

IMPACTO PSICO-SOCIAL DO *DIABETES MELLITUS* TIPO 1 SOBRE O INDIVÍDUO ACOMETIDO

Jéssyca de Souza Gonçalves

Biomédica; Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

André Luís de Melo-Gonçalves

Profissional de Educação Física; Fundação Educacional de Andradina – FISMA
Fisioterapeuta-Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Catarina Akiko Miyamoto

Doutora em Ciências Biológicas (Bioquímica) – USP; Pós-doutorado – *Weill Medical College of Cornell University*; Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

RESUMO

O *diabetes mellitus* tipo 1 ou diabete juvenil corresponde a um conjunto de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia referente a defeitos da secreção e/ou ação da insulina. É uma patologia autoimune de órgão específico (células β -pancreáticas). Os agentes etiológicos abrangem fatores genéticos de herança poligênica complexa, fatores ambientais, infecções virais e ingestão ou contato com substâncias químicas. Os níveis glicêmicos séricos se elevam devido ao mau funcionamento das células β -pancreáticas que produzem insulina, e o paciente passa a depender de reposição hormonal. A família deve se envolver totalmente no processo de controle e tratamento da doença com cuidados medicamentosos, psicológicos, alimentares e de atividade física.

PALAVRAS-CHAVE: Doença auto-imune; Células β -pancreáticas; Hiperglicemia.

INTRODUÇÃO

O *diabetes Mellitus* é um conjunto de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia referente a defeitos da secreção e/ou ação da insulina (BRICARELLO; BRICARELLO, 2010). É dividido em quatro classes de importância clínica, a saber: *diabetes* tipo 1 (DM1), *diabetes* tipo 2 (DM2), outros tipos de *diabetes* (tais como *diabetes* lipoatrófico, síndrome de Prader Willi, síndrome *diabetes* insipidus, *diabetes* desencadeado pelo glicocorticoide (*diabetes* secundário), doenças pancreáticas etc.) e *diabetes* gestacional (GROSSI *et al.*, 2009).

O *diabetes* tipo 1 (DM1) também conhecido como diabete juvenil, por acometer jovens entre 11-12 anos de idade, é uma patologia autoimune em que auto anticorpos atacam especificamente as células β -pancreáticas produtoras de insulina (FERNANDES *et al.*, 2005). A destruição das mesmas faz com que o paciente seja

hiperglicêmico, pois a insulina não é mais produzida ou a pouca ainda secretada pelo pâncreas não é suficiente para realizar suas funções metabólicas. Deste modo, o paciente depende de insulina exógena para sua sobrevivência, uma ação que causa consequências muitas vezes estressantes (BRICARELLO; BRICARELLO, 2010).

Dentre os fatores etiológicos da DM1, incluem-se fatores genéticos de herança poligênica complexa, fatores ambientais, tais como patologias infecciosas por vírus, e ingestão ou contato com substâncias químicas. Sabe-se que vinte grupos de genes estão associados à DM1, entretanto, apenas treze têm relevância estatística de associação (FERNANDES *et al.*, 2005).

Vários processos imunológicos humorais e celulares têm sido observados na DM1. Os auto-anticorpos específicos contra antígenos de ilhotas pancreáticas e as citocinas pró-inflamatória constituem os mecanismos humorais mais relevantes. Linfócitos B, linfócitos T (T4 e T8), macrófagos e células dendríticas (ou células apresentadoras de antígeno (APC)) fazem parte dos mecanismos imunológicos celulares (FERNANDES *et al.*, 2005)

Os pacientes com DM1 costumam apresentar sintomas específicos da patologia, tais como, aumento da micção (poliúria), sede excessiva (polidipsia), perda de peso, fome excessiva (polifagia), visão turva e cetoacidose (GROSS *et al.*, 2002). Os altos níveis de glicose em circulação pode levar o paciente ao coma e a óbito (BARONE *et al.*, 2007).

O *diabetes* tem se tornado um grande problema de saúde pública, muitas vezes apontada por diversos pesquisadores como uma epidemia mundial. Dentre a população de risco encontram-se os adolescentes, por terem dieta inadequada, serem sedentários e com conseqüente obesidade, são os grandes responsáveis pelo aumento da incidência e prevalência da doença em todo mundo (ARAÚJO; FEDALTO, 2001).

A doença, quando congênita, faz com que o desenvolvimento biológico do indivíduo seja repleto de cuidados em relação à rotina alimentar e ao tratamento terapêutico com a insulina. Toda a família deve se envolver no monitoramento da doença para que o indivíduo ao atingir a adolescência, uma rotina de educação já tenha sido instalada (ARAÚJO; FEDALTO, 2001). No entanto, quando a doença se instala na adolescência, são várias as dificuldades para se controlar o *diabetes*, uma

vez que esta fase de vida é caracterizada por conflitos familiares, questionamentos quanto às referências pessoais, necessidade de independência e de se testar no mundo. É uma fase rebelde em que o jovem se recusa a receber orientações dos pais, o que torna o tratamento do *diabetes* mais difícil (ALVARENGA *et al.*, 2008).

Diante dos argumentos acima apresentados, fica evidente que o tratamento do DM1 na adolescência é bastante complexo. Deste modo, é necessário o paciente ter acompanhamento de uma equipe multiprofissional (médicos, nutricionistas, educadores físicos e psicólogos). Deve-se também considerar que toda doença crônica implica em mudança de estilo de vida (NOVATO *et al.*, 2008).

Atualmente, o diagnóstico laboratorial do DM1 pode ser realizado através de testes bioquímicos, imunológicos e moleculares (GROSS *et al.*, 2002).

Os objetivos deste trabalho é descrever as causas, características clínicas, diagnóstico clínico-laboratorial e tratamento do DM1. Além disso, pretende-se enfatizar o impacto da doença sobre a vida em geral dos indivíduos afetados, uma vez que a maioria dos mesmos encontra-se na fase adolescente.

2 METODOLOGIA

A metodologia utilizada neste trabalho é a pesquisa bibliográfica de livros e artigos científicos nacionais e internacionais. Os mesmos encontram-se indexados em plataformas de pesquisas, tais como *Scielo*, *Lilacs*, e *Pubmed*.

3 CARACTERÍSTICAS DO *DIABETES* TIPO 1

O *diabetes* Tipo 1 faz parte de um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, resultante de distúrbios na secreção e/ou na ação da insulina, ou seja, o pâncreas não metaboliza corretamente este hormônio e o indivíduo passa a ser acometido pela doença (FERNANDES *et al.*, 2005).

DM1 é caracterizado como uma doença autoimune de órgão específico uma vez que as células β -pancreáticas são destruídas por ação de auto anticorpos. Sua destruição ocasiona a hipoinsulinemia e consequente hiperglicemia. Este estado surge apenas quando 80% das células β são destruídas (BRICARELLO;

BRICARELLO, 2010). Os mecanismos imunológicos e os fatores genéticos envolvidos no estabelecimento do DM1 estão discutidos a seguir.

3.1 Mecanismos Imunológicos

DM1 está relacionado com a perda da tolerância a auto-antígenos de superfície das células β das ilhotas de Langerhans. Por mecanismo desconhecidos, linfócitos T auto-reativos passam a reconhecê-los e inicia-se um processo inflamatório denominado insulinite (FERNANDES *et al.*, 2005).

Camundongos diabéticos não obesos (NOD – nonobese diabetic) são utilizados como modelo para estudo de DM1, visto que estes animais apresentam a doença bem semelhante com as observadas em humanos. Exames imunohistoquímicos nos tecidos pancreáticos mostraram que as primeiras células a se infiltrarem nas ilhotas de Langerhans são os macrófagos e as células dendríticas (BRICARELLO; BRICARELLO, 2010).

Os macrófagos ativados secretam substâncias pró-inflamatórias que estimulam vários tipos celulares a secretarem radicais livres. Dentre os tipos celulares estimulados, incluem-se os linfócitos TCD8. Este reconhece o auto antígeno ligado ao HLA1, e secreta duas proteínas, perforina e granzima. A primeira forma poros na membrana celular, e em seguida a granzima, uma serina-protease, entra na célula β -pancreática e induz apoptose. Devido a isto, TCD8 é considerado o mais importante para a destruição dessas células. Deste modo, macrófagos, linfócitos TCD4 e TCD8 atuam simultaneamente na destruição das células β do pâncreas (FERNANDES *et al.*, 2005).

Os linfócitos B também atuam na patogenia do DM1 como plasmócitos secretores de auto-anticorpos, principalmente contra a enzima ácido glutâmico descarboxilase (GAD) (FERNANDES *et al.*, 2005). No entanto, outras duas estruturas também produzem auto-anticorpos, a insulina e as ilhotas (SESTERHEIM *et al.*, 2007).

A enzima GAD catalisa a síntese do neuroinibidor do SNC, ácido γ -amino butírico (GABA) pela descarboxilação do L-glutamato (NELSON; COX, 2008; SESTERHEIM *et al.*, 2007).

Os auto-anticorpos, envolvidos no desenvolvimento do DM1, e suas características estão mostrados no quadro 1.

Estudo anatomopatológico de pâncreas de crianças, que foram a óbito, sugere que interferon- γ , secretado pelas células pancreáticas produtoras de insulina, seja o responsável por desencadear o processo inicial de DM1. Essa citocina está associada à hiperexpressão de HLA1 e à expressão aberrante de HLA2 na superfície das células β -pancreáticas. Esse evento pode levar à apresentação de auto-antígenos pelas células β -pancreáticas aos linfócitos T reativos (FERNANDES *et al.*, 2005).

Quadro 1: Auto-anticorpos presentes no desenvolvimento da DM1

Auto-anticorpos	Características
Anti-GAD	- Alta prevalência no início do DM1 - Detectável vários anos antes da instalação da doença - GAD – auto-antígeno das células β -pancreáticas um dos mais importantes antígenos envolvidos na patogênese do DM1
Anti-ilhota - ICA	- Presença – indicativa de atividade da doença - Positivo em 80% dos pacientes com menos de 5 anos de doença
Anti-insulina - IAA	- Pode ocorrer espontaneamente ou após uso de insulina - Positivo em ~ 100% dos pacientes com menos de 5 anos de doença, ~ 62% em diabéticos com 5-15 anos de doença e ~ 15% após 15 anos de diagnóstico

GAD - ácido glutâmico descarboxilase, ICA - anti-células de ilhotas, IAA - anti-insulina.
Fonte: Sesterheim *et al.*, 2007.

3.2 Fatores Genéticos

DM1 é uma doença de herança poligênica, com cerca de 20 genes envolvidos, embora somente 13 tenham evidências estatisticamente significativas (FERNANDES *et al.*, 2005). Dentre estes, estão os genes *IDDM* (*insulin dependente diabetes mellitus*), sendo que os de maior contribuição para a susceptibilidade à DM1 são *IDDM1* e *IDDM2*. O primeiro contribui com 40% e localiza-se na região do complexo principal de histocompatibilidade (CPH), cromossomo 6p21. *IDDM2* (10% para susceptibilidade a DM1) corresponde a três classes de VNTR (variable number of tandem repeats – números variados de repetições de nucleotídeos em tandem) localizados no cromossomo 11p15.5 (FERNANDES *et al.*, 2005).

O risco de desenvolvimento de *diabetes* do tipo 1 também é aumentado por certas variantes do gene *HLA*, que fornecem instruções para a produção de proteínas que desempenham um papel fundamental no sistema imunitário. Genes de *HLA*, incluindo *HLA-DQA1*, *HLA-DQB1*, e *HLA-DRB1*, têm muitas variações, sendo que cada ser humano possui certa combinação das mesmas (haplótipos). O maior risco de susceptibilidade a DM1 depende do haplótipo de *HLA* herdado (FERNANDES *et al.*, 2005).

4 SINAIS E SINTOMAS

O nível de insulina no DM1 ou insulínodépendente é praticamente indetectável, portanto o nível de glucagon plasmático é elevado. Nestas condições, as células β -pancreáticas não respondem aos estímulos insulínogênicos e, por conseguinte o paciente encontra-se em estado hiperglicêmico. Dentre os principais sinais e sintomas desta condição, sumarizados abaixo, incluem-se poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, visão turva e cetoacidose (FIABANE; SILVA, 2008).

A poliúria ocorre quando os níveis glicêmicos séricos ultrapassam o limiar renal (180 mg.dl^{-1}), e sua presença torna-se perceptível no exame bioquímico. A polidipsia ocorre devido à poliúria, uma vez que com o aumento da micção, o corpo necessita repor a quantidade de água necessária para manter o organismo hidratado. A impossibilidade de utilização da glicose como fonte principal de energia faz com que o lipídeo seja catabolizado. Este fato leva o paciente a se alimentar com mais frequência (polifagia), com o propósito de se evitar a perda excessiva da reserva de gordura. A hipoinsulinemia faz com que haja metabolização ineficiente da glicose. Assim, o organismo utiliza de outra fonte de energia, os lipídeos de reserva presentes nos adipócitos. Consequente, há esgotamento da mesma e perda de peso. A hiperglicemia provoca desequilíbrio dos eletrólitos na corrente sanguínea e acarreta aumento de absorção de água, ou seja, ocorre aumento de volume dos vasos. Com isto, os pequenos capilares que irrigam o globo ocular aumentam de volume, deslocam as demais estruturas e causam turbidez visual (GROSS *et al.*, 2002).

A cetoacidose diabética é o resultado da ausência de insulina e o excesso de hormônios contra-reguladores (glucagon, cortisol e catecolaminas). Neste caso, tecidos que utilizam a glicose, passam a metabolizar principalmente lipídeos ao invés de carboidratos. Deste modo, há liberação de ácidos graxos livres em circulação; os mesmos são catabolizados (β -oxidação) no fígado, e consequente aumento dos níveis séricos de acetil-SCoA. Quando a produção desta biomolécula ultrapassa a necessidade da utilização hepática (obtenção de energia – ATP), a mesma passa a ser convertida em corpos cetônicos (acetoacetato, β -hidroxibutirato (BHB) e acetona). Destes, BHB, produto da redução do acetoacetato, é o corpo cetônico mais abundante na cetoacidose. Esta condição faz com que o indivíduo tenha sintomas desagradáveis, como: anorexia, náusea, vômito, cefaleia, mal estar, parestesia e dor abdominal. Em casos de níveis muito elevados de corpos cetônicos em circulação pode ocorrer alterações no nível de consciência. Pessoas com cetoacidose apresenta odor característico de acetona, perceptível no hálito e transpiração (NELSON; COX, 2008; BARONE *et al.*, 2007).

Os sintomas acima descritos acabam por fragilizar a vida do paciente. Limita sua vida cotidiana e social. No caso do adolescente, a vida escolar também pode ficar prejudicada.

5 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Os principais exames laboratoriais realizados para o diagnóstico em casos de suspeita de *diabetes* são: (i) glicemia em jejum, (ii) teste oral de tolerância à glicose (TTG – 75 g) e (iii) glicemia ao acaso (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

A glicemia em jejum corresponde à dosagem de glicose sérica com o paciente em jejum de 8-12 horas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Para a realização do teste oral de tolerância à glicose (TTG – 75 g), primeiramente, dosa-se a glicemia sérica em jejum. Caso não haja alteração significativa, o paciente recebe uma carga 75 g de glicose (dextrosol) por via oral, e os níveis séricos do monossacarídeo são avaliados em 30', 60', 90' e 120'. Outra alternativa é a dosagem em somente 120' após carga de glicose. A escolha do método é a critério do médico solicitante (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

A glicemia ao acaso corresponde à dosagem de glicose sérica sem padronização de tempo desde a última refeição (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

O quadro 2 apresenta os critérios para o diagnóstico de *diabetes*.

Quadro 2: Critérios para Diagnóstico do *diabetes*.

Teste	Normal	Hiperglicemia Intermediária	Alterado
Glicemia em jejum	< 110 mg/dL	110-125 mg/dL	> 126 mg/dL
Teste de tolerância a glicose (TTG)	< 140 mg/dL	140-199 mg/dL	> 200 mg/dL

Fonte: Adaptado de Ministério da Saúde, 2006.

Hiperglicemia intermediária corresponde a níveis de glicemia acima do padrão considerado “normal”, mas não suficiente para serem diagnosticados como *diabetes* (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

6 INCIDÊNCIA DO DM1 EM JOVENS (0-14 ANOS DE IDADE)

O DM1 é conhecido como *diabetes* infanto-juvenil, uma vez que sua maior incidência é em jovens com idade inferior a 20 anos, com maioria entre 11-12 anos de idade. Os pacientes que se enquadram nessa patologia são insulino-dependentes. Ocasionalmente, esta condição pode surgir em adultos (BRICARELLO; BRICARELLO, 2010).

O paciente totalmente dependente de insulina para o controle da doença, ou seja, com uso diário do hormônio, caracteriza o insulino-dependente. Nesta condição, as células β -pancreáticas são destruídas por auto-anticorpos e produzem quantidades muito pequenas ou nenhuma de insulina (BRICARELLO; BRICARELLO, 2010).

Dados da Federação Internacional de Diabetes (IDF – *International Diabetes Federation*, 2013) para o ano de 2013 mostram que existem 371 milhões de diabéticos no mundo. A incidência de DM1 entre crianças com idades inferiores a 15

anos está aumentando em muitos países. Embora haja indicações de diferenças geográficas nas tendências, estima-se que existam 497.100 crianças com DM1, com 79.100 novos casos por ano, e que o aumento anual seja de 3%, como mostra o quadro 3.

Quadro 3: Estimativa da População Infanto-Juvenil Mundial com DM1 do ano 2013.

População de Crianças Mundial (0-14 anos de idade)	2013
Total (bilhões)	1,9
Total com DM1 (milhares)	497,1
Nº de crianças por ano com DM1 (milhares)	79,1
Aumento anual em incidência de DM1 (%)	3

Fonte: Adaptado de Federação Internacional de Diabetes, 6ª edição (2013).

Em termos das Américas do Sul e Central, estima-se que em um total de 45.600 crianças com idade inferior a 15 anos tenham DM1 e 7.300 desenvolveram este mal, em 2013. Destas, a maioria (31.100) vive no Brasil (FEDERAÇÃO INTERNACIONAL DE DIABETES, 2013).

7 FATORES SOCIAIS QUE PREJUDICAM O TRATAMENTO DO DM1

Esta doença se define em vários ciclos de evolução que acarretam a diferentes formas de tratamento. Este depende do estilo de vida, estado físico e emocional do paciente, o que leva a avaliações constantes por profissionais de saúde e possíveis modificações de planos de tratamento (SALES *et al.*, 2009). Dentre os mesmos, incluem-se o uso de insulina, atividades físicas e acompanhamento da alimentação. Devido a esta doença ser mais comum em jovens adolescentes, o apoio familiar é essencial para se alcançar esses objetivos, uma vez que a mesma apresenta características metabólicas e fisiológicas peculiares que necessitam cuidados na alimentação (SALES *et al.*, 2009).

A aceitação da doença envolve diretamente questões psicológicas sobre como conviver e entender toda a complexidade e riscos para a saúde. Este processo

é de difícil entendimento para o adolescente e mesmo para a família (SALES *et al.*, 2009). A transição abrupta entre a infância e a adolescência pode resultar em conflito pessoal e familiar, possivelmente porque o adolescente não tenha maturidade suficiente para assumir as responsabilidades referentes ao seu controle metabólico (NOVATO *et al.*, 2008). Quanto aos pais, a primeira notícia sobre a situação do filho em ter uma doença autoimune, leva a um sentimento de culpa. Quando os pais se envolvem e aceitam, sem culpa, o tratamento torna-se mais eficaz. Nos casos em que a aceitação é de difícil compreensão, deve-se procurar orientação psicológica (SALES *et al.*, 2015).

A influência desta patologia na qualidade de vida e conseqüentemente no sucesso terapêutico do paciente é possivelmente ainda mais importante aos adolescentes, uma vez que esse grupo apresenta controle metabólico inferior quando comparado com outros grupos etários (WIT *et al.*, 2008). A adolescência, portanto é um período crítico na vida destes pacientes, uma vez que os conflitos típicos dessa fase da vida se somam às mudanças impostas pela doença. A maioria dos diabéticos, portanto apresenta piora do controle metabólico na adolescência, o que não deve ser atribuído apenas a fatores biológicos da puberdade (ALVARENGA *et al.*, 2008).

Para melhor exemplificar os aspectos sociais relacionados à qualidade de vida dos jovens, o controle metabólico precário é comum em famílias monoparentais e com alto teor de conflitos. Estas situações levam o acometido a uma piora do bem-estar psicossocial e aumento de casos depressivos. Isolamento social, dificuldades de relacionamento e de tomada de decisões são comumente verificados. Assim, cada vez mais se admite que aspectos emocionais, afetivos, psicossociais, dinâmica familiar e relação médico-paciente podem influenciar o controle metabólico do *diabetes*. Desse modo, para compreender o comportamento do adolescente frente a uma doença crônica, os profissionais de saúde precisam estar informados a respeito dos estágios de desenvolvimento cognitivo e sócio emocional daqueles, pois a doença crônica afeta as interações do adolescente com o meio físico e social nos quais vive (WIT *et al.*, 2007).

Alguns aspectos sociais que envolvem a qualidade de vida do adolescente de 10-18 anos de idade estão apresentados no quadro 4 (BALTHAZAR, 2013).

8 FORMAS DE TRATAMENTO E CONTROLE DO DM1

Pesquisas apontam que no Brasil existam cinco milhões de indivíduos com *diabetes* e que 50% desses não sabem que estão doentes. No geral, 90% são do tipo 2 ou não-dependentes de insulina, 8-9% são do tipo 1 ou dependentes de insulina, de origem autoimune (PRADO *et al.*, 2001).

Quadro 4: Aspectos relacionados à qualidade de vida dos jovens com DM1.

Aspectos gerais	Aspectos específicos
Fatores sóciodemográficos	Perfil sócioeconômico, gênero, etnia e idade
Fatores psicossociais	Estratégias de enfrentamento, educacionais e motivacionais; depressão, ansiedade, estado de saúde e autoestima
Tratamento de <i>Diabetes Mellitus</i>	Esquema de insulina, glicemia capilar e contagem de carboidratos
Relação com a família	Proteção, suporte emocional, habilidade de comunicação e conflitos familiares
Controle metabólico	Hb glicada e dextro
Hipoglicemia	Impacto dos episódios

Fonte: Balthazar (2013).

Inicialmente, o tratamento e controle da doença são realizados pelo uso diário de insulina a partir do dia em que o adolescente é diagnosticado. Com o passar do tratamento, e conforme os resultados de análises laboratoriais, pode-se aplicar insulina de uma a quatro vezes ao dia conforme a necessidade de tratamento intensivo (SMELTZER; BARE, 2005).

A forma de insulina mais utilizada é a injetável pela via subcutânea, uma vez que é de mais fácil aplicação. No entanto, as vias muscular e endovenosa podem ser utilizadas em situações emergenciais. A insulina é injetada na área entre a

gordura e o músculo, região esta em que a pele é flácida, em um determinado horário do dia. O local da injeção deve ser rotativo; por exemplo, de manhã, a injeção pode ser no braço e de noite, nas pernas. Logicamente, outros locais também podem ser utilizados (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2015).

É muito importante que o paciente e a família saibam escolher a agulha ideal, ter conhecimento e consciência de que não se devem reutilizar as agulhas e qual é a melhor forma de descarte das mesmas. A escolha da agulha depende do índice de massa corpórea (IMC). Em caso de alto IMC, utiliza-se alternativa tradicional da agulha mais longa (12,7 mm). Em contra partida, pessoas com baixo IMC, optam por agulhas entre 5-8 mm, de acordo com a espessura do tecido gorduroso (FIABANE; SILVA, 2008). O quadro 5 mostra a relação entre IMC, idade e comprimento agulha.

Tabela 5: Escolha da agulha adequada conforme IMC

Faixa Etária	IMC	Agulha Recomendada
Adultos > 25 anos	c/ prega cutânea	12,7 mm
Adultos < 25 anos	s/ prega cutânea	5,0 mm
Adolescentes	c/ prega cutânea	8,0 mm

Fonte: Fiabane; Silva (2008).

A quantidade de insulina a ser administrada deve ser o suficiente para que o paciente tenha o metabolismo dos carboidratos, gorduras e proteínas o mais normal possível. A Sociedade Brasileira de *Diabetes* em seu artigo *Insulina* apresenta os tipos de insulina a serem utilizadas.

Existe a diferenciação entre as formas de insulina de ação rápida e ultra-rápida. Estas são utilizadas logo após as refeições para que haja uma intensificação da ação insulínica no período de maior necessidade, como apresentado pela Sociedade Brasileira de Diabetes e ainda as insulinas de ação ultra-rápida são mais úteis em períodos pós-prandial, porém são de alto custo. O quadro 6 mostra as diferentes formas de insulina e seus respectivos: (i) início de ação, (ii) pico de ação, (iii) duração efetiva e (iv) duração máxima.

Quadro 6: Tipos e tempo de duração da ação das diferentes formas de insulina.

Tipos de Ação de Insulina	Início	Pico de ação	Duração Efetiva	Duração Máxima
Ultra-Rápida	< 15 min	0,5-1,5 h	2-4 h	4-6 h
Rápida	0,5-1 h	2-3 h	3-6 h	6-10 h
Intermediária	2-4 h	4-10 h	10-16 h	14-18 h
Longa	6-10 h	10-16 h (variável)	10-20 h	20-24 h

Fonte: Centro de Ciências Médicas, Universidade Federal da Paraíba, 2015.

O controle adequado do diabético tipo I deve ser realizado pela aplicação de pelo menos duas doses de insulina lenta ou NPH e mais duas ou três complementações de insulina de ação rápida, em horário próximo das refeições (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2015).

9 ALIMENTAÇÃO

Normalmente, os adolescentes têm autonomia de fazerem as próprias opções alimentares. No entanto, em se tratar de portador de DM1, a família deve tomar, pelo menos em parte, a responsabilidade dos hábitos alimentares. Os pais devem motivar o adolescente a ter hábitos alimentares saudáveis que proporcione energia para o dia todo (FIABANE; SILVA, 2008).

A dieta deve conter quantidade adequada de todos os nutrientes, tais como, minerais, carboidratos, proteínas e lipídeos. A última classe deve ser consumida, de preferência no nível mínimo permitido. A secreção da insulina pelas células β -pancreáticas é induzida pela ingestão adequada de alimentos, no entanto deve-se abolir o consumo de açúcares livres, como a sacarose, por serem rapidamente absorvidas e provocarem picos hiperglicêmicos (FIABANE; SILVA, 2008). Mesmo a insulina exógena de ação rápida tem início de atividades entre 30-60 minutos (Quadro 6).

A regularidade dos horários de alimentação é muito importante no controle dos níveis glicêmicos de indivíduos saudáveis e diabéticos tipo 1. A secreção de insulina pelos primeiros depende somente da alimentação em si, enquanto a dos afetados depende do horário da aplicação exógena do hormônio (Quadro 6) (SALES *et al.*, 2009).

A restrição alimentar mais indicada deve ser isenta de alimentos que contenham açúcar livre, como mel e açúcar mascavo. Entretanto, os adoçantes são permitidos. Alguns estudos científicos nutricionais apontam que os alimentos *diet*, inclusive os refrigerantes podem ser consumidos pelos diabéticos, sempre com orientação médica e nutricional (SALES *et al.*, 2009).

O sítio virtual da SOCIEDADE BRASILEIRA DE *DIABETES* apresenta perguntas e respostas elaboradas por uma equipe multiprofissional sobre tipos de alimentos e informações importantes para os adolescentes e seus familiares. Segue um exemplo: Pergunta: “Carnes em geral, queijos e ovos não possuem açúcar, por isso podem ser consumidos à vontade? Resposta: MITO – Apesar de não serem fontes de carboidratos, esses alimentos são ricos em proteínas e gorduras, que quando consumidos em excesso, também interferem no nível glicêmico. Além disso, o consumo abusivo desses alimentos pode elevar os níveis de colesterol e o peso” (SOCIEDADE BRASILEIRA DE *DIABETES*, 2015).

Toda essa realidade do controle e manutenção alimentar não pode ser realizada sem o empenho da família; é necessário que todos se empenhem e atualizem sua rotina alimentar, para facilitar e apoiar o adolescente em sua caminhada. Cabe salientar que nessa fase, o adolescente enfrenta uma mudança social, corporal e biológica, o que acaba levando-o a contrapor as recomendações médicas e da família, e todos precisam estar atentos a estas questões; compreender essas mudanças é o melhor caminho (FIABANE; SILVA, 2008).

10 ATIVIDADE FÍSICA

A atividade física faz com que a insulina exógena tenha maior eficácia. É extremamente importante e necessária para o controle da doença; deve ser realizada com regularidade por meia hora diariamente ou pelo menos 4-5 vezes por semana (FIABANE; SILVA, 2008).

Como o adolescente geralmente tem uma rotina de várias atividades durante o dia (escola, atividades extracurriculares e lazer com os amigos), dificulta a realização de atividades físicas. A família, porém deve incentivar a prática de esportes ou até mesmo uma simples caminhada. É importante descobrir qual atividade

física o adolescente mais se identifique para que possa ser incorporada em sua rotina diária (FIABANE; SILVA, 2008).

Toda atividade física deve ser acompanhada pelo médico, uma vez que a mesma provoca alto consumo de energia e agrava a descompensação de indivíduos com altos níveis glicêmicos (FIABANE; SILVA, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O *diabetes* tipo 1 é uma doença autoimune que pode se apresentar desde a infância. Na adolescência, a mesma envolve questões sociais e psicológicas específicas que dificultam seu tratamento.

O acometido deve ter (i) consciência da complexidade da doença, (ii) responsabilidade com o uso diário da insulina, (iii) compreensão das taxas glicêmicas dos alimentos e (iv) dieta balanceada.

Por fim, mas não menos importante, a atividade física é extremamente necessária para o controle do *diabetes* e manutenção de vida saudável. O adolescente acometido deve ter consciência de sua situação e por em prática todos os requisitos necessários para a manutenção dos níveis glicêmicos séricos, uma vez que esta doença é permanente. É nesse contexto que a família exerce o papel de base no controle do tratamento; se a família não se envolver no processo e não se responsabilizar junto com o adolescente, todo o tratamento tem um alto risco de fracassar.

REFERÊNCIAS

AIRES, M. M. *et al.* **Fisiologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

ALVARENGA, M. J.; CUNHA, C. F.; CASTRO T. A adolescência e sua interferência no controle do *diabetes* mellitus: dificuldades e propostas a partir de uma revisão da literatura. **Rev Med Minas Gerais**, 2008.

AMERICAN *DIABETES* ASSOCIATION. Standards of Medical Care in *Diabetes* – 2012. **Diabetes Care**, v. 35, n. 1, p. 11- 63, 2012. Acesso em: 23 out. 2012.

ARAÚJO, A. FEDALTO, A. **Aspectos Psicológicos do Paciente Diabético**. 2001. 86 f. Universidade Tuiuti do Paraná, Curitiba. Monografia (Pós Graduação em Psicologia Clínica).

BALTHAZAR, B. **Qualidade de vida em adolescentes com Diabetes Mellitus Tipo 1**. 32 p. Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina da Bahia, Salvador, 2013. Monografia (Conclusão de Curso).

BARONE, B. *et al.* Cetoacidose diabética em adultos: atualização de uma complicação antiga:[revisão]. **Arq. bras. endocrinol. metab**, 51.9: 1434-1447, 2007.

BRASIL. Vigitel: **Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico**. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde – Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

_____. Ministério da Saúde. **Manual de diabetes**: o atendimento do diabético na rede básica de saúde, Brasília, DF, 1993.

BRICARELLO, L.; BRICARELLO, S. **Diabetes infanto-Juvenil**. *Pediatria Moderna* Jan/Fev., V 35 N ½, 2010.

BRITO, T. B.; SALADA, M.L.A. *Diabetes mellitus juvenil: a experiência de familiares de adolescentes e pré-adolescentes*. **Ciênc. saúde coletiva**, Rio de Janeiro, v.14, n 3, p. 947-960, 2009.

CENTRO DE CIÊNCIAS MÉDICAS, UFPB. Disponível em: <<http://www.ccm.ufpb.br/arquivosdosite/simposio10/farmacologiabasicahipoglicemiantes.pdf>>. Acesso em: 02 dez. 2015.

DE WIT., M.; DELEMARRE-VAN de W.H.A.; BOKMA, J. A.; HAASNOOT, K.; HOUDIJK, M.C.; GEMKE, R.J.; SNOEK, F.J. **Monitoring and discussing health-related quality of life in adolescents with type 1 diabetes improve psychosocial well-being: a randomized controlled trial**. *Diabetes Care*, 31(8): 1521-1526, 2008.

FERNANDES, A. P. M.; PACE, A. E.; ZANETTI, M. L.; FOSS, M. C.; DONADI, E. A. **Fatores Imunogeneticos Associados ao Diabetes Mellitus do Tipo 1**. 2005 Setembro-Outubro 13(5): 743-9.

GABBAY, M.; CESARINI, P. R.; DIB, S. A. *Diabetes Mellito do Tipo 2 na Infância e Adolescência*. **Jornal de Pediatria** - v. 79, n 3, 2003.

GROSS, J. L. *et al.* Diabetes melito: diagnóstico, classificação e avaliação do controle glicêmico. **Arq Bras Endocrinol Metab**, 46.1: 16-26, 2002.

GROSSI, S. A. A.; LOTTENBERG, S. A.; LOTTENBERG, A. M.; MANNA, T. D.; KUPERMAN, H. Monitorização Domiciliar Da Glicemia Em Pacientes Com Diabetes Mellitus Do Tipo 1. **Online Rev Latino-am Enfermagem**, março-abril, 17(2), 2009.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **IDF Diabetes Atlas**. 6^o edition. 2013.

MARCELINO, D. B., CARVALHO, M. D. B.. **Reflexões sobre o Diabetes Tipo 1 e sua Relação com o Emocional**; Universidade Estadual de Maringá. 2005.

MATTOS, A. BUR, M., EISENSTEIN, E. **Diabetes Juvenil**. Relato de Caso: Adolescência & Saúde v 3, nº 2. abril. 2006

MINISTÉRIO DA SAÚDE; Brasília-DF. **Diabetes Mellitus**; Caderno de Atenção Básica nº 16; Serie A. Norma e Manuais Técnicos, 2006.

NELSON, D. L; COX, M. M. **Principles of Biochemistry (Lehninger)**. New York: W. H. Freeman and Company, 2008.

NOVATO T. S., GROSSI, S. A. A., KIMURA, M. Qualidade de Vida e Auto-Estima de Adolescentes com *Diabetes Mellitus*. **Acta Paul Enferm**, 2008.

PASCALI, P M. GROSSI, S. **Diagnostico e Definição do Diabetes** Departamento de Enfermagem da Sociedade Brasileira de *Diabetes*. 2009.

PRADO, F. C.; VALLE, J. R.; RAMOS, J. A. **Atualização Terapêutica**. Manual Prático de Diagnóstico e Tratamento. 20º ed. Rio de Janeiro: Artes Médicas, 2001.

SALES, C. A., TIRONI, N. M., D'ARTIBALE, E. F., SILVA, M. A. P., Mara Rúbia Violin, Bruna Corrêa Castilho. O Cuidar de uma criança com *Diabetes Mellitus* Tipo 1: Concepções dos cuidadores informais. **Rev. Eletr. Enf. [Internet]**. 2009; Disponível em: <<http://www.fen.ufg.br/revista/v11/n3/v11n3a13.htm>>. Acesso em: 10 jul. 2015.

SESTERHEIM, P.; SAITOVITCH, D.; STAUB, H. L. Diabetes Mellitus Tipo 1: multifatores que conferem susceptibilidade à patogenia autoimune. **Scientia Medica** 17.4, 212-17, (2007).

SENNA, E. **Abordagem do enfermeiro ao paciente portador de doenças crônicas Degenerativas diabetes**. 2007. 38f.. Monografia (Curso de Enfermagem) - Centro Universitário de Brasília – UniCeub, Brasília.

SMELTZER S, C.; BARE, B, G.; BRUNNER; SUDDARTH: **Tratado de Enfermagem Médico-Cirurgico**. 10º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE *DIABETES*. **Insulina**. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/para-o-publico/insulina>> Acesso em: 03 out. 2015.

_____. **Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**. Diretrizes sbd, 2007.

WIDMAN, Simon, LADNER, Estela. **Série Informação e Saúde Diabetes**. São Paulo: Editora Senac, 2002.