

endovenosa contínua de glicose por períodos variados, dependendo da necessidade individual, porém neste relato foram avaliadas as primeiras 72 horas de infusão, e foram excluídos aqueles que necessitaram de infusão por menos de 24 horas.

As características dos pacientes estão listadas na tabela 1.

Tabela 1. Características dos pacientes		
Características	Normograma 1(n=39)	Normograma 2(n=25)
Sexo masculino N° (%)	24 (61)	10 (40)
Idade ± DP	56,6 ± 16,5	47,6 ± 23,2
Diagnóstico		
Transplante	2 (5,1%)	1 (4%)
Cetoacidose Diabética	5 (12,8%)	7 (28%)
Sepsis	8 (20,5%)	7 (28%)
Doença Neurológica/TCE /Neurocirurgia	5 (12,8%)	1 (4%)
Infarto Agudo do Miocárdio	4 (10,2%)	0
Cirurgia Cardíaca	4 (10,2%)	1 (4%)
Outros	11 (28,2%)	8 (32%)

Tabela 2. Normograma de insulina EV	
Glicemia (mg/dl)	Velocidade de infusão (ml/h)
<120	Diminuir pela 1/2
< 40	+ 20ml glicose 50%
40 - 70	+ 10ml glicose 50%
121 - 180	Manter a velocidade
181 - 240	Aumentar em 1/3
241 - 300	Aumentar em 2/3
> 300	Dobrar

Tabela 3. Dose de ataque/resgate de insulina	
Glicemia (mg/dl)	Dose insulina <i>bolus</i> (UI)
< 180	0
181 - 250	2
251 - 300	4
301 - 350	6
> 300	8

RESULTADOS

A efetividade da infusão da insulina foi avaliada através do tempo para atingir o valor pré-determinado de glicemia menor que 200 mg/dl. Foi considerado hipoglicemia os valores menores que 70 mg/dl. O tempo médio para atingir a glicemia de 200 mg/dl foi de 16 horas no grupo do normograma 1 e de 10,6 horas no normograma 2 (*p* = 0,048). A média das glicemias no grupo do normograma 2 foi significativamente menor (*p* = 0,0036) que no normograma 1 (186,3 x 212,08 mg/dl, respectivamente) durante o período de avaliação. Os pacientes do grupo do normograma 2 permaneceram dentro dos objetivos glicêmicos por 88,88% do tempo, enquanto que os do normograma 1 por 38,88% (*p* < 0,000).

DISCUSSÃO

A hiperglicemia altera a resposta imunológica à infecção e a motilidade intestinal, além de aumentar o tônus cardiovascular<sup>4,7,8</sup>. Trabalhos recentes demonstraram que pacientes criticamente enfermos com hiperglicemia, tratados com terapia convencional, tem risco global aumentado de mortalidade e maior risco para septicemia, insuficiência renal aguda e neuropatia<sup>1,4,6</sup>. A mortalidade em UTIs é diretamente

relacionada com o aumento do nível de glicemia para valores maiores que 80 mg/dl<sup>10,11</sup> (quadro 1).

Quadro 1: Índice de mortalidade hospitalar e glicemia média o internamento <sup>11</sup>	
Glicemia média (mg/dl)	% de óbitos
80-99	9,6
100-119	12,2
120-139	15,1
140-159	18,8
160-179	28,4
180-199	29,4
200-249	37,5
250-299	32,9
> 300	42,5

O risco peri-operatório de mortalidade em cirurgias cardíacas também diminui em 57% com infusão de insulina endovenosa nos primeiros três dias de pós-operatório<sup>2,6,10,11</sup>. A diminuição da mortalidade parece estar relacionada a efeitos aditivos independentes da redução da hiperglicemia. A insulina gera uma melhor utilização dos ácidos graxos livres, com diminuição da lipólise, levando a uma menor incidência de arritmias<sup>6,8</sup>. Além disso, inibe os fatores inflamatórios de crescimento, importantes no infarto agudo do miocárdio, estimula a síntese do óxido nítrico no endotélio, com consequente vasodilatação e outros efeitos benéficos na inflamação e oxidação<sup>9,10</sup>. Finalmente, a insulina, quando utilizada em pacientes euglicêmicos, parece inibir as citocinas pró-inflamatórias, moléculas de adesão, quemoquinas, além de proteínas de fase aguda<sup>4,6,7,9,10</sup>(quadro 2).

Quadro 2: Benefícios importantes obtidos pelo controle glicêmico durante doença grave e aguda <sup>10,11</sup> .
Eliminação da diurese osmótica induzida pela hiperglicemia
Manutenção das funções dos macrófagos e dos neutrófilos
Indução pela insulina de mudanças benéficas nas mucosas e pele do paciente
Modulação insulina induzida em mediadores inflamatórios
Diminuição do estresse oxidativo por aumento do óxido nítrico
Aumento da eritropoiese e redução da hemólise
Redução da colestase
“Desmame” mais precoce do ventilador, secundário aos efeitos anabólicos da insulina na função dos músculos respiratórios e menor injúria devido a hiperglicemia em sistema nervoso central e periférico
Modulação neuroendócrina pela adipoquina
Aumento do transporte intra celular de glicose provendo a célula de combustível para a oxidação

A hiperglicemia ocorre em pacientes criticamente enfermos, através de mecanismos que induzem a insulino-resistência, como deficiência absoluta ou relativa de insulina, alterações do metabolismo da glicose, assim como resultado do efeito de medicações como os corticosteróides, que são freqüentes indutores da hiperglicemia. Estas alterações no metabolismo da glicose, comprovadamente estão associadas ao prognóstico de acidente vascular cerebral (AVC), com uma mortalidade intra-hospitalar de 42%, que aumenta proporcionalmente ao APACHE score entre pacientes com glicemia maior ou igual a 180mg.

No estudo DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose