus tipo 1 e já a resistência à insulina ocasionada pelos tecidos-alvo do organismo de forma prolongada que leva ao surgimento da diabetes classificada em diabetes mellitus do tipo 2.

De acordo com Smeltzer e outros (2009) o subtipo DM 1 se dá pela ausência ou insuficiência de fabricação do hormônio insulina por extermínio das células beta do pâncreas, em decorrência de uma reação autoimune, desencadeada por causas ambientais, entre outros, em pessoas com uma hereditariedade favorável. Já o subtipo DM 2 se dá pela má absorção da insulina pelo organismo devido à resistência que os tecidos adquiriram a esse hormônio devido a fatores alimentares, comportamentais, estilo de vida que o portador da doença desenvolveu durante sua historia de vida.

O diabetes do tipo 1 é causado por uma doença autoimune onde o próprio organismo lesa as células betas pancreáticas levando a destruição dessas células e consequentemente a não secreção do hormônio insulina assim como o hormônio amilina. A não secreção da insulina ou sua secreção incompleta leva o organismo a desencadear uma serie de complicações metabólicas que alteram o metabolismo dos carboidratos, proteínas e lipídeos o que cumula na hiperglicemia, ao aumento da concentração de aminoácidos e cetoacidose (GUYTON, HALL, 2006).

De acordo com Smeltzer e outros (2009) na DM tipo 1, não há produção de insulina pelo pâncreas ou a produção é insuficiente. A acomodação da patologia ocorre com mais frequência na infância e desde já é insulinodependente, ou seja, requer ejeções de doses diárias de insulina via subcutânea. Além do fator autoimune outros fatores que geram o desencadeamento da diabetes tipo 1 são fatores imunológicos e fatores ambientais, como a infecção viral, que auxiliam na destruição das células betas pancreáticas.

Já o diabetes mellitus do tipo 2 é ocasionado pela resistência à insulina adquirida pelas células-alvo devido ao modo alimentar, sedentarismo e estilo de vida de um indivíduo. Neste caso, a insulina é secretada normalmente pelas células betas do pâncreas, porém não é acoplada ao seu receptor na membrana plasmática da célula por não ser reconhecida por esta, assim, a glicose permanece no meio vascular regando a hiperglicemia e os distúrbios associados a esse processo (AIRES, 2012).

Na DM tipo 2 há resistência da parte das células em relação a ação da insulina. A incidência da patologia que pode não ser insulinodependente, é comum, acometer as pessoas após os 40 anos de idade. Na DM tipo 2 os sinais e indícios quando

atuantes se alojam de maneira gradativa e inúmeras vezes podem não serem perceptíveis pelos portadores (LOTTENBERG, 2008).

Encontram-se também a DM associados a outras patologias como as pancreativas alcoólicas, e ou medicamentosas, etc. O hormônio insulina é sintetizado no pâncreas, que requer o adentrar de glicose no interior das células e igualmente exerce papel fundamental no metabolismo das proteínas e lipídeos (AIRES, 2012).

Há determinadas patologias incluídas à função da insulina no metabolismo, como: a diabetes, hiperinsulinemia e resistência à insulina (OLIVEIRA, 2008).

2.3 SINAIS E SINTOMAS DO DIABETES MELLITUS

De acordo com Aires (2012) os sinais e sintomas da diabetes que são: micções noturnas, sede excessiva e muita fome. Esses sintomas ocorrem devido ao fato da hiperglicemia sanguínea já que, o aumento da glicose no sangue eleva a osmolaridade sanguínea que tenta ser compensada pela excreção renal da glicose na urina (glicosúria), pela ingesta aumentada de líquidos (polidpsia). A polifagia acontece devido à baixa energia celular gerada pela resistência a entrada da glicose na célula, dessa forma o sistema nervoso estimula o mecanismo da forma para que assim o indivíduo possa adquiri mais energia o que consequentemente acentua o evento da hiperglicemia.

Segundo Smeltzer e outros (2009) uns dos efeitos da diabetes mellitus no organismo em longo prazo são complicações micro e macrovasculares que a hiperglicemia acarreta, para os autores, as complicações microvasculares principais são as neuropatias, retinopatias e as nefropatias, já as complicações macrovasculares mais afetadas são a doença vascular cerebral, a doença da artéria coronária e a doença vascular periférica.

Tortora e Grabowski (2010) afirmam que a ausência da insulina no sangue ou sua pouca quantidade nos níveis plasmáticos dificultam a entrada da glicose na célula ocasionando o aumento da osmolaridade sanguínea que leva a eliminação dessa glicose pelo sistema renal lesando seu endotélio o que dá o fenômeno da glicosúria.

Os sintomas caracteristicos da Diabettes Mellitus são: polifagia, poliúria e polidpsia, estes são causados quando a glicose deixa de entrar na célula, aumentando a

osmolaridade sérica do sangue, o que leva o sistema nervoso a estimular a sede intensa, polidipsia e a excreção da glicose pela urina, glicosúria. A falta de glicose nas células faz com que o indivíduo tenha necessidade de comer mais, polifagia, que leva o organismo usar a via do catabolismo, resultando no emagrecimento, ou seja, ocasionando um distúrbio sistêmico (CURI; PROCOPIO, 2009).

Segundo Dias e Carneiro (2000) os sinais a DM tipo1 são provindos do elevado nível de glicose e de suas consequências crônicas degenerativas que se desenvolvem em longo prazo. São estes os sintomas mais frequentes na DM sutipo 1: muita sede, aumento no débito urinário e na micção, principalmente à noite, vertigens, atordoamentos, cansaço, desânimo, visão turva, muita fome e emagrecimento. Sendo assim, a tendência é o agravamento da patologia trazendo assim sequela grave como a Cetoacidose Diabética.

A DM tipo 1, os sinais e indícios se alojam rapidamente, especificamente, polidipsia polifagia, poliúria e emagrecimento rápido e contínuo. Quando o diagnóstico não é feito aos primeiros sinais e indícios, os portadores de DM tipo 1 correm o risco de entrarem em coma, ou seja, perderem a consciência, tornando grave e instável e difícil de retomar a estabilidade hemodinâmica deste paciente. Havendo sinais e sintomas, uma emergência deve ser buscada para atendimento imediato (COURI, 2011).

Quando instalados os sintomas mais comuns são: polidipsia, poliúria noturna, polifagia, emagrecimento, obesos mesmo comendo muito também emagrecem, cansaço, visão turva e embaçada, infecções de repetição, sendo mais frequentes as infecções da pele (PEREIRA; et al., 2010).

De acordo com Smeltzer e outros (2009) a diabetes do tipo 2 é desenvolvida através de uma intolerância (resistência) a entrada da glicose dentro da célula de maneira lenta, contínua e progressiva que geralmente só é descoberta após surgirem o sintomas frequentes de poliúria, polidipsia, polifagia, fadiga, irritabilidade, turvação visual, má cicatrização das feridas cutâneas e infecções gerais principalmente as de pele. Os sinais e sintomas clínicos aparecem quando as destruições das células afetam de 60% a 80% das células beta do pâncreas.

2.4 MÉTODOS E DIAGNÓSTICOS PARA DIABETES MELLITUS

Quase metade dos portadores de Diabetes Mellitus ignora sua condição, sendo que a doença é pouco sintomática. O diagnóstico precoce do diabetes é de suma importância, pois que o tratamento em tempo hábil e a prevenção evitam suas complicações (COURI, 2011).

Existem diversos meios de se diagnosticar a diabetes, os mais comuns e utilizados, são através dos exames de glicemia em jejum, que dosa a glicose na corrente sanguínea depois de 8 horas de jejum no mínimo, ou normalmente 12 horas de jejum (SMELTZER et. al., 2009).

Segundo Santos (2011) outro teste importante é o teste oral de tolerância à glicose mais conhecido como curva glicêmica, ele é feito em etapas, dividido entre uma dosagem em jejum, 30 minutos pós-dextrose e segue em intervalos de tempo a pedido médico, podendo chegar a durar de 3 até 5 horas de permanência no laboratório de análises clínicas.

Também é utilizada uma dosagem aleatória (Random) da glicemia sem levar em conta o que foi ingerido na última alimentação, junto com os dados clínicos. Sendo que, se o resultado for de hiperglicemia, indica-se refazer o exame em jejum de 12horas, também fazer uma hemoglobina glicada que demonstra a média dos últimos 3 a 4 meses e ou a curva glicêmica (SMELTZER et. al., 2009).

E a hemoglobina glicosilada (HbA1) propriamente dita, ela é mais utilizada para controle do Diabetes Mellitus muito utilizada pelos médicos, e também servindo para diagnóstico, quando o paciente chega ao serviço de saúde com sinais e sintomas evidentes da doença sistêmica, esse teste auxilia na detecção. A hemoglobina glicada atualmente tornou-se padrão ouro para o controle mais fidedigno e acompanhamento do paciente, visto que, ela traduz a glicosilação das células, ou seja, o tempo que as células do organismo de um paciente já com diagnóstico de diabetes ficam exposto a altas taxas de glicose, entendendo que, as complicações são decorrentes da glicosilação e esta está relacionada diretamente com a capacidade do paciente de se auto cuidar. Entende-se como um fator importante de autocuidado para paciente diabético, a capacidade que o mesmo tem de executar de forma precisa a adesão da terapêutica como a contagem de carboidratos entre

outros, evitando a glicosilação. Assim, entende-se que o teste de HbA1 é importante para diagnóstico quanto para tratamento (SMELTZER et. al., 2009).

2.5 EPIDEMIOLOGIA DO DIABETES MELLITUS

De acordo com Sociedade Brasileira de Diabetes (2009) maior parte dos países latino-americanos não expande um sistema de prevenção epidemiológica para as doenças na população adulta, em reservada sobre a DM.

A doença pode afetar todo o sistema uma década antes que o paciente possa se quer intuir para os sinais e indícios da doença, sendo mais corriqueiro com o progresso da idade. Calcula-se que aproximadamente a cerca de 20 anos os novos casos de diabetes vão acender 54% no mundo, segundo a análise da Organização Mundial da Saúde (OMS) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001).

Segundo Conrad e outros (2002) nos países desenvolvidos o avanço incidirá, maiormente nas faixas etárias mais prosseguidas, decorrente do acrescentamento da esperança de vida e do acréscimo da população. Já nos países em ampliação o avanço será em todas as idades, principalmente no grupo de 45-64 anos, aonde a prevalência deverá triplicar, dobrando nas faixas etárias de 24-44 anos e 65 anos e mais anos.

Os mesmos autores citados acima continuam relatando que já havia a previsão da estimativa para o ano de 2000 de 35 milhões o número de Diabetes nas Américas, e projetado para 64 milhões em 2025.

Bode e colaboradores (2002) várias investigações populacionais despontam que a incidência de diabetes acresce com a média do sobrepeso da população. A obesidade na infância, na faixa etária menor de 12 anos dobrou na década de 90 nos Estados Unidos (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1997).

Os efeitos que esse acréscimo na taxa de obesidade em crianças importa ainda são problemáticos, porém com veracidade refletirá nas taxas de incidência de diabetes na vida adulta. O diabetes tipo 2 está se despontando cada vez mais cedo, até mesmo na adolescência (ANGELIS; et. al.,2006).

Em 2009, o Sistema de Informações de Mortalidade do MS, inteirou 52.104 óbitos pela patologia diabetes no país. Em 2010, este dado aumentou para 54.542 óbitos pela patologia diabetes, embora o acréscimo verifica-se uma desaceleração nos últimos três anos. Entre os anos de 2008 e 2010, o percentual teve uma queda de 7,5% (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001).

A DM tipo1 é responsável por mais de 95% das ocorrências de diabetes em crianças com menos de 15 anos, afetando cerca de 110.000 crianças na Europa (KNIP, 2009).

Esse número deverá crescer em 50% até 2010, com um aumento mais rápido em crianças com menos de 5 anos (onde os números irão duplicar). A condição pode mostrar-se em qualquer idade, mas cerca da metade dos portadores são diagnosticados antes dos 15 anos (KNIP, 2009).

Estima-se que em 2030 serão 438 milhões de portadores de diabetes no planeta. Nas Américas, o aumento será ainda maior, em torno de 65%, significando um crescimento de aproximadamente 30 milhões de pessoas que serão acometidas pela patologia em nosso continente (BRASIL, 2012).

Segundo levantamento conseguido pelo MS o número de internações através do (SUS) Sistema Único de Saúde da patologia diabetes aumentou em 10% entre os anos de 2008 a 2011, incidindo de 131.734 internações para 145.869. Contudo, houve uma diminuição na checagem com o ano de 2010, onde foram registrados 148.452 casos (BRASIL, 2012).

2.6 FATORES PRÉ-DISPONETES DO DIABETES MELLITUS

2.6.1 Obesidade

Os níveis de insulina elevam proporcionalmente com o nível de obesidade. Sendo assim, inúmeras pessoas obesas evidenciam resistência à insulina, diabetes e outras patologias integradas. Estas sequelas podem ser ajustadas com a redução de peso (BRASIL, 2005).

2.6.2 Sedentarismo

O tipo de vida que se leva hoje em dia é muito propenso para que se desenvolva a Diabetes Mellitus, o comodismo com o avanço da tecnologia como: os controles remotos, elevadores, automóveis que facilitam nossas vidas, mais ao mesmo tempo nos tornam sedentários e predispostos a doenças crônicas degenerativas (CALLIARI; MONTE, 2008).

2.6.3 Hereditariedade

Pais, filhos ou irmãos com esta patologia, ou seja, parentes de 1º grau apresentam 2 a 6 vezes mais chances de virem a desenvolver a doença do que os que não têm história familiar (BRASIL, 2005).

2.6.4 Idade

Para o Diabetes tipo 1, a maior incidência ocorre entre 10 a 15 anos, isso para ambos os sexos, e a incidência e prevalência de Diabetes tipo 2, aumenta após os 40 anos e é nas mulheres que mais ocorre (DIABETES..., c2013).

2.6.5 Hipertensão

Esta patologia tem em comum com a Diabetes, a agressão do sistema renal, levando a uma insuficiência renal ou falência do mesmo, necessitando de terapia de substituição renal, que são apresentadas nas modalidades de diálise peritonal, hemodiálise ou transplante de rins (SMELTZER et. al., 2009).

2.6.6 Dieta inadequada

As pessoas que possuem hábitos alimentares ricos em açúcares, gorduras, sódio, enlatados e condimentos, tem grande probabilidade em conjunto a outros fatores em desencadear a Diabetes Mellitus (GOLBERT; CAMPOS, 2008).

2.6.7 Doença Coronariana

Esse tipo de afecção do sistema cardiovascular tem uma ligação com a doença aterosclerótica, acarretando grande impacto e frequência. As manifestações mais importantes do comprometimento macrovascular são: aterosclerose, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral, em razão do processo precoce e acelerado da patologia de base, que é um grande fator relacionado ao desenvolvimento da DM, e que leva a uma alta taxa de mortalidade (GAGLIARDI, 2003).

2.7 COMPLICAÇÕES DO DIABETES

O diabetes costuma ser uma doença que avança de forma silenciosa. Quando surgem os primeiros sintomas, pode ser tarde, tais como: IAM, AVC, nefropatias, ceguidade, amputações de membros, impotência e tantas outras graves consequências da doença. O MS estima que haja no Brasil 11 milhões de diabéticos sem serem diagnosticados ainda (LARA, 2006).

Por ser uma doença com muitas especificidades, predizer a direção da evolução da diabetes tipo I é fato quase que impossível, pois cada paciente irá responder a doença de uma maneira diferente (MARTINS, 1998).

A progressão da doença com o passar do tempo pode levar a complicações agudas e crônicas, que se não tratadas podem levar a um desfecho desfavorável para o paciente (REBELO, 2008).

As complicações agudas do DM I, ou seja, aquelas que surgem em curto prazo são principalmente a hipoglicemia, cetoacidose diabética e síndrome não cetotica hiperosmolar hiperglicêmica (comumente denominada síndrome hiperosmolar hiperglicêmica). Já as complicações que podem se desenvolver a médio e longo prazo são as complicações macrovasculares e as microvasculares que nesta ultimo estão inseridas a retinopatia, neuropatia e nefropatia diabética (SMELTZER et al., 2009).

2.7.1 Complicações agudas

2.7.1.1 Hipoglicemia

Smeltzer e colaboradores (2009), basicamente, definem hipoglicemia como a redução anormal de glicose sanguínea (abaixo de 60 mg/dL). Essa baixa de açúcar no sangue pode ser acarretada por dois mecanismos: por um consumo elevado de glicose em consequência de uma atividade física ou uma situação do organismo que esteja consumindo muita glicose, ou pode ser em decorrência por ingesta insuficiente de glicose, por exemplo, casos de inanição (VALE, 2010).

Segundo Nery (2008) cerca de 90% dos pacientes insulino-dependentes sofre de hipoglicemia, tornando dessa complicação um dos principais fatores para a não adesão ao tratamento para o diabetes, contudo o quadro de hipoglicemia pode ser revertido com doses ajustadas de insulina para cada paciente.

A hipoglicemia acontece mais frequentemente antes das refeições, principalmente se o tempo entre cada umas delas for prolongado, o que pode provocar sintomas como sudorese, taquicardia, palpitação, fome, cefaleia, tonteira, confusão mental, sendo que em casos de hipoglicemia severa a pessoa pode convulsionar, ficar desorientado, e até mesmo inconsciente. A hipoglicemia pode também ocorrer durante o sono. A forma mais rápida de reverter este quadro é a ingestão de açúcar como 120 a 180 mL de suco de frutas ou mesmo 2 a 3 colheres de chá de açúcar ou mel. Atualmente no mercado farmacêutico já existem comprimidos de glicose preparados, podendo ser feito a ingesta de 3 a 4 comprimidos destes nos casos de hipoglicemia (SMELTZER et al., 2009).

2.7.1.2 Cetoacidose Diabética

A retenção de corpos cetônicos na corrente sanguínea por ausência ou pouca quantidade de insulina leva a um dos quadros agudos mais importantes da diabetes, a cetoacidose diabética. O déficit de insulina concomitantemente com aumento nos níveis de glucagon e de hormônios como noraepinefrina, epinefrina, cortisol e hormônio do crescimento leva o organismo a distúrbios metabólicos de nutrientes importantes como carboidratos, proteínas e lipídios. Hiperglicemia, desidratação e

perda de eletrólitos e acidose são alguns marcadores clínicos da cetoacidose diabética (SMELTZER et al., 2009; GUYTON; HALL, 2006).

Martins (1998) afirma que em casos de não tratada, a cetoacidose diabética, pode levar a óbito, aonde por muitas vezes falhas no tratamento sejam a razão da morte dos pacientes.

A ausência ou quantidades inferiores de insulina fazem com que a glicose que entra seja insuficiente para manter suas funções, o organismo então de forma compensatória aumenta a síntese e liberação de glicose pelo fígado, caracterizando assim um quadro de hiperglicemia. Na tentativa de alcançar a homeostase, os rins aumentam a excreção de glicose pela via urinária e juntamente com a glicose, água e os eletrólitos também são eliminados, levando a diurese excessiva e consequente desidratação. A deficiência da insulina também se associa a acidose metabólica, que é provocada pela clivagem de lipídios em ácidos graxos livres e glicerol para a produção de energia de forma alternativa para as células manterem suas funções, situação esta que normalmente não acontece quando se tem insulina suficiente para levar glicose até as células. Os ácidos graxos livres são transformados em corpos cetônicos pelo fígado, que por sua característica ácida deixa o meio mais ácido (SMELTZER et al., 2009).

Quadros infecciosos, insulinização inadequada, pancreatite aguda, estresse emocional, acidente vascular cerebral, infartos do miocárdio e neoplasias são algumas das causas da cetoacidose diabética (MARTINS, 1998). Poliuria (urinar várias vezes), polidipsia (sede excessiva), visão turva, dor de cabeça e fraqueza, hipotensão (pressão arterial baixa), anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal, oscilação no estado mental (letargia, agitação ou coma) e taquipneia e taquicardia são algumas manifestações clinicas da cetoacidose diabética, mas um sintoma peculiar é o hálito cetônico do paciente, o que caracteriza fortemente o acumulo significativo de cetona no organismo. O tratamento mais eficaz na cetoacidose é a correção das deficiências clinicas do paciente como reidratação com soro fisiológico; restaurar eletrólitos, principalmente de potássio e reverter à acidose sanguínea com a administração adequada de insulina (SMELTZER et al., 2009).

2.7.1.3 Síndrome não cetótica hiperosmolar hiperglicêmica (síndrome hiperosmolar hiperglicêmica)

É a condição mais preocupante no DM descompensado, devido ao seu auto índice de mortalidade que pode chegar a 50% dos casos (MARTINS, 1998).

Mesmo sendo mais comum no DM tipo 2, portadores do tipo 1 também podem desenvolver esta condição. Esta síndrome se caracteriza pela perda de água, glicose e eletrólitos como sódio, cloreto e potássio por via urinária. A redução brusca e excessiva destes elementos acarreta em diminuição do volume intravascular circulante, o que ativa os mecanismos de liberação de hormônios que elevam a resistência à insulina, provocando uma hiperglicemia persistente. O que irá diferenciar a síndrome não cetótica hiperosmolar hiperglicêmica da cetoacidose diabética é que na primeira complicação há níveis muito baixos de insulina, deixando o organismo incapaz de reduzir os altos níveis glicêmicos. Os sinais e sintomas da Síndrome não cetótica hiperosmolar hiperglicêmica são semelhantes à cetoacidose diabética como hipotensão, desidratação grave, taquicardia, alteração do nível de consciência e convulsões. A terapêutica para reverter o quadro desta síndrome é restaurar o volume circulante, balancear os eletrólitos perdidos e redução da glicemia com administração de insulina (SMELTZER et al., 2009).

2.7.2 Complicações crônicas

2.7.2.1 Complicações Microvasculares

2.7.2.1.1 Retinopatia diabética

A retinopatia diabética é uma das complicações mais prevalentes em portadores do diabetes tipo I (CORRÊA; EAGLE JUNIOR, 2005).

Esta enfermidade é caracterizada pela agressão e consequente alteração (espessamento da parede basal) nos pequenos vasos sanguíneos da retina, no olho, podendo extravasar sangue (hemorragia) destes vasos sanguíneos lesionados (SMELTZER et al., 2009).

De acordo com a evolução da doença, pode-se classifica-la em três categorias: retinopatia de fundo, aonde a visão não é tão prejudicada; já na retinopatia pré-proliferativa se tem o edema na retina e há ainda o extravasamento de sangue e líquidos para o 3º espaço, o que pode provocar uma visão turva e desfocada; e a retinopatia proliferativa se caracteriza por uma visão totalmente desfocada por causa do intenso sangramento e extravasamento de líquidos para fora dos vasos sanguíneos minúsculos da retina, condição que se não for revertida leva a cegueira definitiva (CORRÊA; EAGLE JUNIOR, 2005).

Segundo a Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, através do Grupo de Estudo de Retina-Vítreo, lançou em 2009 Guidelines sobre Retinopatia Diabética que levantou dados importantes sobre diabetes: a retinopatia diabética é a primeira causa de cegueira em pessoas em idade ativa, metades dos indivíduos diagnosticados com diabetes não fazem acompanhamento com oftalmologista, e o mais alarmante 10% destes diabéticos perderam a visão parcialmente e mais de 5% dos portadores ficaram cegos permanentemente (PORTUGUAL, 2009).

O tempo de diagnóstico da DM I e o nível hiperglicêmico mantido pelo portador são os principais fatores de desenvolvimento para a retinopatia diabética. Diabético tipo I diagnosticados há 20 anos aumenta o risco de terem a retinopatia, estando à retinopatia proliferativa mais presente no DM I, acometendo cerca de 30% dos pacientes com diagnostico confirmado. O nível de glicemia também está relacionado com a maior probabilidade de desenvolvimento de retinopatia diabética, pois pesquisas prospectivas demonstraram que aqueles pacientes que mantiveram sua glicemia dentro da normalidade ou desenvolveram ou retardaram o aparecimento da retinopatia diabética. Juntamente com o tempo de diagnostico e o nível de glicemia, a hipertensão arterial e a nefropatia também se configura como fatores de risco para o aparecimento de retinopatia diabética (SMELTZER et al., 2009).

Mesmo sendo uma doença progressiva e indolor, a retinopatia diabética, apresenta certos sinais e sintomas como: cegueira repentina ou visão turva (devido à hemorragia) que pode permanecer horas, dias, semanas ou meses; teias, flutuações, manchas ou nebulosas no campo visual, baixa visual noturna, fotofobia e em longo prazo descolamento da retina devido à formação de novos vasos sanguíneos e tecido fibroso, o que causa a retração da retina (SMELTZER et al., 2009; REBELO, 2008).

A retinopatia diabética é diagnosticada através do exame de fundo de olho ou pela técnica angiografia com fluoresceína realizado pelo oftalmologista, sendo neste exame identificado o tipo e a evolução da retinopatia diabética (SMELTZER et al., 2009).

2.7.2.1.2 Nefropatia diabética

Esta enfermidade, costumeiramente, aparece em portadores de DM I com no mínimo 15 anos de confirmação de diagnostico de diabetes (SMELTZER et al., 2009).

A nefropatia diabética é uma complicação de ordem microvascular que está ligada ao alto índice de mortalidade por doença cardiovascular e é uma das principais causas de insuficiência renal crônica, tendo o paciente redução da expectativa e da qualidade de vida (cerca de 26 meses de sobrevida). Entre os pacientes com DM I a nefropatia está presente em 35% deles A principal característica da nefropatia diabética é o elevado nível de albumina na urina (microalbuminuria e macroalbuminuria) (ZELMANOVITZ et al., acesso em: 01 out 2013).

O diagnostico para nefropatia diabética é feito através do exame urina de 24 horas, aonde neste exame é possível determinar a quantidade de microalbuminúria presente na urina, Caso seja detectado uma proteinúria de 30mg/24 horas o tratamento medicamentoso deve ser instituído, sendo este principalmente os inibidores da enzima conversora de angiotensina, pois eles irão reduzir a pressão arterial e reduzem a excreção de microalbuminuria (SMELTZER et al., 2009).

A microalbuminuria é um marcador importante para a nefropatia diabética, pois esta condição se dá pela lesão na micro e macrocirculação devido ao sangue estar mais viscoso em pacientes com hiperglicemia, acometendo 30% dos portadores de DM. Entre os pacientes com DM I a nefropatia está presente em 35% deles. A microalbuminuria também auxilia na descoberta e acompanhamento de microangiopatias, cardiopatias, neuropatias e retinopatias (PEREIRA et al., 2010).

Os sinais e sintomas da nefropatia diabética se assemelham muito com a de pacientes que não são diabéticos como: hipoglicemias recorrentes, edema de pés, pernas e rosto, diminuição na quantidade de urina, diminuição da acuidade visual,

ulcerações de pele e pés, insuficiência cardíaca congestiva, diarreia noturna e até mesmo (em casos mais graves e não tratados) falência de múltiplos órgãos (SMELTZER et al., 2009; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2005; LARA, 2006).

Quando já instalada, pacientes com nefropatia diabética devem receber o mesmo tratamento que pacientes que possuem alguma nefropatia, mas que não são diabéticos, contudo algumas orientações devem ser passadas aos portadores de DM como rigoroso controle da pressão arterial e da glicemia, prevenir ou tratamento adequado para infecções urinárias, evitar o uso de substancias nefrotóxicas, dieta hipossódica (pouco sal) e hipoproteica (pouca proteína). O não tratamento ou a implementação de tratamento inadequado pode fazer com que 80% dos pacientes com nefropatia diabética evolua para a forma mais grave de insuficiência renal, a insuficiência renal crônica terminal, sendo o único tratamento de escolha a diálise ou o transplante de rim (SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2005; SMELTZER et al., 2009).

2.7.2.1.3 Neuropatia diabética

A neuropatia diabética é o conjunto de patologias que acometem todo o tipo de fibras nervosas como as periféricas (sensoriomotores), autonômicas e espinhais e se configura como umas das principais complicações em longo prazo adquiridas por causa da diabetes mellitus (SMELTZER et al., 2009).

A característica mais marcante da neuropatia diabética é a destruição progressiva dos nervos (BRASIL, 2005).

A prevalência da neuropatia diabética ainda não está concretizada, o que se afirma por Dias e Carneiro (2000), Smeltzer e colaboradores 2009 e Gagliardi (2003) que entre 5% a 100% dos diabéticos irão apresentar neuropatia.

A fisiopatologia da neuropatia diabética se dá de inúmeras formas, mas todas de certa forma ligam-se com o fato de altas taxas de glicemia poderem causar danos irreparáveis as fibras nervosas. Basicamente esta complicação tem base em um processo de desordem vascular e/ou metabólico, onde os nervos passam por um mecanismo de desmielinização (perda da bainha de mielina dos axônios) devido à

hiperglicemia e as conduções nervosas dos impulsos param de acontecer (SMELTZER et al., 2009; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2009).

Existem inúmeros tipos de neuropatias diabéticas, mas as mais comuns são a neuropatia periférica (polineuropatia sensoriomotora) e neuropatia autonômica. A neuropatia periférica acomete, principalmente, os nervos mais periféricos como nos membros inferiores, atingindo ambos os lados do corpo e evolui de forma proximal. Já a neuropatia autonômica danifica o sistema nervoso autônomo, causando problemas no organismo como um todo (GAGLIARDI, 2003).

As manifestações clínicas mais comuns da neuropatia periférica são: formigamento e pontadas (parestesias), sensação de queimação no membro, alterações na sensibilidade e mudança no formato dos pés. Já na neuropatia autonômica os sinais e sintomas podem ser divididos pelos sistemas. Sistema cardiovascular: infartos do miocárdio indolores, hipotensão ortostática, taquicardia leve e isquemias; gastrointestinal: esvaziamento gástrico precoce; acumulo de gazes, flatulência, náuseas, vômitos, constipação ou diarreia; urinário: retenção urinária e esvaziamento incompleto da bexiga, que podem levar a infecção; genital: impotência, que é mais presente nos homens, e alguns relatos sobre diminuição da lubrificação vaginal (SMELTZER et al., 2009).

O tratamento para as neuropatias diabéticas serão praticamente iguais para todas, sendo o foco principal o controle rígido da glicemia e a terapêutica adequada com a insulina. Apenas deve-se atentar para algumas orientações na neuropatia autonômica como evitar grandes esforços, aumentar a quantidade de sal da dieta para tratar a hipotensão ortostática e alimentação rica em fibras para curar a constipação, podendo os outros sintomas ser tratados com medicamentos (DIAS; CARNEIRO, 2000).

Outra grande complicação que está diretamente ligado às neuropatias é o problema com os pés e pernas dos diabéticos. Cerca de 50 a 75% dos portadores de DM passam por amputações, sendo que a metade poderia ser evitada se ações preventivas fossem colocadas em praticas. Além das amputações, o pé diabético, é também outra enfermidade que atingem diabéticos e a partir desta condição pode levar a amputação. A neuropatia, doença vascular periférica e imunocomprometimento formam a tríade que aumentam a probabilidade de infecção

nos pés, começando esta infecção por meio de alguma lesão em tecidos moles (fissura entre os dedos ou formação de calos, por exemplo) que o diabético não sente devido à perda da sensibilidade dos membros inferiores, abrindo uma porta de entrada para microorganismo, causando infecção e por conta do DM difícil cicatrização (SMELTZER et al., 2009).

É importante que o enfermeiro juntamente com os demais profissionais de saúde passe algumas informações para o paciente a questão de como prevenir o pé diabético como evitar o uso de sapatos apertados e meias com costura nos dedos, evitar andar descalço e o uso de bolsas térmicas quentes e escalda-pés, cortar as unhas dos pés sempre retas e não retirar cutículas, lavar e secar bem entre os dedos e ter o hábito de todos os dias verificarem os pés em busca de algum ferimento. Medidas preventivas e educação do paciente são os melhores tratamentos para evitar um prognostico ruim das neuropatias diabéticas (DIAS; CARNEIRO, 2000; SMELTZER et al., 2009; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2009).

2.7.2.1.4 Complicações Macrovasculares

A repercussão macrovascular do DM 1 se dá no leito vascular dos médios e grandes vasos sanguíneos, provocando espessamento e consequente esclerose nos mesmos, além de placas obstruírem a luz do vaso (SMELTZER et al., 2009).

A oclusão do fluxo sanguíneo nos vasos em decorrência da DM ou de outros fatores em pessoas que não sejam diabéticas não se difere muito, contudo em portadores da DM as alterações ateroscleróticas se desenvolvem mais precocemente (NERY, 2011).

Triches e colaboradores (2009) afirmam que o DM é um fator de risco e predisponente para doenças cardiovasculares, sendo as principais delas a doença arterial coronariana (infarto agudo do miocárdio), acidente vascular cerebral e doença vascular periférica.

O infarto agudo do miocárdio é mais incidente em homens diabéticos do que em mulheres diabéticas, além de ser fator de risco para piora das complicações do infarto e para um provável segundo infarto. Vale destacar que portadores do DM

podem não perceberem os sintomas de isquemia (dor precordial) devido à diminuição da sensibilidade em decorrência do DM, dando ao infarto agudo do miocárdio altas taxas de fatalidades entre diabéticos, podendo chegar até duas vezes maiores do que em indivíduos não diabéticos (SMELTZER et al., 2009).

No acidente vascular cerebral, os vasos sanguíneos do cérebro também sofrem com a aterosclerose precoce e tornam-se mais rígidos e ocluídos, havendo uma hipoperfusão cerebral e hipóxia temporária ou novos acidentes vasculares cerebrais. Indivíduos com DM são duas vezes mais propensos a desenvolver doença vascular cerebral. Já a doença vascular periférica se aloca principalmente nos vasos calibrosos dos membros inferiores, ocasionando redução dos pulsos periféricos e dores musculares (principalmente na nádega, coxa, panturrilha durante caminhada) devido à obstrução do vaso sanguíneo e redução do fluxo sanguíneo para estas áreas, sendo que quando a doença atinge sua forma mais grave pode ocasionar necrose dos membros e consequente futuras amputações (SMELTZER et al., 2009; TRICHES et al, 2009).

2.8 TRATAMENTOS

Atualmente existem um conjunto de medidas preventivas e ativas a serem seguidas pelo portador da Diabetes Mellitus tipo 1, a fim de se conseguir uma sobrevida com maior qualidade e menos desenvolvimentos de sequelas graves que esta patologia pode vir a desenvolver, conseguindo assim, um excelente controle de suas taxas glicêmicas sanguíneas e aumentando sua perspectiva de vida, dentre elas são: dietatoterapia adequada; exercício físico regular; insulinoterapia tradicional e a mais moderna tecnologia de ponta que é a bomba de insulina, Sistema de Infusão Contínua de Insulina (SIC). O paciente que segue rigorosamente esse tipo de tratamento, só tem a ganhar qualidade na sobrevida (SMELTZER et al., 2009).

2.8.1 Dietoterapia para Diabéticos

O tratamento nutricional é fundamental para o controle da diabetes de mellitus, já que, é por meio da alimentação que o organismo absorve sua principal fonte de

energia a glicose, o termo dietoterapia alude à dieta recomendada aos portadores da diabete a fim de se realizar o controle diário dos níveis glicêmicos (SCHELB, 2013).

A dietoterapia segundo Seyffarth, Lima e Leite (2000) é um projeto de planejamento alimentar que visa promover da conscientização e a orientação dos portadores da diabetes sobre a importância dos cuidados com os hábitos alimentares para que se possam evitar as complicações secundárias ocasionadas pela doença.

De acordo com Lottenberg (2008) muitos profissionais de saúde indicavam a restrição nutricional de muitos alimentos como carboidratos, lipídeos e proteínas aos portadores da DM, pois acreditavam ser essa restrição benéfica ao tratamento da doença, procedimento que hoje é considerado como errado visto que, através de vários estudos científicos ficou comprovado que o consumo de alimentos que contém nutrientes básicos como os já citados são fundamentais para o bom funcionamento do organismo do portador da diabetes reduzindo o risco destes desenvolverem a hipoglicemia severa, a desnutrição e em alguns casos à morte.

A Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (2011) juntamente com a Associação Brasileira de Nutrologia (2011) explicam que a DM leva o organismo do paciente a sofrer alterações fisiológicas devido à ausência da fonte energética glicose, o que faz com que organismo recorra a outras fontes de energia a partir da quebra de lipídeos e proteínas ocasionando o catabolismo orgânico e a cetoacidose. Os autores alegam que a melhor forma de se previnir as complicações decorrentes a DM é através de uma dieta equilibrada.

Para Pontieri e Bachion (2010) aderir ao planejamento alimentar é o modo mais simples de se controlar os distúrbios da DM, sendo a forma menos penosa de se seguir orientações médicas, já que, o paciente portador da doença possui a opção e a autonomia de escolher dentre as dietas recomendadas a melhor que se adéqua a sua realidade de vida. Isso faz com que, o paciente torne-se um agente ativo no processo do seu próprio cuidado, deixando-o mais empenhado ao compromisso terapêutico.

A primeira intervenção dietoterápica necessária para os portadores da DM tipo 1 consiste na integração do regime nutricional ao regime terapêutico insulínico dependente dos mesmos, de forma que os dois tratamentos se complementem para a ascensão da qualidade de vida destes (LOTTENBERG, 2008).

Para os diabéticos insulino-dependentes é indicada uma ingesta calórica de carboidratos específica, com horários pré-determinados e teores limitados, a fim de que se evitem os quadros de hipo ou hiperglicemias mantendo estáveis os níveis de insulina infundida (SEYFFARTH; LIMA; LEITE, 2000).

A Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (2011) acrescentam que a mesma dieta nutricional indicada os diabéticos insulinos-dependentes deve ser indicada aos portadores da DM não dependentes de insulina observando sempre a peculiaridade e a necessidade de cada um. A Sociedade instrui que os teores nutricionais da dieta destes portadores não ultrapassem os valores de 35 Kcal/Kg/dia e não estejam inferiores aos valores de 25 Kcal/Kg/dia.

De acordo com Schelb (2013) os diabéticos do tipo 1 por não produzirem insulina, necessitam ter um total controle de todo o alimento ingerido, observando a quantidade de carboidratos e caloria de cada nutriente, mensurando minuciosamente a quantidade (unidades) de insulina que deverá se aplicada. Essa mensuração segundo o autor é efetuada através de tabelas determinadas no Manual de Contagem de Carboidratos que instrui o portador quanto à quantidade de insulina quanto aos cuidados de sua conservação.

Lottenberg (2008) explica que os carboidratos em sua forma estrutural são biomoléculas formadas por cadeias de glicose que estão entre as moléculas orgânicas existentes mais abundantes na natureza, e que possuem como função primordial o fornecimento de energia para o organismo através da glicose. Os carboidratos também são utilizados para armazenamento de energia através da formação do glicogênio no fígado e nos músculos.

A contagem de carboidratos ingeridos é a principal forma de controle glicêmico realizado pelo diabético, já que esse nutriente dentre os demais nutrientes energéticos livres ao consumo, representam a maneira mais fácil de obtenção de energia, ou seja, de glicose livre na corrente sanguínea, de acordo com Sociedade Brasileira de Diabetes (2007).

Lottenberg (2008) explica que o método de contagem de carboidratos começou a ser utilizado a partir dos meados dos anos 20, período no qual ocorreu a pesquisa do DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) que consistia no ensaio clínico com portadores da DM sobre o efeito do contagem ou não da ingestão de

carboidratos em dois grupos de diabéticos participantes do estudo. Os resultados da pesquisa demonstraram que no grupo em que se realizou a contagem dos carboidratos houve a redução dos níveis de hemoglobina glicada em relação ao grupo que não realizou essa contagem. Isso ocorreu por que no grupo da contagem dos carboidratos a administração da insulina foi realizada na medida necessária conforme o teor de glicose no sangue, porem no grupo em que não houve essa contagem a insulina infundida não foi próximo ao ideal.

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (2007) os portadores da doença que utilizam a terapia de infusão contínua da insulina com múltiplas doses, de acordo com a contagem de carboidratos ingeridos, possuem um melhor prognóstico da doença, pois nas refeições, os níveis de glicose na corrente sanguínea estão muitos elevados e a ação rápida ou ultra-rápida da insulina administrada conforme a contagem de carboidratos estabilizam esses valores aos valores basais, evitando as lesões no endotélio vascular.

De acordo com a Recommended Dietary Allowance (RDA) a indicação recomendada para consumo de carboidratos diários é de no mínimo 130 g/dia para que o organismo do diabético não descompense, valores menos do que o indicado podem levar a hipoglicemia e o coma diabético (NASCIMENTO; et al., 2011).

Alguns dos alimentos ricos em carboidratos essenciais para dieta do diabético são: cereais integrais; vegetais; leite desnatado; leguminosas como feijão; frutas; soja; grão de bico; ervilha e lentilhas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA, 2005).

Os alimentos essências à dieta do diabético não podem ser ingeridos de forma indiscriminada, estes, necessitam ser consumidos de acordo com um plano alimentar pré-estabelecido para não causarem efeitos opostos ao esperado agravando assim o estado de doença do paciente (SEYFFARTH; LIMA; LEITE, 2000).

Partindo desse princípio a Sociedade Brasileira de Diabetes (2007) formalizou algumas orientações sobre a quantidade de consumo de alguns alimentos comumente ingeridos pelos brasileiros no Brasil, essas instruções são representadas na tabela abaixo.

Tabela 01 – Disposição dos alimentos quanto à quantidade de Carboidratos.

GRUPO	Carboidrato (g)	Quantidades (Medida Caseira)
Pães	15g	01 ft Pão Forma, ½ Pão Francês 03 col.(sopa) Arroz
Leite	12g	01 copo (240ml) Leite 01 copo Iogurte Natural
Fruta	15g	01 Maçã (peq.) 01 Copo (150ml) Sal. Frutas
Vegetais	05g	01 (Pires) Chá Crú 02 Col. (sopa) Cozido
Carne	0g	- - -
Gorduras	0g	- - -

Fonte: BRUNO, Luciana. ([20--]).

Conforme Nascimento e outros (2011) o consumo de açúcar em portadores da DM não pode ultrapassar a taxa de 10% (dez por cento) do VET (Valor Energético Total) do alimento ingerido e pode ser substituído, se necessário, por outras formas de carboidratos em um planejamento alimentar saudável.

Os autores prosseguem afirmando que como muitos diabéticos não possuem conhecimento do valor energético da maioria dos alimentos que são consumidos por eles, o indicado é não estimular os sujeitos que não realizam contagem de carboidratos à ingesta de açúcares.

Segundo Seyffarth e colaboradores (2000) algumas pesquisas indicam que o uso racional do açúcar na dietoterapia não interfere negativamente no tratamento da DM se esse consumo estiver entre os parâmetros de 5 a 7% (cinco a sete por cento) dos valores calóricos do alimento.

Caso o paciente diabético não consiga se adaptar ao uso de baixas concentrações de açucares em sua dieta, outra forma de se evitar o acúmulo de glicose no seu sangue (hiperglicemia) é através da inclusão de edulcorantes (adoçantes artificiais) na sua alimentação. Os adoçantes são substâncias similares aos açucares e sendo assim, possuem quase todas as suas características, de forma a induzir no consumidor desse produto a sensação de sabor adocicado, o que para o diabético é uma forma de controle de sua glicemia (SEYFFARTH; LIMA; LEITE, 2000).

Em relação ao consumo dos demais nutrientes essenciais a dieta do diabético como as proteínas é recomendada que a mesma fosse ingerida em quantidades pequenas que não ultrapassem 0,8 a 1,0 g/kg de peso corporal do portador da doença, estando compostas por alimentos de origem vegetal como leguminosas e de origem animal como ovos, carnes e leite (LOTTENBERG, 2008).

Já em relação à ingestão de gorduras, segundo Seyffarth e outros (2000), recomendam a restrição do consumo de gorduras saturadas contidas nos alimentos do tipo manteiga, carnes gordurosas, laticínios integrais, entre outros, que auxiliam juntamente com a DM o aparecimento das doenças cardiovasculares.

Ainda dentro de dietoterapia para diabéticos, a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (2005) juntamente com Sociedade Brasileira de Nefrologia (2005) recomendam também o uso racional de sódio por conta da Hipertensão Arterial que anda em conjunto com a Diabetes Mellitus na maioria dos casos nos portadores da doença aumentando assim, os riscos e agravos.

Para aprimorar a nutrição dos brasileiros que alarga o risco de diabetes, o MS e a Associação Brasileira das Indústrias de Alimentação (ABIA) firmaram o pacto de restringir o uso de sódio em 16 grupos de alimentos até 2014. (SAÚDE..., 2012).

O documento institui que temperos, caldos, cereais, manteiga entre outros, necessitam conter mínima quantidade do elemento. A diminuição será cometida aos poucos até chegar à meta em 2015 (BRASIL, 2005).

O uso excessivo de sódio juntamente com o uso excessivo do açúcar faz alargar a pressão do sangue, tornando o DM e a Hipertensão Arterial difíceis problemas de saúde no Brasil. Segundo dados atuais do MS, 2012 estima que 22,7% dos adultos brasileiros padeçam com esses problema, que alargam o risco de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e Acidentes Vasculares Cerebrais (AVCs) (BRASIL, 2009).

De acordo com CONRAD e outros (2002) as principais minas de açúcares e sódio da nossa nutrição está nos alimentos industrializados, através de nutrimentos doces e salgados que ficam em conserva.

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (2011) O limite diário de ingestão de açucares ideal em um indivíduo adulto não diabético é de 70 gramas por dia e acordo com que é preconizado pela Organização Mundial de Saúde (OMS), porém,

em um estudo do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), evidencia que a população em geral consomem em média 250 gramas de açucares por dia. E com isso, alavanca a chance de desenvolver da Diabetes e as complicações dela, e se o indivíduo for hipertenso e diabético e não manter o controle dessas patologias, o prognóstico se torna ainda mais comprometedor.

2.8.2 Exercício Físico

O exercício físico é muito importante no tratamento da DM devido aos seus efeitos sobre a diminuição da glicose sanguínea, pois a captação da glicose pelos músculos é maior, além de melhorar a utilização da insulina e também diminuir os fatores de risco cardiovasculares. O exercício físico tem sido usado como auxiliar no tratamento da DM, junto com a alimentação a insulinoterapia desde o inicio do século (ANGELIS et. al., 2006; MARTINS, 2000; SMELTZER et. al., 2009).

Coelho citado por Martins (2000) explica que na pratica do exercício físico ocorre um aumento da glicose que entra nos músculos esqueléticos, e isso faz com que a glicemia reduza em organismos com DM, o que leva a uma melhora em seu estado geral.

As concentrações lipídicas sanguíneas também são alteradas com a prática do exercício, pois ocorre um aumento dos níveis de lipoproteínas de alta densidade e uma diminuição nos de triglicerídeos e colesterol total, o que é importante para indivíduos diabéticos devido ao seu risco maior de desenvolver doenças cardiovasculares (SMELTZER et. al., 2009).

Andersen (apud MARTINS, 2000, p.73) explica que:

> Durante o trabalho muscular, o consumo de glicose aumenta muito. Os dois hormônios pancreáticos (insulina e glucagon) intervêm na regulação do fornecimento de energia aos músculos que estão trabalhando. A insulina acelera a entrada de glicose na corrente sanguínea. No entanto, o glucagon acelera o desdobramento do glicogênio do fígado em glicose, com que aumenta a glicose sanguínea. Durante o trabalho muscular, o nível de insulina diminui, mas aumenta o de glucagon.

Smeltzer e colaboradores (2009) e Ramalho e Soares (2008) relatam ainda que a diminuição da insulina que ocorre com o exercício pode não acontecer em pacientes tratados com insulina. Com isso, esses pacientes devem ingerir um lanche com

cerca de 15g de carboidratos antes do exercício, para que possa prevenir uma hipoglicemia. Os pacientes que tomam insulina também podem apresentar hipoglicemia pós-exercícios, ou seja, muitas horas depois do exercício, onde para evitá-la o lanche com carboidratos deve ser ingerido no final da atividade física e antes de dormir, além de ser necessária uma rigorosa monitorização dos níveis glicêmicos e da dosagem de insulina.

Ao se analisar o uso da bomba de insulina e o exercício físico, pode-se perceber que o uso dela gera uma liberdade e comodidade maior ao paciente, principalmente em relação ao o que se ingeriu nas refeições. Durante o exercício também é possível programar a bomba para que a quantidade de insulina infundida durante o exercício seja menor do que a utilizada normalmente para aquele horário (RAMALHO; SOARES, 2008).

O ideal para um indivíduo com diabetes é exercitar-se diariamente no mesmo horário, sendo que a escolha do mesmo deve ser quando seus níveis glicêmicos se encontram ao máximo, e sempre praticar a atividade na mesma intensidade. Além disso, devem-se seguir algumas orientações durante o exercício, sendo elas: usar calçado adequado, evitar a pratica do exercício no calor ou frio extremo, inspecionar frequentemente os pés após a atividade física, evitar exercitar-se durante períodos de descontrole metabólico (SMELTZER et. al., 2009).

Angelis e outros (2006) explicam que os pacientes com DM tipo 1 antes de começarem a realizar exercícios físicos regularmente, devem passar por uma anamnese, exame físico e exames laboratoriais para que se possa avaliar controle metabólico e diagnosticar a presença de alguma complicação DM.

Costa e Netto (1992) e Cancelliéri (1999) citados por Martins (2000), relatam mais algumas vantagens que o exercício físico traz para o paciente com diabetes, dentre essas vantagens está que O exercício físico aumenta a captação de glicose feita pelo músculo, e, além disso, após o término da atividade o músculo continua captando essa glicose com o objetivo de repor o glicogênio e recuperar o organismo; Atua colaborando na diminuição do risco cardiovascular; Aumenta a ação dos hipoglicemiantes orais e da insulina; Ajuda no controle do colesterol e triglicérides no sangue; Aumenta o fluxo de sangue e a circulação do mesmo pelo corpo, principalmente nos membros inferiores; Melhora o bem-estar e a disposição;

Melhora a tolerância a glicose como uma consequência da maior utilização da mesma e do aumento da sensibilidade da insulina.

O diabético não controlado não ira obter essas vantagens, e o risco que o exercício pode trazer é maior do que as vantagens (MARTINS, 2000).

A Associação Americana de Diabetes, 2004 (apud SMELTZER et. al., 2009) relata ainda que os pacientes que costumam participar de atividades físicas extensas devem sempre testar seus níveis de glicose, e lanchar carboidratos sempre que necessário para manter seus níveis glicêmicos controlados.

O exercício físico para o diabético que não controla sua glicemia pode causar riscos como citado acima, Gordon (citado por MARTINS, 2000) relata alguns desses riscos, dentre eles a hipoglicemia, hiperglicemia e cetoacidose para DM1, sangramento da retina, perda de proteínas na urina, risco cardíaco, úlcera nos pés principalmente em pacientes com neuropatias periféricas, entre outros. Martins (2000) ainda segue relatando os cuidados que os pacientes com complicações do DM devem ter no exercício, o autor mostra que na neuropatia diabética deve-se ter cuidado com os pés durante o exercício físico, sempre permanecer com os mesmos limpos, secos e lubrificados, e utilizar sapatos adequados, já nos pacientes com neuropatia autonômica os riscos durante o exercício são muitos, e para evitá-los o paciente deve praticar exercícios de baixa intensidade, e sempre após ter passado por um teste de esforço anteriormente. Na Retinopatia as recomendações de atividades de baixa intensidade prevalecem, e na Nefropatia a pessoa com DM ao praticar o exercício deve sempre se manter hidratado e controlar a proteinuria/albuminura. Em geral, o controle da pressão arterial é importante durante a atividade física para os pacientes com Diabetes Mellitus.

2.8.3 Insulinoterapia

No momento que se é diagnosticado a DM tipo1, é iniciado de imediato o tratamento com insulinoterapia, tornando o paciente dependente da mesma para sempre, ou seja, insulinodependente. Que faz com que o organismo reaja à terapêutica e retome o seu funcionamento, assim, diminuindo as possíveis complicações severas e degenerativas desta patologia (SMELTZER et. al., 2009).

Banting e Best descobriram a insulina em 1921, antes disso, na chamada era pré-insulinica, a sobrevida de pacientes com diabetes era de 1 a 2 anos, pois não se tinha medicamentos eficazes para o tratamento da doença (MARTINS, 2000).

A Sociedade Brasileira de Diabetes (2011), fala que as primeiras insulinas eram dolorosas e de baixa qualidade, e que a insulina descoberta por Banting não teve nenhum beneficio perceptivo clinicamente, sendo assim, foi necessário que as habilidades de Collip fossem utilizadas. Em 1926, Abel desenvolveu uma cristalização da insulina, que antes era descrita como um “muco de coloração marrom bem espesso”, tal cristalização tornou a insulina bem mais pura. Seguindo ainda essa sequência Hagedorn, algum tempo depois, viu a necessidade de desenvolver uma insulina que tivesse sua ação em um tempo mais lento, assim ele a desenvolveu acrescentando uma proteína alcalina, o que fez com que a insulina até então existente se tornasse menos solúvel em pH neutro.

Desde então a insulina se mostra tendo um importante papel histórico, sendo o primeiro hormônio a ser isolado com objetivos terapêuticos, e o primeiro a ser quantificado por radioimunoensaio e ter sua sequência de aminoácidos esclarecida (SILVA, 2005).

Silva (2005) relata que atualmente sabe-se que a insulina é o hormônio que prevalece após a ingestão de alimentos, e que quando se há uma ingestão de carboidratos, proteínas ou gorduras, se tem um aumento da secreção de insulina pelo organismo, fazendo com que a mesma armazene os diversos nutrientes nos tecidos, sendo principalmente no fígado, tecido adiposo e tecido muscular esquelético. A autora ainda segue relatando que certas condições como as atividades físicas, jejuns e treinamentos de resistência fazem com que o consumo de fontes energéticas que o corpo armazena se elevem o que acaba fazendo com que haja uma inibição da liberação da insulina.

Martins (2000) relata que a insulina é liberada dentro da corrente sanguínea quando ocorre o aumento da glicose, e se junta ás células, formando os receptores, uma espécie de placa, essa união permite que a glicose proveniente dos alimentos penetre nas células.

O uso da insulina é muito variável, e o tratamento da DM com a insulina deve ser adaptado a cada tipo de paciente e depende do controle glicêmico do mesmo, da

preferência, da aderência ao tratamento e do estilo de vida desse paciente. As diferenças farmacocinética e farmacodinâmica dos vários tipos de insulina fazem com que o profissional tenha uma maior facilidade em saber se determinado tipo deve ou não ser prescrito para cada paciente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2011).

A insulina pode ser obtida pelo pâncreas de boi ou de porco, atualmente se têm usado uma insulina vinda através da recombinação do DNA, e os análogos da insulina, que consistem em uma insulina que a cadeia de aminoácidos foi modificada (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2011; MARTINS, 2000).

O estado de purificação da insulina também interfere na aceitação pelo organismo, sendo que, quanto mais pura ela for, menor a possibilidade dela causar complicações como lipodistrofias nos locais de aplicação e de reações alérgicas. Para se ter uma insulina de qualidade para ser comercializada, todas passam por um rigoroso processo de purificação (ESPÍRITO SANTO, 2008).

Os regimes de aplicação da insulina podem variar entre uma a quatro injeções por dia. Normalmente é realizada uma combinação entre a insulina de ação mais longa e a insulina de ação curta. Durante todo o dia e noite, o pâncreas secreta de forma continua pequenas quantidades de insulina no organismo normal, e sempre que a glicemia aumenta após a ingestão de alimentos, se tem uma rápida secreção de insulina que é proporcional ao aumento da glicemia que foi produzida pela ingestão do alimento. A finalidade de qualquer regime de insulina, excluindo-se a de uma única injeção, é de copiar o padrão normal da secreção de insulina do organismo saudável (SMELTZER et. al., 2009).

Smeltzer e colaboradores (2009) continuam mostrando que se podem dividir os regimes de insulina em dois tipos, o regime convencional e o intensivo. No convencional se tem o objetivo de simplificar ao máximo o esquema de administração da insulina para se evitar possíveis complicações agudas do DM, como a hipo e hiperglicemia, tal esquema não permite que os pacientes variem os padrões de atividades e alimentação, sendo assim, se deve ensinar aos pacientes a contar a quantidade de carboidratos ingerida a cada refeição e monitorar os níveis glicêmicos pré-refeição para que seja possível ajustar as doses de insulina. Esse regime é mais indicado para pacientes idosos com capacidade de autocuidado

limitadas, pacientes terminais ou aqueles que não têm vontade ou possuem incapacidade de se engajar nos tratamentos. Já no regime intensivo é um esquema mais complexo no qual se pode conseguir um controle maior sobre os níveis glicêmicos de forma segura e prática, além de permitir uma maior flexibilidade para o paciente em mudar as doses de insulina no dia-a-dia de acordo com sua alimentação e a realização de atividades físicas, tudo conforme o nível de glicose que o mesmo apresenta e suas variações. O paciente deve se envolver na decisão de qual regime utilizar e comparar os custos e benefícios de cada um deles.

2.8.3.1 Tipos de insulina

2.8.3.1.1 Insulina de ação rápida

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes ([2012?]) a insulina de ação rápida é um solução de aspecto límpido que possui um inicio rápido e seu tempo de ação é curto. Ela é usada para uma redução do nível de glicose mais rápida, além de ser utilizada também para tratar a hiperglicemia pós-prandial, e evitar a hipoglicemia noturna (SMELTZER, 2009).

Entre as insulinas de ação rápida se destacam os análogos da insulina Lispro, Aspart. A Lispro é uma insulina produzida através de engenharia genética e é superior a insulina regular quando se trata do bloqueio do aumento da glicose após as refeições. A Aspart também é produzida através de engenharia genética, mas diferente a Lispro, ela tem sua ação um pouco mais longa, e devido a isso é indicada a pacientes com hiperglicemia pós-prandial retardada (ESPIRITO SANTO, 2008).

2.8.3.1.2 Insulina de ação curta

Também chamadas de insulina regular, são uma solução transparente, e é comumente administrada de 20 a 30 minutos antes das refeições, tanto isoladamente como combinada com uma insulina de ação longa. É a única insulina que pode ser usada via IV (SMELTZER et. al., 2009).

2.8.3.1.3 Insulina de ação intermediária

Esse tipo de insulina possui sua coloração esbranquiçada e turva. Tal coloração se dá pela adição de uma substancia que faz com que a absorção da insulina seja mais retardada. Ela é usualmente aplicada depois das refeições. São chamadas de insulina NPH (Protamina Neutra de Hagedorn) ou insulina lenta, e, quando administrada sozinha não é obrigado à aplicação antes das refeições, porém, é necessária a ingestão de algum alimento próximo do inicio de sua ação e de seu pico (SBD, [2012?]; SMELTZER et. al., 2009).

2.8.3.1.4 Insulina de ação longa

É uma insulina que sua composição possui partículas grandes, que fazem com que sua dissolução no organismo seja mais lenta, e assim, o inicio de sua ação é mais demorado, mas, ela causa um efeito hiperglicêmico de longa duração. Não deve ser administrada na mesma seringa que a de ação rápida, nem junto com a mesma, e seu inicio de ação mais retardado pode causar uma hipoglicemia pela manhã (OLIVEIRA, 2008).

2.8.3.1.4 Insulina de ação muito longa

Chamada também de insulina basal “sem pico” é absorvida muito lentamente, cerca de 24h, e sua administração pode ser feita uma vez ao dia. É uma insulina que não pode ser misturada com outras insulinas devido ao seu pH ácido que causa precipitação ao se misturar. Atualmente pode-se aplicar tal insulina uma vez ao dia em qualquer horário, sendo que deve ser sempre aplicada no mesmo horário para que não corra o risco de haver uma sobreposição (SMELTZER, 2009).

A insulina Glargina é o único análogo da insulina muito prolongada atualmente, porém, a mesma apresenta um custo muito elevado (ESPIRITO SANTO, 2008).

Tabela 02 – Propriedades Farmacocinéticas das Insulinas e Análogos

Tabela 1 – PROPRIEDADES FARMACOCINÉTICAS DAS INSULINAS E ANÁLOGOS			
INSULINA	**INÍCIO DE AÇÃO**	**PICO DE AÇÃO**	**DURAÇÃO DO EFEITO TERAPÊUTICO**
Longa Duração			
Glargina (Lantus)	2-4 hs	Não apresenta	20-24 hs
Detemir (Levemir)	1-3 hs	6-8 hs	18-22 hs
Ação Intermediária			
NPH	2-4 hs	4-10 hs	10-18hs
Ação Rápida			
Regular	0,5-1 h	2-3 hs	5-8 hs
Ação Ultrarrápida			
Asparte (Novorapid)	5-15 min	0,5-2 hs	3-5 hs
Lispro (Humalog)	5,15 min	0,5-2 hs	3-5 hs
Glulisina (Apidra)	5-15 min	0,5-2 hs	3-5 hs
Pré-misturas			
70% NPH/30% regular	0,5-1 h	3-12 hs (duplo)	10-16 hs
50% NPH/50% regular	0,5-1 h	2-12 hs (duplo)	10-16 hs
75% NPL/25% lispro	5-15 min	1-4 hs (duplo)	10-16 hs
50% NPL/50% lispro	5-15 min	1-4 hs (duplo)	10-16 hs
70% NPA/30% asparte	5-15 min	1-4 hs (duplo)	10-16 hs
NPH = protamina neutra hagedorn; NPL = protamina neutra lispro; NPA = protamina neutra asparte			

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2011.

2.8.3.2 Complicações da terapia com insulina

Dentre as complicações da terapia com insulina, podem-se citar as reações alérgicas locais e sistêmicas, a lipodistrofia, a resistência à insulina injetável e a hipeglicemia matinal. As reações alérgicas locais podem ser rubor, edema local, dor na área de aplicação, indução, ou formação de pápulas, surgem no sítio da aplicação da insulina e podem aparecer em até 2 horas após a administração. Tal reação costuma se apresentar em pacientes que estão iniciando a terapia com insulina, desaparecendo depois. As reações alérgicas sistêmicas são mais raras, e quando ocorrem acontece primeiramente uma reação local que se espalha pelo corpo, o tratamento dessa reação alérgica consiste em uma dessensibilização

gradual com pequenas doses de insulina que são administradas de forma crescente (SEMELTZER et. al., 2009).

Smeltzer e colaboradores (2009) continuam relatando sobre as complicações, citando a Lipodistrofia por insulina, que é uma lipoatrofia localizada no local da inserção da agulha. A Lipoatrofia é basicamente a perda do tecido adiposo subcutâneo na região de aplicação da injeção, com o uso da insulina humana tal complicação foi quase totalmente eliminada. A Resistência à insulina injetável pode acometer muitos pacientes de uma hora para outra, o motivo mais comum para sua causa é a obesidade, e revertendo o quadro de obesidade, pode-se reverter a resistência à insulina. E a Hiperglicemia matinal é causada pelo elevado índice de glicose no sangue ao acordar, que consequentemente é causado pelo baixo nível de insulina no sangue, que pode ser causada por diversos fatores.

2.8.3.3 Cuidados de enfermagem com a insulina

Segundo o AME (Dicionário de administração de medicamentos na enfermagem) (2013), os cuidados de enfermagem com a insulinoterapia e a manutenção da DM são:

- Instruir o paciente a não interromper o tratamento e administrar a medicação exatamente conforme recomendado pelo médico;
- Informar o paciente o objetivo da medicação e explicar sobre a patologia, e que a mesma não cura com a medicação, sendo necessário um tratamento pela vida toda;
- Explicar ao paciente sobre as reações adversas da medicação e que ao observar o inicio de qualquer uma deles deve-se procurar o serviço de saúde;
- Instruir o paciente sobre sua doença, a importância de seguir corretamente os regimes terapêuticos e alimentar corretamente, as medidas para prevenir infecções e sinais e sintomas de hiperglicemia, que são: sede severa, boca seca, pele seca e diurese frequente, e de hipoglicemia, fome intensa, sudorese, tremor, agitação, irritabilidade, cefaleia, distúrbios do sono, depressão do humor e distúrbios neurológicos transitórios, e sobre o que fazer diante dessas ocorrências;

- Explicar que a medicação não substitui as restrições alimentares e todos os alimentos recomendados devem ser ingeridos para prevenir hipoglicemia;
- Recomendar ao paciente o acompanhamento de uma nutricionista, como também a perda de peso, prática regular de exercício, uma boa higiene pessoal, o uso de sapatos confortáveis para não machucar os pés e que evite o consumo de álcool;
- Orientar ao paciente que na presença de hipoglicemia tome suco de laranja ou 2 - 3 colheres de chá açúcar, mel ou melado dissolvido em água, e que comunique ao médico essa ocorrência e a sempre dispor de alguma forma de açúcar, e de uma identificação com a descrição completa de todo o processo de sua doença e o esquema de medicação;
- Instruir o paciente sobre a técnica correta de automonitorização glicêmica e de cetonas. Informar que durante os períodos de estresse, tensão ou enfermidades, esses testes devem ser rigorosamente controlados e, diante qualquer alteração significativa, o médico deverá ser comunicado imediatamente. Recomendar ao paciente a utilização de testes domésticos para controle da glicemia, e a sempre ter prontamente de um quite de emergência. É obrigatória a realização periódica dos testes da função hepática;
- Os pacientes estáveis em um esquema diabético, mas que foram expostos a estresse, tensão, febre, trauma, infecção ou cirurgia, podem precisar de reajuste da dose;
- Orientar paciente de que a medicação pode ocasionalmente causar tontura, e que o mesmo evite dirigir e fazer outras atividades que requerem estado de alerta, até que a resposta à medicação seja conhecida;
- Recomendar ao paciente que evite o tabagismo e o consumo de bebidas alcoólicas, e o uso concomitante de outra droga ou medicação, sem o conhecimento prévio do médico, durante a terapia;
- Orientar ao paciente a usar um cateter/agulha proporcional ao tanto de gordura no corpo, procurando sempre locais com mais tecido adiposo para aplicação;
- Informar o paciente que não se deve agitar o frasco da insulina; misturar o frasco de insulina rolando o mesmo suavemente nas mãos; alternar os locais

de aplicação para evitar hipertrofia; armazenar a insulina em geladeira na porta longe do congelador.

2.9 TECNOLOGIA DO CUIDADO COM A BOMBA DE INSULINA - (SIC)

No final da década de 70 apareceram as primeiras bombas de insulina, e foram usadas em crianças em um experimento da Yale University. Tinha como finalidade exercer a funcionalidade do pâncreas a fim de que a infusão hormonal da insulina se mantivesse constante no tecido subcutâneo. Tratava-se de maquinaria grande e pesada. (BODE; et al., 2002).

O Sistema de Infusão Contínuo de insulina tem como objetivo cobrir de forma mais fisiológica possível o funcionamento do pâncreas, conservando uma infusão fiel constante de insulina no tecido subcutâneo. Essa é uma inovação fantástica com uma empregabilidade do avanço na tecnologia a favor da ciência, e com uma ótima adesão terapêutica, principalmente, levando em conta que foram as crianças as primeiras a serem privilegiadas com esse tipo de tratamento de alto avanço tecnológico que com os anos, só foram se atualizando e tornado-se cada vez mais eficaz no tratamento para esta patologia que tanto traz agravos e sofrimentos, por se tratar de uma doença auto-imune e degenerativa (AMORIM, 2008).

Em meados de 1980, através de uma experiência nacional, chegou-se a adaptação de uma bomba para a ejeção de Desferroxamina (Fesferal®). Que com o passar do tempo através do aprimoramento da tecnologia, em meados de 1990, as bombas de insulina tornaram-se bem menores e mais seguras e passaram a ter muitas velocidades de ejeção (LIBERATORE JUNIOR.; ROIO; DAMIANI, 2006).

Atualmente existem inúmeros fabricantes de bomba de insulina, que hoje pesa cerca de 400g, tamanho bem reduzido, peso e funcionamento são semelhantes variando somente na aparência externa e na forma de utilização dos botões de comando. Onde a insulina infunde através de um reservatório acoplado a Bomba através de um cateter implantado por meio de uma mínima agulha no tecido subcutâneo. Dentre todos os s fabricantes o que modifica são o comprimento e calibres de cateteres, a forma de implantação (angulação de 45º e 90º) no tecido subcutâneo e outros mínimos detalhes, onde o usuário tem a opção de desconectar o cateter da

bomba para tomar banho em casa, banho de mar, piscina ou quaisquer outras atividades aquáticas. Pode-se também, praticar esportes com a bomba vinculada ou funcionando parcialmente, onde tudo pode ser previamente programado pelo usuário (PIRES; CHACRA, 2008).

Antes de iniciar o uso da bomba, as pessoas envolvidas, usuário e familiares devem discutir sobre todos os aspectos como: seu funcionamento, resultados esperados, possíveis complicações e o custo do tratamento. Impedindo o uso incorreto ou até mesmo a abdicação da utilização da bomba. Existe um treinamento antecedente por parte do fabricante, um enfermeiro capacitado a ensinar o funcionamento da maquinaria manualmente e via Bluetooth em conjunto com o médico definindo dosagens de insulina para cada hora do dia, na pré e pós-refeição. Muito importante saber e consultar o manual de contagem de carboidratos, dados esses primordial para se calcular a dose da insulina a ser lançada previamente a ingestão alimentar. (CONRAD; MCGRATH; GITELMAN, 2002).

Segundo Conrad, McGrath e Gitelman (2002) também é ofertado ao usuário da bomba de insulina um período de teste drive com a ejeção de solução fisiológica no lugar da insulina, pela bomba, facilitando o manuseio e o aprendizado de todos os recursos da bomba de insulina como: os alarmes sinalizadores, todos os botões de acesso, a troca de cartucho reservatório de insulina, cateteres e todos os demais aparatos necessários a sua utilização.

Após o referido treinamento, aí sim, tem início a utilização efetiva da bomba com a infusão de insulina a fim de evitar a possibilidade de alguma reação alérgica e/ou infecção, o sistema de infusão, ou seja, o cateter e a conexão devem ser substituídos rigorosamente entre 3 a 5 dias. Mesmo sem sinais flogísticos, surgimento de quadros infecciosos, sua permanência por mais tempo provoca complicações diminui a efetividade da ação da insulina pela paulatina obstrução da infusão e descontrole metabólico do diabetes. Além da troca periódica o cateter, o mesmo deverá ser sempre aplicado no tecido subcutâneo, mas devendo ser realizado uma rotatividade dos locais de aplicação, evitando assim, possíveis reações adversas. Aconselha-se que sua utilização seja na parede abdominal, três dedos ao redor da cicatriz umbilical; nas nádegas região superior externa, e na região das coxas frontal e lateral (GABBAY; DIB, 2007).

Figuras 02 - Locais para aplicação de insulina

Fonte: Associação Diabéticos Caruaru, ([20--]).

Sempre onde houver suficiente tecido subcutâneo, pois o cateter de infusão é feito de material plástico flexível, com dois comprimentos diferentes, 60 e 110 cm para uma boa acomodação da vestimenta. Onde os mesmos deverão ser conectados a cânula de infusão, que estará implantada no tecido subcutâneo no local de preferência, com a utilização de um guia metálico. Observar que existem duas formas de implantação, com ângulo de 45º e 90°, e o comprimento pode ser de 6, 7 ou 17 mm. A profundidade do implante vai influenciar no tamanho das cânulas, dependendo do biótipo do usuário, magro normal ou obeso, do local a ser escolhido para a infusão, e o tamanho do cateter atendendo a necessidade e, portanto, da distância entre o local de infusão (BALSA; et al., 2011).

Figura 03 - Cateter 90º

Fonte: MINICUCCI, Walter José; ALVES, Solange Travassos de Figueiredo. 2011.

Figura 04 - Cateter 45º

Fonte: MINICUCCI, Walter José; ALVES, Solange Travassos de Figueiredo. 2011.

Em geral as bombas de infusão contínua de insulina são parecidas com um aparelho celular, no tamanho compacto e atreladas a uma bolsinha ou cinto até mesmo no bolso da roupa. Ela é composta essencialmente por partes distintas: Seringa e reservatório; Motor movido à micro-bateria; Chip de computador que regula a quantidade de insulina a ser injetada no usuário; e Cateter: um tubo fino de plástico que é conectado a bomba e esse tem uma cânula de plástico ou metalizada parecida com uma pequena agulha que é introduzida no tecido subcutâneo. A insulina é carreada por meio deste cateter da bomba ao indivíduo (ROCHE, 2012)[1].

Figura 5 - Bombas de insulina disponíveis no Brasil

Fonte: MINICUCCI, Walter José; ALVES, Solange Travassos de Figueiredo. 2011.

De acordo com Roche (2012b) para utilizar as bombas de infusão contínua de insulina é necessário ser prescrita por um profissional médico, e adotar todas as

[1] Em anexo segue a autorização da empresa Roche Diagnóstica Brasil Ltda. para citar a marca ACCU-Chek Spirit Combo neste trabalho de conclusão de curso. Quando a autorização foi concedida o título do trabalho e a orientadora eram os do Projeto de Pesquisa e sofreram alterações.

instruções do prévio treinamento de toda a equipe por parte do fabricante e equipe médica. A bomba por possuir uma bateria, age durante o dia e a noite de três maneiras, conforme abaixo relacionadas:

1) Basal - é um fluxo contínuo de baixa dosagem para manter o nível glicêmico constante durante a noite onde se está dormindo e não consumindo carboidratos e outros e durante o dia entre as refeições;

2) Bolus – é uma dose de insulina que é ofertada antes das refeições ou pós-refeições em crianças pequenas, onde se calcula a quantidade de carboidrato pelo manual de contagem de carboidratos que vai ser consumido naquele momento, e essa informação é passada para bomba e ela faz o cálculo do bolus e injeta a dose de insulina por ela calculada e;

3) Dose corretiva ou suplementar – caso a insulina seja interrompida por qualquer situação adversa tipo a bateria esteja fraca ou qualquer outra situação que exija atenção do usuário, as bombas possuem um sistema de advertência que alerta o usuário,

Ainda segundo o autor acima (ROCHE, 2012b), ao utilizar a insulina regular ou seus análogos de ação ultra-rápida, como por exemplo a Lispro e a Aspart, não existe a necessidade de diluição, podem ser administrada diretamente na bomba.

Segundo Raskine e outros. (2001) e Reichel e outros. (1998) embora estudos afirmem ter bons resultados da insulina regular, mais atualmente os relatos apontam benefícios no emprego dos análogos pelo mínimo tempo de ação, pico de ação mais rápida, assimilação mais previsível e pouco risco de obstrução do cateter pelo desenvolvimento de cristais de insulina e outros.

Figura 6 - Cânula com dobra, prejudicando o fluxo de insulina.

Fonte: MINICUCCI, Walter José; ALVES, Solange Travassos de Figueiredo. 2011.

Com a utilização do SIC é fato que há uma fidedigna absorção da insulina, e a tendência da dosagem da insulina diária é diminuir. É sabido que o total de insulina diária que o paciente usa tem a tendência de ser reduzida de 20% a 30% quando se usa a bomba de infusão contínua. A dose total diária de insulina é dividida dentre a infusão contínua basal que é a da noite e entre as refeições e os bolus pré-prandiais e pós-prandial se necessário, frequentemente na proporção de 50% para infusão contínua basal e 50% para os bolus (FARKAS-HIRSCH; HIRSCH, 1994).

Ainda segundo os autores (FARKAS-HIRSCH; HIRSCH, 1994), a dosagem designada à injeção basal sempre será dividida nas 24 horas, primeiramente empregando apenas uma velocidade de ejeção, que será acordada de acordo com a precisão do usuário. Já a quantia designada ao bolus será dividida entre todas as refeições diárias, com base nos hábitos alimentícios e na contagem de carboidratos consumidos em cada refeição.

2.9.1 Como age a Insulina

Diabetes Tipo 1 – As células betas do pâncreas são impossibilitadas de produzir insulina e se não há insulina circulante a absorção de glicose fica danificada e ocorre a elevação da glicose na corrente sanguínea. Neste caso é preciso injetar insulina no tecido subcutâneo para que possa haver absorção pela corrente sanguínea (GABBAY; DIB, 2007).

Diabetes Tipo 2 - As células adiposas e musculares são impossibilitadas de tirar proveito de toda a insulina produzida pelo pâncreas. Assim, a glicose na corrente sanguínea é minimamente aproveitada por essas células (MINICUCCI, 2008).

Hiperinsulinemia – Determinadas causas da hiperinsulinemia são: o estilo de vida sedentário, a obesidade, e um consumo exagerado de carboidratos refinados, que provoca uma elevação da glicemia na corrente sanguínea e, portanto, elevação na produção de insulina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2012).

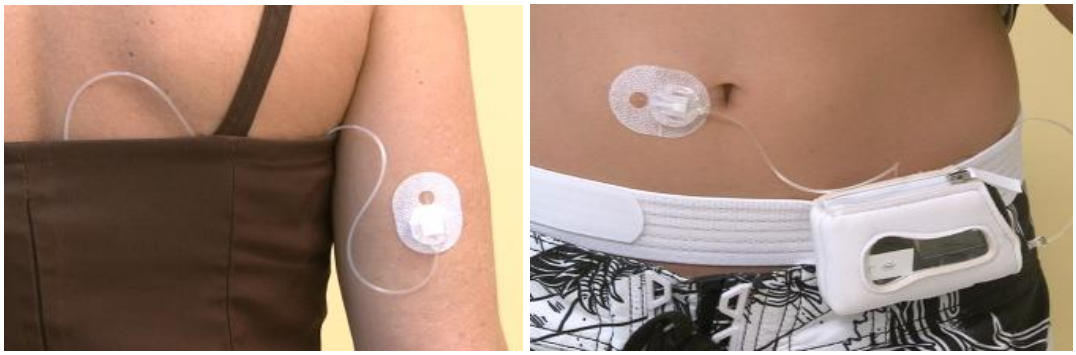
Resistência à insulina – Incide problema de penetração da glicose no interior das células havendo assim uma produção maior de insulina, já que este é o seu papel, levar a glicose para o interior da célula, mas devido a esse problema este hormônio não age de forma adequada, não exerce seu desempenho por completo. Este exagero de insulina pode provocar um estado de pré-diabetes ou diabetes mesmo (SEMELTZER et. al., 2009).

2.9.2 Vantagens no uso da bomba de infusão contínua

Quando cateter for adequadamente instalado no corpo do paciente, não se sente nada nem de dia ou à noite. Tanto o tubo como a bomba pode ser removido temporariamente da cânula para atividades esportivas como natação entre outros. Mas o usuário não deverá ficar desconectado da bomba por mais de 1 ou 2 horas. (ROCHE, 2012a).

As bombas podem ser levadas no bolso, cinto, camisa, roupa íntima ou outro tipo de vestimenta. O cartucho reservatório de insulina ultra-rápida comporta 315 unidades (UI) de insulina que dura em média 3 dias. Já o seu motor que empurra o êmbolo que força a saída gradual do medicamento pra fora da bomba e para o tubo e na cânula de acesso, sendo aproveitada pelo o organismo, movido à bateria que dura em média 35 a 40 dias. Este método é conhecido como Infusão Subcutânea Contínua de Insulina (CSII), no Brasil adota-se a sigla Sistema de Infusão Contínua (SIC), sendo que ambas referem-se à mesma terapia com a bomba. (ROCHE, 2012a).

Figura 7 – Bomba de Infusão continua



Fonte: MINICUCCI, Walter José; ALVES, Solange Travassos de Figueiredo. 2011.

2.9.3 Desvantagens no uso da bomba de infusão contínua

Apesar dos benefícios citados, nem todo paciente tem acesso às bombas de insulina devido seu alto custo, na faixa de R$ 10.000,00 o equipamento e sua manutenção mensal em média R$ 600,00 que é a reposição de insulina, cateteres, cartuchos, baterias, enfim, todos os aparatos necessários na sua utilização, o que impossibilita a todos os pacientes de usá-las. Em alguns casos pacientes tem recorrido à Defensoria Pública da União (DPU) para conseguir o benefício gratuito (MOREIRA; NAMBU, 2010).

2.9.4 Indicações

Apesar do controle, flexibilidade, precisão, é beneficiário usando a bomba: Pessoas que usam insulina; Pessoas que tem variações com frequência de hiper (alta) ou hipo (baixa) glicemia; Pessoas com dificuldade em conservar o controle da sua glicose; Gestantes que estão tendo dificuldade em controlar sua glicose; Pessoas que viajam com muita frequência e com a agenda imprevisível; Pessoas que fazem esportes e são regularmente ativas; Pessoas que são extremamente motivadas para sustentar um controle rígido da sua glicemia; e pessoas que desejam um controle de sua agenda/rotina (HISSA; HISSA; BRUIN, 2001).

2.9.5 Resultados de Utilização

Estudos realizados mostram que aprimorar o controle da glicemia pode minimizar ou até prevenir as complicações do diabetes. A terapia intensiva realizada com várias infusões por dia ou com a bomba de insulina contínua tem apontado uma diminuição de até 76% na aparição e no aumento das complicações. Segundo o Grupo de Pesquisa Experimental em controle do Diabetes e Complicações (1993), está ratificado clinicamente que qualquer conservação sustentada dos níveis de glicose sanguínea ideais, reduz o risco para essas complicações (ROCHE, 2012b).

O Sistema Accu-Check Combo foi implantado nos países europeus, incluindo Reino Unido, França, Alemanha e também a Austrália. No Brasil é comercializado desde 2010. Segundo o diretor da Diabetes Care da Roche no Brasil, Paulo Barbosa, o Sistema de Infusão Contínua (SIC) é a utilização da tecnologia de ponta em benefício da condição de vida na terapêutica da patologia. Trata-se de um tratamento cada vez mais aprimorado para o diabetes. O Sistema de Infusão Contínua é de uma tecnologia avançada que consente as pessoas portadoras de diabetes, levem uma vida mais próxima do fisiológico normal e saudável (ROCHE, 2012a).

Segundo dados da International Diabetes Federation (IDF), estimam que o número de pessoas acometidas pela patologia diabetes em todos os continentes chegue a 330 milhões em 2025. Sendo assim, o Diretor da Roche Diabetes Care, Luc Vierstraete, o Sistema Accu-Chek Combo explana nitidamente a atenção da Roche para soluções no controle rigoroso integrado de diabetes. O Sistema é projetado para auxiliar os usuários na adesão da terapêutica com bombas de insulina para um rígido domínio do diabetes de forma rápida, segura, fácil e discreta no dia a dia dos portadores dessa patologia (BALSA; et al., 2011).

Segundo Roche (2012b) o Sistema Accu-Check Combo é apresentado de maneira prática, simples manuseio e bem discreto:

a) Tecnologia da bomba de insulina via Bluetooth promove a comunicação bidirecional e sem fio entre o glicosímetro (medidor inteligente de glicose) e a bomba de infusão contínua de insulina;

b) Um visor em cores exibe os dados da aferição da glicose, informações sobre as doses de insulina armazenam todos os dados durante os últimos 30 dias e todas as outras configurações da maquinaria como gráficos diários, semanais entre outros;

c) Uma função de aconselhamento de bolus no glicosímetro para consentir aos pacientes computar e lançar o bolus com facilidade sem tocar na bomba, e

d) Um cartucho de insulina, que comporta até 315 unidades (UI) de insulina.

O SmartControl da Roche origina relatórios com as médias dos resultados da glicose capilar mais os desvios-padrões, para o período de tempo que o usuário quiser, desde os últimos 7 dias ou nos últimos 30 dias. Através desses gráficos, é o que nos permite visualizar os resultados da glicose sanguínea. (ROCHE, 2012b).

De acordo com Roche (2012), ao utilizar o Sistema de Infusão Contínua (SIC) de insulina provisoriamente sem o Smart Control, se recomenda começar uma troca de dados previamente ao teste de glicemia capilar e quando começar a utilizar os dispositivos juntos novamente.

2.10 ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE INSULINODEPENDENTE

O diabetes e suas complicações não atingem somente o organismo de forma sistêmica, mas assumi também importante papel no âmbito familiar, econômico, social e psicológico na vida do portador desta doença, fazendo do diabetes um dos maiores problemas de saúde pública atual. Diante deste cenário o cuidado prestado ao paciente diabético deve ser feito de forma integral, sendo o enfermeiro agente principal desse cuidado por meio de ações educacionais, as quais devem englobar portador, familiares e comunidade, pois se sabe que as consequências do diabetes mantém relação direta com a quantidade de informação que o paciente possui sobre sua condição de saúde e aos hábitos de vida que o mesmo leva (FAEDA; LEON, 2006).

O enfermeiro no diabetes tipo I, além de atuar na promoção da compreensão da nova situação de saúde do paciente diabético, irá esclarecer a importância da aderência ao tratamento e o autocuidado, tendo foco principal nas individualidades e particularidades de cada indivíduo, participando como ponto intercessor e facilitador

na equipe multidisciplinar. A prevenção de complicações advindas do diabetes I, orientações de como verificar a glicemia, administração da insulina e de como melhor a se adaptar e se ajustar a doença são alguns pontos principais no acompanhamento de enfermagem ao portador de diabetes I. Cabe ao enfermeiro também ajudar o diabético a lidar da melhor forma possível nos aspectos sociais da doença, fornecendo informações para que o paciente administre bem as possíveis situações adversas ao tratamento do diabetes (SANTOS, 2011).

A situação crônica estabelecida pelo diabetes faz do acompanhamento ao paciente diabético ser prolongando e por toda vida, o que estabelece uma relação de proximidade e confiança entre o enfermeiro e o diabético, sendo este laço bem estabelecido ponto crucial para que o enfermeiro aplique a educação em saúde, visando sempre aperfeiçoar a qualidade de vida do individuo. A educação em saúde também é o pilar principal para um tratamento eficaz da doença, pois é fator primordial para a adesão do paciente a terapêutica, além da motivação do próprio paciente em buscar hábitos de vida mais saudáveis, se adaptando assim melhor a nova rotina de cuidados (VIEIRA; SANTOS, acesso em: 18 de set 2013).

Alguns pontos no diabetes tipo I devem ter mais atenção na assistência de enfermagem como, por exemplo, as crises de hipoglicemia e a prevenção e cuidado/autocuidado com a neuropatia diabética (pé diabético). A hipoglicemia, basicamente, é quando há uma redução extrema nos níveis sanguíneos de glicose e se caracteriza pelo surgimento de sintomas como tremores, tontura, sudorese fria, dor de cabeça, palidez e em certos casos confusão mental. O enfermeiro precisa deixar bem claro ao diabético insulino-dependente que mesmo com a glicemia em controle, episódios de baixa brusca de açúcar no sangue podem acontecer e orientações sobre como agir nesta situação devem ser passadas de forma clara para o paciente como ingerir no mínimo 15 gramas de carboidratos (1/2 xícara de suco ou refrigerante normal, quatro biscoitos água e sal ou quatro colheres de chá de açúcar) para amenizar os sintomas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2009).

A neuropatia diabética é uma complicação decorrente do diabetes, aonde os níveis altos de glicose no sangue “destroem”, aos poucos, os nervos, principalmente dos pés, com isso há perda da sensibilidade nos membros e consequentemente qualquer ferimento nesta região não poderá ser sentida, deixando uma porta de

entrada para microrganismos, podendo levar a uma infecção grave e até mesmo a uma futura amputação dos membros. O enfermeiro ante ao problema do pé diabético deverá atuar na prevenção desta condição, orientando o paciente a não calçar sapatos apertados, evitar cortar calos e retirar cutículas, manter os pés sempre hidratados, lavar e secar bem dorso e planta dos pés e entre os dedos. Quando o paciente já se encontrar com o pé diabético os cuidados da enfermagem devem se voltar para o controle da glicemia (acelerar a cicatrização) e curativos que favoreçam para que a ferida cicatrize rápido e que não haja evolução para amputação (MAIA; SILVA, 2005).

Além da assistência individual o enfermeiro pode promover ações em grupo como demonstra Pereira e Lima (2002). As autoras afirmam que o ensino em grupo dá a possibilidade aos integrantes de dividirem experiências, apreender mais informações e ao mesmo tempo se sentirem mais seguros pelo fato de fazerem parte de um grupo. As mesmas autoras continuam destacando que o enfermeiro que realiza a educação grupal deve ter certos atributos para que a ações tenha resultados positivos, para isso o enfermeiro deve gostar de grupos, comunicativo, empático, desenvolto, saber prender a atenção, respeitoso com as diferenças e acima de tudo ser capaz de transmitir aquilo que é mais importante de informação para o grupo.

A enfermagem é quem está mais próximo do portador de diabetes I, pois por muitas das vezes serão estes profissionais que irão se deparar primeiramente com o este paciente em fase inicial ou corrente da doença. O desenvolvimento de ações educativas, visando o bem estar, aumento da qualidade de vida e de informações a cerca da enfermidade pelo doente e pela comunidade que o rodeia é essencial para que se tenha um tratamento eficaz. O enfermeiro também está altamente habilitado para solicitar e interpretar exames (desde que estejam dentro dos protocolos do Ministério da Saúde), além de manter um acompanhamento fiel e próximo ao paciente, realizando consultas de enfermagem periodicamente, as quais devem englobar orientações sobre hábitos de vida saudáveis, cuidados com o pé, controle da glicemia e também apoio emocional, psicológico e social ao paciente, afirmando que é possível conviver bem com o diabetes (FAEDA; LEON, 2006).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o presente estudo objetivou-se compreender a Diabetes Mellitus suas possíveis complicações, tratamentos e principalmente, destacar a alta tecnologia avançada empregada à terapêutica da Diabetes Mellitus como o método Sistema de Infusão Contínua (SIC) que é hoje em dia o tratamento mais moderno e eficaz e que apresenta excelentes resultados no controle da doença.

Sendo que a Bomba de Insulina não está acessível a todos, pois não é ofertada pelo SUS e Planos de saúde, por se tratar de um equipamento de alto custo e também sua manutenção mensal ser muito dispendiosa.

Porém, ainda resta uma alternativa para se obter acesso a essa tecnologia de ponta, que é por meio de um processo judicial junto a Defensoria Pública da União que, previamente julgado necessário pelo seu médico, será determinada pelo juiz , por meio de uma liminar, a concessão da mesma.

Mas, para que se viabilize essa possibilidade, é necessário que as pessoas se conscientizem que têm que lutar e encontrar uma maneira de fazer valer seus direitos.

O Diabetes Mellitus (DM) é considerado uma doença ocasionada por distúrbios metabólicos que tem como característica o aumento das taxas de glicose na corrente sanguínea. A doença é causada pela resistência/deficiência ou pela ausência do hormônio insulina, produzido pelo pâncreas, no processo do transporte da glicose para dentro da célula.

Quando o pâncreas por alguma razão deixa de secretar o hormônio insulina em sua integralidade, ou produz esse hormônio em pouca quantidade ou até mesmo deixa de produzir esse hormônio, o metabolismo fisiológico do organismo é afetado, pois o hormônio da insulina possui como função intermediar da entrada da glicose para dentro da célula, sendo esta glicose o conbustível metabólico celular. Essa alteração orgânica leva o desenvolvimento de várias alterações sistêmicas e dentre elas a Diabetes Mellitus.

No diabetes do tipo 1 o aumento dos níveis glicêmicos é resultado da ausência ou da deficiência da produção do hormônio insulina pelas células betas do pâncreas o que faz com que o organismo não obsorva a glicose como fonte de energia no

interior das células. Já na diabetes tipo 2 a insulina é secretada pelo pâncreas porem a glicose não é absorvida pelo organismo devido a resistência insulínica que os tecidos adquiriram ao hormônio.

Para o DM do Tipo 1 não existem medidas preventivas, entretanto, é fundamental que a prevenção e promoção da saúde dos indivíduos acometidos pela doença estejam pautadas na prevenção das diversas consequências e agravos que esta patologia acarreta a longo prazo.

A assistência de enfermagem é primordial para manuzear e identificar possíveis reações adversas e auxiliar os portadores como conduzir essa terapêutica, mesmo sabendo que o Sistema de Infusão Contínua ainda é pouco conhecido, tanto pelos profissionais de saúde quanto pelos portadores da Diabetes Mellitus. Alguns profissionais da saúde têm como visão esse tipo de tratamento como um método apenas para conforto do paciente, sem a conscientização de que o uso da bomba reduz o número de agulhadas e ao mesmo tempo faz com que o organismo funcione de forma mais fisiológica possível, com uma melhor adesão ao tratamento e controle de suas taxas glicêmicas, mantendo assim uma homeostasia, ou seja, um equilíbrio sistêmico, resultado este comprovado clinicamente.

Considerando o perfil epidemiológico que a doença apresenta, bem como, as projeções epidemiológicas futuras, é necessário que a educação em saúde comece ainda com as crianças, adolescentes e jovens adultos, com vistas ao reconhecimento dos primeiros sinais e sintomas, já que isso ajudaria em um diagnóstico precoce.

As medidas preventivas de complicações devem ser de amplo acesso e o enfermeiro estar inserido em todos os serviços de saúde do país, em contexto multidisciplinar e multiprofissional, fato que o responsabiliza para o exercicio profissional competente, contribuindo para uma vida de boa qualidade para os portadores de Diabetes Mellitus.

REFERÊNCIAS

AIRES, M. M. Fisiologia. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

AME: Dicionário de administração de medicamentos na enfermagem. 9ª ed., São Paulo: EPUB, 2013.

AMORIM, A. C. P. de. **Novas abordagens em Insulinoterapia:** Infusão Subcutânea Contínua de Insulina. Portugal: Covilhã, 2008. Disponível em:<http://www.fcsaude.ubi.pt/thesis/upload/118/705/anacarolinaamorim_di.pdf>. Acesso em: 30 Out. 2013.

ANGELIS, K. de.; et al. Efeitos fisiológicos do treinamento físico em pacientes portadores de diabetes tipo 1. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 50, n. 6, Dez. 2006 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000600005&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 24 de outubro de 2013.

ASSOCIAÇÃO DIABÉTICOS DE CARUARU. **Locais para aplicação da insulina.** Penambuco: Boa Vista, 2012. Disponível em:< http://diabetescaruaru.blogspot.com.br/p/locais-para-aplicacao-de-insulina.html>. Acesso em 30 out. 2013.

BALSA, A. M.; et al. Lisboa, 2011**. Acta Med Port** 2011; 24(S2): 147-156. Disponível em:<http://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/1515/1100>. Acesso em: 20 Out. 2013.

BODE, B. W.; et al. **Diabetes management in the new millennium using insulin pump therapy**. Diabetes Metab Res Rev. 2002;18:S14-20.

BRASIL. Ministério da Saúde. **O dia Mundial do Diabetes nos jornais brasileiros**, 2012. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=38465>. Acesso em: 20 out. 2012.

BRASIL. Sociedade Brasileira de Diabetes. Cuidados de enfermagem ao Diabetes Mellitus. São Paulo, 2009. Disponível em:< http://www.diabetes.org.br/attachments/1118_1324_manual_enfermagem.pdf>.Acesso em: 30 out. 2013.

BRASIL. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia; Sociedade Brasileira de Cirurgia da Mão; Sociedade Brasileira de Reumatologia; Associação Médica Brasileira de Acupuntura. Diabetes Mellitus: Neuropatia. 2005. In:___. **Projeto Diretrizes.** Disponível em: <http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/09-Diabetesm.pdf >. Acesso em: 31 set 2013.

BRUNO, Luciana. Manual de Nutrição Paciente: Tenho Diabetes Tipo 1, qual plano alimentar devo seguir?. **Sociedade Brasileira de Diabetes.** [S.l.] cap. 4 [20--]. Disponível em: < http://www.diabetes.org.br/attachments/549_Manual_Nutricao_naoprofissional4.pdf>. Acesso em: 12 de julho de 2013.

CALLIARI, L. E. P.; MONTE, O. Abordagem do diabetes melito na primeira infância. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 52, n. 2, Mar. 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000200011&lng=en&nrm=iso>. Acessado em: 07 Out. 2013.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1997. Update: ***Prevalence of overweight among children, adolescents, and adults*** *– United States*, 1998-1994. JAMA, 227:1111. Disponível em:< http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_child_09_10/obesity_child_09_10.htm>. Acesso em: 19 out. 2013.

CERVO, A. L.; BERVIAN,P. A. **Metodologia científica**: para uso do estudantes universitários. São Paulo: MCGraw-Hil, 2002.

CONRAD, S. C.; MCGRATH, MT.; GITELMAN, S. E. **Transition from multiple daily injections to continuous subcutaneous insulin infusion in type 1 diabetes mellitus**. J Pediatr, 2002, p.140:235-40. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11865277>. Acesso em: 20 out. 213.

CORRÊA, Z. M. S.; EAGLE JUNIOR, R. Aspectos patológicos da retinopatia diabética. **Arq Bras Oftalmol.**, São Paulo, v.3, n. 68, p.410-414.2005.

COURI, C. E. B. **Terapias Inovadoras em Diabetes**: 3 - Terapia Gênica e Terapia Celular. Diabetes na Pratica clinica: E-book. [S.l.: s.n.], 2011. Disponível em: <http://www.diabetesebook.org.br>. Acesso em: 01 nov. 2013.

CURI, R; PROCOPIO, J. Fisiologia Básica. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

DÂNGELO, J. G,; FATTINI, C. A. **Anatomia Básica dos Sistemas Orgânicos**: com descrição dos ossos, junturas, músculos, vasos e nervos. São Paulo: Atheneu, 2000.

DIABETES é mais frequente em mulheres. [S. l.]: Terra, c2013. Disponível em: <http://saude.terra.com.br/doencas-e-tratamentos/pesquisa-diabetes-e-mais-frequente-em mulheres,b008efb41dd37310VgnCLD100000bbcceb0aRCRD.html>. Acesso em: out. 2012.

DIABETES na prática clínica – E-book, 2013. Disponível em: < http://www.diabetesebook.org.br/ >. Acesso: 11 de novembro de 2013.

DIAS, R. J. S; CARNEIRO, A. P. Neuropatia diabética: fisiopatologia, clínica e eletroneuromiografia. **Acta Fisiátrica**, São Paulo, v. 7, n. 1, p. 35-44, 2000. Disponível em:< www.actafisiatrica.org.br/audiencia_pdf.asp?aid2=332...v7n1a05.pdf>. Acesso em: 30 out. 2013.

ESPIRITO SANTO, Secretaria do estado da Saúde. Diretrizes para o manuseio da hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitos da rede de saúde -pública. 1º ed., Vitória: [s.n.], 2008.

FAEDA, A.; LEON, C. G. R. M. P. Assistência de enfermagem a um paciente portador de Diabetes Mellitus. **Rev Bras Enferm**, Brasilia, v. 6, n. 59, p. 818-821, 2006.

FARKAS-HIRSCH, R., HIRSCH, IB. Continuous subcutaneous insulin infusion: a review of the past and its implementation for the future. **Diabetes Spectr**, 1994, p. 7:80-4.

GABBAY, M. A. L.; DIB, S. A. Comparação entre a bomba de infusão de insulina subcutânea e o esquema de múltiplas doses de insulina em adolescentes com diabetes melito do tipo 1 da rede pública de saúde na abordagem da hipoglicemia grave. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 51, n. 7, out. 2007 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php? script=sci_arttext&pid=S0004-27302007000700022&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 16 Out. 2013.

GAGLIARDI, A. R. T. Neuropatia diabética periférica. **Jornal Vascular Brasileiro**, Rio de Janeiro, v. 2, n. 1, p. 67-74, 2003. Disponível em:< http://www.jvascbr.com.br/03-02-01/03-02-01-67/03-02-01-67.pdf>. Acesso em: 20 out. 2013.

GOLBERT, A.; CAMPOS, M. A. A. Diabetes melito tipo 1 e gestação. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 52, n. 2, Mar. 2008 Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000200018&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 16 Out. 2013.

GUYTON, A. C. Fisiologia humana e mecanismos das doenças. 5 ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, p. 575 . 2006.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 379. 2006.

HISSA, M. N.; HISSA, A. S. R.; BRUIN, V. M. S. de. Tratamento do diabetes mellitus tipo 1 com bomba de infusão subcutânea contínua de insulina e insulina lispro. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 45, n. 5, Outubro, 2001 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302001000500013&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 16 Out. 2013.

JUNQUEIRA, L.C., CARNEIRO, J. Histologia básica. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 427, 2004.

KNIP, M. **Diabetes Tipo 1 em Crianças parece ter Características Variadas entre Diferentes Grupos Etários**.2009. Disponível em: <http://www.anad.org.br/images/upload/Revista/27Revistas_URL.pdf>. Acesso em: 19 out. 2013.

LARA, G. M. **Nefropatia Diabetica:** aspectos laboratoriais da determinação da albuminuria. Porto Alegre, 2006.

LIBERATORE JR.; ROIO, R. D.; DAMIANI, D. Bomba de infusão de insulina em diabetes melito tipo 1. **J. Pediatr. (Rio J.)**, Porto Alegre, v. 82, n. 4, Agosto, 2006. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572006000500004&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 14 Out. 2013.

LOTTENBERG, A. M. P. **Características da dieta nas diferentes fases da evolução do diabetes melito tipo 1**. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v. 52, n. 2, Mar. 2008 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000200012&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 09 Nov. 2013.

MAIA, T. F.; SILVA, L. F. O pé diabético de clientes e seu autocuidado: A enfermagem na educação em saúde. **Escola Anna Nery Revista de Enfermagem**, Rio de Janeiro, v. 9, n. 1, p. 95 102, 2005.

MARCELINO, D. B.; CARVALHO, M. D. B. Reflexões sobre o diabetes tipo 1 e sua relação com o emocional. **Psicol. Reflex. Crit.**, Porto Alegre , v. 18, n. 1, Abr. 2005 . Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-79722005000100010&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 16 Out. 2013.

MARTINS, D. M. Complicações do Diabetes. In:____. **Efeito do Exercício Físico sobre o Comportamento da Glicemia em Indivíduos Diabéticos.** Florianópolis, 1998, p. 13.

MARTINS, D. M., Exercício físico no controle da Diabetes Mellitos. Guarulhos: Phorte editora, 2000.

MINICUCCI, J. W. Uso de bomba de infusão subcutânea de insulina e suas indicações. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 52, n. 2, Mar. 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000200022&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 16 Out. 2013.

MINICUCCI, Walter José; ALVES, Solange Travassos de Figueiredo. 2011. O papel da bomba de insulina nas estratégias de tratamento do diabetes tipo 1. Sociedade Brasileira de Diabetes. 2011. Disponível em: < http://www.diabetesebook.org.br/>. Acesso em: 01 de Novembro de 2013.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Diabetes - **Diabetes e a Reorganização da Atenção**, 2001. Disponível em:< http://189.28.128.100/dab/docs/publicacoes/informes/psfinfo6.pdf>. Acesso em: 20 out. 2013.

MOORE, K.L., DALLEY, A.F. Anatomia orientada para clínica. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 1021, 2001.

MOREIRA, H.; NAMBU, M. M**. Melhoria de Qualidade de Vida através da Terapia de Bomba de Infusão Contínua de Insulina em Diabéticos tipo 1.** São Paulo. Ourinhos- FIO/FEMM. 2010. Disponível em:<http://fio.edu.br/cic/anais/2010_ix_cic/pdf/05ENF/30ENF.pdf>. Acesso em: 07 Out. 2013.

NASCIMENTO, C. do.; et al.**TERAPIA NUTRICIONAL NO DIABETE MELITO.** [São Paulo]: [s,n.], [2011?]. Disponível em:<http://www.diabetesendocrinologia.org.br/pdflivroderotinas_nov2011/capitulo%20_2_terapia_nutricional.pdf. Acesso em: 10 Nov. 2013.

NERY, M**.** As complicações macrovasculares e seus fatores de risco. In:____. **Diabetes na pratica Clinica.** São Paulo, Sociedade Brasileira de Diabetes, 2011. Disponível em: <http://diabetesebook.org.br/>. Acesso em: 15 out. 2013.

NERY, M. Hipoglicemia como Fator Complicador no Tratamento do Diabetes Melito Tipo 1. **Arq Bras Endrocrinol Metab**, São Paulo, v.2, n. 52, p. 288-198, 2008.

NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Humana**. 2 ed. Porto Alegra: Artmed, 2000.

OLIVEIRA, E. A. S. de. **Insulina e fármacos hipoglicemiantes orais**, 2008. Disponível em: <http://www.easo.com.br/Downloads/Insulina%20e%20Hipoglicemiantes%20orais.pdf >. Acesso em: 25 de setembro de 2013.

PEREIRA, J. L.; et al. Microalbuminuria: aviso de alerta as nefropatias diabéticas. **Revista Brasileira de Analises Clinica**, Rio de Janeiro, v. 42, n. 1, p. 43-47, 2010. Disponível em:< http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac_42_01/rbac_42_01_08.pdf>. Acesso em: 25 nov. 2013.

PEREIRA, G. A.; LIMA, M. A. D. S. Relato de Experiência com grupos na assistência de enfermagem a diabéticos. **Revista Gaucha de Enfermagem,** Porto Alegre, v. 23, n. 2, p. 142-1 57, 2002.

PIRES, A. C.; CHACRA, A. R. A evolução da insulinoterapia no diabetes melito tipo 1. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 52, n. 2, Mar. 2008 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000200014&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 16 Out. 2013.

PONTIERI, F. M.; BACHION, M. M. **Crenças de pacientes diabéticos acerca da terapia nutricional e sua influência na adesão ao tratamento**. Ciênc. saúde coletiva, Rio de Janeiro, v. 15, n. 1, Jan. 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232010000100021&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 09 Nov. 2013.

PORTUGUAL. Sociedade Portuguesa de Oftalmologia. **Retinopatia Diabética Guidelines**. 2009. Disponível em:<http://www.spilm.com/Noticias/artigos/A5_SPO-RETINOPATIA%20DIABTICA%20-%20guidelines%202009.pdf>. Acesso em: 15 nov. 2013.

RAMALHO, A C. R.; SOARES, S. **O papel do exercício no tratamento do diabetes melito tipo 1.** *Arq Bras Endocrinol Metab*[online]. 2008, vol.52, n.2, pp. 260-267.

ISSN 0004 2730. Disponível em:< http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302008000200013>. Acesso em: 20 Set. 2013.

RASKIN, P. et al. ***A comparison of insulin lispro and buffered regular human insulin administered via continuous subcutaneous insulin infusion pump***. J Diabetes *Complications*, 2001;15:295-300. Disponível em:< http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11711322>. Acesso em: 20 nov. 2013.

REBELO, T. A. A. **Retinopatia Diabetica:** uma revisão bibliográfica. Portugal: Covilhã, 2008. Disponível em:< https://ubithesis.ubi.pt/bitstream/10400.6/859/1/Retinopatia%20Diab%C3%A9tica%20-%20Uma%20Revis%C3%A3o%20Bibliogr%C3%A1fica.pdf>. Acesso em: 27 set. 2013.

REICHEL, A. et al. **Cessation of insulin infusion at night-time during CSII-therapy;** *comparison of regular human insulin and insulin lispro. Exp Clin Endocrinol* Diabetes. 1998, 106:168-72. Disponível em:< http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9710355>. Acesso em: 30 set. 2013.

ROHE (ACCU-CHECK) **Guia Básico – Recursos do Sistema Accu-Chek Combo**: manual do usuário portador. 2012a.

ROHE (ACCU-CHECK) **Guia Avançado – Recursos do Sistema Accu-Chek Combo**: manual do usuário portador. 2012b.

SANTOS, M. M. O papel da enfermagem. **Boletim do Diabetes do Hospital Sirio Libanês**. 2011, p. 03. Disponível em: < http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/hospital/especialidades/centro-de-diabetes/Documents/boletim-nucleo/pdf/diabetes-4edicao-abrmaijun11.pdf >. Acesso em: 18 de set 2013.

SCHELB, F. C. DiaB – **Aplicação para Auxilio no Tratamento da Diabetes Tipo 1**. Brasília: UnB, 2013. Disponível em: <http://bdm.bce.unb.br/bitstream/10483/5031/1/2013_FernandoCamposSchelb.pdf>. Acesso em: 08 Nov. 2013.

SEYFFARTH, A. S.; LIMA, L. P.; LEITE, C. M. **Abordagem Nutricional em Diabetes Mellitus**. Brasília: Ministério da Saúde, 2000. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/abordagem_nutricional_diabetes_mellitus.pdf>. Acesso em: 08 Nov. 2013.

SILVA, A. V. B. **Análise quantitativa da microvascularidade da retina em diabéticos e não diabéticos**. 2005. 95 f. Dissertação de Mestrado em Ciências

Fisiológicas (Fisiologia Cardiovascular) – Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2005.

SILVERTHORN, D. U. Fisiologia Humana: uma abordagem integrada. 2 ed. Barueri, SP: Manole, 2003.

SMELTZER, S. C et al. BRUNNER & SUDDARTH: **Tratado de Enfermagem Médico- Cirúrgica**. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Capítulo 4 – Tenho diabetes tipo 1, qual plano alimentar devo seguir? São Paulo, 2007. Disponível em:<http://www.diabetes.org.br/attachments/549_Manual_Nutricao_naoprofissional4.pdf>. Acesso em: 10 Nov. 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diabetes na Pratica clinica: E-book. [S.l.: s.n.], 2011. Disponível em: <http://www.diabetesebook.org.br/>. Acesso em: 11 de novembro de 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. O papel da bomba de insulina nas estratégias de tratamento do diabetes tipo 1: E-book. [S.l.: s.n.], 2011. Disponível em: http://2013.diabetes.org.br/ebooks/index.php?mod=4&cap=6. Acesso em: 20 out. 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diabetes tipo 1. [2012?] Disponível em: <www.diabetes.org.br/diabetes-tipo-1/134-medicamentos>. Acesso em: 03 de novembro de 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diagnóstico e tratamento do Diabetes tipo 1** - atualização 2012. São Paulo, 2012. Disponível em:< http://www.portalsaude.ufms.br/manager/titan.php?target=openFile&fileId=477>Acessado em: 10 Out. 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**. 3 ed. São Paulo, p. 329. 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Manual de Nutrição Profissional Capítulo 4 – **Plano Alimentar e Diabetes Mellitus Tipo 1.** São Paulo, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. manual de nutrição Paciente – Capitulo 4 - Tenho Diabetes tipo 1, Qual Plano Alimentar Devo Seguir?. São Paulo, 2007. Disponível em:< http://www.diabetes.org.br/attachments/549_Manual_Nutricao_naoprofissional4.pdf>. Acesso em 20 out. 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA e METABOLOGIA SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. **Diabetes Mellitus: Recomendações Nutricionais**. Rio de Janeiro, 2005. Disponível em:< http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/11-DiabetesR.pdf>. Acesso em: 10 Nov. 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. **Diabetes Mellitus**: Insulinoterapia. São Paulo, 2005. Disponível em:< http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/07-diabetes-i.pdf >. Acesso em: 20 Out. 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NUTRIÇÃO,PARENTERAL E ENTERAL; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTROLOGIA**. Terapia Nutricional no Diabetes Mellitus**. São Paulo, 2011.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. Glomerulopatias Secundárias. 2005, p.22. Disponível em:< http://www.sbn.org.br/pdf/diretrizes/recomendacoes.pdf>. Acesso em: 20 out. 2013.

TORTORA, G. J. ; GRABOWSKI, S. R. Princípios de anatomia e fisiologia. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010.

TRICHES et al. Complicações macrovasculares do diabetes melito: peculiaridades clínicas, de diagnóstico e manejo. **Arq Bras Endocrinol Metab,** São Paulo, v. 6, n.53, 2009, p. 286-708.

VALE, B. M. **Hipoglicemias:** causas, diagnostico e abordagem terapêutica. Portugal, 2010. Disponível em:< http://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/52846/2/Hipoglicemias.pdf>. Acesso em: 20 set. 2013.

VIEIRA, V. H. F. B.; SANTOS, G. S. O papel do enfermeiro no tratamento de pacientes Com diabetes descompensada. Disponível em: < http://www.redentor.inf.br/arquivos/pos/publicacoes/31072012TCC%20Viviane%20Helena%20Fidelis.pdf >. Acesso em: 18 de set 2013.

ZELMANOVITZ et al. Nefropatia Diabética. Disponível em: < http://www.diabetesendocrinologia.org.br/abril11/cap7.pdf>. Acesso em: 01 out 2013.

ANEXOS

ANEXO 1 – Autorização para citar a marca *Accu-Chek*

À Senhora DALILA CARLA MANSUR DE AZEVEDO MANGABEIRA

São Paulo, 24 de janeiro de 2013.
Ref.: Citação da marca *Accu-Chek Combo* em obra intelectual de caráter científico

Prezada Senhora DALILA CARLA MANSUR DE AZEVEDO MANGABEIRA,

A empresa **ROCHE DIAGNÓSTICA BRASIL LTDA.** com sede na Avenida Engenheiro Billings, 1729 – Prédio 38 – Jaguaré, São Paulo/SP, inscrita no CNPJ sob o nº 30.280.358/0001-86, na condição de fornecedora exclusiva dos produtos da linha *Accu-Chek* no Brasil, vem, respeitosamente, prestar as seguintes informações:

Estamos cientes de que V.Sa. fará referência à marca *Accu-Chek Spirit Combo*, exclusivamente em seu Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), *DIABETES MELLITUS. SISTEMA DE INFUSÃO CONTÍNUA DE INSULINA (SICI)*, a ser apresentado na graduação em Enfermagem, da Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo (ES), sob a orientação da Profª Jaciele Ferraz Costa.

Agradecemos, antes de tudo, à escolha de nosso sistema de infusão contínua de insulina, dentre as tecnologias disponíveis no mercado para o autogerenciamento e tratamento do diabetes, salientando que a citação da marca *Accu-Chek Combo* em obra científica e/ou educacional não fere a legislação reguladora da propriedade industrial, desde que zele pela reputação da marca.

Neste sentido, VSa., proprietária dos direitos de autor e conexos do Trabalho de Conclusão de Curso de graduação em Enfermagem em comento, será única e exclusivamente responsável por todas as informações contidas em sua obra intelectual *DIABETES MELLITUS. SISTEMA DE INFUSÃO CONTÍNUA DE INSULINA (SICI)* reportadas à marca *Accu-Chek Combo*; incluindo, mas não se limitando àquelas que possam causar eventuais danos, materiais ou pessoais a terceiros; isentando expressamente a empresa ROCHE DIAGNÓSTICA BRASIL LTDA. de quaisquer ônus, encargos, deveres ou responsabilidades decorrentes de tais eventos.

Estamos à disposição para quaisquer outros esclarecimentos que se façam necessários e aproveitamos para enviar nossos protestos de estima e consideração.

Atenciosamente,

Roche Diagnóstica Brasil Ltda.
Bárbara Morsch Gomes Caspari
Gerente de Produto – SICI – Diabetes Care

Roche Diagnóstica Brasil Ltda. Av. Engenheiro Billings, 1729 Prédio 38 São Paulo - SP 05.321.010 **Diabetes Care** Tel. + 55 11 96357-0026 e-mail: barbara.caspari@roche.com