



DIREÇÃO NACIONAL DE SAÚDE

SERVIÇO PARA PREVENÇÃO E REDUÇÃO DOS FATORES DE RISCO

**Programa de Prevenção da Diabetes Mellitus
e outros distúrbios metabólicos**

Manual de controlo e seguimento da Diabetes *mellitus*

Praia, Agosto de 2015

Ficha Técnica

Ministra-adjunta e da Saúde

Dra. Maria Cristina Fontes Lima

Diretor Nacional de Saúde

Dr. Tomás de Só Valdez

Diretora Geral de Farmácia

Dra. Ângela Silvestre

Coordenadora Nacional do Programa de Prevenção da Diabetes *mellitus* e outros distúrbios metabólicos

Dra. Maria da Luz de Lima Mendonça

Apoio

Organização Mundial da Saúde

Direção Nacional de Saúde de Portugal

Hospital Dr. Agostinho Neto

Hospital Dr. Baptista de Sousa

Hospital Regional de Santiago Norte

Região Sanitária de Santiago Norte

Re-Writer:

Dr Dario Dantas dos Reis

Grupo de Trabalho

Coordenação Técnica:

Dra. Flávia Semedo – Médica, Medicina Interna, Hospital Dr. Agostinho Neto

Dra. Alexandrina Alves – Farmacêutica, HAN

Dra. Albertina Lima - Médica, Neurologia, HAN

Enf. Amílcar Neves - Enfermeiro, HBS

Dra. Ângela Silvestre – Farmacêutica, Ministério da Saúde

Dra. Antónia Fortes - Médica, Neurologia, HAN

Dr. Bernardino Sanches - Médico, Oftalmologia, HAN

Dra. Cláudia Delgado - Médica, Clínica Geral, D.S. de Santa Cruz

Dra. Dulce Dupret – Médica, Clínica geral

Dra. Edith Pereira – Nutricionista, HAN

Dra. Fernanda Azancoth - Nutrição Clínica

Dr. Hélder Tavares - Médico, Nefrologia, HAN

Enf. Isabel Varela – Enfermeira. MS

Dra. Jacqueline Carvalho - Médica, Endocrinologia, HRSN

Dr. Jorge Noel Barreto – Médico, Infecçiology, Ministério da Saúde

Dr. José Manuel Boavida – Médico, Endocrinologia, DGS, Portugal

Dr. José Raposo - Médico, Cirurgião Vascular, HAN

Dra. Lígia Almeida - Médica, Medicina Interna, HBS

Dr. Lúcio Fernandes - Médico, Cardiologia, HAN

Dr. Luís Gardete – Médico, Endocrinologia, APDP, Portugal

Dra. M. da Luz Lima - Médica, S. Pública e Medicina do Trabalho, MS

Dr. Osvaldo Lisboa Ramos - Médico, Medicina Interna, HAN

Dra. Romina Rodrigues - Médica, Medicina Interna, HRSN

Dra. Samila Inocêncio – Médica, Endocrinologia, HBS

Dra. Sandra Lobo - Médica, Pediatria, HAN

Dr. Sigilfred Jorin - Médico, Medicina Interna, HAN

Dra. Soraia Fonseca- Médica, Medicina Interna, HAN

Dr. Tomás Valdez – Médico, Saúde Pública, MS

Dra. Vanusa Oliveira - Médica, Endocrinologia, HAN

Lista de siglas e abreviaturas

- AAS** – Ácido Acetil Salicílico
- ADA** - *American Diabetes Association*
- ADO** – Antidiabéticos orais
- AVC** – Acidente Vascular Cerebral
- ARAI** – Antagonistas dos recetores de Angiotensina II
- ARDS** - Acute Respiratory Distress Syndrome
- CAD** - cetoacidose diabética
- CDC** – Center for Disease Control
- CI** – Cardiopatia Isquémica
- DAOP** - Doença Arterial Obstrutiva Periférica
- DCCT** - *Diabetes Control and Complications Trial*
- DCV** – Doença Cardiovascular
- DG** – Diabetes Gestacional
- DM** – Diabetes *mellitus*
- DNT** – Doenças não transmissíveis
- EAM** – Enfarte Agudo do Miocárdio
- GJA** – Glicémia em Jejum alterada
- HAS** – Hipertensão sistólica
- Hb A1c** – Hemoglobina Glicosilada
- HTA** – Hipertensão Arterial
- IDF** – *International Diabetes Federation*
- IDNT** – Inquérito de Doenças Não Transmissíveis
- IECA** – Inibidores de Conversão da Angiotensina
- IM** – Intramuscular
- IMC** – Índice de Massa Corporal
- INE** – Instituto Nacional de Estatística
- IRC** – Insuficiência Renal crônica
- ITB** – Índice Tornozelo Braço

OMS – Organização Mundial da Saúde

PTGO - Prova de Tolerância à Glucose Oral

PVVIH – Pessoas Vivendo com o Vírus da Imunodeficiência Adquirida

SHH - Síndrome hiperosmolar hiperglicémico

TDG – Tolerância diminuída à glucose

TEF – Testes eletrofisiológicos

UKPDS - *United Kingdom Prospective Diabetes Study Group*

VCN – Velocidade de condução nervosa

Índice

Grupo de Trabalho	3
Lista de siglas e abreviaturas	4
1. Introdução	9
2. Fundamentos	10
3. Objectivos	11
3.1 Objectivos gerais.....	11
3.2 Objectivos específicos.....	11
4 – Conceitos gerais da Diabetes <i>mellitus</i>	13
4.1 Definição	13
4.2 Classificação da DM	13
5. Diagnóstico da DM.....	14
5.1 clínico.....	14
5.2 laboratorial	14
6. Tratamento da Diabetes Mellitus	15
6.1 Terapêutica não farmacológica.....	16
6.2 Terapêutica farmacológica	16
7 – Prevenção e rastreio da DM.....	20
7. 1 Rastreio da Diabetes Mellitus tipo 2 em Adultos.....	21
7.2– Rastreio da Diabetes Mellitus tipo 2 em crianças	22
7.3 – Rastreio da Diabetes Gestacional (DG)	22
7.4 – Rastreio das complicações microvasculares	23
7.5 –Rastreio da Cardiopatia Isquémica nos Diabéticos.....	24
8. Complicações agudas da DM.....	24
8.1. Cetoacidose diabética e Síndrome Hiperosmolar Hiperглиcémico.....	24
8.2 Hipoglicémia.....	28
9. Abordagem de especialidades.....	29

9.1 Retinopatia diabética.....	29
9.2 Nefropatia Diabética	31
9.3 Neuropatia diabética.....	34
9.4 Pé diabético	37
9.5 Doença cardiovascular e diabetes	42
10. Diabetes em situações especiais de infeções.....	44
10.1 Diabetes e Tuberculose	45
10.2 Diabetes e infeção por VIH.....	45
10.3 Diabetes e infeção crónica por vírus da hepatite B e C.....	46
10.4 Diabetes e hanseníase (lepra).....	47
10.5 Profilaxia das infeções nos doentes diabéticos.....	47
11. Diabetes mellitus na criança	48
12. Articulação Cuidados de Saúde Primários e Cuidados hospitalares.....	51
13. Organização das consultas de Diabetes	52
13.1 Consulta de Diabetes nos Cuidados Primários de Saúde.....	53
13.2 Consulta de Diabetes nos Hospitais	56
14. A adesão ao tratamento do doente diabético	60
15. Bibliografia	61
16. ANEXOS.....	74
Anexo 2.Modelo de formulário de notificação	77
Anexo 3- Exemplo de ficha clínica	78
Anexo 4- Alguns grupos de fármacos ADO e tipos de insulina.....	79
Anexo 5. Classificação e exemplos de imagens da retinopatia diabética .	83
Anexo 6. Estádios da IRC conforme Clearance de Creatinina e ajustes das doses dos fármacos	84
Anexo 7. Critérios de avaliação e classificação da insuficiência vascular	85
Anexo 8. Algumas precauções no tratamento de PVVIH.....	87
Anexo 9. Abordagem terapêutica das complicações agudas da DM	88
Anexo 10. Forma da DM na criança e adolescente e protocolos de atuação	92
Anexo 11. Orientações nutricionais	104
Anexo 12. Cuidados de enfermagem nos doentes diabéticos	109

1. Introdução

A Diabetes *mellitus* constitui uma doença crónica, não transmissível, com impacto importante nas sociedades, quer do ponto de vista da saúde pública, quer do ponto de vista económico, resultantes, por um lado, da doença em si, e, por outro lado, das várias comorbilidades associadas. Tem como bases etiopatogénicas, fatores hereditários e ambientais, nomeadamente, a obesidade, sedentarismo, etilismo, tabagismo, maus hábitos alimentares e iatrogenia.

Atualmente considerada uma epidemia global, atendendo ao seu aumento progressivo à escala mundial, bem como o aumento da mortalidade a ela associada, não obstante as várias estratégias, políticas e de saúde, adotadas no seu combate, constituindo, assim, um desafio em termos de saúde pública.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que em 2014 existiam mais de 382 milhões de pessoas portadoras de diabetes mellitus e que essa doença poderá atingir 471 milhões em 2035 se medidas eficazes não forem tomadas.

No contexto cabo-verdiano, há muito que se tem a percepção de que a diabetes *mellitus* vem aumentando e desde a década de 80 do século passado já começaram a se organizar consultas de Diabetes em alguns serviços de saúde e também na Cruz Vermelha de Cabo Verde. O Inquérito de Doenças não Transmissíveis (IDNT) realizado em 2007 revelou uma prevalência de 12,5% de hiperglicémia na população cabo-verdiana de 25-64 anos de idade.

Na cidade da Praia, a diabetes mellitus representa a 7^a causa de atendimentos nos Centros de Saúde.

De acordo com o PNDS, o diagnóstico é muitas vezes tardio, sendo por vezes feito aquando do aparecimento das complicações, agudas ou crónicas, graves ou não. De acordo com a mesma fonte, em 2011, no Hospital Agostinho Neto, dos doentes apresentados pelo Serviço de Nefrologia para evacuação externa, 20% tinham como causa de base a Diabetes *mellitus*.

À semelhança do que acontece mundialmente, o número de diabéticos tem vindo a aumentar, assim como as co morbilidades associadas e as incapacidades parciais ou totais decorrentes destas.

Da mesma forma, nota-se também que vários fatores de risco a ela associados tem vindo a aumentar, nomeadamente, a obesidade e as doenças cardiovasculares. A isto acrescenta-se a má adesão terapêutica por parte dos doentes, o que se deve, em parte, ao desconhecimento deste e da população em geral desta doença e à inexistência de serviços de saúde vocacionados para a abordagem de doentes crónicos nomeadamente dos diabéticos.

Assim sendo, urge a criação de um novo paradigma na abordagem do doente diabético, quer do ponto de vista da prevenção, quer do seu tratamento e seguimento, onde a pessoa diabética encontra-se no centro dos cuidados. Estes, cuidados devem ser multi/pluridisciplinares, transversais e globais. A integração do doente e da família na autogestão da doença deve ser priorizado, integrada por movimentos cívicos, associativos e municipais, criando competências nas pessoas, que os capacitem para, dentro da sociedade onde estão inseridas, desempenharem as funções de educadores de Saúde.

2. Fundamentos

Este Manual de controlo da Diabetes fundamenta-se na necessidade de um real conhecimento da dimensão da Diabetes e suas complicações, na sociedade cabo-verdiana e da necessidade de inverter a tendência atual de aumento da Diabetes e suas co morbilidades, bem como as suas complicações, incapacidades e mortalidade associada.

Nesta perspetiva, assenta em cinco pilares essenciais:

- 1) prevenção da doença e diminuição dos fatores de risco evitáveis,
- 2) diagnóstico precoce da Diabetes e das suas complicações,
- 3) Informação (IEC), formação, organização das estruturas de saúde,
- 4) aquisição de boas práticas no seguimento e
- 5) tratamento da Diabetes e sua monitorização.

3. Objectivos

A elaboração e eventual implementação das medidas designadas neste manual visam os seguintes objetivos:

3.1 Objectivos gerais

Melhorar o controlo da DM em Cabo Verde.

3.2 Objectivos específicos

- Detetar e tratar o mais precocemente possível os doentes com Diabetes;
- Reduzir as complicações, incapacidades e mortalidade decorrentes da Diabetes;
- Implementar e dinamizar a mobilização social para a promoção de hábitos de vida saudáveis;
- Melhorar o seguimento da doença
- Desenvolver mecanismos para o Registo Epidemiológico da Diabetes;
- Promover a padronização dos cuidados prestados.

4 – Conceitos gerais da *Diabetes mellitus*

4.1 Definição

Diabetes Mellitus – doença metabólica crónica e progressiva, que se caracteriza por um estado de hiperglicémia persistente, resultante da deficiência, parcial ou total, na secreção da insulina e associado frequentemente a insulinoresistência periférica.

Hiperglicémia intermédia (também conhecida como pré-diabetes) - corresponde a uma alteração da glicémia não atingindo os valores da DM constituindo um importante fator de risco vascular e para a Diabetes Mellitus tipo 2. Classifica-se em:

- a) Anomalia da Glicémia em Jejum (AGJ)
- b) Tolerância Diminuída à Glicose (TDG).
- c) Ambas as formas

4.2 Classificação da DM

Classifica-se em:

- Diabetes Mellitus tipo 1 (autoimune e idiopático),
- Diabetes Mellitus tipo 2,
- Diabetes Gestacional
- Outros tipos de Diabetes.

Diabetes Mellitus tipo 1 – consiste num deficit absoluto ou relativo de produção de insulina por destruição das células β pancreáticas, por um mecanismo autoimune ou outro não conhecido (idiopático). Corresponde a cerca de 6 a 8% dos casos e aparece habitualmente em idades jovens. Nesta forma as manifestações clínicas desenvolvem-se muito rapidamente e torna-se necessário administrar insulina evitando-se a entrada em coma ceto-acetótico. A diabetes auto-imune latente do adulto (LADA) é uma forma de apresentação atípica da deste tipo de Diabetes caracterizada pela destruição das células B pancreáticas mas de lenta progressão.

Diabetes Mellitus tipo 2 – corresponde à forma mais frequente da diabetes (91%), que resulta em grande parte da resistência dos tecidos periféricos à ação da insulina, ao qual se associa a deficiência na secreção da insulina .

Diabetes Mellitus Gestacional – hiperglicemia persistente de magnitude variável com início durante a gravidez .

Diabetes Mellitus de outras etiologias - compreende formas menos comuns da DM

1. Alterações de base genética
2. Doenças do pâncreas exócrino
3. Outras condições incluindo: endocrinopatias, viroses, induzida por fármacos ou agentes químicos, cirurgias pancreáticas

5. Diagnóstico da DM

5.1 clínico

Sintomas mais frequentes: poliúria, polidipsia, perda de peso, emagrecimento, polifagia e prurido vaginal. Mais evidentes na DM Tipo 1.

5.2 laboratorial

Exames laboratoriais no diagnóstico da DM

- **Glicémia normal** – Glicémia em jejum < 110 mg/dl, pós-prandial < 140 mg/dl ou HbA1C < 6,5%
- **Diabetes Mellitus** – Glicémia em jejum \geq 126 mg/dl (confirmada numa 2ª medição em outro dia) ou glicémia ocasional \geq 200 mg/dl na presença dos sintomas clássicos ou PTGO medida 2h depois \geq 200 mg/dl ou HbA1C \geq 6,5 mg/dl.
- **Anomalia da glicémia em jejum** – Glicémia em jejum \geq 110 mg/dl e < 126 mg/dl
- **Tolerância diminuída à glicose** - PTGO medida 2h depois > 140 mg/dl e < 200 mg/dl
- **Pré-Diabetes (AGJ e TDG)** – HbA1C entre 5,7 e 6,4 %

Quadro 1. Classificação da DM

Teste de rastreio	Pré-diabetes	Diabetes Mellitus
Glicémia plasmática em jejum*	110-125 mg/dl	≥126 mg/dl
Glicémia ocasional**	-	≥200 mg/dl mais sintomas clássicos
PTGO***	140-199 mg/dl	≥200 mg/dl
HbA1C*	5,7-6,4%	≥6,5%

* Deve ser confirmada com uma segunda medição

**Glicémia ocasional corresponde àquela medida em qualquer horário e sem preparação prévia

***PTGO – Prova de Tolerância à glicose oral consiste na ingestão de 75g de glicose, seguida da medição da glicémia plasmática, 2 horas depois.

Glicémia plasmática em jejum – corresponde a glicémia plasmática medida após o jejum de pelo menos 8 horas.

HbA1c – corresponde a percentagem de glicose incorporada na hemoglobina, o seu valor é diretamente proporcional à média da glicémia existente nos últimos 3 meses

PTGO-corresponde a determinação da glicémia em jejum e após a administração de glicose oral

6. Tratamento da Diabetes mellitus

O tratamento da DM implica medidas farmacológicas e não farmacológicas. O diagnóstico precoce e o início atempado do tratamento constituem medidas consideradas eficazes para a diminuição, a médio e longo prazo, das complicações da DM.

O tratamento da DM visa a normalização dos níveis da glicemia plasmática, dos valores da tensão arterial e dos lípidos plasmáticos, tendo como objectivos, a prevenção das complicações agudas e crónicas, assim como a manutenção da qualidade de vida.

6.1 Terapêutica não farmacológica

- a) Educação do diabético
- b) Orientação nutricional – ver **anexo 11**
- c) Exercício físico

Recomenda-se fazer caminhadas de pelo menos 30 minutos diários , cinco vezes por semana com intensidade moderada.

- d) Cessaçãõ tabágica
- e) Moderação no consumo do álcool

6.2 Terapêutica farmacológica

A terapêutica farmacológica deve ser individualizada e adaptada à pessoa com diabetes tendo em conta:

- idade e tempo de evolução da doença,
- percepção dos sintomas de hipoglicemia pelo próprio e autotratamento,
- presença de complicações e/ou outras comorbilidades.

Na escolha do fármaco deve-se ter em conta: i) a sua efetividade e eficácia terapêutica ii) os efeitos adversos iii) o seu perfil de segurança e qualidade , iv) a sua tolerabilidade, v) a facilidade de administração e vi) a relação custo/efetividade .

A terapêutica farmacológica da diabetes utiliza fármacos antidiabéticos orais (ADO) e insulinas. Os fármacos podem ser utilizados em monoterapia ou em terapias dupla ou tripla.

Quadro 2. Tratamento da DM do tipo 2

Monoterapia inicial	Biguanida (Metformina) *
----------------------------	--------------------------

Eficácia (A1C)	Alta
Hipoglicemia	Baixo risco
Peso	Neutro/Perda
Efeitos secundários	GI/ acidose láctica
Custos	Baixo

Caso não seja atingido um valor alvo individualizado de A1c, decorridos 3 meses, prosseguir para a associação de 2º fármaco.

Terapêutica Dupla	Biguanida (Metformina)/ Sulfonilureia (gliclazida)	Biguanida (Metformina)/ Tiazolidinedionas (pioglitazona)	Biguanida (Metformina)/ Inibidor DPP4 (Sitagliptina)**	Biguanida(Metformina)/ Inibidor SGLT2**
Eficácia (A1C)	alta	alta	intermédia	Intermédia
Hipoglicemia	risco moderado	baixo risco	baixo risco	baixo risco
Peso	ganho	ganho	Neutro	Perda
Efeitos secundários	hipoglicemia	edema, IC,	raros	GU, desidratação
Custos	baixos	baixos	altos	Altos

Caso não seja atingido um valor alvo individualizado de A1c, decorridos 3 meses, associar Insulina Basal. Contra-indicada associação sulfonilureia com insulina

*Nos doentes em que está contraindicada a metformina a opção terapêutica aconselhada é tiazolidinediona (pioglitazona) ou sulfonilureia (glicazida)

** utilização mediante autorização

Tratamento com insulina

DM tipo 1

Para obtenção de melhores resultados é mandatório fazer insulino-terapia intensiva com administração de insulina de ação lenta (basal) e insulina rápida antes das refeições (esquema basal-bólus). As doses recomendadas são de 0,5 - 1 U/kg/dia e administrar 2/3 antes pequeno-almoço e 1/3 antes do jantar com a seguinte distribuição insulina de ação lenta ou intermédia 50 a 60% da dose e insulina de ação rápida distribuída nas 3 refeições.

Para o ajuste da insulina é aconselhável fazer a medição de glicemia de 4/4 horas (antes das principais refeições, à ceia e às 2-3h da manhã, pelo menos nos 1ºs dias).

1. Insulinização no DM tipo 2

ETAPA 1

Dose única de insulina humana NPH ou de análogos de insulina de longa duração (glargina ou detemir) ao deitar às 22 horas (0,2 UI/Kg/noite), associada a antidiabéticos orais nas doses habituais. A dose noturna de insulina visa reduzir a produção hepática de glicose e, assim, melhorar a glicemia matinal.

ETAPA 2

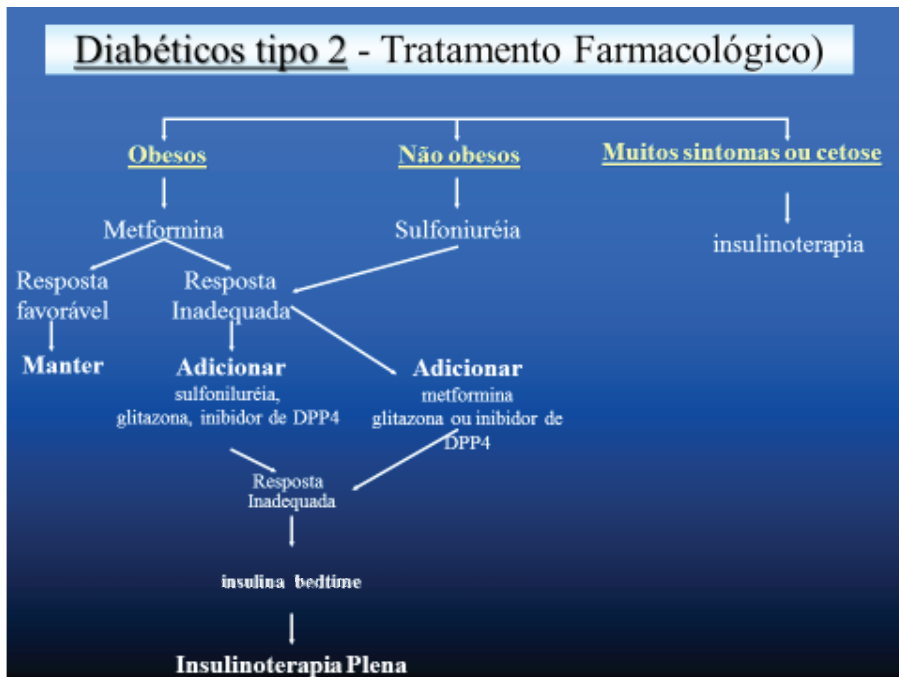
Caso persista a hiperglicemia pós-prandial, utilizar a insulina intermédia duas vezes por dia.

ETAPA 3

Quando a hiperglicemia pós-prandial ocorre após mais de uma refeição, o esquema basal-bólus deve ser introduzido para incluir uma ou mais dose de insulina ou rápida às refeições.

NB: Tomar atenção aos sintomas da hipoglicémia e orientar os procedimentos para esta situação.

Fluxograma do tratamento da DM do tipo 2



Indicações para insulina na DM tipo 2

- Hiperglicemia severa
- Perda de peso importante
- Ocorrência de cetoacidose e estado hiperosmolar
- Hiperglicemia refratária aos ADO
- Intercorrências médico-cirúrgicas
- Gravidez
- Corticoterapia
- Disfunção hepática e/ou renal grave

Contraindicações para insulinoterapia intensiva (basal-bólus)

- a) Portador de doença arterial coronária ou vascular cerebral
- b) História de hipoglicemia graves recorrentes ou de hipoglicemia refratária
- c) Complicações crônicas em fase avançada

Tratamento da Diabetes gestacional

O tratamento da Diabetes gestacional deve ser exclusivamente com Insulina.

Medidas complementares no tratamento do DM2

Tratamento da hipertensão arterial, obesidade e dislipidemia

Anti-agregação plaquetária profilática em doentes com um ou mais fatores de risco vascular, bem como na vigência de suas complicações.

7 – Prevenção e rastreio da DM

Níveis de Prevenção:

As estratégias de prevenção na Diabetes devem levar em conta os seguintes princípios:

- **Promoção da saúde** através de adoção de bons hábitos alimentares, a prática de exercício físico e a redução do consumo de bebidas alcoólicas.
- **Prevenção primária** através da identificação e tratamento dos fatores de risco associados, designados de modificáveis, nomeadamente **obesidade, sedentarismo, hipertensão arterial, dislipidemia, aleitamento materno exclusivo** até aos seis meses de idade, e as alterações no metabolismo glicémico que antecedem a DM tipo 2.

- **Prevenção secundária**, através do diagnóstico precoce e do tratamento adequado, evitando assim o aparecimento de complicações macro e microvasculares, reduzindo assim a morbi-mortalidade.
- **Prevenção terciária**, através da reintegração e reinserção social dos doentes e na qualidade da prestação dos cuidados à pessoa doente

Rastreio:

As ações de rastreio, para serem efetivas e trazerem os resultados passíveis de avaliação, deverão ser feitas em instituições de saúde, mais propriamente a nível dos cuidados primários, serem universais, contínuos, previamente estabelecidos nos calendários institucionais e com recurso aos meios adequados para a sua execução

7. 1 Rastreio da Diabetes *mellitus* tipo 2 em Adultos

A partir dos 45 anos: a avaliação periódica deve ser feita a cada 3 anos se o resultado da glicémia inicial for normal,

- Pessoas com IMC ≥ 25 Kg/m² e pelo menos um dos seguintes factores de risco:
 - sedentarismo
 - história familiar de diabetes em 1º grau,
 - história pessoal de diabetes gestacional ou recém nascido macrossómico (peso ao nascer ≥ 4 Kg),
 - Hipertensão arterial sistólica,
 - Colesterol HDL menor que 35 mg/dl,
 - triglicéridos maior que 250 mg/dl,
 - síndrome de ovários poliquísticos,
 - intolerância à glicose, ou glicémia de jejum alterada em análises anteriores,

- presença de outras condições clínicas relacionadas com resistência à insulina como acantosis nigricans, história de doença vascular, etnias de maior risco.

7.2– Rastreo da Diabetes *mellitus* tipo 2 em crianças

- Crianças com excesso de peso e com dois ou mais fatores de risco seguintes:
 - história familiar em 1º ou 2º grau de diabetes,
 - condições associadas à resistência à insulina,
 - síndrome de ovários poliquísticos,
 - baixa estatura para a idade gestacional
 - história de mãe com diabetes prévia ou na gestação dessa criança.

O rastreo deve **iniciar-se aos 10 anos** ou no **início da puberdade**, sendo os resultados interpretados da mesma forma que nos adultos (ver Quadro 1). Os testes devem ser repetidos a cada 3 anos se os resultados forem até então normais.

7.3 – Rastreo da Diabetes Gestacional (DG)

- Deve ser efetuado a todas as grávidas sem diagnóstico de Diabetes prévio.
- O rastreo da DG faz-se pela medição da glicémia plasmática em jejum, na primeira consulta. Se glicémia em jejum ≥ 92 mg/dl e ≤ 126 mg/dl, deve ser confirmada com uma segunda medição e se os valores permanecerem inalteradas estabelece-se o diagnóstico de DG. Se glicémia em jejum menor que 92 mg/dl, a grávida deverá realizar PTGO com 75 g de glicose entre as 24-28 semanas de gestação, sendo o teste considerado positivo se um dos seguintes resultados estiver alterado: 0 horas (imediatamente após a PTGO) ≥ 92 mg/dl, 1h (1 hora após a PTGO) ≥ 180 mg/dl, 2h (2horas após a PTGO) ≥ 153 mg/dl.

- Se, na primeira medição da glicémia plasmática (primeira consulta), esta for ≥ 126 mg/dl ou a glicémia ocasional for ≥ 200 mg/dl, esta deve ser tratada como se tivesse o diagnóstico de diabetes prévio após confirmação dos valores da glicémia.
- O Rastreio da diabetes pós parto deve ser efetuado 4 a 6 semanas após o parto, com recurso à PTGO 75 g para avaliar o estado glicémico

A interpretação dos resultados é igual àquela efetuada no rastreio da Diabetes tipo 2 no adulto (**Quadro 1**).

7.4 – Rastreio das complicações microvasculares (retinopatia, nefropatia e neuropatia periférica)

- Deve ser efetuado no momento do diagnóstico nos doentes com DM tipo 2.
- Após 5 anos do diagnóstico, nos doentes com DM tipo 1.
- O rastreio da retinopatia e da nefropatia deverá ser repetido anualmente se a avaliação prévia for normal e o da neuropatia periférica deve ser realizado em cada consulta.

Quadro 3 – Meios de rastreio das complicações microvasculares

Complicações	Exame
Retinopatia	Retinografia e/ou fundoscopia, realizado com as pupilas dilatadas, por um oftalmologista
Nefropatia*	Doseamento da albumina na urina de 24 h (> 30 mg/24 h) Doseamento da creatinina séricas para cálculo da TFG Relação albumina/creatinina numa amostra de urina II (> 30 mg/g)
Neuropatia periférica	Teste de sensibilidade tátil com monofilamento de 10g Sensibilidade vibratória com diapasão de 128 Hz

7.5 –Rastreo da Cardiopatia Isquémica nos Diabéticos

- Deve ser feito desde o momento do diagnóstico de Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 e a partir de 10 ou mais anos após o diagnóstico de DM tipo 1.

– Periodicidade do Rastreo

- Anualmente nos doentes assintomáticos sempre que apresentem sintomas sugestivos de cardiopatia isquémica. Deve ser feito através da anamnese e realização de ECG e prova de esforço eventual.

8. Complicações agudas da DM

8.1. Cetoacidose diabética e Síndrome Hiperosmolar Hiperглиcémico

A cetoacidose diabética (CAD) e a síndrome hiperosmolar hiperглиcémico (SHH), constituem duas situações de emergência médica provocadas por desequilíbrios metabólicos da Diabetes mellitus. Constituem um *continuum* de hiperglicemia, com ou sem cetose, associando-se a alterações hidroelectrolíticas importantes e grau variável de atingimento do SNC, subjacentes a acção insulínica ineficaz (relativa ou absoluta).

O sucesso no tratamento destas complicações agudas depende não só do tratamento dos distúrbios metabólico e hidroelectrolítico, mas também do diagnóstico célere e adequado do factor desencadeante das mesmas.

Definições e classificação

CAD resulta da deficiência, relativa ou absoluta de insulina, com consequente activação das hormonas contrareguladoras (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormona de crescimento), advindo aumento da lipólise, deficiente utilização da glicose pelos tecidos, aumento da glicogenólise hepática e aumento do catabolismo proteico. Frequentemente surge como primeira manifestação da diabetes ou por omissão das tomas de insulina.

- I. Clínica: polidipsia, poliúria, anorexia, vômitos, hálito cetótico, dor abdominal, fraqueza muscular, polipneia, taquicardia, alteração do estado de consciência/coma.
- II. Critérios analíticos: Glicemia > 250 mg/dl e cetonemia/cetonúria e acidose metabólica.
- III. Diagnóstico diferencial: acidose láctica, insuficiência hepática, cetose alcoólica/cetose jejum prolongado, abdômen agudo e sepsis

Quadro 4. Classificação do CAD

Classificação	Leve	Moderada	Grave
Glicemia (mg/dl)	> 250	> 250	> 250
pH	7.25-7.30	7.24-7.0	≤7
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15-18	10-15	≤10
Cetonemia	positivo	positivo	positivo
Cetonúria	positivo	positivo	positivo
Osmolaridade sérica (mmol/L)	variável	variável	variável
Anion GAP	>10	>12	>12
Estado neurológico	Alerta	Sonolento	Coma

SHH resulta de hiperglicemia acentuada, que ultrapassa a actividade insulínica, com conseqüente aumento da osmolaridade sérica e desidratação. Surge frequentemente no contexto de doença aguda grave nomeadamente infecciosa, EAM, AVC, pancreatite aguda, etc.

- I. Clínica: taquicardia, polipneia, poliúria, polidipsia, fraqueza muscular, desidratação grave, depressão do estado de consciência, hipotensão.
- II. Critérios analíticos: glicemia > 600 mg/dl, osmolaridade sérica > 340 mmol/L, pH/bicarbonato normal, cetonúria insignificante.

Diagnóstico

- I. Anamnese: história da doença actual, história prévia de DM (ou não), manifestações clínicas de CAD e SHH, terapêutica habitual (corticoterapia,...), hábitos alimentares e alcoólicos, clínica sugestiva de doença precipitante (ex. infecção, EAM, AVC, pancreatite aguda...)
- II. Exames complementares de diagnóstico
 - a) Diagnóstico e estabelecimento da gravidade
 - Glicémia capilar
 - Gasimetria arterial: avaliar desvio acido-base (pH, bicarbonato e *base excess*) e estabelecer critérios de gravidade
 - Ionograma: K⁺, Na⁺, PO₄⁻, Mg²⁺, Cl⁻, Ca²⁺
 - Cetonúria (excepto hidroxibutirato), cetonúria significativa se > 2+
 - Ureia e creatinina
 - b) Despiste do factor desencadeante (orientado pela clínica)
 - Hemograma: parâmetros inflamatórios, hematócrito
 - Bioquímica: PCR, CPK, CK-MB, troponina, amilase
 - Urina II: despiste de infecção urinária
 - RX tórax: excluir processo infeccioso pulmonar, verificar sinais de congestão pulmonares ou infiltrados alveolares sugestivos de ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome)
 - Electrocardiograma
 - Exames microbiológicos: hemoculturas, urocultura, coloração Gram de secreções orgânicas.

Profilaxia

- Tromboembolismo venoso: heparina sc 5000 UI 12/12 horas ou nadroparina sódica (Fraxiparina®) sc 0.3 cc/dia
- Úlceras de stress: cimetidina 200 mg ev 12/12 horas (ou omeprazol 40mg ev 1x dia se antecedentes de gastrite ou úlcera péptica).

Dieta

Personalizada pela equipa de nutrição, via entérica ou oral, assim que houver estabilização clínica.

Complicações

- Edema cerebral

Complicação grave da correcção rápida da glicemia e administração inadequada de solutos hipotónicos. Ocorre mais frequentemente em crianças. Deve-se suspeitar se doente mais sonolento que o previsível, após uma melhoria inicial. Outros sintomas – cefaleia intensa e convulsão.

Tratamento - Manitol 0,5 a 1,5 g/kg Ev rápido e repetir se necessário de 4/4 horas, cabeceira elevada a 30°, manter o sódio plasmático entre 150 e 160 meq/L e eventualmente ventilação mecânica invasiva. Devem ser suspensos os soros hipotónicos.

- ARDS

Pode surgir no contexto da doença de base/precipitante ou também como consequência da administração intempestiva de soros isotónicos. É uma das indicações para ventilação invasiva.

- Mucormicose rinocerebral

Infecção fúngica oportunista, grave, potencialmente fatal, que surge na presença de acidose. Surge primeiro nos seios perinasais e rapidamente se

estende aos tecidos adjacentes (órbita e cérebro). Perante a suspeita, iniciar o tratamento imediato com anfotericina B (anfotericina B 0,25 mg/Kg 2-6/6 h; anfotericina B lipossómica 3-5 mg/Kg/dia).

8.2 Hipoglicémia

A hipoglicémia é uma das complicações agudas que frequentemente ocorre nos diabéticos. Advém, frequentemente da medicação e/ou hábitos alimentares desajustados (jejum prolongado, por exemplo) ou de prática de exercício físico desajustado à dieta.

As formas de manifestação podem ser ligeiras ou mais graves, incluindo coma hipoglicémico e morte se não tratada.

A abordagem integral da hipoglicémia implica a sua correcção, identificação dos factores precipitantes, reajuste da terapêutica e dos hábitos (alimentares e exercício físico).

O **ensino do doente** e dos familiares dos sintomas sugestivos da hipoglicémia é **fundamental** para a prevenção de complicações mais graves.

Definição e classificação

- Tríade de Whipple:
 - Sinais e sintomas sugestivos de hipoglicémia (autonómicas – fraqueza, hipersudorese, taquicardia, palpitações, tremores, ansiedade, irritabilidade e fome; neuroglicopénicos – cefaleia, confusão, alterações visuais, lentificação psico-motora, amnésia, convulsão e coma)
 - Glicémia (capilar ou plasmática) ≤ 70 mg/dl
 - Desaparecimento dos sintomas com a administração de glicose
- Classificação
 - Ligeira: as manifestações clínicas são os tremores, hipersudorese e fome. O doente é capaz de a reconhecer, confirmar com a

medição da glicémia (se disponível) e o tratar com a ingestão de alimentos.

- Moderada: as manifestações clínicas incluem sintomas de neuroglicopenia, contudo ainda o doente é capaz de tratar a sua hipoglicémia.
- Grave: os sinais e/ou sintomas de neuroglicopenia impedem o doente de se auto-tratar, necessitando da ajuda de terceiros.

Tratamento - anexo 10

9. Abordagem de especialidades

9.1 Retinopatia diabética

A retinopatia diabética é a micro-angiopatia diabética que afeta a retina na diabetes e é uma das principais causas de cegueira. É uma das complicações mais frequentes da DM.

De todos os outros factores de risco identificados para a DM, a gravidez e a cirurgia de catarata podem favorecer o aparecimento e ou a progressão rápida da retinopatia diabética.

Meios de diagnóstico e tratamento

Para o diagnóstico e tratamento da retinopatia diabética podem ser usados:

- **Oftalmoscópio** para a realização de fundoscopia
- **Retinógrafo** não midriática para rastreio da retinopatia diabética na comunidade
- **Tomografia de coerência ótica (OCT)**
- **Angiógrafo/retinógrafo** .Permite realizar retinografia e angiografia do fundo ocular e do segmento anterior do globo ocular.

- **Laser àrgon** - Permite realizar tratamento da retinopatia/maculopatia diabética e outras.
- **Injeção Intra-Vitrea- De Anti-Angiogénicos**
- **Vitrectomia**

Distúrbios visuais no diabético:

Os distúrbios visuais num doente diabético podem ser causados por:

- Erros de refração
- Visão flutuante (resultante de mau controlo da glicémia)
- Baixa visão (resultante da retinopatia e da catarata)

Classificação da retinopatia diabética (European Working Party)

- a) Retinopatia não proliferativa leve
- b) Retinopatia não proliferativa moderada-grave
- c) Retinopatia proliferativa
- d) Oftalmopatia diabética avançada
- e) Maculopatia: Exsudativa / Isquémica, pode ser focal ou difusa (generalizada/localizada).

NOTA: A **maculopatia diabética** pode estar presente em qualquer das fases de desenvolvimento de retinopatia diabética.

Crítérios para referenciação à consulta de oftalmologia

- a) Para rastreio de retinopatia diabética

1. DM tipo 1 Crianças com idade superior a 10 anos ou 5 anos após o diagnóstico

2. DM tipo 2 no momento do diagnóstico e

- b) Para seguimento – anualmente ou de acordo com a gravidade da retinopatia

9.2 Nefropatia Diabética

A nefropatia diabética é a principal causa de insuficiência renal crónica (IRC) em países desenvolvidos e é a segunda causa de IRC em Cabo Verde.

Corresponde a uma síndrome clínica caracterizada por

- Proteinúria (albuminúria)
- Lesão glomerular (glomeruloesclerose nodular) e
- Perda gradativa da função renal que acontece em doentes portadores de DM (ver Estádios de IRC em anexo 6).

Diagnóstico de Nefropatia Diabética se

- Albuminúria > 30 mg/24 h ou
- Relação Albumina/Creatinina na amostra de urina > 30 mg/g

A Propedêutica inclui:

- Dosagem sérica de Creatinina para estimar Clearance de Creatinina¹ ou
- Clearance de creatinina em urina de 24h

O seguimento inclui o controlo anual dos seguintes parâmetros: Hemograma, Ionograma (Sódio, Potássio, Cálcio, Fósforo), Ureia, Urina II, Gasometria, Perfil lipídico.

¹ Cálculo de Clearance de Creatinina

- Fórmula MDRD (modification of diet in renal disease) 2015 TFG = $175 \times [\text{Creatinina}]^{-1,154} \times \text{Idade}^{-0,203} \times 1,212$ (se negro) $\times 0,742$ (se sexo Feminino)
- Fórmula Cockcroft-Gault TFG = $(140 - \text{Idade}) \times \text{Peso} / ([\text{Creatinina}] \times 72)$, multiplicar por 0,85 se sexo feminino

Diagnóstico diferencial:

- No caso de:
 - Ausência de retinopatia diabética
 - Baixa ou queda acentuada da taxa de filtração glomerular
 - Proteinúria intensa ou síndrome nefrótica
 - Sedimento urinário ativo (hematúria, leucocitúria)
 - Hipertensão arterial refratária
 - Sinais e sintomas de doenças sistémicas
- Descartar:
 - Infecção urinária
 - Necrose tubular aguda Outras glomerulopatias

Tratamento da Nefropatia diabética

Objetivo: diminuir ou retardar a progressão da doença renal crónica

- Medidas gerais
 - Restrição de sal
 - Dieta hipoproteica (0,6 a 0,8 g/Kg de Proteínas) no estadio III - V
 - Restrição de gorduras
 - Controlo de Fósforo
 - Alopurinol se hiperuricemia
 - Tratamento de Anemia

- Atividade física regular conforme caso
- Cessação de tabagismo
- Vacina contra Hepatite B a todos os doentes HBsAg negativos
- Controlo da glicemia para HBA1C menor que 7%
 - Hipoglicemiantes oral ou Insulina, conforme caso.
 - Evitar Glibenclamida se Clearance Creatinina < 60 ml/min
 - Evitar Metformina se Clearance Creatinina < 30 ml/min
 - Evitar Acarbose se Clearance Creatinina < 30 ml/min
 - Ajuste de dose dos IDPP4 de acordo com o Clearance de Creatinina (ver quadro em anexo 4)
 - Usar IECA ou ARA II se albuminúria
 - Evitar associa o entre IECA e ARA II
 - Monitorizar Potássio sérico e Creatinina
 - Contra-indicados na gravidez
- Controlo da Tensão Arterial
 - Objetivo: TA < 140 x 90
 - TA < 130 x 80 se houver albuminúria
 - Usar qualquer anti-hipertensivo de primeira linha
 - IECA e ARA II só se albuminúria
- Tratamento de Dislipidemia
 - Reduzir o LDL-colesterol com Sinvastatina 20 -40 mg/dia

Situações para a referência à consulta de Nefrologia

Não há orientações claras sobre este assunto.

Sugere-se encaminhar ao Especialista se:

- Clearance Creatinina < 30 ml/min
- Houver outra nefropatia associada
- Proteinúria > 1g
- Rápida progressão da doença renal
- Houver complicações próprias da Insuficiência Renal:
 - Anemia
 - Distúrbios de Cálcio e Fósforo com Hiperparatireodismo
 - Hipertensão resistente
 - Distúrbio eletrolítico ou ácido básico

9.3 Neuropatia diabética

A neuropatia diabética define-se como a presença de sintomas ou sinais de disfunção dos nervos periféricos (sistema sensitivo-motor e autonómica) em doentes com DM excluindo-se outras causas de neuropatia (VIH, alcoolismo, etc). É a complicação mais frequente e precoce da DM.

Classificação: sensitiva, sensitivo motora e autonómica

Manifestações clínicas: A polineuropatia diabética é mais frequentemente envolvendo sobretudo os membros inferiores. Os sintomas clássicos são: dor de várias intensidades, parestesias, hiperestesia, sensação de queimadura, choque eléctrico, hipoestesia, atrofia muscular e por vezes alteração do equilíbrio.

A hipoestesia está associada às úlceras de pé indolores e maior risco de amputação subsequente. Ao exame objectivo, todos os tipos de sensibilidade podem estar alterados.

Pode haver diminuição da força muscular e dos reflexos osteotendinosos.

Quadro 5. Tipos de sensibilidade correlacionadas aos instrumentos neurológicos qualitativos e quantitativos utilizados:

Sensibilidade	Teste
Dolorosa (<i>pinprick</i>)	Pino, palito, <i>neurotip</i>
Frio	Cabo do diapasão 128 Hz (ou tubo frio)
Quente	Cabo do diapasão 128 Hz (ou tubo quente)
Vibração	Diapasão 128 Hz, Biostesiômetro, Neuroestesiômetro
Pressão Plantar	Monofilamento 10g
Táctil	Chumaço de algodão
Motora	Martelo

Pinprick-testa-se a face dorsal do halux para a percepção de diferença de estímulo com ponta romba ou com ponta aguda. O cabo do diapasão pode ser esfriado ou esquentado, imergindo em água quente e fria, ou com álcool, para que o doente perceba a diferença. O bioestesiometro quantifica o VPT (*Vibration perception Threshold*) é o limiar de percepção de vibração: ponto de corte ≥ 25 volts e indicativo de risco de ulceração. A avaliação táctil não é inserida nos escores.

Terapêutica da Neuropatia diabética

A abordagem terapêutica da neuropatia diabética implica o controlo da glicémia e de outros factores de risco metabólicos associados (hipertriglicéridemia, obesidade visceral, hipertensão [HAS], dislipidemia, e das manifestações clínicas,

O objetivo é diminuir ou retardar a progressão da neuropatia diabética.

As principais opções terapêuticas para as parestesias e dores da neuropatia diabética são:

Tratamento da neuropatia sensório-motor

- 1- Acupuntura
- 2- Antidepressivos tricíclicos . primeira linha (amitriptilina (25-150mg), segunda linha nortriptilina (10-150mg) por via oral/dia)
- 3- Anticonvulsivantes primeira linha (carbamazepina (200-800mg), segunda linha gabapentina (900-1.800mg) por via oral/dia) e Pregabalina 75mg
- 4- Vitaminas B1, B6 e B12 Injetável durante 10 dias e depois via oral
- 5- neuroléptico (flufenazina (1-6mg, por via oral/dia);
- 6- Opióides: Opióide fraco - tramadol50-400 mg ou opióide Forte - Oxycodona

b) Neuropatia autonómica

Na neuropatia autonómica estão lesados os nervos do Sistema Nervoso Autónomo e envolvidos diversos sistemas como cardiovascular, gastrointestinal, génito urinário ou outras alterações.

Quadro 6. Manifestações clínicas da neuropatia autónoma

Sistema afetado	Manifestações clínicas
Cardiovascular	Hipotensão ortostática, taquicardia. ECG: diminuição da variabilidade RR e prolongamento de QT
gastrointestinal	Disfagia, gastroparésia, diarreia de predomínio nocturno, incontinência de esfíncter anal e obstipação
Genito-urinário	Disfunção erétil, ejaculação retrógrada, bexiga neurogénica
Alterações várias	Diminuição da reacção pupilar, intolerância ao calor, hipersudorese

Tratamento dos sintomas e sinais de neuropatia autonómica

- a) Disautonomia cardiovascular - Hipotensão postural: evitar mudanças posturais bruscas, uso de meias ou calças compressivas, elevação da cabeceira do leito (30cm) e, quando necessário, uso de fludrocortisona (Florinefe) 0,1-0,4mg/dia por via oral.
- b) Disautonomia gastrointestinal - Gastresofagica: metoclopramida, e domperidona e aumento da ingesta de fibra alimentar

Se houver diarreia usar antibiótico de amplo espectro e loperamida,

- c) Disautonomia génito urinária - Bexiga neurogénica: treinamento para esvaziamento vesical programado (completo com manobras de compressão abdominal e algaliação).
 - antibioticoterapia nas infeções urinárias

Disfunção erétil: atualmente, a primeira escolha inclui os medicamentos do grupo dos inibidores da fosfodiesterase (sildenafil, vardenafil e tadalafil).

Situações para a referenciação à consulta de Neurologia.

Deve-se encaminhar ao especialista se:

- Tiver dificuldades em controlar a dor neuropática
- Se houver neuropatia de etiologia não diabética.

9.4 Pé diabético

É uma das complicações mais graves da DM responsável por ocupação prolongada das camas hospitalares e é a principal causa das amputações não traumáticas no país.

Corresponde a combinação de complicações tardias da DM neuropatia diabética, arteriopatia, susceptibilidade às infeções. predispõe para o aparecimento de lesões nos pés dos diabéticos, por vezes graves.

9.4.1 Arteriopatia Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP)



Doentes diabéticos apresentam um risco 3 a 4 vezes superior de desenvolver DAOP.

A DAOP afeta preferencialmente as artérias dos membros inferiores e corresponde, na sua generalidade, a manifestação local de um processo sistémico de aterosclerose.

A maioria dos doentes não chega a desenvolver sintomas atribuíveis a DAOP. Quando sintomáticos, a queixa mais frequente é a claudicação intermitente. Pelo seu carácter difuso, a presença de doença aterosclerótica num determinado território arterial, correlaciona-se fortemente com a presença de doença aterosclerótica em outros territórios arteriais nomeadamente cerebrovascular e coronária.

A identificação e o controlo dos seus fatores de risco são o pilar fundamental da abordagem diagnóstica e terapêutica da DAOP

Manifestações clínicas da DAOP

Os doentes com doença arterial obstrutiva periférica podem apresentar-se com claudicação intermitente ou com isquémia crítica no entanto é importante identificar os doentes com isquémia crítica pela urgência de encaminhamento que determinam.

Quadro 7. Classificação das manifestações clínicas

Claudicação intermitente	Isquemia Crítica
Dor precipitada pela marcha	Queixas álgicas em repouso que frequentemente perturbam o sono
Ausência de dor em repouso ou no início da marcha	Cianose do membro em contraste com a palidez na isquemia aguda
Alívio após 1/3 minutos de repouso em ortostatismo	Edema de pendência
Ausência da necessidade de se sentar ou deitar	
Reaparecimento da mesma sintomatologia após com igual distância ou agravamento com aumento da intensidade da marcha ou com a inclinação do piso	Necrose cutânea por pressão em locais com insuficiente perfusão arterial

De realçar a importância da palpação dos pulsos femorais, poplíteus, tibiais posteriores e pediosos em todas as consultas. Pode-se recorrer a exames hemodinâmicos como Índice tornozelo braço (ITB). Deve-se solicitar o Doppler simples para complementar caso não seja possível realiza-la de imediato.

Quadro 8. Tratamento DAOP

1. Modificação dos Fatores de risco	Tabagismo, hipertensão arterial, insuficiência renal crônica, sedentarismo e obesidade
2. Programa de exercício físico	Deve-se interromper a caminhada quando a dor aparece recomeçando assim que a dor desaparece
3. Hidratação	
4. Terapêutica farmacológica	
	AAS 100/dia de preferência -
	Pentoxifilina 400mg 12/12 h
	Simvastatina 20 mg/dia
5. Terapêutica cirúrgica	

Crêterios para encaminhamento para consulta de cirurgia geral/vascular

- Claudica o incapacitante
- dor isqu mica em repouso,
- ulcera o isqu mica ou gangrena
- Isquémia crítica

Ideias Chave

- O sintoma mais comum da DAOP   a claudica o intermitente.
- Os fatores de risco mais importantes para a DAOP são: hábitos tabágicos, diabetes mellitus, dislipidémia e hipertensão arterial.
- A base de diagnóstico da DAOP está no exame físico que deve ser complementado com o Eco-doppler
- A terapêutica assenta na necessidade de controlo dos fatores de risco cardiovascular e na realiza o de exercício físico.

A terapêutica cirúrgica está indicada nos casos de claudica o limitante ou isquémia crítica.

Neuropatia diabética relacionada ao p  diabético

A neuropatia diabética pode preceder a angiopatia diabética e traduz-se por:

- neuropatia sensitiva
- neuropatia motora
- neuropatia autoss mica

A tradu o objetiva da neuropatia diabética a nível do p  pode caracterizar-se por Perda de sensibilidade, deforma es dos p s e dedos, hiper-

queratoses, osteoarteropatias, edema angioneurótico, formação de bolhas, ulcerações

Quadro 9. Diagnóstico diferencial do pé diabético

Pé Neuropático	Pé isquémico
Quente	Frio
Com deformações	Sem deformações
Pele com hiperqueratose	Pele friável
Com ingurgitamento venoso	Sem ingurgitamento venoso
Zonas de hiperpressão	Sem zonas de hiperpressão
Sem sensibilidade	Com sensibilidade mantida
Com pulsos	Sem pulsos
Úlceração neuropática	Úlcera isquêmica

Classificação do pé diabético quanto ao risco

Quadro 10. Estratificação do risco do pé diabético

Baixo risco	Ausência de factores de risco	Vigilância anual
Médio risco	Com neuropatia ou deformidade do pé	Vigilância semestral
Alto risco	Isquémia ou neuropatia ou história de úlcera ou amputação prévia	Vigilância cada um a três meses ou envio para o Consulta de Cirurgia/Diabetes

Quadro 11. Tratamento das feridas

Tratamento local	Tratamento sistémico
Limpeza	Controlo da glicémia
Lavagem	Tratamento das complicações
desbridamento	Suplementos vit. Prot. Mineral
Hidratação	Correção da anemia
Desinfecção	Anti-inflamatórios
Penso	Antibióticos

Para informação mais completa consultar o anexo 12 –cuidados de enfermagem

9.5 Doença cardiovascular e diabetes

A Diabetes *mellitus* funciona como um dos factores de risco maior e independente juntamente com a hipertensão arterial para o aparecimento de doença cardiovascular. Entre elas temos a cardiopatia isquémica como consequência da aterosclerose, miocardiopatia diabética e insuficiência cardíaca diabética.

A principal causa de morte nos diabéticos é a cardiopatia, particularmente a cardiopatia isquémica (CI). O risco de sofrer complicações cardiovasculares que têm os doentes com DM é tão elevado como dos indivíduos sem diabetes, que tenham previamente apresentado cardiopatia isquémica, arteriopatia periférica ou Acidente Vascular Cerebral (AVC). Sendo assim, considera-se a diabetes como um equivalente a doença cardiovascular estabelecida.

O estudo de Framingham, evidenciou que os doentes com idades entre 45 e 74 anos têm um risco relativo de cardiopatia isquémica de 2 a 3 vezes superior, nos doentes com DM tipo I, e de 4 vezes nos de tipo II, com relação ao resto da população.

A DM é a causa mais comum de cardiopatia isquémica em pessoas jovens.

As doenças arterioscleróticas são a causa de 80% do total das mortes e de 75% de todas as hospitalizações em doentes com DM.

O risco relativo de infarto agudo do miocárdio é de 1 em 50 e 75% superior nos homens e mulheres com DM, respectivamente em relação aos não diabéticos.

Importância do diagnóstico precoce da HTA na Diabetes mellitus

É reconhecido que as pessoas com DM tipo 2 têm em simultâneo e com grande frequência associado outros factores de risco cardiovascular, ditos clássicos, como a HTA. A DM e a HTA são factores de risco aditivos para doenças cardiovascular aterosclerótica, mas nos diabéticos a HTA aumenta mais este risco que nos não-diabéticos. De aí a importancia de um diagnóstico precoce da HTA nos Diabéticos.

Clínica

Os sintomas são semelhantes aos do doente não diabético. Angina de peito a EAM podem se manifestar de uma forma atípica na apresentação e caracterização da dor devido a neuropatia autonómica.

Exames complementares: ECG anual e eventualmente ecocardiograma

Crítérios para referenciação à consulta de cardiologia

- Com sintomas ou ECG sugestivos de Cardiopatia Isquémica; e
- Com doença coronária estabelecida, doença arterial periférica e doença cerebrovascular aterosclerótica.
- Indivíduos assintomáticos com alto risco de desenvolver doença cardiovascular aterosclerótica e apresentar:
- Múltiplos factores de risco
- Níveis elevados de um único factor de risco: colesterol total > 320 mg/dl, LDL-c > 240 mg/dl, pressão arterial > 180/110 mmHg; e
- Diabetes tipo 1 com albuminuria ou diabetes tipo 2 de início.

Terapêutica farmacológica

Antiagregante Plaquetário

Recomenda-se o tratamento com Aspirina 100 mg/dia a todos os doentes com Diabetes Mellitus que apresentam doença cardiovascular estabelecida ou com algum factor de risco cardiovascular.

Anti dislipidémicos

Todos os doentes diabéticos com doença coronária devem receber agentes hipolipemiantes (Sinvastatina 20-40mg/dia). Em caso de existir a tríada aterogênica característica da diabetes (triglicéridos elevados, HDL baixo e LDL elevado) está indicada os fibratos (benzofibrato 400mg/dia).

Antihipertensivos

A tripla associação de diabetes, hipertensão e hiperlipidémia é uma situação de risco cardiovascular extremamente alto. Neste caso, há que reduzir a TA para valores inferiores a 140/90 mmHg e em casos com insuficiência renal associada, recomenda-se valores ainda menores. **Todas as clases de agentes antihipertensivos são recomendadas e podem ser utilizadas em diabeticos.** Os fármacos de primeira eleição devem ser os bloqueadores do Sistema Renina-Angiotensina (SRA), IECA/ARAI (Captopril, Enalapril, Lisinopril/valsartan, Telmisartan). Quando indicado o uso de betabloqueante (doentes que já tiveram cardiopatia isquémica ou com taquicardia sinusal), devem ser escolhidos os que melhoram o perfil metabólico e, com efeito, alfa bloqueador, como o carvedilol. Recomenda-se que a escolha individualizada de fármacos tenha em atenção as comorbilidades. **A administração simultânea de dois bloqueadores do SRA, não é recomendada** e deve ser evitada nos doentes diabéticos.

10. Diabetes em situações especiais de infecções

Os doentes com diabetes mellitus (DM) sem um controlo adequado da glicemia apresentam um risco bastante acrescido de apresentarem várias complicações bem conhecidas e frequentes, como por exemplo as vasculares e as neurológicas. Para além destas, há outro aspeto bastante importante, muitas vezes negligenciado, que é o aumento da suscetibilidade destes doentes a infecções. Isto pode ser explicado pela deficiência de insulina e a consequente hiperglicemia que sistematicamente provocam um efeito negativo na resposta imunitária destes doentes, com repercussão direta na função de células importantes como macrófagos e linfócitos (fagocitose, apresentação de antígenos, produção de citocinas, etc.).

10.1 Diabetes e Tuberculose

A associação TB-Diabetes aumenta o risco de morte, quando comparada aos doentes apenas com TB. Há evidências científicas que a DM pode alterar a farmacocinética dos medicamentos utilizados para o tratamento da TB e, por outro lado, o tratamento com rifampicina pode causar hiperglicemia por meio de interações com os antidiabéticos orais (ADO), visto ser um potente indutor de uma série de enzimas do sistema do citocromo P450.

Os antidiabéticos orais interferem com o metabolismo dos antituberculosos e potencializam os efeitos hepatotóxicos destes, pelo que nos doentes diabéticos com tuberculose é recomendado usar a insulina.

As recomendações nacionais para o tratamento da TB em doentes diabéticos estão no Guia Técnico de Controlo da TB em Cabo Verde, atualizado em 2012.

10.2 Diabetes e infeção por VIH

O risco de ocorrência de DM nas pessoas que vivem com VIH (PVVIH) pode ser maior do que em pessoas que não têm esta infeção, principalmente se estiverem em tratamento antirretroviral (TARV).

A classe de ARV que está mais relacionada com a resistência à insulina e ao desenvolvimento de diabetes tipo 2 são os inibidores da protease, como por exemplo, lopinavir (LPV) potenciado com ritonavir (RTV), saquinavir (SQV), Nelfinavir (NFV), Indinavir (IDV) e Amprenavir (APV). Há relatos que o mesmo pode acontecer com o uso prolongado de análogos nucleósidos inibidores da transcriptase reversa, que constituem outra classe de ARV.

Outras situações podem aumentar o risco de resistência a insulina e DM nas PVVIH, como acontece, por exemplo na co-infeção VIH-Hepatite C, devido ao aumento de citocinas inflamatórias no parênquima hepático e à esteatose.

Quadro 12. Fatores de risco de diabetes mellitus nas PVVIH

Idade avançada, principalmente se estiver sob TARV
Duração da infecção por VIH e do TARV
CD4 baixo e carga viral elevada
Sexo masculino
Raça negra
IMC elevado
Circunferência abdominal
Condições económicas desfavoráveis
Co-infecção VIH-Hepatite C

Fonte: Chacón Fernandez, C. *Relacion VIH-SIDA y Diabetes*. Disponível em http://ssmaule.redsalud.gob.cl/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=4104&Itemid=68

Tratamento da diabetes nas PVVIH

A DM pode ser tratada nas PVVIH da mesma forma que nos doentes que não têm esta infeção, contudo deve-se ter um cuidado acrescido no seguimento desses doentes, considerando algumas interações medicamentosas.

10.3 Diabetes e infeção crónica por vírus da hepatite B e C

Apesar da DM parecer estar mais relacionada com a infeção por vírus da hepatite B (HCV) do que a por vírus da hepatite B (VHB) é conveniente lembrar que a hepatite B crónica pode provocar alterações no parênquima hepático e insuficiência hepática.

Há evidência científica que uma proteína do núcleo do vírus da hepatite C (VHC) pode inibir diretamente a sinalização da insulina e aumentar a produção de espécies reativas de oxigénio, favorecendo a ocorrência de resistência à insulina.

Também está descrito que os genótipos 1 e 4 estão significativamente associados com resistência à insulina com mais frequência do que com os outros genótipos. Infelizmente, em Cabo Verde não há tecnologia que permita ter acesso à informação sobre o genótipo do VHC.

A metformina pode ser uma das alternativas ao tratamento da resistência à insulina e da DM, desde que não haja evidência de doença hepática avançada pelo risco aumentado de acidose láctica.

Em relação à resistência à insulina, as sulfonilureias podem ser uma alternativa à metformina embora com utilidade mais limitada,

10.4 Diabetes e hanseníase (lepra)

A ocorrência de diabetes em doentes com lepra tem sido descrita com maior frequência naqueles com a forma virchowiana. Os fármacos utilizados para o tratamento da lepra e dos estados reacionais, como a rifampicina e os corticosteroides, podem dificultar o controle da glicemia nos doentes com DM que utilizam ADO. Isto pode não se verificar naqueles que utilizam insulina.

10.5 Profilaxia das infecções nos doentes diabéticos

Os doentes diabéticos devem fazer profilaxia de algumas doenças infecciosas devido à alta probabilidade de desenvolvimento das mesmas:

É aconselhável fazer vacinações contra gripe, contra pneumococo e contra a hepatite B além da quimioprofilaxia com isoniazida devido ao elevado risco de aparecimento da tuberculose.

Para a **tuberculose** deve ser feita a profilaxia com Isoniazida 10mg/kg/dia, via oral, (dose máxima=300mg/dia), durante 6 meses. Essa profilaxia deve ser repetida a cada 2 anos descartando sempre a tuberculose antes do início da toma do medicamento.

Para a **gripe** é recomendada a Vacina anti-Influenza, 1ml IM, dose única, que deve ser administrada anualmente.

Também é recomendada a vacina anti-pneumocócica 13 (crianças <2 anos) e anti-pneumocócica 23 (pessoas \geq 2 anos) seguindo a estratégia: **Pneumo 13 - Idade** do início da vacinação **2 a 6 meses** administrar 3 doses a cada 2 meses e um reforço entre 12 a 15 meses. Quando a vacinação é iniciada entre os **7 – 11 meses** administrar 2 doses com intervalo de 2 meses e um reforço entre 12 e 15 meses. Quando a vacinação é iniciada entre **12 e os 23** meses de idade necessitam de 1 dose e um reforço administradas com um intervalo mínimo de 2 meses.

Pneumo 23 – uma dose de 1ml IM inicialmente, com reforço a cada 5 anos

Para a **hepatite B** e recomendada a vacina anti-hepatite B; 1ml IM; 3 doses (0,1 e 6 meses) Recomendada para os doentes com DM que nunca tiveram Hep. B, pelo risco de infecção e consequente. Pedir anti-HBs após 3 meses da última dose para certificar imunização.

Todos os doentes diabéticos devem fazer ainda a vacina antitetânica a cada 10 anos.

11. Diabetes mellitus na criança

Aspectos gerais e classificação da DM na criança

Enquanto a DM tipo 1 continua a ser a forma mais comum de diabetes em crianças e adolescentes, a DM tipo 2 constitui um importante e crescente problema de saúde pública. (anexo 10 – Formas de DM na criança e adolescente).

Os **critérios de diagnóstico na criança e jovem** são iguais aos dos adultos. No entanto os sintomas na apresentação mimetizam algumas patologias frequentes nesses grupos etários, o que pode dificultar o diagnóstico

Quadro 13. Sintomas de diabetes na criança e adolescente

Mais Comuns	Menos Comuns	Quadro grave (cetoacidose)
Perda ponderal	Polifagia	Vómitos frequentes e dor abdominal aguda
Poliúria Reaparecimento da enurese	Visão turva	Flush malar e Hálito cetónico
Polidipsia	Oscilações de humor	Desidratação com poliúria
Cansaço (a criança não brinca)	Infeções cutâneas	Depressão do estado de consciência/ coma
Prostração	Candidíase vaginal ou oral	Respiração de Kussmaul
	Dor abdominal	Choque

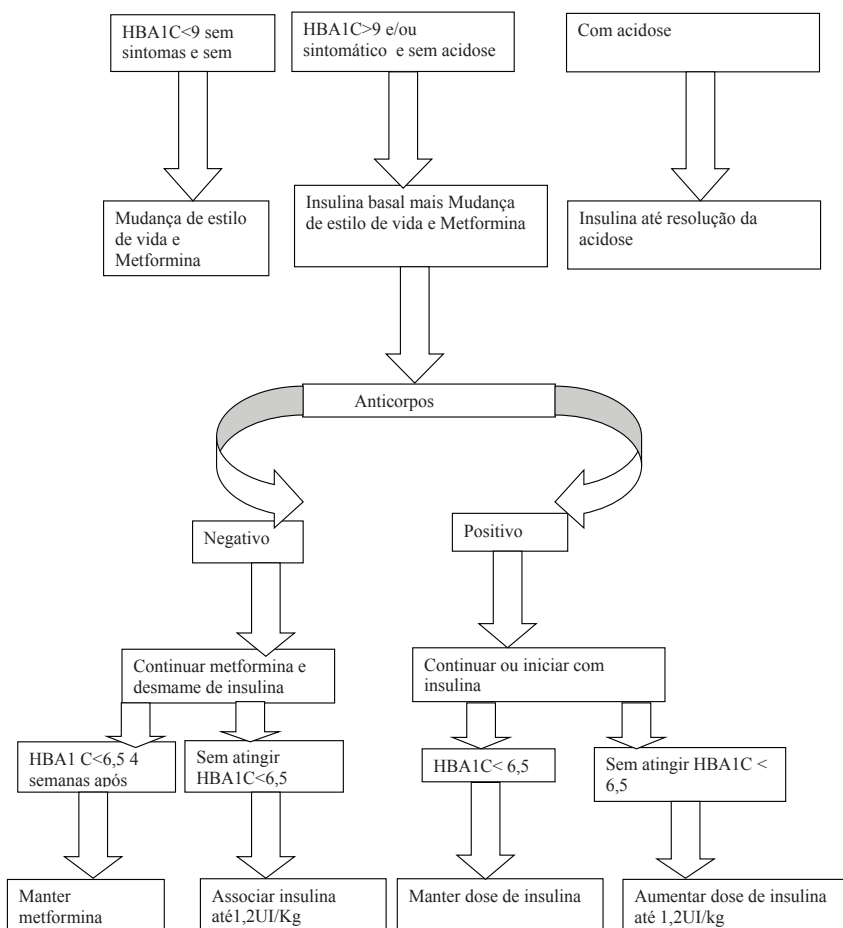
Para a **abordagem da Diabetes mellitus na criança e adolescente**, na apresentação inaugural e na descompensação consultar o protocolo de actuação (anexo 10)

Tratamento da DM 1 na criança – (anexo 10)

Após o diagnóstico contactar Endocrinologia e/ou Pediatria do hospital de referencia para orientação e eventual transferência.

Tratamento de DM tipo 2 na criança

Tratamento de DM tipo 2 na criança



Intercorrências clínicas em Crianças com Diabetes

Muitas doenças, em especial as febris e com sintomas gastrointestinais, frequentes na idade pediátrica, podem condicionar descompensação numa criança com diabetes.

O manejo do dia de doença deve fazer parte do ensino inicial e continuado da criança e da família.

Aspecto fundamentais do controlo:

- Não interromper a insulino-terapia, mesmo quando há vomitos e a criança não come.
- Aumentar ou diminuir a dose conforme a ingesta e a glicemia
 - se hiperglicemia sem cetonuria – dar mais 5-10% da DDI
 - se hiperglicemia com cetonuria – dar mais 10-20% da DDI
- DDI – soma de unidades de insulina recebidas em dias normais.
- Aumentar a monitorização – glicemia cada 3-4h, cetonuria 1-2x dia se possível
- Identificar e tratar a doença aguda, antipireticos e reforçar a hidratação
- Evitar exercício físico extenuante.

Seguimento da criança diabética

Controlo ambulatorial e prevenção de complicações

Peso – em todas as consultas

Altura – em todas as consultas

PA – anual medicar se > P95% ou > 130/80

HBA1c a cada 3 meses (< 7,5%)

Rastreo e Vigilância das Lesões de órgãos alvos:

Oftalmologia – >10 anos e 5 anos após diagnóstico e depois anualmente

Neuropatia periférica e autonômica – **história clínica**, exame objetivo com observação dos Membros inferiores, sensibilidade térmica vibratória....;

Proteinúria – medir 2 anos após diagnóstico e depois anualmente (Albuminúria de 24h)

Avaliação **Cardiológica**:

Perfil metabólico (perfil lipídico se indicação, ureia, creatinina, função hepática) a cada 6 meses

Perfil lipídico – a partir de 12 anos ou em caso de risco familiar a partir dos 2 anos. Alvo LDL < 100 – considerar estatinas se não melhora com dieta

Função tireoideia (2 anos após diagnóstico e anualmente)

Despiste de doença celíaca (2 anos após diagnóstico e anualmente)

Incentivar e Orientar a actividade física

Apoio Nutricional

Referenciação para consulta hospitalar

As crianças e jovens diabéticas devem ser seguidas obrigatoriamente, em consultas partilhadas com o médico clínico geral e o especialista (pediatra, endocrinologista).

12. Articulação Cuidados de Saúde Primários e Cuidados hospitalares

Deverá haver uma articulação efetiva de funcionamento dos serviços de saúde de maneira a garantir a continuidade e a qualidade dos cuidados. Todos os Centros de Saúde e Hospitais devem ter um ponto focal que pode ser

médico ou enfermeiro com capacidade organizacional, competências na área da Diabetes e com um conhecimento aprofundado do Programa e do manual da Diabetes. Os pontos focais devem funcionar como uma equipa salvaguardando as especificidades de cada serviço e devem colaborar-se mutuamente e implementar uma comunicação eficaz.

Responsabilidades dos Pontos focais

- a) Disponibilidade para trabalhar no programa da Diabetes
- b) Colaborar na implementação das normas do Programa e do guia da DM nomeadamente fazer a notificação atempada dos dados estatísticos da DM às estruturas devidas.
- c) Devem funcionar como elo de ligação entre os Cuidados de Saúde e os cuidados hospitalares e o Coordenador do Programa Nacional da DM
- d) Ter uma base de dados dos diabéticos
- e) Zelar pelo correto preenchimento dos processos clínicos individuais
- f) Elaborar um plano anual de acção que inclua actividades formativas
- g) Promover programas de Informação, Educação e Comunicação para a Saúde no serviço de Saúde e na comunidade

13. Organização das consultas de Diabetes

A abordagem da pessoa com diabetes é complexa, tendo em conta os vários aspectos que envolve, relacionados com a doença propriamente dita, com acções no sentido de prevenir as complicações associadas, intervenções que visam a reabilitação perante a ocorrência de determinadas complicações (nomeadamente cerebrovasculares, amputação, entre outros) e educação orientada para a alteração de comportamentos.

Numa óptica de prestação de cuidados de proximidade, integrados e multidisciplinares, perspectivando a melhoria da qualidade de vida da pessoa diabética, redução da morbi-mortalidade associadas à doença, optimização dos recursos adequados para a assistência destes e recolha de informação relevante relativamente ao diabético que permitam análise epidemiológica e adequação das estratégias no momento adequado, é de suma importância que a actividade assistencial ao diabético seja altamente qualificada, centrada no doente, de forma a se adequar a sua vivência e expectativas, inculcando neles a responsabilidade e autogestão da sua doença.

A diferenciação da equipa prestadora de cuidados implica a aquisição de competência em diabetes, permitindo assim a criação da consulta autónoma de diabetologia em todas as estruturas de saúde do país (cuidados primários e hospitalares).

Para isto, é essencial uma articulação estreita, efectiva, eficaz e contínua entre as estruturas de saúde primárias e o hospital da área de residência, que também deverão articular-se com a coordenação do Programa de prevenção da Diabetes mellitus e outros distúrbios metabólicos e com as organizações da sociedade civil para o desenvolvimento de actividades educativas na área da diabetes.

13.1 Consulta de Diabetes nos Cuidados Primários de Saúde

A Consulta de Diabetes nestas instituições destina-se ao seguimento de todas as pessoas com diabetes, residentes naquela área.

Deve ser constituída por uma equipa multidisciplinar, vocacionada para a área da diabetes que, além da actividade assistencial prestada ao utente, deverá fazer a recolha de dados epidemiológicos e estatísticos e ainda articular-se com a tutela, no sentido de concretizar os planos de acção propostos por esta.

Deverão dispor de recursos humanos capacitados e em número suficiente, que permitam um atendimento de qualidade, tempo adequado (não mais que seis meses) e equipamentos ajustados ao tipo de cuidados prestados.

Deverá ser criada uma base de dados dos doentes diabéticos de acordo com as diretrizes do Programa e ser enviados os dados trimestralmente ao Ministério da Saúde.

Recursos humanos

- Equipa fixa (presença diária): administrativo e/ou agente sanitário, médico clínico geral e enfermeiro.
- Equipa móvel (de apoio) (presente nos dias de consulta pré-definidos): nutricionista ou dietista, técnico ou assistente social, estomatologista, fisioterapeuta e psicólogo.

Recursos materiais e equipamentos

- Gabinete para atendimento médico e de enfermagem (e, se possível, sala de procedimentos, nomeadamente para curativos)
- Folhas de registo clínico e de enfermagem
- Folhas para o registo epidemiológico
- Maca
- Balança
- Régua e fita métrica em cm
- Esfigmomanómetro
- Glucómetro
- Tiras-teste
- Monofilamento para avaliação da sensibilidade à pressão
- Seringas de insulina
- Insulina rápida
- Folhetos informativos ou outros suportes para o ensino

Dados clínicos a serem recolhidos

- História clínica detalhada na primeira consulta e nas subsequentes, os dados anamnésicos mais relevantes;
- Peso;
- Altura;
- Índice de massa corporal
- Perímetro abdominal
- Tensão arterial
- Avaliação do pé e **classificação do risco do pé (anexo 7)**
- Palpação dos pulsos femorais e tibiais anteriores e posteriores
- Cálculo do risco cardiovascular
- Verificação do auto-revisto da glicémia
- Solicitação de exames complementares em cada consulta: glicémia, hemoglobina glicosilada, ureia, creatinina, sedimento urinário, outros, a critério do médico, de forma individualizada.
- Solicitação de exames complementares anualmente: hemograma, albuminúria, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, transaminases, electrocardiograma, relatório de retinografia.
- Referenciação para especialidades hospitalares se houverem determinadas complicações (Neurologia, Cirurgia Vascular/Cirurgia Geral, Nefrologia, Cardiologia, ou outras) ou para a consulta de diabetes no hospital, se critérios.

Auto-controlo e auto-gestão da doença

Ensino ao diabético e familiares/cuidadores, pela equipa multidisciplinar, de atitudes, que visam o auto-controlo e auto-gestão da doença, nomeadamente:

- Alimentação,
- Actividade física,
- Objectivos glicémicos,
- Auto-administração e conservação da insulina,
- Sinais de hipoglicémia,
- Cuidados dos pés,
- Medição da glicémia (pré e pós prandial), tensão arterial e respectivos registos
- Esquema terapêutico.

Periodicidade das consultas

As consultas devem realizar-se trimestralmente. Contudo, nos doentes com bom controlo metabólico ou aqueles que encontram-se a ser seguidos na consulta de diabetes no hospital, o seguimento nos cuidados primários pode ser semestralmente.

13.2 Consulta de Diabetes nos Hospitais

A consulta de diabetes a nível hospitalar destina-se ao seguimento da criança diabética, adulto diabético e grávida diabética ou com diabetes gestacional, sendo estas levadas a cabo pela pediatria, endocrinologia/medicina interna e obstetrícia, respectivamente.

O seguimento destes no hospital, não dispensa o seu seguimento nos cuidados primários. Deve sim haver um seguimento partilhado, bem articulado, com a disponibilização de informação clínica relevante, de forma a evitar gastos supérfluos ou procedimentos infrutíferos.

Recursos humanos

- Equipa fixa (presença diária): administrativo e/ou agente sanitário, médico especialista (Endocrinologia/Medicina Interna, Pediatra e Obstetra) e enfermeiro.
- Equipa móvel/de apoio(interconsulta): cirurgia vascular/geral, nefrologia, oftalmologia, urologia, fisioterapia, ortopedia, nutricionista e psicólogo.

Recursos materiais e equipamentos

- Gabinete para atendimento médico e de enfermagem (e, se possível, sala de procedimentos, nomeadamente para curativos)
- Folhas de registo clínico e de enfermagem
- Folhas para o registo epidemiológico
- Maca
- Balança
- Régua e fita métrica em cm
- Esfigmomanómetro
- Glucómetro/ Tiras-teste
- Monofilamento para avaliação da sensibilidade a pressão
- Seringas de insulina
- Insulina rápida
- Folhetos informativos ou outros suportes para o ensino

Dados clínicos a serem recolhidos

- História clínica detalhada na primeira consulta e nas subsequentes, os dados anamnésicos mais relevantes;

- Peso;
- Altura;
- Índice de massa corporal
- Perímetro abdominal
- Tensão arterial
- Avaliação do pé e classificação do risco do pé (anexo 7)
- Palpação dos pulsos femorais e tibiais anteriores e posteriores
- Cálculo do risco cardiovascular
- Verificação do auto-registo da glicémia
- Solicitação de exames complementares em cada consulta: glicémia, hemoglobina glicosilada, ureia, creatinina, sedimento urinário, outros, a critério do médico, de forma individualizada.
- Solicitação de exames complementares anualmente: hemograma, albuminúria, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, transaminases, electrocardiograma.
- Avaliação pela oftalmologia para rastreio da retinopatia/maculopatia diabética ou seu seguimento.
- Avaliação pela Cardiologia para despistagem de cardiopatia isquémica e/ou insuficiência cardíaca.
- Elaboração da informação clínica relativamente ao seguimento da diabetes
- Elaborar a nota de contra referência quando os doentes tiverem alta da consulta.

Objectivos terapêuticos

A diferenciação na prestação de cuidados assistenciais, tem por objectivo, o alcance das metas terapêuticas, visando assim a diminuição da ocorrência das complicações associadas ou o atraso no seu aparecimento.

Quadro 14. Bom controlo metabólico

Glicémia em jejum	80-130 mg/dl
Glicémia pós prandial	< 180 mg/dl
HbA1C	≤7,0%
Colesterol Total	≤176 mg/dl
HDL	Homens: ≥41 mg/dl Mulheres: ≥51 mg/dl
LDL	< 100 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl
IMC	≤25 kg/m ² (se excesso de peso prévio, redução de 5 % da massa corporal)
TA	≤140/80 mmHg
Perímetro abdominal	Homens: ≤93 cm Mulheres: ≤79 cm
Cessaçãotabágica	Obrigatória

Referenciação para a Consulta de Diabetes no Hospital

O encaminhamento dos cuidados primários para a consulta de diabetes no hospital, deve ser feito pelo médico clínico geral.

Os serviços administrativos do hospital, direccionam estes encaminhamentos para o médico endocrinologista/internista, pediatra ou ginecologista, de acordo com o tipo de diabetes e prioridade.

Devem ser referenciados para esta consulta, doentes que preencham os seguintes critérios:

- Idade infanto-juvenil (DM tipo 1)
- Grávida com diabetes prévia ou com diabetes gestacional
- Adulto diabético mal controlado

- Adulto diabético com complicações major associadas ou com outras doenças concomitantes, que implicam seguimento hospitalar.

14. A adesão ao tratamento do doente diabético

A DM como toda a doença crónica apresenta frequentemente problemas de adesão ao tratamento. Este aspecto deve ser bem trabalhado com toda a equipa de seguimento do diabético. Vários estudos mostram que os doentes portadores de doença crónica, quando bem informados sobre a sua doença nomeadamente as causas e consequências e acompanhados por uma equipa multidisciplinar, que envolve médico, nutricionista, enfermeiro, farmacêutico, assistente social e psicólogo, aderem melhor ao tratamento e portanto terão melhor controlo metabólico da sua doença e consequentemente melhor qualidade de vida.

Dos principais fatores associados à má adesão ao tratamento que as equipas de saúde devem ter em mente são: fatores comportamentais como percepção e aceitação da doença, formas de enfrentamento das adversidades, níveis de escolaridade, acesso ao medicamento, ausência de sintomas, complexidade do tratamento, falta de informação ou má informação sobre a doença, grau de confiança de confiança nos profissionais de saúde e ausência de redes de apoio – familiares, amigos, comunidade, etc

Todos os modelos de gestão da doença crónica recomendam que o doente deve estar envolvido em todas as decisões clínicas e portanto, no Centro de toda a atividade. O Modelo quadro de referência OMS baseia-se na crença de que os resultados positivos para os quadros crónicos apenas se conseguem quando os doentes e famílias estão preparados, informados e motivados, e as equipas de cuidados de saúde e pessoal no apoio na comunidade trabalham em conjunto (OMS 2002)

Todos os cuidados devem considerar as necessidades e preferências individuais do doente. A boa comunicação é vital para permitir aos doentes tomar decisões informadas e sustentadas em termos de acesso à informação e educação baseadas na evidência

15. Bibliografia

- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2014, , *Diabetes Care*, Vol. 37, Supplment 1, January 2014
- American Diabetes Association. Medical Managemet of Type 2 Diabetes. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2012
- American Diabetes Association. Position statemet: standards of medical care in diabetes
- Annual Data Report US Renal Data System. USRDS 2011 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2012;59(1)(suppl 1):e1-e420
- AM Hung et al.: Incident oral antidiabetic drugs and kidney function decline *Kidney International* (2012) 81, 698–706
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2015 *Diabetes Care* January 2015, 38 Suppl 1: S1-S94
- AM. Peter Hamilton, G. Richard, EF Gary: Atlas da retina, 2000.
- Abbot CA, Malik RA, va Ross ER, Kulkarni J, Boulton AJM. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the UK. *Diabetes Care* 2011;34:2220-2224
- Abbot CA, Garrow AP, Carrington AL, Morris J, Van Ross ER, Boulton AJM. Foot ulcer risk is lower in South-Asiatic and African-Caribbean compared with European diabetic patients in the UK. *Diabetes Care* 2005; 28:1869-1875.
- Abbott CA et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med.* 2002; 19(5):377-84.

- Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D. American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28:956-962.
- Boulton AJM, Gries FA, Jevervell J: Guidelines for the diagnosis and out-patient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med* 15:508-514, 1998.
- Brian C Callaghan, Hsinlin T Cheng, Catherine L Stables, Andrea L Smith, Eva L Feldman Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol* 2012; 11: 521–34.
- Bierhaus A, Nawroth PP. Multiple levels of regulation determine the role of the receptor for AGE (RAGE) as common soil in inflammation, immune responses and diabetes mellitus and its complications. *Diabetologia* 2009; 52: 2251–63.
- Brasil. Ministério da Saúde. Diabetes mellitus - Cadernos de Atenção Básica [em linha]. Volume 16. 2006 [consultado 4/2015]. Disponível na World Wide Web: http://www.prosaude.org/publicacoes/diversos/cad_AB_DIABETES.pdf
- Brasil. Ministério da Saúde. Universidade de São Paulo. Instituto para o desenvolvimento da Saúde. Revista: Manual de Enfermagem - Saúde da família. IV título, 5ª série
- Bril V, Perkins BA. Validation of the Toronto clinical scoring system for diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 2002;25:2048-2052.
- Boulton AJM, Armstrong DG, Alberti SF, Fryberg RG, Hellman R, Kirkman MS, Lavery LA, LeMaster JW, Mills JL, Sheehan P, Wurich DK. Comprehensive foot examination and risk assessment. Task Force ADA/AACE. *Diabetes Care* 2008;31:1679-1685.

- Bril V, Hirose T, Tomioka S, Buchanan R for the Ranirestat Study Group. Ranirestat for the management of the diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Care* 32:1256-1260, 2009.
- Cabo Verde. Ministério da Saúde. Política Nacional de Saúde Cabo Verde, Praia 2007.
- Cabo Verde. Ministério da Saúde. Plano Nacional de Desenvolvimento Sanitário Cabo Verde 2012-2016. Praia, Dezembro 2013
- Craig et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2014; 15 (Suppl. 20): 4–17
- Couper et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Phases of type 1 diabetes in children and adolescents *Pediatric Diabetes* 2014; 15 (Suppl. 20): 18–25
- Crispim J, Pereira C, Correia M. Cetoacidose Diabética. In: Protocolos de Urgência em Pediatria. Ed: ACSM. Lisboa, Portugal, 2013
- Cavanagh PR, Simoneau GG, Ulbrecht JS. Ulceration, unsteadiness and uncertainty; the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J Biomech.* 1993; 26(suppl 1):23-46.
- Calsolari MR, Nogueira-Machado JA, Vilar L, Pedrosa HC. Mecanismos fisiopatológicos envolvidos na neuropatia diabética. Em: Pedrosa HC, Vilar L, Boulton AJM (Eds), *Neuropatias e Pé Diabético*. AC Farmacêutica, Rio de Janeiro, 2013 pp 17-29
- Cameron NE, Eaton SE, Cotter MA, Tesfaye S. Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetologia* 2001; 44: 1973–88.
- Coppack SW, Watkins PJ. The natural history of diabetic femoral neuropathy. *Q J Med* 79:307-313, 1991.

- Chacón Fernandez, C. Relacion VIH-SIDA y Diabetes. Disponible em http://ssmaule.redsalud.gob.cl/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=4104&Itemid=68.
- Danne et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* 2014; 15(Suppl. 20): 115–134
- Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TP et al. European Society for Pediatric Endocrinology/ Lawson Wilkins Pediatric Society Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 113: 133-140
- Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, Wilson DM, O'Brien PC, Melton LJ 3rd, Service FJ. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology* 1993;43:817-824.
- Dick PJ, Vicki M, Clark CRA et al. Impaired glycemia and diabetic polyneuropathy. The OC IG Survey. *Diabetes Care* 35:584–591, 2012.
- Duran-Jimenez B, Dobler D, Moffatt S, et al. Advanced glycation end products in extracellular matrix proteins contribute to the failure of sensory nerve regeneration in diabetes. *Diabetes* 2009;58: 2893–903.
- Daousi C, MacFarlane IA, Woodward A, Nurmikko TJ, Bundred PE, Benbow SJ. Chronic painful neuropathy in an urban community: a controlled comparison of people with and without diabetes. *Diabet Med* 21:976-982,2004.
- Dubost CH, Carpentier A. *Techniques de Chirurgie Vasculaire*. Ed Masson, Paris, 1984

- Dooley K, Tang T, Golub J, Dorman S, Cronin W. Impact of Diabetes Mellitus on Treatment Outcomes of Patients with Active Tuberculosis. *Am J Trop Med Hyg.* **2009**; 80:634-9.
- Ekberg K, Johansson BL. Effect of C-peptide on diabetic neuropathy in patients with type 1 diabetes. *Exp Diabetes Res* 2008; 2008: 457912.
- European Society of cardiology, . Recomendações sobre diagnóstico e tratamento da doença arterial periférica, 2011
- Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Borwn MB, Canal N, Greene DA. A practical two-step clinical and eletrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 17:1281-1289, 1994.
- Freeman R, Rosenstock J, Emir B, Durso-Dacruz E. Pooled analysis of 7 randommised, controlled trials of pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy (DPN): efficacy, safety, tolerability. *Diabetologia* 50 (Suppl. 1):562-563,2007.
- Gadia MT, Natori N, Ramos LB, Ayyar DR, Skyler JS, Sosenko JM. Influence of height on quantitative sensory nerve-conduction and clinical indices of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 1987; 10:613-616.
- Gandhi RA, Marques JLB, Selvarajah D, Emery CJ, Tesfaye S. Painful diabetic neuropathy is associated with greater autonomic dysfunction than painless diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 33:1585-1590,2010
- Garrido R, Torres M. Urgências endócrinas: Diabetes. Editor: *Protocolos de Endocrinologia (I)* 2010. Acedido a 18/06/2014, em: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias>

- Gonzalez JS, Hardman MJ, Boulton AJM, Vileikyte L. Coping and depression in diabetic foot ulcer healing: causal influence, mechanistic evidence or none of the above? *Diabetologia*. 2011; 54:205-6.
- Guzman RJ, Odriozola A, Davidson JA, Castro-Martinez MG, Costa Gil J, Fuente G, Garcia de los Rios M, Lara A, Lopresti A, Márquez G, Mesa PJ, Pedrosa HC, Wachter N, Ziegler D. Guia Práctica en em manejo de la polineuropatía diabética. *Neuralad Rev de la ALAD*. Vol XVIII (Supl 1), Marzo 2010.
- Galer BS, Gianas A, Jensen MP. Painful diabetic polyneuropathy: epidemiology, pain description and quality of life. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; 47:123-128
- Hoapita Agostinho Neto, Praia, Cabo Verde: Relatório de Atividades do Serviço de Diálise, anos 2010-2014; Dados Estatístico do HAN
- Haupt E, Ledermann H, Kopcke W. Benfotiamine in the treatment of diabetic polyneuropathy – a three-week randomized, controlled pilot study (BEDIP study) *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2005;43:71–7.
- Hospital de Santa Marta, Lisboa, Portugal. Manual de angiologia e Cirurgia Vasculiar, Lisboa, 2013
- ISPAD International Diabetes Federation 2013. Pocketbook for Management of Diabetes in Childhood and Adolescence in Under-Resourced Countries
- Iversen, M.M., et al., History of foot ulcer increases mortality among individuals with diabetes: ten-year follow-up of the Nord-Trondelag Health Study, Norway. *Diabetes Care*, 2009. 32(12): p. 2193-9.

- Kim B, Feldman EL. Insulin resistance in the nervous system. *Trends Endocrinol Metab* 2012; 23: 133–41.
- Kalupahana NS, Moustaid-Moussa N. The renin-angiotensin system: a link between obesity, inflammation and insulin resistance. *Obes Rev* 2012; 13: 136–49.
- Kajdasz DK, Iyengar S, Desai D, et al. Duloxetine for the management of diabetic peripheral neuropathic pain: evidence based findings from post hoc analysis of three multicenter, randomized, double blind, placebo-controlled, parallel-group studies. *Clin Ther* 2007;29(Suppl.):2536–2546
- KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update *Am J Kidney Dis*. 2012;60(5):850-886
- Lim Andy KH Diabetic nephropathy – complications and treatment *Int J of Nephrology and Renovascular Disease* 2014;7 361–381
- Levey et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate *Ann Intern Med*. May 5 2009; 150(9): 604–612
- Malik RA, Veves A, Tesfaye S, Smith G, Cameron N, Zochodne D, Lauria D, on behalf of The Toronto Consensus Panel on Diabetic Neuropathy†Small fibre neuropathy: role in the diagnosis of diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 2011; 27: 678–684.
- ME Molitch et al.: Diabetic kidney disease: a clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes *Kidney International* (2015) 87, 20–30
- Martin CL, Albers JL, Pop-Busui R, for the DCCT/EDIC Research Group. Neuropathy and Related Findings in the Diabe-

tes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study. *Diabetes Care* 2014; 37:31–38.

- Obrosova IG. Increased sorbitol pathway activity generates oxidative stress in tissue sites for diabetic complications. *Antioxid Redox Signal* 2005; 7: 1543–52.
- Oyibo SO, Prasad YDM, Jackson NJ, Jude EB, Boulton AJ. The relationship between blood glucose excursions and painful diabetic peripheral neuropathy: a pilot study. *Diabet Med* 2002;19:870–873.
- Padilla A, Descorbeth M, Almeyda AL, Payne K, De Leon M. Hyperglycemia magnifies Schwann cell dysfunction and cell death triggered by PA-induced lipotoxicity. *Brain Res* 2011; 1370: 64–79.
- Phillips LK, Prins JB. The link between abdominal obesity and the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep* 2008; 10: 156–64.
- Pedrosa HC, Boulton AJM. Abordagem diagnóstica, terapêutica e preventiva da neuropatia diabética. Em: *Endocrinologia Clínica*, 4ª ed. Vilar L (ed). Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 56:720-738, 2009
- Pedrosa HC, Tavares SF, Saigg MAC, Batista MCP, Carvalho PS. Anexo. Em: Pedrosa HC, Vilar L, Boulton AJM (Eds), *Neuropatias e Pé Diabético*. AC Farmacêutica, Rio de Janeiro, 2013 pp 295-302.
- Pereira Edna – *A Cinderela da Diabetes*. Climepsi. Ed Lisboa, 2004
- P-L Deborah: *Manual de diagnostico e terapeutica oculares/ 3ª edição/1993*.

- Quattrini C, Tavakoli M, Jeziorska M, Kallinikos P, Tesfaye S, Finnigan J, Marshall A, Boulton AJM, Efron N, Malik RA. Surrogate markers of small fiber damage in human diabetic neuropathy. *Diabetes* 2007;56:2148-2154
- Raposo, José Prates – Exame arterial Eco-Doppler Cor. Ed UNIVAS. Lisboa, 2005
- Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults JAMA online December 18, 2013
- Revista da sociedade portuguesa de oftalmologia, volume 38/nº 3/julho-setembro 2014.
- Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA et al. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 CD002967SR
- Sperling MA, ed. *Diabetes Mellitus in Children*. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52(6):1533-1804
- Spallone V, Ziegler D, Freeman R, Bernardi L, Frontoni S, Pop-Busui R, Stevens M, Kempler P et al. On behalf of the Toronto Consensus Panel on Diabetic Neuropathy. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27(7):639.
- Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N. Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23 Suppl 2: B21-9
- Singleton JR, Smith AG, Bromberg MB. Painful sensory polyneuropathy associated with impaired glucose tolerance. *Muscle and Nerve* 2001; 24:1225-1229

- Sugimoto K, Yasujima M, Yagihashi S. Role of advanced glycation end products in diabetic neuropathy. *Curr Pharm Des* 2008;14: 953–61.
- Said G, Slana G, Selva J. Progressive centripetal degeneration of axons in small fibre type diabetic polyneuropathy. A Clinical and pathological study. *Brain* 1983; 106:791-807.
- Shakher J, Stevens MJ. Update on the management of diabetic polyneuropathy. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. 2011;4: 289-305
- Pé diabético. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2013-2014. Disponível em: www.diabetes.org.br
- Seiscento M, Tuberculose em Situações Especiais: HIV, Diabetes Mellitus e Insuficiência Renal, *Pulmão RJ* **2012**;21(1):23-26.
- Tapp RJ et al. Foot complications in Type 2 diabetes: an Australian population-based study. *Diabet Med*. 2003; 20(2):105-13.
- Tavakoli M, Mojaddid M, Fadavi H, Malik RA. Pathogenesis of human diabetic neuropathy. In: *Diabetic Neuropathy*, Tesfaye S, Boulton AJM (eds). Oxford University Press, Oxford, 2;9-16, 2009
- Tapp R, Shaw J. Epidemiology of diabetic neuropathy. In: *Diabetic Neuropathy*. Tesfaye S, Boulton AJM (eds). Oxford, Oxford Diabetes Library, 2009, (1) p 1-8.
- Tesfaye S, Stevens L, Stephenson J, Fuller J, Platter ME, Ionescu-Tirgoviste C, Ward JD. The prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM Complications Study *Diabetologia*. 1996;39:1377-1384.
- Tesfaye S, Boulton AJM, Dick P, Freeman R, et al. for the Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. Diabetic neuropathy

thies: Update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care* 33; 2285-2293, 2010.

- Thomas PK. Classification, differential diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes* 1999; 46 (Suppl. 2): S54-S57.
- Tesfaye S, Ward J, et al. Arterio-venous shunting and proliferating new vessels in acute painful neuropathy of rapid glycaemic control (insulin neuritis). *Diabetologia*. 1996; 39(3):329-35.
- Tesfaye S, Boulton AJM, Dickenson AH. Mechanisms and management of diabetic painful distal symmetrical polyneuropathy. *Diabetes Care* 36:2456–2465, 2013.
- Tesfaye S, Vileikyte L, Rayman G, et al.; Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropathy. Painful diabetic peripheral neuropathy: consensus recommendations on diagnosis, assessment and management. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27:629–638.
- Tesfaye S. Manuseio farmacológico da neuropatia diabética dolorosa. Em: Pedrosa HC, Vilar L, Boulton AJM (Eds), *Neuropatias e Pé Diabético*. AC Farmacêutica, Rio de Janeiro, 2013 pp 85-102.
- VA NEPHRON-D Investigators. Combined Angiotensin Inhibition for the Treatment of Diabetic Nephropathy *N Engl J Med* November 14, 2013: 369;20
- van Baal J et al. Mortality associated with acute charcot foot and neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care*. 2010; 33(5):1086-9.
- Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic Autonomic Neuropathy. *Diabetes Care* 2003;26:1553-79.
- Vincent AM, Russell JW, Low P, Feldman EL. Oxidative stress in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Endocr Rev* 2004; 25: 612–28.

- Veloso CA , Fernandes JS, Volpe CM, et al. TLR4 and RAGE: Similar routes leading to inflammation in type 2 diabetic patients *Diabetes Metab* 2011;37(4):336-42.
- Vincent AM, Perrone L, Sullivan KA, et al. Receptor for advanced glycation end products activation injures primary sensory neurons via oxidative stress. *Endocrinology* 2007; 148: 548–58.
- Vincent AM, Hayes JM, McLean LL, Vivekanandan-Giri A, Pennathur S, Feldman EL. Dyslipidemia-induced neuropathy in mice: the role of oxLDL/LOX-1. *Diabetes* 2009; 58: 2376–85.
- Vincent AM, Callaghan BC, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: cellular mechanisms as therapeutic targets. *Nat Rev Neurol* 2011; 7: 573–83.
- Wolfsdorf et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes* 2014; 15(Suppl. 20): 154–179
- Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children and Adolescents – A Consensus Statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29 (5): 1150-1159
- White DL, Ratziu V, El-Serag HB. Hepatitis C infection and risk of diabetes: A systematic review and meta-analysis. *J Hepatol* **2008**;49:831-44.
- Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJM. The prediction of diabetic foot ulceration using vibration perception thresholds: a prospective study. *Diabetes Care* 1994;17:557-560
- Young MJ, Boulton AJM, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A multicentre study of the prevalence of diabetic periphe-

ral neuropathy in the nited Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia* 1993;36:150-154.

- Zeitler P, Fu J, Tandon N, Nadeau K, Urakami T, Bartlett T, Maahs D. Published in *Pediatric Diabetes* 2014; 15(Suppl. 20): 26-46.
- Ziegler D. Treatment of diabetic neuropathy and neuropathic pain: how far have we come ? *Diabetes Care* 31; Suppl 2: S255-S261
- Ziegler D, Nowak H, Kempler P, Vargha P, Low PA. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis. *Diabetic Med* 2004;21:114-121.
- Ziegler D, Low P, Litchy WJ, et al. Efficacy and safety of antioxidant treatment with a-lipoic acid over 4 years in diabetic polyneuropathy; The NATHAN 1 trial. *Diabetes Care*. 2011;34:2054-60.

16. ANEXOS

Anexo 1. Modelo de livro de registo da diabetes mellitus

Anexo 2. Modelo de formulário de notificação

Anexo 3- Exemplo de ficha clínica

Anexo 4- Alguns grupos de fármacos ADO e tipos de insulina

Anexo 5. Classificação e exemplos de imagens da retinopatia diabética

Anexo 6. Estádios da Insuficiência Renal Crónica conforme Clearance de Creatinina e ajustes das doses dos fármacos na IRC

Anexo 7. Critérios de avaliação e classificação da insuficiência vascular nos diabéticos

Anexo 8. Algumas precauções no tratamento de PVVIH

Anexo 9. Abordagem terapêutica das complicações agudas da DM

Anexo 10. Forma da DM na criança e adolescente e protocolos de atuação

Anexo 11. Orientações nutricionais

Anexo 12. Cuidados de enfermagem nos doentes diabéticos

Anexo 1. MODELO DE LIVRO DE REGISTO DA DIABETES MELLITUS – 1ª página

Nº de registo	Identificação				Tipo de DM			Comorbilidade					
	Nome	Idade	Sexo	Morada	Tipo 1	Tipo 2	outro	HTA	Dislipidémia	obesidade	Tabagismo	alcoolismo	outra

MODELO DE LIVRO DE REGISTO DA DIABETES MELLITUS – 2ª página

Nº de registo	Tratamento			Complicações crónicas						Internamentos			Observações
	Insulina	ADO	Sem Med.	RNP	NFP	NRP	Pé diabético	outra	Coma Hiperosmolar	Pé Diabético	infecções		

ADO – antidiabéticos orais; Sem Med. Sem medicamentos; RNP – retinopatia; NFP – nefropatia; NRP - neuropatia

Anexo 2. Modelo de formulário de notificação



DIREÇÃO NACIONAL DA SAÚDE

Serviço para Prevenção e Redução dos fatores de risco

Ficha de notificação trimestral Diabetes mellitus e Hipertensão arterial

DELEGACIA DE SAÚDE DE TRIMESTRE: ANO Data:/...../.....

DIABETES

Casos novos de Diabetes		Comorbilidades				HTA Total			
		HTA	Dislipidemia	obesidade	Tabagismo		alcooolismo	outra	
Tipo 1	Tipo 2	total							

Distribuição DM tipo 1 por grupo etário

IDADES	SEXO		TOTAL
	M	F	
Anos			
0 a 10			
11 a 20			
21 a 30			
31 a 40			
41 a 50			
51 a 60			
> 61			
Total			

Distribuição DM tipo 2 por grupo etário

IDADES	SEXO		TOTAL
	M	F	
Anos			
0 a 10			
11 a 20			
21 a 30			
31 a 40			
41 a 50			
51 a 60			
> 61			
Total			

Distribuição HTA por grupo etário

IDADES	SEXO		TOTAL
	M	F	
Anos			
0 a 10			
11 a 20			
21 a 30			
31 a 40			
41 a 50			
51 a 60			
> 61			
Total			

Elaborado por:

Nome:

Função:

Visto pelo Delegado de Saúde

Anexo 3- Exemplo de ficha clínica – Ficha hiperdia de seguimento



Cartão HiperDia

Nº: ____/____

Hiper: Dia:

Nome: _____ Alcunha: _____

Idade: ____ DN: ____/____/____ Sexo: ____ Telefone: _____

Residência: _____ Naturalidade: _____

Ocupação/Profissão: _____ Segurado: _____

Data de diagnóstico: _____ IMC inicial: _____ kg/m² Altura: ____m

Co- morbidades: _____

APF: _____

Pé diabético: _____

Cardiologia: _____

Oftalmologia: _____

Nutrição : _____

Ano 2015												
Mês	JAN	FEV	MAR	ABR	MAI	JUN	JUL	AGO	SET	OUT	NOV	DEZ
Data												
Peso												
C.A												
IMC												
TA												
GC/GJ												
Hb1aC												
Colest												
Creat.												
Ureia												
Prot.*												
Medic	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

* Proteína na Urina

Observações: _____

C.A - Cintura abdominal
NB - Ficha cedida pela Dra Ângela Lopes

Anexo 4 - Alguns grupos de fármacos ADO e tipos de insulina

1. Biguanidas

- **Metformina** (cloridrato; **500, 850 e 1000 mg**).

As biguanidas são responsáveis por uma variedade de efeitos metabólicos no organismo. Elas reduzem a absorção gastrointestinal de glicose, estimulam a glicólise anaeróbia (no músculo, aumentam a sensibilidade à insulina e melhoram a captação e utilização de glicose periférica), inibem a neoglicogénese – melhorando a sensibilidade hepática à insulina e coartando a extração pelo fígado de certos substratos (e.g. lactato) da neoglicogénese e diminuem a glicogenólise hepática (não estimulam a libertação de insulina nos ilhéus pancreáticos).

A prescrição da dose de metformina deve ser gradual e progressiva, de modo a facilitar a tolerância gastro-intestinal e a minimizar os efeitos adversos.

A dose inicial de metformina é de 500 mg, 1 a 2 vezes ao dia. A dose máxima habitual é de 2 a 3 g/dia, dividida em 2 a 3 tomas diárias.

A metformina deve ser suspensa perante situações cónicas de:

- a) TFG < 60ml/minuto/1.73m²;
- b) desidratação, diarreia ou vômitos com risco de alteração da função renal
- c) risco de hipoxia tecidual, como a insuficiência cardíaca e a insuficiência respiratória;
- d) intolerância gastro-intestinal.

A metformina é o fármaco de eleição no tratamento farmacológico da DMT2, especialmente nas pessoas com excesso ponderal/ obesidade. Ela deve ser utilizada inicialmente em monoterapia e se não se atingirem os objetivos terapêuticos individualizados, pode ser usada em associação com outros antidiabéticos orais e/ou com insulina.

2. Sulfonilureias

- **Glibenclamida (5mg)**
- **Gliclazida, (comprimidos de libertação prolongada de 30mg e 80mg)**

As SU são fármacos que estimulam diretamente a secreção de insulina pelas células β dos ilhéus de Langerhans. Ao se ligarem com os recetores de sulfonilureia [SUR]- 1) nas células β aumentam a secreção de insulina, em resposta à estimulação produzida por uma refeição ou pela glicose. Outros possíveis efeitos extrapancreáticos das SU (melhoria da sensibilidade dos tecidos periféricos à insulina, nomeadamente do fígado, e modulação favorável da captação de glicose pelos tecidos) têm significado clínico questionável.

Deve considerar-se a opção inicial por uma SU nas pessoas com diabetes tipo 2 com intolerância ou contra-indicação para o uso de metformina.

Podem ser utilizadas em monoterapia, em associação com outros anti-diabéticos orais (glibenclamida em associação fixa com metformina) ou insulina, em doentes não controlados.

A dose inicial de gliclazida recomendada é de 30 a 80 mg/dia e deverá ser ajustada de acordo com a resposta até ao máximo de 160mg, em dose única, ao pequeno almoço.

A dose inicial de glibenclamida recomendada é de 5 mg/dia. Deverá ser ajustada de acordo com a resposta até ao máximo de 15mg/dia.

É um grupo de fármaco eficaz redução de A1c de 1.5 a 1.7%, com glicemia em jejum de 50-70 mg/dl e pós-prandial de 92mg/dl.

Os efeitos laterais das SU, geralmente, são Hipoglicemia (potenciada pelo álcool, esforço físico, stress e medicamentos que alterem a ligação destes fármacos às proteínas), ganho ponderal, rash, hepatotoxicidade e hiponatremia (raras).

Tiazolidinedionas ou glitazonas

- Pioglitazona (15, 30 e 45 mg)

As glitazonas atuam através da ativação de recetores nucleares específicos (PPAR γ , gama recetor ativado pelo proliferador de peroxissoma), conduzindo a uma melhoria da sensibilidade à insulina no hepatócito, no adipócito e no músculo-esquelético.

Assim, o tratamento com glitazonas reduz a produção hepática e aumenta a eliminação periférica de glicose, no caso de resistência à insulina, com melhoria do controlo glicémico pós-prandial e em jejum (**redução da A1c 0.8 até 1.5%**), em doentes com DMT2.

Estão indicadas em monoterapia ou em terapêutica dupla oral (em associação com metformina) ou com insulina, em doentes não controlados.

Dos efeitos adversos realçam-se a anemia (ligeira), perturbações gastrointestinais, retenção de líquidos, edema e aumento de peso, edema macular com diminuição da acuidade e visual e fraturas (aumento da incidência de fraturas ósseas distais mulheres).

O seu uso é contraindicado perante doentes com disfunção ventricular sintomática ou ICC de classe III-IV, dado que podem exacerbar ou precipitar uma insuficiência cardíaca.

É aconselhável a monitorização periódica das enzimas hepáticas.

A dose de tratamento é de 15 a 30mg e o o início dos efeitos farmacológicos é lento (2-4 semanas).

Retardadores da absorção de hidratos de carbono

. Inibidores da alfa-glucosídase intestinal

- Acarbose (50 e 100mg)

A sua atividade farmacológica exerce-se a nível do lúmen intestinal, inibindo as enzimas intestinais (alfa-glucosídases) envolvidas na degradação de dissacáridos, oligossacáridos e polissacáridos.

Este mecanismo induz um atraso na digestão dos hidratos de carbono, com uma libertação mais lenta da glicose proveniente dos hidratos de carbono e uma absorção mais lenta pela circulação. Além disso, alteram a libertação de hormonas intestinais dependentes da glicose (com a aparente redução do GIP e aumento do GLP-1) com aumento consequente da secreção de insulina.

Desta forma, a acarbose reduz a hiperglicemia pós-prandial (25-50 mg/dl) e atenua as variações do perfil diário da glucose sanguínea (com redução dos valores médios e descida da HbA1C de 0.5-1.0%). Tem um efeito na redução da glicemia em jejum de 20-30 mg/dl.

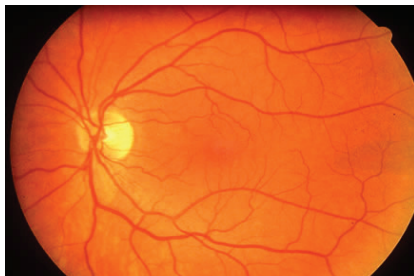
A dose inicial recomendada é de 50 a 200mg/dia, 3vezes ao dia, antes das refeições, podendo chegar a um máximo de 600mg/dia.

TIPOS DE INSULINA

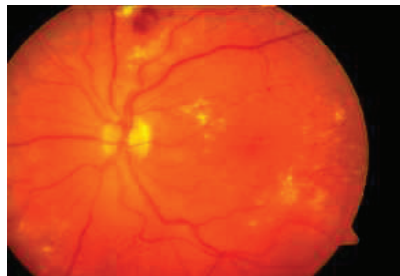
TIP	INÍCIO (M)	PICO (H)	DURAÇÃO (H)
AÇÃO ULTRARÁPIDA Aspartica	<15	0,5 a 1,5	3 a 4
AÇÃO RÁPIDA - Regular	30 a 60	2 a 3	6 a 9
INTERMEDIÁRIA NPH LENTA	120 A 180 120 A 300	5 A 7 7 A 12	13 A 16 Mais de 18
PROLONGADA Glargina Detemir	120 A 180 180 A 300	Sem pico Sem pico	Mais 24 20 horas
PRÉ-MISTURAS NPH+Regular (70/30) NPL + Aspart 70/30	30 a 60 10 a 15	5 a 7 5 a 7	12 a 15 12 a 15

Anexo 5. Classificação e exemplos de imagens da retinopatia diabética

Imagens da retina: normal e patológico



fundo ocular normal



fundo ocular na retinopatia diabética

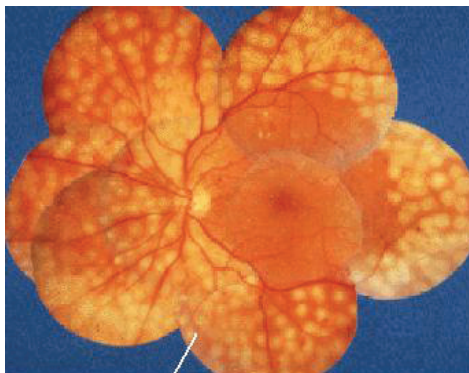


Foto do fundo do olho de um paciente diabético mostrando inúmeras marcas de laser

Classificação da retinopatia diabética (European Working Party)

Retinopatia não Proliferativa leve	Retinopatia não proliferativa Moderada-grave	Retinopatia proliferativa	Oftalmopatia diabética avançada
Microaneurismas Hemorragia intrarretiniana Exsudados algodonosos <5 Dilatação venosa Exsudados duros	AMIR Arrosariamento venoso, bucles, reduplicação Exsudados algodonosos >5 Vasos brancos Agrupamentos hemorrágicos	Neovasos: -no disco -noutro lugar Proliferação fibrosa: -no disco -noutro lugar	Neovascularização da íris Glaucoma neovascular Descolamento da retina Hemorragia vítrea Hemorragia pre-retiniana
MACULOPATIA	EXSUDATIVA	FOCAL/DIFUSA LOCALIZADA OU GENERALIZADA	
	ISQUÊMICA		

Anexo 6. Estádios da IRC conforme Clearance de Creatinina e ajustes das doses dos fármacos

Estádios da Insuficiência Renal Crônica conforme Clearance de Creatinina

Estádio	Descrição	TFG ou Clearance de Creatinina (ml/min/1,73 m ²)
I	TFG normal	> 90
II	IRC leve	60 – 89
IIIA	IRC moderada	45 – 59
IIIB		30 – 44
IV	IRC grave	15 – 29
V	IRC pré-dialítica	< 15

Ajuste de Dose de Hipoglicemiantes orais conforme Clearance de Creatinina

Classe	Drogas	Estadio da IRC conforme TFG			
		IIIA	IIIB	IV	V
Biguanida	Metformina	Sem alteração	50% dose	Evitar	
Sulfonilureia	Glibenclamida	Evitar			
	Glipzida	Sem alteração da dose			
	Glicazida				
Análogo de Meglitinida	Repaglinida	Sem alteração da dose		Iniciar com doses baixas (0,5 mg)	
Tiazolidinedionas	Pioglitazona	Sem alteração da dose			
Inibidor de Alfa-Glicosidase	Acarbose	Sem alteração da dose		Evitar	
IDPP-4	Sitagliptina	Sem alteração da dose	50 mg/d	25 mg/d	
	Vildagliptina		50 mg/d		
	Linagliptina	Sem alteração da dose			

Anexo 7. Critérios de avaliação e classificação da insuficiência vascular

	Infeção de grau moderado	Infeção grave
Instalação	Lenta ou crónica	Aguda e rápida
Ulceração	Pele	+ tecido celular subcutâneo
Tecidos	Epiderme e derme	+ fáscia, musculo, articulação, osso
Eritema	3cm	3cm
Celulite	2cm	2 cm
Localmente sinais inflamatórios	Ligeiros com escasso exsudado	Exsudado abundante, crepitação, bolhas, necrose, exposição de estruturas
Sinais sistémicos	Ausentes ou mínimos	Febre, azotémia, leucocitose, acidocetose
Sinais metabólicos	Normoglicémia ou hiperglicemia moderada	Hiperglicemia, acidocetose
Sinais vasculares	Pulsos normais ou fracos	Pulsos ausentes
complicações	Calosidades, deformações	Edema, abcesso, gangrena, necrose, amputações prévias

Classificação das graus de isquemia cronica

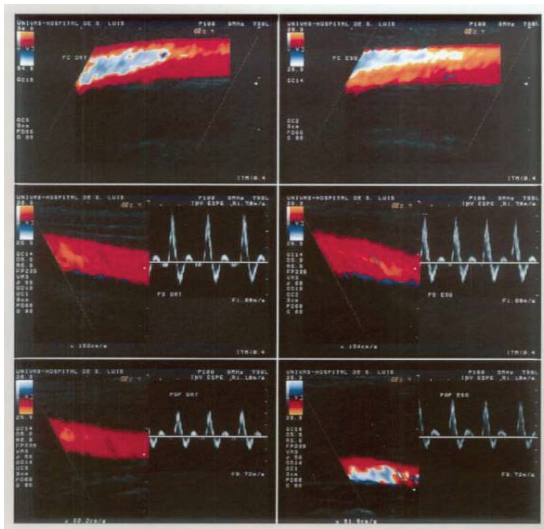
Classificação DAOP:LERICHE – FONTAINE

Grau	Apresentação Clínica
I	Assintomático
IIA	Claudicação ligeira
IIB	Claudicação moderada a severa
III	Dor isquémica em repouso
IV	Ulceração ou gangrena

Exames complementares e diagnóstico na cirurgia vascular

Medições hemodinâmicas	Medição da perf. Tecidual	Exames de imagem
ITB	TcPO2	Eco-Doppler Color
IDB		Angio TC
Pressões segmentares		Angio RM

Imagens Eco-doppler cores



Eco-Doppler Cor

Artérias Femorais Comuns, Superficiais e Popliteais

Exame Normal - UNIVAS . 2003

Anexo 8. Algumas precauções no tratamento de PVVIH

Biguanidas (Metformina)

É uma das opções de tratamento da DM nas PVVIH, mas deve-se ter um especial cuidado quando utilizado com ARV que possa causar acidose láctica, como AZT, ou nos doentes com coinfeção por VIH-Hepatite C. Nestes casos, o médico deve informar o doente sobre esta possibilidade e também sobre os sintomas típicos de acidose láctica (dor abdominal, náusea persistente, vômito, sensação de frio, cansaço, fraqueza e dor muscular). Em caso de acidose láctica, pode ser necessária a interrupção da metformina e a sua substituição por outro antidiabético oral (ADO) ou insulina.

A sua utilização pode estar contraindicada nas PVVIH com nefropatia ou alteração da função renal devido ao maior risco de acidose láctica.

É possível que os doentes que apresentem alguma enteropatia relacionada ao VIH não tolerem os efeitos secundários gastrointestinais da metformina.

O tratamento da DM com metformina pode piorar a lipodistrofia nas PVVIH e o médico deve alertar o doente para esta possibilidade.

Inibidores de alfa-glicosidase (acarbose, miglitol, voglibose)

Devem ser utilizados com cautela nas PVVIH com DM. Os efeitos secundários gastrointestinais podem não ser bem tolerados, se os doentes tiverem alguma enteropatia secundária à infeção por VIH.

Sulfonilureias (glibenclamida, gliclazida, glipizida, glimepirida)

Insulina

Não há contra-indicações. Pode ser utilizada como em doentes sem infeção por VIH.

Anexo 9. Abordagem terapêutica das complicações agudas da DM

Cetoacidose diabética e Síndrome Hiperosmolar Hiperlicémico

Fundamenta-se na fluidoterapia vigorosa, insulina e correcção das alterações electrolíticas.

Permeabilização e protecção das vias aéreas

Colocar tubo de Guedel e sonda nasogástrica se Escala de Coma de Glasgow < 8

Promover uma ventilação eficaz – administração de oxigénio suplementar se saturação periférica de O₂ < 95 e/ou PO₂ < 80 mmHg e eventualmente iniciar ventilação mecânica invasiva, se critérios.

Optimização da circulação – reposição volémica

Cálculo do défice de água

Défice de água - $0,6 \times \text{Peso (Kg)} \times (\text{sódio plasmático} \div 140) - 1$

Monitorização glicémia capilar hora a hora

CAD

- SF 0,9% 1L na 1ª hora, 2L na 2ª-4ª horas, 6-8L nas primeiras 24 horas
- Se Na⁺ > 150 mg/dl usar solução salina hipotónica (SF 0,45% ou Lactato de Ringer)
- Se glicemia < 250 mg/dl, alterar o soro para SG 5% (adicionar NaCl 20 mEq, excepto se hipernatrémia) e perfundir segundo o esquema anterior
- Repor 50% do défice de água nas primeiras 8 horas
- Nos doentes com antecedentes de insuficiência cardíaca, após a administração efectuada na primeira hora, vigiar sinais de sobrecarga hídrica e reduzir a perfusão dos soros se estes estiverem presentes.

SHH

- SF 0,9% 1L em 30 min, SF 1L 30-60 min, 6-12L nas primeiras 24 horas
- Se $\text{Na}^+ > 150$ mg/dl usar solução salina hipotónica (SF 0,45% ou Lactato de Ringer)
- Se glicemia < 250 mg/dl, alterar o soro para SG 5% (adicionar NaCL 20 mEq/L, excepto se hipernatrémia) e perfundir segundo o esquema
- Repor 50% do défice de água nas primeiras 8 horas; repor 80% do défice estimado nas 24-36 horas
- Se sinais de sobrecarga hídrica, proceder como conforme indicado anteriormente.

Insulina rápida

Iniciar se $\text{K}^+ > 3.3$ mg/dl (caso contrário corrigir primeiro o K^+ e iniciar insulina quando $\text{K}^+ > 3.3$ mg/dl)

- Bólus inicial de insulina endovenosa – 0.15 a 0.2 UI/Kg
- Perfusão endovenosa de insulina – 0.1 U/Kg/h

(Diluir 50 UI de insulina até 50 ml de SF 0,9% = 1 UI/ml. Se 50Kg = 5UI/h)

- Objectivo – redução de 50-75 mg/dl/h da GC (se não for atingido, dobrar o ritmo da perfusão)
- Se glicemia < 250 mg/dl, alterar o soro para SG5% e reduzir o ritmo de perfusão para 0.05 UI/Kg/h.
- **SHH**, manter a glicemia ≤ 300 mg/dl, reduzir a perfusão 2cc/h até a sua suspensão. Valor alvo 250 mg/dl durante 24 horas. Após ter atingido estes valores, prescrever o esquema de insulina actrapid SOS. Quadro 3.

- **CAD**, manter a perfusão de insulina até correcção da cetoacidose: Glicémia <200 mg/dl + 2 critérios (pH>7.3, Bicarbonato>15, anion Gap<12). Se hipoglicemia apesar de ainda haver cetose, suspender temporariamente a perfusão, administrar glicose hipertónica e posteriormente retomar a perfusão a 0.05 UI/Kg/h. Interromper a perfusão após a correcção da CAD (suspender a perfusão 15 minutos após fazer a insulina rápida SC, de acordo com a glicemia. Se melhoria mantida da glicémia com insulina actrapid SC, deve iniciar a dose de insulina basal (insulina basal – 0.5-0.8 UI/Kg/dia, 2/3 de manhã e 1/3 à noite; se uso prévio de insulina, utilizar a dose habitual).

Correcção electrolítica

K+ (a insulina promove a hipocaliémia, por aumento do seu transporte para o espaço intracelular)

- <3.5 mEq/L, administrar 40 mEq/L
- 3.5-5.5 mEq/L, administrar 20 a 30 mEq/h, após a primeira hora de hidratação e início da perfusão de insulina, se débito urinário>50 ml/h
- Objectivo: K+ >3.5 <5.5 mEq/L

Na+

- Inicialmente verifica-se hiponatremia relativa que reverterá com a correcção da hiperglicemia
- A hipernatremia reflecte a gravidade do distúrbio metabólico. A sua abordagem implica, além da correcção da hiperglicemia, a administração de fluidos hipotónicos (SF 0.45% ou Lactato Ringer) ou juntar uma perfusão gota a gota de água pela sonda nasogástrica 8-10 gotas/min.

PO4- < 1mg/dl, administrar 30-60 mmol de fosfato bipotássico.

Mg2+ < 1.8 mg/dl, administrar 1 g de Sulfato de Magnésio/hora em 100 ml de SF 0,9%.

Bicarbonato de sódio

- Indicado apenas se $\text{pH} < 7.0$ ou Bicarbonato sérico $< 8-10$ mEq/L.
- Objectivo – Bicarbonato 10-12 mEq/L.
- Complicações: hipocaliémia, alcalose metabólica secundária, hipóxia tecidual, acidose paradoxal do Sistema Nervoso Central.

b) Abordagem terapêutica da hipoglicémia

Doente consciente e assintomático: fornecer uma refeição ligeira ou aumentar o ritmo de perfusão de soro glicosado.

Hipoglicémia ligeira a moderada: Se via oral disponível – fornecer 2 pacotes de açúcar, seguida de refeição ligeira; se via oral não disponível – administrar 1 ampola de soro glicosado hipertónico 30% endovenosa, seguida de perfusão de soro glicosado a 5%.

Hipoglicémia grave: Administrar 2 ampolas de soro glicosado hipertónico 30% (ou glucagon 1mg, intramuscular), seguidos de perfusão de soro glicosado a 5%.

A monitorização da glicémia deve ser feita de 30-30 minutos ou 15-15 minutos se hipoglicémia grave.

Suspender a medicação hipoglicemiante prévia até a correcção da hipoglicémia.

Os doentes medicados com sulfonilureias devem permanecer internados no mínimo durante 48 horas, tendo em conta a duração de acção destes medicamentos.

Identificação dos factores precipitantes.

Re-educação do doente relativamente a prática de exercício físico e dieta, assim como a autovigilância da glicémia e reconhecimento dos sintomas de hipoglicémia e medidas a serem tomadas por estes e seus familiares (administração de açúcar, seguida de refeição ligeira e glucagon nas situações mais graves).

Anexo 10. Forma da DM na criança e adolescente e protocolos de atuação

Formas de Diabetes na Criança e Adolescente

- Formas mais comuns
 - Diabetes Tipo 1
 - Diabetes Tipo 2 – mais no adolescente
- Formas raras
 - Diabetes Neonatal
 - Diabetes Monogenica fora do período neonatal
 - Diabetes atípica – entre diabetes tipo 1 e tipo 2
 - Diabetes associada à Malnutrição e pancreatopatia fibrocalculosa
 - Associada a síndromes genéticas: Prader Willi, Down, Turner e outras.
 - Diabetes Gestacional em adolescentes

Protocolo de actuação – Na Diabetes Inaugural e na descompensação na Criança e Adolescente

FORMAS DE APRESENTAÇÃO INAUGURAL E DE DESCOMPENSAÇÃO

A) Hiperglicémia simples

- Poliúria, polidipsia, estado geral conservado e geralmente sem vômitos
- Sem cetonúria, sem acidose ($\text{pH} > 7,3$; $\text{HCO}_3^- > 15\text{mmol/L}$)

B) Cetose

- Cetonúria, sem acidose ($\text{pH} > 7,3$; $\text{HCO}_3^- > 15\text{mmol/L}$)

C) Cetoacidose

- Forma mais comum de apresentação na diabetes inaugural
- Causa mais frequente de morbidade e mortalidade nas crianças com DM tipo I
- Poliúria, polidipsia, perda de peso, respiração acidótica, odor cetônico, +/- alteração da consciência
- Hiperglicemia > 200 mg/dl; acidose (pH < 7,3; bicarbonato: < 15 mmol/L)

D) Estado Hiperosmolar hiperglicémico Ou coma hiperosmolar não cetótico

- Hiperglicemia > 600 mg/dl; sem acidose (pH > 7,3; bicarbonato > 15 mmol/L)
- Alterações do estado de consciência
- Osmolalidade > 320 mOsm/L

A) HIPERGLICÉMIA SIMPLES

1. Monitorização

- Glicemia capilar 4/4 horas

2. Hidratação e alimentação

- Líquidos hipotônicos por via oral - ex. chá sem açúcar
- Alimentação polifracionada com dieta para diabéticos (4/4h)

3. Insulina

- Insulina rápida sc de acordo com o peso e glicemia (Quadro I).
- **Iniciar o mais rápido possível o esquema com insulina de acção intermédia**

Quadro I – Unidades de insulina rápida sc por dose de acordo com o peso e glicemia da criança

Peso (kg)	Glicémia (mg/dL)				
	160-200	200-300	300-400	400-500	>500 mg/dL
5	0	1	1	2	2
10	0	1	1	2	2
15	1	1	2	2	3
20	1	2	3	3	4
25	2	2	3	4	5
30	2	3	4	5	6
35	2	3	4	6	7
40	3	4	5	7	8
45	3	4	5	7	9
50	4	5	6	8	10
55	4	5	7	9	11
60	4	6	8	10	12

B) CETOSE

1. Monitorização de 3/3 horas

- Glicémia capilar
- Tira teste ou urina II para cetonúria

2. Hidratação e alimentação

- Sem vômitos:
 - Líquidos hipotónicos por via oral
 - Alimentação polifracionada (3/3h) – ex. leite ou iogurte magros, pão sem manteiga, bolachas “Maria” ou de água e sal.
- Com vômitos:
 - Hidratação endovenosa

- Primeiras horas com soro fisiológico
- Horas seguintes: fluidos de manutenção até tolerância oral
 - Quando glicémia < 250 mg/dL ou descida > 100 mg/dL/h:
- Passar a soro glicosado com NaCl 0,45% (soro a 1/2)
 - KCl 7,5% (1mEq=1mL): dose de manutenção

3. Insulina

- Insulina regular sc de acordo com o peso e glicemia (Quadro I) de 3/3h até deixar de haver cetonúria
- **Iniciar o mais rápido possível o esquema com insulina de ação intermédia**

C) CETOACIDOSE DIABÉTICA

1. Diagnóstico

- Glicémia >200 mg/dL com pH <7,3 e/ou bicarbonato <15mmol/L.
- Associação a glicosúria, cetonúria e cetonémia

CAD LIGEIRA: pH <7,3, bicarbonato <15

CAD MODERADA: pH <7,2, bicarbonato <10

CAD GRAVE: pH <7,1, bicarbonato <5

<p>Desidratação $\geq 5\% \leq 10\%$ - CAD moderada</p> <p>Diminuição do turgor cutâneo</p> <p>Polipneia/hiperpnéia</p> <p>Tempo de reperfusão capilar ≥ 3 segundos</p>	<p>Desidratação > 10% - CAD grave</p> <p>Pulsos periféricos fracos</p> <p>Hipotensão</p> <p>Oligúria</p>
---	--

2. Avaliação inicial

- Anamnese
 - Polidipsia, poliúria, polifagia, perda de peso, náuseas, vômitos, dor abdominal, astenia, febre
 - Factores desencadeantes (infecção, não adesão à terapêutica se diabetes conhecida)
- Exame objectivo inicial
 - Estado de consciência, perfusão periférica e sinais de desidratação
 - Peso, TA, frequência cardíaca e respiratória
- Exames laboratoriais iniciais
 - Glicemia (amostra capilar e amostra venosa)
 - Cetonúria, pH e gases, ionograma, cálcio, fósforo, magnésio, ureia e creatinina e hematócrito

3. Medidas gerais e monitorização

- Medidas gerais
 - Manutenção das vias aéreas e oxigenação se necessário
 - Entubação nasogástrica e aspiração se vômitos
 - Assegurar acesso ev (2 vias) e iniciar perfusão soro fisiológico - NaCl 0,9% (10 mL/kg na 1ª hora)
 - Algaliação se não há diurese durante 2 horas
 - Abordagem de choque ou coma
 - Transferir para cuidados intensivos/especiais

- Alteração de consciência, sinais de edema cerebral, desidratação > 10% ou choque
- Monitorização contínua
 - Sinais vitais (TA, FC e FR)
 - ECG
- Hipocaliémia: prolongamento PR e QT, aplanamento ou inversão da onda T, depressão ST e aumento amplitude da onda U
- Hipercaliémia: ondas T altas/pontiagudas (em tenda), prolongamento PR, aplanamento onda P, depressão ST, alargamento QRS
 - Balanço hídrico
- Monitorização hora a hora:
 - Exame neurológico (sinais e sintomas de edema cerebral*)
 - Glicémia capilar 1/1h enquanto insulina ev
 - pH e gases 1/1h enquanto pH < 7,15
- Monitorização 2/2h a 4/4h (ou mais frequentemente dependendo da clínica)
 - pH e gases 2/2h enquanto pH < 7,30
 - Ionograma, cálcio, fósforo e magnésio
 - Glicemia e cetonúria 3/3h enquanto cetose
- Monitorização 6/6 a 8/8h
 - Ureia, creatinina e hematócrito

Usar folhas de registo adaptadas a cada serviço

Sinais e sintomas de edema cerebral

Sintomas	Alterações estado consciência	Alterações sinais vitais	Alterações exame neurológico
cefaleias	Irritabilidade	diminuição inapropriada da FC	paralisia pares cranianos
vómitos	Prostração	aumento da PA	alteração resposta pupilar
	Obnubilação	diminuição da SpO2	alteração postura corporal
	Coma		

4. Terapêutica específica

- Na cetoacidose existe sempre défice de insulina, desidratação e défice de K⁺.
- O sódio medido não é um bom indicador da depleção de volume extracelular. A sua correcta monitorização implica o cálculo do sódio corrigido:

Anion gap = Na – (Cl + HCO₃) (normal: 12 ± 2 mmol/L)

Sódio corrigido = Na medido + 2 x [(glicose mg/dL-100) : 100]

Osmolalidade efectiva = 2 x (Na + K) + glicose (mg/dL: 18)

- O défice de líquidos é geralmente 5-10%.
 - Na cetoacidose moderada corrigir 5-7% de défice de líquidos
 - Na cetoacidose grave corrigir 10% de défice de líquidos
- Administração de fluidos ev inicial
 - Reposição de volume 10 ml/kg SF ou L.Ringer em 1h (até 3x)
 - Choque ou colapso respiratório grave – 20 ml/kg

- Correção da desidratação, redução da hiperglicemia e da acidose
- Sem acesso ev ou io - pode ser SF ou SRO por sonda nasogastrica – 10ml/kg em 1h
- Administração de fluidos subsequente:
 - Necessidades = Défice + Manutenção
 - DÉFICE = % estimada de desidratação x peso corporal x 10 (em ml) MANUTENÇÃO (ml) : < 10 kg: 100ml/kg
 - 10-20 kg: 1000ml + 50 ml/kg acima dos 10 kg
 - > 20 kg: 1500 ml+ 20 ml/kg acima de 20 kg
 - Some o déficit à manutenção de 48 horas e distribua uniformemente durante 48
 - Utilizar soro fisiológico (NaCl 0,9%) nas primeiras 4 - 6 horas, passar glicose a 5% em soro fisiológico quando iniciar a perfusão de insulina e depois soluções com NaCl \geq 0,45% e dextrose a 5% com adição de K⁺
- Regra geral não ultrapassar 1,5-2 vezes as necessidades diárias de manutenção
- Quando há remissão da acidose (pH>7,30):
 - Iniciar alimentação *per os*, polifracionada (3/3 horas) e para diabéticos
 - Se houver tolerância reduzir os aportes ev proporcionalmente

b. Insulina

- Iniciar após expansão de volume (1 a 2horas após o inicio da hidratação). Não iniciar insulina se hipocaliemia grave – corrigir a hipocaliemia primeiro

- Iniciar:
 - Insulina rápida em perfusão ev. **0,05 - 0,1 U/Kg/h**
 - Preparação: 50U em 500ml SF – perfusão a 1ml/kg/h=0,1U/kg/h, purgar 100 ml antes de ligar ao doente
 - Manter até à resolução da acidose (pH> 7,3; HCO₃> 15 mmol/L). Se <1 ano iniciar sempre com 0,05 U/kg/h
 - A glicemia deve baixar 54-90 mg/dl/h (valores superiores aumentam risco de edema cerebral por queda brusca da osmolaridade)
 - Pode-se aumentar insulina para 0,15-0,2 U/Kg/h se a glicemia não descer mais de 50 mg/h ou se o pH não começar a corrigir (raramente necessário)
- Adicionar Dx 5% aos fluidos ev quando glicemia <250 mg/dL ou diminuição> 90 mg/dl/h (mesmo que glicemia > 300 mg/dL). Pode ser necessário usar glicose a 10 ou 12,5%. Pode também ser usada uma via em Y com: 1- soro com Dx a 5% e 2 - soro sem Dx para melhor controlo de glicose dada conforme glicémias
- Se descida rápida da glicemia deve ajustar a dextrose do soro e não baixar a insulina
- Quando remissão da acidose (pH> 7,30)
 - Iniciar administração de insulina rápida sc de acordo com a glicemia capilar (que passa a ser medida de 3/3h enquanto cetose e depois de 4/4h) (Quadro I)
 - Suspender infusão de insulina 15 a 30'* após insulina rápida sc ou 1-2h após insulina de acção intermédia sc
- * 15 minutos após análogo de acção rápida (insulina Lispro) e 30' após regular

c. Potássio

- O valor mais baixo ocorre 4h após o início da terapêutica. Iniciar K^+ no início da infusão se não houver insuficiência renal e se o K^+ inicial for $<5,5$ mmol/L. Manter aporte de potássio enquanto soro em curso. Consoante K^+ sérico inicial:
 - $<3,0$ mmol/L - adicionar 60 mEq K^+ por litro de soro ev
 - 3-3,5 mmol/L – adicionar 40 mEq K^+ por litro de soro ev
 - 3,5-5,0 mmol/L – adicionar 30 mEq K^+ por litro de soro ev
 - 5-5,5 mmol/L – adicionar 20 mEq K^+ por litro de soro ev
 - $>5,5$ mmol/L - não adicionar K^+ ao soro ev
 - Hipocaliemia grave - 0,5 a 1 mEq/kg/h (monitorização)
- Atenção:
 - Se hiperclorémia utilizar só fosfato de potássio (mas pode causar hipocalcémia)
 - Se hipofosfatémia significativa a correção pode ser metade KCl e metade fosfato de potássio; Se hipocalcémia $<8,0$ usar só KCl

d. Bicarbonato

- Sem benefício clínico recomendado - pode agravar acidose a nível cerebral
- Excepção: num contexto de reanimação numa acidose grave (pH arterial $<6,9$) - 0,5-1,0 meq/kg em 1-2h ev

e. Tratamento causa subjacente

- Infecção é a causa subjacente em 50% dos casos na diabetes conhecida

- Exame objectivo cuidadoso e exames complementares de diagnóstico (Radiografia de tórax, urina tipo II, exames bacteriológicos)

5. Complicações

- **Edema cerebral**
 - Etiologia multifactorial. Contribui a diminuição rápida da osmolalidade
 - Terapêutica: Reduzir administração de fluidos; Manitol 0,25-1,0g/kg em 20'; pode-se repetir duas h depois; Entubação endotraqueal e ventilação assistida
- **Hipoglicémia**
 - Manter aportes de glicose oral ou ev adequados
- **Disritmia cardíaca**
 - Causas: hipo ou hipercaliémia, hipocalcémia
 - Corrigir desequilíbrios electrolíticos
- **Edema pulmonar**
 - Diminuição da pressão oncótica do plasma e aumento da permeabilidade capilar pulmonar
 - Terapêutica: O₂, aumentar diurese (furosemido 0,5 mg/kg/dose), utilização de coloides na correcção do choque

TRANSIÇÃO PARA ESQUEMA BASAL DE INSULINA NA DIABETES INAUGURAL

1. Quando iniciar o esquema basal?

- Quando houver melhoria clínica significativa com remissão da acidose e a criança começar a tolerar a via oral e tiver apetite.
- Imediatamente antes de uma refeição.

2. Necessidades diárias de insulina (Dose total diária - DTD: intermédia + rápida)

- Pré-púbere: 0,75-1,0 Unidades insulina/kg
- Púbere: 1,0-1,2 Unidades insulina/kg

3. Esquema inicial

- Iniciar Insulina acção intermédia: 0,2 - 0,5 U/kg/dia e administrar 2/3 antes pequeno-almoço e 1/3 antes do jantar
- Insulina acção rápida antes das principais refeições, conforme glicemia:

A melhor altura para iniciar insulina sc é antes de uma refeição.

- Administre a 1ª dose sc de insulina de acção rápida / ultra rápida de acordo com o peso, glicémia e alimentação (quadro I):

≤ 160 mg/dl – 0 U;

$> 160 - < 200$ mg/dl – 0,05U/kg + crianças < 20 kg = 0,5 U por equivalente de HC

$\geq 200 - 300$ mg/dl – 0,1 U / kg + crianças > 20 kg – 1 U por equivalente de HC

≥ 300 mg/dl – 0,15 U / kg

- Medição de glicemia de 4/4horas (antes das principais refeições, à ceia e às 2-3h, pelo menos nos 1ºs dias)

4. Esquemas basais mais utilizados após apoio de Endocrinologia

- **Esquema convencional:**
 - 2/3 dose total insulina acção intermédia antes do pequeno almoço
 - 1/3 dose total insulina acção intermédia antes do jantar

- Insulina regular ou análogos de insulina de acção rápida SOS antes das refeições principais, de acordo com as glicemias (quadro I)
- **Esquema basal/bólus ou intensivo**
 - 40-50% da dose diária de insulina (DTD) antes de deitar
- Insulina acção intermediária/prolongada
 - 50-60% da dose diária de insulina em bólus antes das 3 a 4 refeições principais (de acordo com as glicemias; quadro I)
 - Insulina de acção rápida

Anexo 11. Orientações nutricionais

Para ter uma alimentação saudável:

Faça sempre o pequeno-almoço.

É a primeira refeição do dia, repõe toda a energia perdida durante o período de sono, evita a fraqueza e a quebra de rendimento físico e mental ao longo do dia. Para que seja completo, equilibrado e saudável, inclua leite ou seus derivados, pão escuro ou de mistura ou cereais e ainda, se possível, uma peça de fruta fresca. Evita o tradicional “manchada”, ou opte por não refogar e sim aquecer no microondas ou numa panela em banho-maria.

Coma de 3 em 3 horas.

Para manter um bom controlo glicémico. Evite estar mais de 3 horas e meia sem comer.

Não salte as refeições

Faça as três refeições principais (Pequeno-almoço, Almoço e Jantar), intercalados com lanches leves e uma pequena ceia antes do deitar.

Comece as refeições principais por uma sopa rica em hortaliças e legumes ou salada.

São de fácil digestão, saciam e são importantes para o bom funcionamento do intestino.**Consuma legumes e hortaliças**

São alimentos ricos em fibras, vitaminas e minerais. Faça destes alimentos um acompanhamento fundamental do seu prato.

Não exagere na quantidade de frutas consumidas

O Consumo de fruta pode ser acompanhado por pão ou bolacha ou iogurte ou leite, entre outros. É também a sobremesa ideal para terminar a sua refeição. Evite as frutas com maior quantidade de açúcar como a banana, as uvas, a manga, etc. e prefira as com menor quantidade de açúcar maçã, pêra e ameixa fresca. Tenha cuidado com os sumos naturais, pois tem maior concentração do açúcar da fruta.

Controlo a quantidade de carne e peixe e consuma de preferência a versão magra desses alimentos.

Um diabético tem maior risco de desenvolver insuficiência renal, por isso não ingira proteínas em excesso.

Prefira o azeite e óleos de origem vegetal (soja, milho, girasol) em vez de outras gorduras

Tanto para cozinhar, como para temperar em cru.

Restrinja a utilização de óleos, gorduras e alimentos gordos

Diminua não só a quantidade de gordura usada para cozinhar e temperar, mas também o consumo de alimentos com elevado teor de gordura (ex.: margarina, banha, manteiga, produtos de charcutaria (chouriço, linguiça, etc.) e salsicharia, natas, molhos pré-preparados industrialmente, caldos concentrados, toucinho, massas folhadas, etc.).

Diminua o consumo de sal e modere o consumo de produtos salgados

(ex.: produtos de charcutaria e salsicharia, enlatados, determinados queijos, batatas fritas, aperitivos, carne de porco salgado, peixe seco salgado, entre outras). Reduza a quantidade de sal que usa para o preparo dos alimentos, usando ervas aromáticas (alecrim, alho, cebolinha, coentro, hortelã, louro, salsa, orégão, etc.) e especiarias (açafraão, baunilha, canela, caril, colorau, noz-moscada, etc.) para que as suas preparações fiquem mais saborosas. **O sal**

em excesso pode causar tensão arterial elevada. Evite o uso de temperos industrializados (goya, knorr...)

Limite o consumo de bebidas alcoólicas

Às refeições principais, em quantidades mínimas recomendadas e **quando a diabetes se apresentar controlada (homens - 2 taças de vinho/dia; mulheres – 1 taça de vinho/dia)**. Mulheres grávidas e a amamentar, crianças, adolescentes e jovens até aos 18 anos não devem consumir álcool.

Os bolos, gelados, chocolates, mel, compotas e outros doces

São exemplo de alimentos especialmente ricos em açúcar. O consumo deste tipo de alimentos deve ser **reservada para consumos ocasionais e de festa, desde que a sua glicémia esteja controlada!**

Prefira métodos de culinária simples, saudáveis e saborosos, tais como Cozidos, grelhados, assados com pouca gordura; salteados e ao vapor.

Beba pelo menos 1,5L de água por dia

A água tem ajuda no bom funcionamento do rim e do intestino. Chás claros sem adição de açúcar é uma opção saudável e saborosa de consumir água.

RECOMENDAÇÕES

- **Distribuir os alimentos por várias refeições diárias (6 a 7)** possibilita a distribuição adequada dos hidratos de carbono em pequenas quantidades e de forma regular ao longo do dia:
- Pequenos lanches a meio da manhã e da tarde facilitam o controlo do apetite e ajudam a evitar a ingestão de grandes quantidades de alimentos ao almoço e ao jantar.
- Ajuda a um melhor controlo da glicemia, evitando hiper e hipoglicemias e os perigos associados.
- **Refrigerantes, bolos, chocolates, compotas, rebuçados** e outros doces são exemplo de alimentos especialmente ricos em açúcar. O consumo deste tipo de alimentos deve ser feito, preferencialmente, **no final das refeições**, e a sua ingestão não deve ser diária mas sim restrita a **ocasiões festivas**.
- **Ganhe o hábito de Ler os rótulos dos alimentos** ou peça para alguém o fazer. É fundamental na seleção de alimentos com reduzido teor de açúcares, gorduras e sal. Sob a designação de açúcares engloba-se, por exemplo, **sacarose (vulgar açúcar de mesa), glucose, dextrose, frutose, maltose, lactose, açúcar invertido, mel, xarope de glicose, entre outro**.

Ingerir quantidades adequadas de alimentos:

Adequar as quantidades e proporções de alimentos colocados no prato. Em 1º lugar servir-se dos legumes e ocupar ½ prato com estes alimentos que podem ser crus ou cozidos. A outra metade do prato deve ser dividida a meio e ocupada ¼ pelos cereais e derivados como arroz ou massa ou leguminosas. O outro ¼ é para peixe, carne ou ovos.

- Servir-se das quantidades adequadas e não repetir.
- Comer devagar, mastigando e saboreando os alimentos.

Seguir as recomendações da Roda dos Alimentos e praticar atividade física moderada e regular é fundamental para a obtenção de um peso corporal saudável.

As **necessidades alimentares** de cada indivíduo são variáveis em função da idade, do sexo, da altura, do metabolismo basal e do nível de atividade física. Podem também ser influenciadas por situações especiais de doenças (ex: obesidade, doença renal), gravidez ou aleitamento. Toda a pessoa com diabetes deve ter, sempre que possível, um **plano alimentar** personalizado, equilibrado, adaptado ao seu estilo de vida e à terapêutica farmacológica.

Quando comer fora de casa deve:

Planear antecipadamente as refeições, selecionar o local onde vai realizar as refeições.

Não se deixar influenciar negativamente pelas escolhas alheias.

Nas refeições principais, começar sempre pela sopa ou salada.

Comer fruta ou salada de fruta à sobremesa.

- Evitar comer rissóis, pastéis, croquetes, coxinhas, torresmos, folhados, croissants, pizzas, donete, *charuto*, cocada, queijadinha, bolos, bananinha, *frisquinha*, doce de leite, doce de coco....
- Prepare um pequeno lanche antes de sair de casa e leve, para qualquer eventualidade. Pode não ter opções.

DICAS PARA DIAS DE COMPRAS:

- A aquisição dos alimentos é o primeiro passo para uma alimentação saudável. Aqui ficam **algumas sugestões** para quando tiver de ir ao mercado e/ou estabelecimentos comerciais:
- Faça uma lista de compras antes de sair de casa.
- Evite fazer as compras com o estômago vazio; a fome torna-nos mais suscetíveis a comprar alimentos que não tínhamos intenção de adquirir, como biscoitos, chocolates, refrigerantes e outros.
- Prefira alimentos frescos ou conservados em cru (congelados, por exemplo). Evite pré-cozidos de origem industrial.

- Compre frutas e legumes frescos da época. São mais aromáticos, saborosos e mais baratos.
- Prefira carnes, peixes, e ovos de origem conhecida e que nos deem garantias de qualidade.
- **Leia os rótulos dos produtos:** validade, origem, composição.

Anexo 12. Cuidados de enfermagem nos doentes diabéticos

O enfermeiro desempenha um papel fundamental no cuidado ao doente diabético. Deve fazer parte integrante da equipa dos cuidados de saúde e deve, em fazer sempre, em todo o atendimento aos doentes diabéticos a avaliação do peso, altura, índice de massa corporal, perímetro abdominal, tensão arterial, frequência cardíaca, avaliação do pé e classificação de risco, palpação dos pulsos femorais e tibiais anteriores e posteriores, verificação do registo da AVG e sobretudo o **Ensino** do doente.

O ensino à pessoa com DM e seus familiares/cuidadores deve basear-se no autocontrolo e autogestão da doença, nomeadamente:

- Cuidados na alimentação,
- Prática regular de atividade física,
- Objectivos glicémicos,
- Auto-administração e conservação da insulina(ajustes de doses de insulina e técnicas de administração de insulina...)
- Prevenção, tratamento e correcção de hipoglicemias,
- Sinais de hipoglicémia,
- Medição da glicémia (pré e pós prandial),
- Cuidados dos pés,

Os enfermeiros que trabalham nos cuidados primários de saúde devem:

- Oferecer cuidado a todos os doentes, com sensibilidade para aspectos culturais e desejos pessoais, na visão de cuidado integral centrado na pessoa;
- Encorajar relação colaborativa doente-equipa, com participação activa do doente na consulta, criando oportunidades para que este expresse suas dúvidas e preocupações;
- Respeitar o papel central que o doente tem no seu próprio cuidado, reconhecendo os aspectos familiares, económicos, sociais e culturais que podem prejudicar ou facilitar o cuidado;
- Assegurar-se de que conteúdos-chave para seu autocuidado tenham sido abordados nas consultas;
- Avaliar periodicamente o estado psicológico dos doentes e sua sensação de bem-estar, levando em consideração a carga de ser portador de uma doença crónica, ter em atenção as crenças e atitudes dos doentes;
- Negociar com doente um plano individualizado de cuidado, reavendo-o periodicamente e mudando-o de acordo com as circunstâncias, condições de saúde e desejos do doente;
- Discutir e explicar o plano de cuidado do doente com os seus familiares, com a concordância prévia do mesmo;
- Incentivar e promover actividades multidisciplinares de educação em saúde para doentes e seus familiares, em grupos ou individualmente, levando em consideração aspectos culturais e psicossociais, com ênfase no empoderamento e na autonomia do doente para seu autocuidado. Lembrar que educar não é só informar;
- Estimular os doentes a se organizarem em grupos de ajuda mútua, como, por exemplo, grupos de caminhada, trocas de receitas, técnicas de autocuidado, entre outros • Promover a educação pro-

fissional permanente sobre diabetes na equipa de saúde a fim de estimular e qualificar o cuidado;

- Definir, dentro da equipa de saúde, formas de assegurar a continuidade do cuidado e orientar os doentes sobre a forma de prestação desse cuidado continuado;
- Programar as revisões necessárias e fazer a busca activa dos faltosos. Providenciar contacto telefónico ou visitas domiciliares por membros da equipa entre consultas agendadas;
- Registar todos os doentes a fim de favorecer acções de vigilância e busca de faltosos;
- Possibilitar pronto acesso ao serviço de saúde no caso de intercorrências;
- Usar os dados dos registos e das consultas de revisão dos doentes para avaliar a qualidade do cuidado prestado em sua unidade e para planear ou reformularas acções em saúde.

Intervenções: Como proceder em caso de Hipoglicemia?

Se doente consciente incentivar a ingestão de açúcar ou líquido açucarado via oral e posteriormente hidratos de carbono de absorção simples. Se houver alterações do estado de consciência deve-se administrar dextrose conforme prescrição médica.

Se o doente utiliza glicazida ou glibenclamida deve solicitar observação médica imediata e permanecer em observação durante pelo menos 48 horas.

Ingestão de alimentos de acordo com o prescrito em horário adequado.

Providenciar compensação alimentar, de acordo com o exercício.

Ajudar o doente a reconhecer e detectar precocemente sinais de hipoglicemia e tratamento imediato.

Orientar a pessoa a sempre transportar consigo hidratos de carbono simples (acção rápida) – pacotes de açúcar, rebuçados.

Instruir familiares, amigos, colegas de trabalho acerca dos sinais, sintomas e tratamento

Hiperglicémia

Solicitar observação médica e iniciar hidratação endovenosa do doente com administração de soro fisiológico 1000 cc/hora. Ter em atenção situações de insuficiência cardíaca.

Determinar glicémia capilar a cada hora.

Pesquisar causas subjacentes e as comorbilidades associadas.

Administrar correctamente a insulina nas doses prescritas.

Administrar Insulina rápida sub cutânea de acordo com esquema (valores da glicémia capilar):

Menor que 200 – **0 U**

200- 250 – **4 U**

251- 300 – **6 U**

301-350 - **8 U**

351-400 - **10 U** Nestes casos encaminhar imediatamente para o médico

Cuidados de enfermagem e de orientação aos diabéticos

1. Pé Diabético

Observar diariamente os pés e a planta, o calcanhar e os espaços entre os dedos, para ver se há zonas de cor diferente, bolhas, fissuras, calosidades,

inchaço, etc. Se não lhe é possível fazê-lo, por dificuldade na posição, use um espelho e se tem dificuldade de visão peça auxílio a outra pessoa

Lavar os Pés todos os dias, durante 2 ou 3 minutos, usando sabonete neutro e água tépida (verifique sempre a temperatura da água com o dorso das mãos e não os “ponha de molho”). Seca-los muito bem, em particular nas zonas entre os dedos. Aplique um creme hidratante na planta e no dorso do pé, (não entre os dedos), massajando bem.

Usar uma lima de cartão para desgastar as unhas, movimentando-a em linha recta de um lado para o outro e cortar as unhas preservando os cantos.

Nunca andar descalço, de forma a evitar lesões ou alterações na pele.

Não aquecer os pés com bolsas de água quente, nem aproxime os pés de aquecedores, lareiras ou outras fontes de calor.

Antes de calçar os sapatos, verifique com a mão, se não há qualquer objecto dentro deles.

Usar sapatos confortáveis, adaptados ao seu pé, de forma que não haja zonas apertadas ou em que se exerça pressão excessiva. Os sapatos fechados protegem mais os pés, quer de “batidas ou topadas” quer de pedras ou areias. usar sempre meias de lã ou o algodão. Evitar o uso de chinelos

Nos calos não usar calicidas nem outros produtos semelhantes.

Nas calosidades pode usar pedra-pomes de forma suave, mas não use limas, lixas ou objectos de corte, que possam irritar a pele.

É muito importante explicar aos doentes as origens das feridas e lesões do pé diabético.

As feridas resultam habitualmente de

- **Úlceras anteriores, Calçado inadequado, Andar descalço, presença de objectos ou animais pequenos dentro dos sapatos, biomecânica e mobilidade anormal, proeminências ósseas, deformidade do pé/osteoartropatia calo.**

Procedimentos curativo

Melhorar a circulação

Tratar o edema

Controlar a dor

Tratar a infecção

Melhorar o controlo metabólico

Alívio da pressão

Tratamento tópico

Cirurgia do pé

Estado geral

2. Prevenção de Acidentes

a) Risco de tétano

Ferimentos com objectos contaminados normalmente representam um risco grande de desenvolvimento do tétano, se a pessoa não tiver sido vacinada. A prevenção é feita principalmente pela vacinação da população, pela rotina e pelos reforços a cada 10 anos.

A população também deve ser ensinada de que todos os ferimentos sujos, fracturas expostas, mordidas de animais e queimaduras devem ser bem limpos e tratados adequadamente para não proliferar a bactéria pelo organismo.

TRATAMENTOS DE FERIDAS/CURATIVOS

Lavar a ferida **apenas** com água e sabão e com soro fisiológico a 0,9%, com uma seringa de 20 ml e agulha 8, ou frasco de soro perfurado. Com uma forte pressão, lança-se em jato de soro, no leito da úlcera, efectuada limpeza da mesma e evitando que a fricção da gaze directamente sobre a lesão provoque sangramento e destrua o tecido de granulação, dificultando assim, a cicatrização.

Colocar na protecção da ferida somente material estéril, mesmo aquele que não estejam em contato com lesão. Evitar o uso de betadine (salvo indicação médica), açúcar, pomadas, etc.

Passos a ter em conta na realização de penso (curativo)

1. Remover secreções
2. Manter a ferida limpa
3. Fornecer isolamento térmico
4. Torná-lo impermeável às bactérias
5. Restringir movimentos
6. Cobrir áreas desfiguradas
7. Promover conforto e bem-estar do indivíduo
8. Prestar atenção às características das feridas

Classificação da ferida do grau leve, moderado ou grave a fim de melhor avaliar os procedimentos a ter em conta.

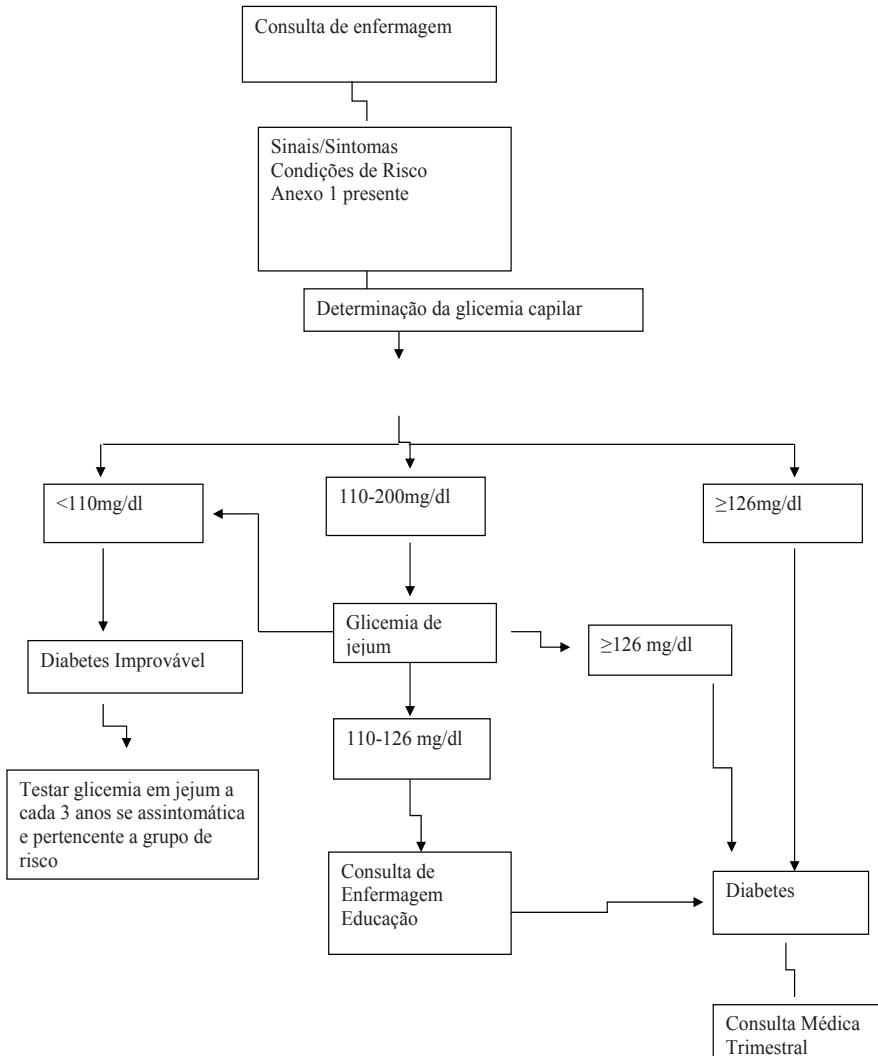
Fundamentação para o desbridamento de feridas

- Permitir conhecer as verdadeiras dimensões de uma ferida
- Remove pressão callus da margem da ferida
- A presença de tecido morto /necrose atrasa ou impede a cicatrização
- Permite drenar o exsudado
- Permite drenar o exsudado
- Permitir colher material profundo para um esfregaço
- Transforma uma ferida crónica numa ferida aguda
- O tecido desvitalizado proporciona um meio ideal para o crescimento bacteriano

- Uma vez removido o tecido desvitalizado, as feridas têm oportunidade de progredir no sentido da cicatrização

Obs. o soro utilizado para curativo deve ser conservado em estado estéril fechado e com a duração de 24 horas, depois deste período deve ser desprezado.

TRIAGEM DE UM DOENTE DIABÉTICO PELA ENFERMAGEM



FICHA DE AVALIAÇÃO DE RISCO DE DIABETES TIPO 2

Nome _____

Assinalar a resposta com uma cruz e somar os pontos.

ITENS	PONTUAÇÃO
1. IDADE <input type="checkbox"/> menos de 45 anos <input type="checkbox"/> 45-54 anos <input type="checkbox"/> 55-64 anos <input type="checkbox"/> mais de 64 anos	 0 2 3 4
2. ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (Peso/ Altura ²) Peso actual _____ ; Altura _____ <input type="checkbox"/> menos de 25kg/m ² <input type="checkbox"/> 25-30kg/m ² <input type="checkbox"/> mais de 30kg/m ²	 0 1 3
3. MEDIDA DE CINTURA (ao nível do umbigo) <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> Homens <input type="checkbox"/> menos de 94 cm <input type="checkbox"/> 94-102 cm <input type="checkbox"/> Mais de 102 cm </div> <div style="text-align: center;"> Mulheres <input type="checkbox"/> menos de 80 cm <input type="checkbox"/> 80-88 cm <input type="checkbox"/> mais de 88 cm </div> </div>	 0 3 4
4. Pratica diariamente ACTIVIDADE FÍSICA, pelo menos 30 minutos , no trabalho ou durante o tempo livre (incluindo actividades de vida diária)? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	 0 2
5. Com que regularidade come FRUTA E VEGETAIS? <input type="checkbox"/> Todos os dias <input type="checkbox"/> As vezes	 0 1
6. Já alguma vez tomou regularmente medicamentos para a Hipertensão Arterial? <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim	 0 2
7. Teve alguma vez açúcar elevado no sangue (ex. num exame de saúde, durante uma doença ou durante a gravidez)? <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim	 0 5
8. Tem algum membro de família próxima ou outros familiares a quem foi diagnosticado diabetes (tipo 1 ou tipo 2)? <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: avós, tias, tios, primos 1º grau <input type="checkbox"/> Sim: pais, irmãos, irmãs ou filhos	 0 3 5

Nível de risco total	O risco de vir a ter diabetes tipo 2 dentro de 10 anos é:
<input type="checkbox"/> < 7	Baixo – calcula-se que 1 em 100 desenvolverá a doença
<input type="checkbox"/> 7-11	Sensivelmente elevado - calcula-se que 1 em 25 desenvolverá a doença
<input type="checkbox"/> 12-14	Moderado - calcula-se que 1 em 6 desenvolverá a doença
<input type="checkbox"/> 15-20	Alto - calcula-se que 1 em 3 desenvolverá a doença
<input type="checkbox"/> > 20	Muito alto - calcula-se que 1 em 2 desenvolverá a doença

Traduzido e adaptado de: Associação Finlandesa de Diabetes

Tradução para português: Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal

ANOTAÇÕES

