

**WALTER JOSÉ MINICUCCI**

***DIMINUIÇÃO DE INTERNAÇÃO HOSPITALAR POR  
COMPLICAÇÕES AGUDAS EM PACIENTES DIABÉTICOS  
TIPO 1 APÓS A IMPLANTAÇÃO DE UM PROGRAMA  
ESTRUTURADO DE ATENDIMENTO E DISTRIBUIÇÃO  
DE FITAS PARA AUTOMONITORIZAÇÃO***

**CAMPINAS**

**2001**

**WALTER JOSÉ MINICUCCI**

***DIMINUIÇÃO DE INTERNAÇÃO HOSPITALAR POR  
COMPLICAÇÕES AGUDAS EM PACIENTES DIABÉTICOS  
TIPO 1 APÓS A IMPLANTAÇÃO DE UM PROGRAMA  
ESTRUTURADO DE ATENDIMENTO E DISTRIBUIÇÃO  
DE FITAS PARA AUTOMONITORIZAÇÃO***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da  
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual  
de Campinas para obtenção do Título de Mestre em  
Clínica Médica, área de Clínica Médica.*

***ORIENTADOR: PROF. DR. MARCOS ANTONIO TAMBASCIA***

***CAMPINAS***

***2001***

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
UNICAMP**

M664d                      Minicucci, Walter José  
                                 Diminuição de internação hospitalar por complicações agudas em  
                                 pacientes diabéticos tipo 1 após a implantação de um programa  
                                 estruturado de atendimento e distribuição de fitas para  
                                 automonitorização / Walter José Minicucci . Campinas, SP : [s.n.],  
                                 2001.

Orientador : Marcos Antonio Tambascia  
Dissertação ( Mestrado ) Universidade Estadual de Campinas.  
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Diabetes *mellitus* insulino – dependente. 2. Criança  
hospitalizada. 3. Diabetes *mellitus*. 4. Hospitalização. I. Marcos  
Antonio Tambascia. II. Universidade Estadual de Campinas.  
Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

# **BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**Aluno: WALTER JOSÉ MINICUCCI**

---

**Orientador: Prof. Dr. MARCOS ANTONIO TAMBASCIA**

---

## **Membros:**

1.

2.

3.

**Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica, área de concentração Clínica Médica, da  
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade  
Estadual de Campinas**

**Data: 28/11/2001**

***DEDICO ESTA DISSERTAÇÃO...***

*Ao meu pai, que me ensinou a importância do ensinar,*

*à minha mãe, que me mostrou a importância de  
conversar com o doente,*

*à minha mulher e filhas, pela compreensão pelas  
ausências,*

*à Dra. Sofia Helena V. Lemos-Marini, que com a sua  
dedicação e organização mantém vivo o Ambulatório  
de Diabetes Pediatria*

*e aos meus pacientes, que me ajudaram na procura  
das respostas*

## *AGRADECIMENTOS*

---

Ao Prof. Dr. Marcos Antonio Tambascia, orientador e amigo, pelo apoio, orientação e confiança no término deste trabalho,

aos meus amigos do Ambulatório de Diabetes Pediatria, Prof. Dr. Gil Guerra Jr. e Profa. Sofia Helena V. Lemos-Marini, pela sua acolhida no ambulatório de Diabetes Pediatria, por me permitirem usar os dados do seu ambulatório para esta dissertação e pela sua ajuda nas discussões deste trabalho,

ao Prof. Dr. André Morcillo, pela sua paciência e imenso desejo de ensinar,

à Prof. Dra. Ligia Montalli Assumpção, pela sua ajuda na revisão dos textos, sua amizade e apoio nas horas difíceis,

ao Prof. Dr. Luis Alberto Magna, pela brilhante análise estatística,

às enfermeiras, Profa. Dra. Ines Coco, Regina Aparecida F. Sasaki e Maria Cristina de Lima, pela sua preciosa colaboração no atendimento e acompanhamento dos pacientes,

aos amigos da Disciplina de Endocrinologia, pela sua compreensão e colaboração,

à Dra. Débora Anny de Oliveira Melo, pelo seu valioso trabalho no levantamento dos dados,

à minha amiga, Prof. Dra. Elizabeth de Souza Nascimento, pelas orientações e ajuda na conclusão desta dissertação,

à minha mulher, Eliana, pela sua ajuda inestimável na revisão, correção e idéias para a conclusão desta dissertação, sem a qual não teria conseguido este intento,

à Sra. Sueli Chaves e a sua equipe, pelo acolhimento afetuoso e desinteressado e pelo grande auxílio na formatação e arranjo final desta dissertação

e aos pacientes e suas famílias, pelas suas dúvidas, indagações e observações.

	<b>PÁG.</b>
<b>RESUMO</b> .....	<i>xiv</i>
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	16
1.1. Definição de diabetes <i>mellitus</i> .....	17
1.2. Classificação do diabetes <i>mellitus</i> .....	17
1.3. Critério diagnóstico do diabetes <i>mellitus</i> .....	18
1.4. Diabetes do tipo 1.....	19
1.5. Estatísticas mundiais e brasileira.....	20
1.6. Diabetes como problema de saúde pública.....	23
1.7. Tratamento do diabetes do tipo 1.....	24
1.8. Grupo multidisciplinar no tratamento do diabetes.....	25
1.9. Monitorização em diabetes.....	26
1.10. Complicações do diabetes.....	27
1.11. Internações em pessoas com diabetes do tipo 1.....	30
1.12. Morbi-mortalidade em diabetes de tipo 1.....	31
<b>2. OBJETIVOS</b> .....	34
<b>3. MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	36
3.1. Casuística.....	37
3.2. Coleta de dados.....	37
3.3. Critérios de exclusão.....	38
3.4. Variáveis estudadas.....	38

3.5. Metodologia estatística.....	39
3.6. Descrição dos dados analisados por período.....	39
<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>43</b>
4.1. Taxa de internações/pacientes/ano.....	45
4.2. Número de pacientes internados/total de pacientes/ano.....	47
4.3. Efeito das fitas diagnósticas.....	49
<b>5. DISCUSSÃO.....</b>	<b>50</b>
<b>6. CONCLUSÕES.....</b>	<b>59</b>
<b>7. SUMMARY.....</b>	<b>61</b>
<b>8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>63</b>
<b>9. BIBLIOGRAFIA DE NORAMTIZAÇÕES.....</b>	<b>76</b>
<b>10. ANEXOS.....</b>	<b>78</b>
Anexo 1.....	79
Anexo 2.....	80
Anexo3.....	86

## *LISTA DE SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS*

---

<b>ADA</b>	American Diabetes Association
<b>CAD</b>	Cetoacidose diabética
<b>CSII</b>	Continuous subcutaneous insulin infusion
<b>DCCT</b>	The Diabetes Control And Complication Trial Research Group
<b>DERI</b>	Diabetes Epidemiology Research International Group
<b>DiaMond</b>	Diabetes Mondiale
<b>DM</b>	Diabetes <i>Mellitus</i>
<b>DM tipo1</b>	Diabetes <i>mellitus</i> tipo 1
<b>DM tipo 2</b>	Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2
<b>GTT</b>	Curva de tolerância à glicose
<b>HbA1c</b>	Hemoglobina glicosilada
<b>HC Unicamp</b>	Hospital das Clínicas Unicamp
<b>HIPERGL</b>	Hiperglicemia
<b>HIPOGL</b>	Hipoglicemia
<b>IEDE</b>	Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia
<b>Insulina NPH</b>	Insulina Neutra Protamina de Hagerdon
<b>ISPAD</b>	International Society for Pediatrics and Adolescent Diabetes
<b>Lys-Pro</b>	Insulina lysina-prolina
<b>Mg/dl</b>	Miligrama por decilitro
<b>OMA</b>	Otite média aguda
<b>OMS</b>	Organização Mundial de Saúde

<b>PAHO</b>	Pan American Health Organization
<b>SBD</b>	Sociedade Brasileira de Diabetes
<b>T<sub>m</sub> de glicose</b>	Capacidade máxima de absorção tubular renal de glicose
<b>Unicamp</b>	Universidade Estadual de Campinas
<b>WHO</b>	World Health Organization

	<i>PÁG.</i>
<b>Tabela 1:</b> Valores da média, desvio padrão, mínimo, mediana e máximo das idades na primeira consulta dos 358 pacientes, em relação ao sexo.....	37
<b>Tabela2:</b> Pacientes acompanhados, internações, tiras de sangue e urina fornecidas e relação entre internações e pacientes acompanhados.....	44
<b>Tabela 3:</b> Tabela de correlação de Pearson com 10 graus de liberdade, relativas aos 12 anos do estudo relativos ao uso de fitas diagnósticas no tratamento do DM 1.....	49

## *LISTA DE GRÁFICOS*

---

	<i>PÁG.</i>
<b>Gráfico 1:</b> Taxa de internações/pacientes/ano.....	46
<b>Gráfico 2:</b> Número de pacientes internados/total de pacientes/ano.....	48

## *LISTA DE QUADROS*

---

	<i>PÁG.</i>
<b>Quadro 1:</b> Classificação do diabetes <i>mellitus</i> ( SBD, 2001).....	18
<b>Quadro 2:</b> Valores de glicose plasmática (em mg/dl) para diagnóstico de diabetes <i>mellitus</i> e seus estágios pré-clínicos(SBD,2001).....	19



*RESUMO*

O objetivo deste estudo foi avaliar se a implementação de um serviço estruturado de atendimento a crianças e adolescentes com Diabetes *Mellitus* do tipo 1 (DM tipo 1), associada a um programa de distribuição de fitas reagentes para sangue e urina, diminui o número de internações agudas (hipoglicemia, hiperglicemia e cetoacidose diabética) dessa população. Foram estudados 358 pacientes atendidos no Ambulatório de Diabetes Pediatria, do Hospital das Clínicas da UNICAMP, no período de 1989 a 2000. Os resultados mostraram que após o início do grupo estruturado: 1 - houve diminuição da taxa anual de internações desses pacientes, de 0,57 para 0,31 e 0,37, no primeiro (1990) e no segundo anos (1991), respectivamente; 2 - houve uma diminuição da taxa anual de internações, para valores entre 0,09 a 0,07 internações por paciente, após o início da distribuição de tiras diagnósticas, nos últimos cinco anos do grupo; 3 - embora a introdução das tiras diagnósticas tenha causado uma redução da taxa anual de internações estatisticamente significativa, não houve relação entre tal redução e o número ou o tipo de tira (sangue ou urina) distribuídos. As conclusões deste estudo confirmam a hipótese de que o atendimento de crianças e adolescentes diabéticos num serviço estruturado de médicos e enfermeiras, aliado à distribuição de fitas reagentes para urina e sangue, é capaz de diminuir os índices de internação por complicações agudas do diabetes. Neste estudo constatamos que, embora a distribuição de fitas diagnósticas diminuísse nitidamente a taxa de internação por complicações agudas, nem o número de fitas distribuídas, tampouco o seu tipo (glicosúria/cetonúria ou glicemia) teve relação com essa diminuição. É nossa opinião que esse modelo pode ser reproduzido em outros hospitais, mesmo de menor complexidade, com grande melhora na qualidade do atendimento às crianças e adolescentes com DM tipo 1 e diminuição dos custos hospitalares para a rede pública.



***INTRODUÇÃO***

## **1.1. DEFINIÇÃO DE DIABETES *MELLITUS*:**

O DM é uma síndrome de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da insulina de exercer adequadamente seus efeitos.

Caracteriza-se por hiperglicemia crônica, com distúrbios do metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas. As consequências do DM a longo prazo incluem danos, disfunção e falência de vários órgãos, especialmente rins, olhos, nervos, coração e vasos sanguíneos. Frequentemente, os sintomas clássicos (perda inexplicada de peso, polidipsia e poliúria) estão ausentes, porém poderá existir hiperglicemia de grau suficiente para causar alterações funcionais ou patológicas, por um longo período, antes que o diagnóstico seja estabelecido (GROSS *et al.*, 2000).

Diabetes *mellitus* é uma das doenças endócrinas mais comuns em todas as populações e em diferentes faixas etárias.

## **1.2. CLASSIFICAÇÃO DO DIABETES *MELLITUS***

A classificação de diabetes, hoje adotada no Brasil pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), é apresentada no Quadro 1 (GROSS *et al.*, 2000).

A mencionada classificação incorpora o conceito de estágios clínicos do diabetes *mellitus* (DM) desde a normalidade, passando para a tolerância à glicose diminuída e/ou glicemia de jejum alterada, até o diabetes propriamente dito.

A classificação do diabetes derivada das recomendações da American Diabetes Association (BENNETT,1994), baseia-se na etiologia do DM, eliminando os termos diabetes *mellitus* insulino-dependente (IDDM) e não-insulino dependente (NIDDM), até então utilizados, e esclarece que o DM tipo 1 resulta, primariamente, da destruição das células beta pancreáticas, tem tendência à cetoacidose e inclui casos decorrentes de doenças auto-imunes e aqueles nos quais a causa da destruição das células beta não é conhecida.

### Quadro 1: Classificação do diabetes *mellitus* ( SBD, 2001)

<b>Tipo 1:</b>	Destruição da célula beta, geralmente ocasionando deficiência absoluta de insulina, de natureza auto-imune ou idiopática.
<b>Tipo 2:</b>	Varia de uma predominância de resistência insulínica, com relativa deficiência de insulina, a um defeito predominantemente secretório, com ou sem resistência a insulina.
<b>Outros tipos específicos:</b>	
	-defeitos genéticos funcionais da célula beta
	-defeitos genéticos na ação da insulina
	-doenças do pâncreas exócrino
	-endocrinopatias
	-induzidos por fármacos e agentes químicos
	-infecções
	-formas incomuns de diabetes imuno-mediado
	-outras síndromes genéticas geralmente associadas ao diabetes
<b>Diabetes gestacional</b>	

### 1.3. CRITÉRIO DIAGNÓSTICO DO DIABETES *MELLITUS*

Segundo os critérios estabelecidos pelo CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DIABETES, Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), 2001, o diagnóstico do diabetes é feito, atualmente, por meio da glicemia de jejum (de, no mínimo, oito horas), da glicemia ao acaso, ou pela curva de tolerância à glicose (GTT).

**Quadro 2:** Valores de glicose plasmática (em mg/dl) para diagnóstico de diabetes *mellitus* e seus estágios pré-clínicos(SBD,2001).

<b>Categorias</b>	<b>Jejum</b>	<b>2 horas após 75g glicose</b>	<b>Casual*</b>
Glicemia de jejum alterada	>110 e <126		
Tolerância a glicose diminuída	<126	e $\geq$ 140 e <200	
Diabetes <i>mellitus</i>	$\geq$ 126 ou	$\geq$ 200 ou	$\geq$ 200 (com sintomas clássicos **)

\* Glicemia plasmática casual é definida como aquela realizada a qualquer hora do dia, sem observar intervalo da última refeição.

\*\* Os sintomas clássicos de diabetes são: poliúria, polidipsia e perda inexplicada de peso.

Nota: O diagnóstico de DM deve sempre ser confirmado pela repetição do teste em outro dia, a menos que haja hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda ou sintomas óbvios de DM.

#### **1.4. DIABETES DO TIPO 1**

O diabetes *mellitus* do tipo 1 é uma das mais importantes doenças crônicas infantis no mundo. A sua etiologia é autoimune, o que leva à destruição das células beta pancreáticas. A patogênese é multifatorial e é caracterizada pela interação de fatores ambientais, com genes predisponentes, muitos dos quais associados com o locus HLA DR DQ (ATKINSON & MACLAREN, 1994; SERRANO-RIOS, GODAY, MARTINEZ, 1999). Estudos epidemiológicos mostram que o DM tipo 1 aparece em todas as idades e que a apresentação clínica varia com a idade (DCCT, 1993).

A incidência do DM tipo 1 é maior entre a população da faixa etária inferior a 15 anos, no entanto, somente 20 a 50% dos pacientes com DM tipo 1 são diagnosticados antes dessa idade (MELTON, PALUMBO, CHU, 1983; LAAKSO & PYÖRÄLÄ, 1985).

O estudo epidemiológico EURODIAB, realizado no período de 1989 a 1994, na Europa, em 44 centros representando a maioria dos países europeus e Israel, englobando uma população de 28 milhões de crianças, encontrou taxas de incidência de DM tipo 1, em crianças de idade inferior a 15 anos, que variam entre 3,2 casos por 100.000/ano, na Macedônia, e 40,2 casos por 100.000/ano, em duas regiões da Finlândia. No mesmo estudo, foi observado um aumento na taxa de incidência dessa patologia de 1 a 8,5%, em diferentes faixas etárias e países (EURODIAB ACE Study Group, 2000).

O tratamento do DM tipo 1 consiste de dieta, exercício, educação e insulinoterapia (ADA, 1996c).

## **1.5. ESTATÍSTICAS MUNDIAIS E BRASILEIRA**

Em 1997, existia um número estimado de 124 milhões de pessoas com diabetes no mundo, 97% delas com DM tipo 2. As projeções para o ano 2010 são de que o número total de pessoas com diabetes chegue a mais de 230 milhões. (AMOS, McCARTY, ZIMMET, 1997).

No estudo de prevalência de diabetes feito no Brasil, em nove capitais de estados, no ano de 1990, encontrou-se uma taxa de 7,5% na faixa etária de 30 a 69 anos, sendo que as taxas mais altas corresponderam às cidades mais industrializadas (MALERBI & FRANCO, 1992).

No estudo DiaMond (Diabetes Mondiale), que avaliou a incidência de DM tipo 1, por 100.000 crianças/ano, de 1990 a 1999, em crianças menores de 14 anos de idade, de 100 centros em 50 países (WHO, DiaMond Project Group, 1990), os valores computados, de 1990 a 1994, vão desde uma incidência de 0,1 casos/100.000 por ano, na China e Venezuela, até de 36,8 casos/100.000 por ano, na Sardenha, e 36,5 casos/100.000

por ano, na Finlândia (KARVONEN *et al.*, 2000). Tais resultados apontam uma variação superior à 350 vezes na incidência de DM tipo 1, em 100 diferentes populações ao redor do mundo.

Nenhum país abaixo do Equador apresenta uma incidência maior que 20 casos/100.000 habitantes por ano, em contraste com 35.5 por 100.000, reportado na Finlândia (GREEN, GALE, PATTERSON, 1992). Não existe nenhuma correlação entre a incidência do DM, a latitude e a temperatura média anual. Existem diferenças de incidência nos países, porém, são raras, podendo ser observadas nos países nórdicos, nas ilhas Britânicas, na Itália e nos EUA (KARVONEN *et al.*, 1993). Outra conclusão importante, a que os mesmos autores chegaram, foi de que o gradiente polar-equatorial, na incidência da patologia, não se revela tão importante quanto previamente pensado (KARVONEN *et al.*, 1993) e parece que ela segue uma distribuição étnica e racial na população mundial (KARVONEN *et al.*, 2000).

Nas Américas existe uma grande diferença na incidência anual de DM tipo 1, variando de 0,7 casos por 100.000 habitantes no Peru e 0,58 casos por 100.000 habitantes no México, D.F., a 27 casos por 100.000, na população masculina inferior a 15 anos de idade no Canadá (Ilha do Príncipe Eduardo), sendo, portanto, 39 a 47 vezes menor nos dois primeiros países, em relação ao último (LLANOS & LIBMAN, 1995).

Na América Latina (JARA GAETE, 1994), constatou-se uma prevalência, na área metropolitana de Santiago do Chile, da ordem de 24 por 100.000 habitantes com idades entre cinco e 19 anos.

Por outro lado, CARRASCO *et al.* (1996), publica dados de incidência anual de 2,92/100.000 para meninas e 2,95 para meninos, na mesma cidade, no período de 1990-1993, numa população de faixa etária inferior a 15 anos, como parte do WHO DiaMond Project Group. Os autores notam também que, embora as taxas de incidência sejam das mais baixas da América Latina, essas cresceram ano a ano, no período de 1990 a 1993.

SANTOS *et al.*, (2001), avaliando crianças menores de 15 anos, na área urbana de Santiago do Chile, durante os anos de 1997 a 1998, encontrou uma taxa de incidência de DM tipo 1 estimada de 4,11 novos casos por 100.000 ao ano, comprovando as afirmações de CARRASCO *et al.* (1996), quanto ao aumento da incidência do DM tipo 1 nessa mesma população.

SECLÉN *et al.* (1992), analisando a população abaixo de 15 anos de idade, em três regiões do Peru, observou uma incidência anual de 0,6 casos/100.000, sugerindo muito pouca predisposição da raça, mestiça segundo os autores, de contrair essa enfermidade.

Segundo SERRANO-RIOS, GODAY, MARTINEZ LARRAD (1999), as baixas taxas de incidência no Chile, Peru e México demonstram, provavelmente, um "pool" genético caucasiano espanhol.

Não existem até agora, em nosso meio, estudos amplos de prevalência, já que no levantamento brasileiro, realizado em 1990, não foram estabelecidas diferenças entre os diversos tipos de diabetes (MALERBI & FRANCO, 1992).

No Brasil, os trabalhos existentes sobre a incidência de DM tipo 1 são poucos e regionais, mostrando grandes diferenças entre eles, quanto à essa incidência.

CAMPOS *et al.*, (1998), avaliando a população da cidade de Londrina, mostrou valores de prevalência de DM tipo 1, dentre pré-escolares e escolares até 14 anos de idade, correspondentes a 12,7/100.000.

LISBÔA *et al.* (1998), encontrou uma incidência de DM tipo 1, na cidade de Passo Fundo, Rio Grande do Sul, no período de janeiro a dezembro de 1996, de 12/100.000 habitantes, semelhante àquela existente em Portugal, na Espanha, no norte da Itália e na Alemanha, de onde provém grande parte da população daquele estado.

No Estado de São Paulo, FERREIRA *et al.* (1993), estudou a incidência de DM tipo 1 em crianças com idade inferior a 15 anos, em três cidades, no período 1987-1991, constatando uma incidência anual média de DM tipo 1 de 7,6 casos/100.000.

Com a melhora do tratamento do DM tipo 1, a prevalência desta forma de diabetes deve aumentar, uma vez que mais pessoas viverão por mais tempo, após o diagnóstico (AMOS, McCARTY, ZIMMET, 1997).

## **1.6. DIABETES COMO PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA**

O DM é importante problema de saúde pública, por ser freqüente, estar associado a complicações que comprometem a produtividade, qualidade de vida e sobrevivência dos indivíduos, além de envolver altos custos no seu tratamento e das suas complicações (GROSS *et al.*, 2000). De acordo com dados da ADA (1996a), o diabetes está associado com altas taxas de hospitalização e elevada incidência de doenças cardíacas, tais como angina e infarto do miocárdio, e também de outras complicações crônicas, como perda da visão, insuficiência renal, amputações não traumáticas e complicações neurológicas.

O diabetes acarreta sérios impactos econômicos (RUBIN *et al.*, 1998). Nos Estados Unidos, no ano de 1992, o gasto anual *per capita* das pessoas com diabetes era três vezes superior ao daquelas sem diabetes (RUBIN, ALTMAN, MENDELSON, 1994).

Admite-se que, um dólar, em cada seis a sete gastos em saúde pública e em cada quatro despendidos no sistema de saúde privada, nos Estados Unidos da América do Norte, esteja relacionado com o diabetes (ADA, 1966a); JAVOR *et al.* (1997), estimou em, aproximadamente, 13.000 dólares o gasto por episódio de cetoacidose/ por paciente.

Essa doença acarreta um aumento de oito a dez vezes no risco de mortalidade nos países desenvolvidos, enquanto que, em países em desenvolvimento, muitos pacientes morrem em poucos dias, em decorrência de complicações agudas (WHO, DiaMond Project Group, 1990).

Nos países desenvolvidos, a expectativa de vida de pessoas com DM tipo 1 é de, aproximadamente, 75% daquela de pessoas sem diabetes; em países em desenvolvimento, a referida expectativa pode corresponder ao redor da metade (WHO, 1985).

Segundo GREEN *et al.* (1985), na Dinamarca, o DM tipo1 é associado a uma redução da expectativa de vida entre 5 e 10 anos, dependendo da idade do paciente, da idade ao tempo do diagnóstico, da duração da doença e do ano do diagnóstico.

## **1.7. TRATAMENTO DO DIABETES DO TIPO 1**

Antes da descoberta, em 1921, de que a insulina poderia ser usada para tratar o diabetes, os jovens com DM tipo 1 morriam dentro de, no máximo, dois anos após o diagnóstico. Diversos tipos de tratamentos, como “sangrias, administração de ópio e mesmo a ingestão de grandes quantidades de açúcar (para repor o que era perdido na urina ), foram usados sem resultados. O único tratamento que parecia aumentar a sobrevida das pessoas com diabetes era a desnutrição, qual seja manter os paciente em uma dieta de muito baixo valor calórico, com baixo teor de carboidratos, o que os levava a um emagrecimento muito importante, deixando-os emaciados e eventualmente à morte. Após a introdução da insulino terapia, a mortalidade por esta doença caiu drasticamente" (ALLEYNE, 1996).

Embora estudos comparativos tenham mostrado a superioridade da insulinização intensiva na prevenção das complicações crônicas (DCCT, 1993, 1994; KUMAMOTO, 2000), no nosso meio, grande parte dos pacientes, mesmo com DM tipo 1, ainda estão com esquemas de uma a duas picadas de insulina ao dia, seja somente com insulina Neutra Protamina de Hagerdon (NPH) ou, em menor frequência, com associação de insulinas NPH e Regular (R) .

As dificuldades da insulinização intensiva são evidentes nos ambulatórios dos centros de saúde e de hospitais públicos brasileiros e decorrem, dentre outros fatores, da falta de habilitação médica, do elevado custo da monitorização glicêmica para a maioria da população brasileira, associados à necessidade de uma boa capacidade de entendimento e conhecimento da doença por parte dos candidatos a esta terapia, bem como da extrema importância da alta motivação do paciente, de sua família e, principalmente, da equipe de saúde.

Além da insulinoterapia, a dieta, o exercício e a educação são fundamentais no tratamento da pessoa com diabetes (PLOTNICK & HENDERSON, 1998).

Segundo KRALL, LEVINE, BARNETT, 1994, o Dr. Elliot P. Joslin, um dos grandes pioneiros da diabetologia mundial, sempre considerou a educação em diabetes um dos pontos fundamentais no tratamento da doença e hoje, no Auditório Joslin, presenteado pelos pacientes e "staff" do New England Deaconess Hospital, há uma placa com a seguinte inscrição: "Este prédio, doado por centenas de seus amigos, dá a muitos a oportunidade de controlar o seu diabetes, por meio de ensino que, até então, só era acessível a poucos".

ARDUÍNO *et al.* (1997), num trabalho onde avaliou as internações e a mortalidade em uma população com DM tipo 1, em sua clínica particular e no Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE), concluiu: "Melhor instruídos e orientados, não só se consegue que as crianças e jovens sobrevivam mais, mas também que vivam melhor, evitando ou retardando o aparecimento das complicações crônicas da doença, responsáveis por sofrimento, invalidez e morte prematura. Este trágico balanço precisa, decididamente, ser mudado".

## **1.8. GRUPO MULTIDISCIPLINAR NO TRATAMENTO DO DIABETES**

O cuidado da criança e do adolescente com DM tipo 1, é complexo, consome tempo e requer o esforço coordenado de várias disciplinas (WOLFSDORF, ANDERSON, PASQUARELLO, 1994). LARON *et al.* (1979), avaliando as dificuldades técnicas e de tempo, no tratamento da criança diabética, aponta a necessidade de um "time" voltado para o tratamento do diabetes, que trabalhe juntamente com o pediatra. Os membros de tal "time" pediátrico devem ser treinados no manejo do diabetes na criança e deve incluir um médico, uma enfermeira especialista em diabetes e educadora, um nutricionista e uma psicóloga ou assistente social (WOLFSDORF *et al.*, 1994).

Um programa educacional para os pacientes diabéticos deve contemplar, no mínimo, a definição do que é o diabetes, do que sejam os açúcares, do que é glicemia e glicosúria, os testes urinários, princípios da dieta, o que é a insulina, a sua ação e técnicas

de aplicação, cuidados com a insulina e seringas, sintomas e tratamento iniciais da hiperglicemia, significado da cetonúria, sintomas e tratamento da hipoglicemia e condutas nas infecções agudas (DIB, RUSSO, CHACRA, 1992).

Programas de educação já provaram ser eficazes na diminuição de taxas de internação, em população pediátrica com diabetes (GOLDEN, HERROLD, ORR, 1985).

## **1.9. MONITORIZAÇÃO EM DIABETES**

Com a popularização das medidas de glicemia capilar e a facilidade de sua realização, aliada à confiabilidade dos resultados obtidos, a medida da glicosúria foi sendo gradualmente abandonada, embora "ainda seja útil devido ao seu baixo custo, praticidade e a possibilidade de determinação concomitante de cetonúria. Entre as críticas às determinações da glicosúria, as mais importantes são: variação individual no limiar renal do transporte tubular de glicose, necessidade de colaboração do paciente, resultados de urina acumulada que não refletem o momento e dificuldade de interpretação do resultado negativo, que não permite inferir o real patamar do controle metabólico (CALLIARI, DIB, CHACRA, 1998)".

Em relação à capacidade máxima de absorção tubular renal de glicose ( $T_m$  de glicose), na prática, observa-se crianças com  $T_m$  de glicose muito baixo ou variável, resultando em glicosúria positiva com euglicemia ou hiperglicemia, na presença de glicosúria negativa. (DIB *et al.*, 1992).

De acordo com WALFORD, PAGE, ALLISON (1980), a ingestão de líquidos e a concentração urinária podem alterar os resultados da glicosúria, além disso, um fator dificultador adicional, na interpretação dos níveis glicêmicos da pessoa com diabetes, é o fato de a glicosúria medida refletir as condições da glicemia no momento em que a urina foi filtrada e não a glicemia do momento da coleta da glicosúria (HAYFORD, WEDYDERT, THOMPSON, 1983; DIB, 2000).

Para contornar o problema acima mencionado se usou, por algum tempo, a segunda micção nas determinações da glicosúria. Embora esse procedimento tivesse alguma vantagem teórica, do ponto de vista prático é de difícil realização, principalmente com crianças e adolescentes, o que fez com que o método fosse abandonado e se passasse a medir a glicosúria na primeira micção (DIB *et al.*, 1992).

Por fim, como as fitas de glicosúria utilizam o método colorimétrico, necessitando de interpretação visual, erros podem ocorrer, devidos ao daltonismo transitório que a descompensação diabética eventualmente ocasiona, ou mesmo em virtude de alterações retinianas, já eventualmente existentes na pessoa com diabetes; algumas drogas, como a aspirina e a vitamina C, também podem falsear as leituras de determinadas fitas de glicosúria, dando resultados espúrios (DIB *et al.*, 1992).

## **1.10. COMPLICAÇÕES DO DIABETES**

O quadro clínico do diabetes tem dois componentes: agudo e crônico. O quadro clínico agudo, que ocorre por aumento das taxas de glicemia resultando em desequilíbrio hidro-eletrolítico e metabólico, se caracteriza por poliúria, polidipsia e polifagia, comprometimento do estado geral e perda de peso. O quadro crônico é definido por complicações micro e macrovasculares, tais como retinopatia, nefropatias, doenças cardiovasculares e neuropatias, que causam piora da qualidade de vida, invalidez precoce, além de envolver altos custos no seu tratamento.

O controle glicêmico inadequado é o maior responsável pela alta incidência de complicações microvasculares, oculares, renais e neuropáticas, em pessoas com diabetes e os dados do DCCT (1993,1994) mostraram que o controle estrito da glicemia, por meio do tratamento intensivo do diabetes em pacientes com DM tipo 1, pode reduzir o desenvolvimento e a progressão das complicações, a longo prazo.

As complicações agudas do diabetes podem decorrer tanto do desequilíbrio metabólico, resultante da falta de insulina (hiperglicemia, coma hiperglicêmico e cetoacidose), como do seu tratamento (hipoglicemia).

Tanto a ceto-acidose diabética como a hipoglicemia são causas importantes de morbi-mortalidade em pessoas com DM tipo 1 (KITABCHI *et al.*, 2001).

A ceto-acidose diabética acontece em, aproximadamente, 20 a 40% dos casos recém diagnosticados e, quando não reconhecida, pode levar à confusão, ao torpor, ao coma e até à morte (ROSENBLOOM, 1990).

A hiperglicemia grave no DM tipo 1, que pode ocorrer no paciente descompensado, evolui, freqüentemente, para a cetoacidose diabética (DIB *et al.*, 1992).

A cetoacidose diabética é uma complicação freqüente do DM tipo 1 e pode ser definida como um distúrbio metabólico caracterizado pela tríade: hiperglicemia(>250 mg/dl), acidose (pH arterial <7,3 e/ou bicarbonato <15 mEq/l) e cetonúria (SANTIAGO, WHITE, PONTIOUS, 1992).

Os dois maiores precipitantes do desenvolvimento da cetoacidose diabética são o tratamento insulínico inadequado, inclusive má adesão terapêutica, e infecção. Em muitos casos, esses eventos podem ser prevenidos por melhor acesso a cuidados médicos, inclusive por uma educação intensiva do paciente e comunicação efetiva com o provedor de saúde (KITABCHI *et al.*, 2001).

Segundo um relatório do National Commission on Diabetes, de 1976, aproximadamente 60 a 70 % dos casos de cetoacidose diabética poderiam ser prevenidos. Dez anos após este relato, MILES & JENSEN (1986) sugerem que essa porcentagem poderia ser aumentada para 90%, nas pessoas já em tratamento.

A hipoglicemia é um risco mais comumente associado ao tratamento intensivo do que ao tratamento convencional, em pacientes com diabetes em uso de insulina (DCCT, 1991).

Segundo SHEHADEH *et al.* (1998), a hipoglicemia é tanto mais freqüente, quanto mais próximas do normal são as glicemias alcançadas durante o tratamento.

A hipoglicemia é um problema freqüente e importante do tratamento, principalmente em crianças, adolescentes e idosos, dela decorrendo complicações mais graves, tais como coma, convulsões e, eventualmente, a morte (MILES & JENSEN, 1986; SCIBILIA *et al.*, 1986; SARTOR & DAHLQUIST, 1995; EDGE, FORD-ADAMS,

DUNGER, 1999), podendo afetar também o desenvolvimento cerebral normal das crianças e as funções neuropsíquicas (SHEHADEH *et al.*, 1998; SOLTÉSZ & ACSÁDI, 1989; REICH, *et al.*, 1990).

REPETTO, G; ALMEIDA, S.L.; WEITNERT, P.R., 1989, descrevem um caso de morte por edema cerebral, em um menino de 5 anos, como consequência do tratamento de um episódio por cetoacidose diabética.

Crises de hipoglicemia, em crianças diabéticas menores de 5 anos, podem causar alterações permanentes da função cognitiva e mesmo um único episódio pode ocasionar uma redução transitória da eficiência mental (RYAN *et al.*, 1990; RYAN & BECKER, 1999).

Embora reações por uso de insulina sejam inevitáveis quando a meta do controle metabólico estrito seja perseguida, a hipoglicemia pode ser considerada um efeito colateral aceitável da terapia, se é leve, se ocorre com o paciente acordado e não é acompanhada de neuroglicopenia (MILES & JENSEN, 1986).

Num estudo prospectivo de uma população de crianças e adolescentes com DM tipo 1, em Boston, a incidência de hipoglicemia severa foi de 62 por 100 pessoas/ano (LEVINE *et al.*, 2001).

REICH *et al.* (1990), na sua análise de 139 pacientes com DM tipo 1, constatou que quarenta e quatro deles, ou seja, 32% da população avaliada, tiveram, pelo menos, um episódio de hipoglicemia severa; muitos episódios de hipoglicemia ocorreram à noite ou durante a madrugada e os sintomas incluíram confusão, alterações de comportamento, convulsões, coma, hemiparesia transitória e um caso de hemiparesia permanente.

Analisando a taxa de internação numa população de pacientes diabéticos do tipo 1, na faixa etária de 0 a 29 anos e após o diagnóstico inicial do diabetes, PALTA *et al.* (1997) verificou uma taxa de risco de internação por hipoglicemia de 1,9 por 100 pessoas/anos de diabetes.

ALLICAR *et al.* (2000), avaliando o número de hipoglicemias visto por médicos anualmente na França e o de hospitalização pelo mesmo motivo, nos anos de 1994-1995, observou que, em nove, de cada dez casos, a hospitalização durou vários dias e, apesar disto, 1,9% dos pacientes morreram.

No Brasil o DM, como diagnóstico primário de internação hospitalar, aparece como a sexta causa mais freqüente de hospitalização (SILVESTRE, 1997). CUNHA *et al.* (1995), na sua análise do perfil dos 2.929 pacientes, com idade entre 2 a 90 anos, internados no Hospital Universitário Pedro Ernesto, encontrou uma população diabética correspondente a 7,9%, sendo que o DM foi a causa primária da hospitalização, em 46% dela.

### **1.11. INTERNAÇÕES EM PESSOAS COM DIABETES DO TIPO 1**

A hospitalização em crianças e adolescentes diabéticos está associada com um alto custo para o indivíduo e para a sociedade (TRIOMPHE, FLORI, LANOE, 1993; SIMELL, SIMMEL, SINTONEN, 1993; OLSSON *et al.*, 1994; GRAY, FENN, MCGUIRE, 1995; SIMELL *et al.*, 1996).

Segundo HARMS, 1994, o DM tipo 1 é uma das dez principais causas preveníveis de hospitalização, em pessoas com idade inferior a 18 anos.

Num estudo retrospectivo realizado em Tayside, Scotland, de 1º de janeiro a 31 de dezembro de 1995, foi avaliada uma população de 366.849 pessoas, onde 7.735 (2,1%) eram diabéticos de tipos 1 e 2 e ficou constatado que, aproximadamente, 25% da população diabética tinha pelo menos uma internação, comparada com 12% da população não diabética (DONNAN, LEESE, MORRIS, 2000).

Segundo os mesmos autores, a população com DM tipo 1 tem um risco relativo de internação por complicações neurológicas, cardiovasculares, renais, oftálmicas e endócrinas, de 2,89 (2,48-3,37), quando comparada com a população não diabética.

Um estudo americano mostrou uma taxa de internação de 26%, para pacientes diabéticos jovens, e de 31%, para diabéticos de tipo 1 mais idosos (MOSS, KLEIN, KLEIN, 1999); em crianças e adultos jovens, a taxa de internação é de 5,5%-8,9% por ano, ocorrendo a maior parte das internações em grupos de mais idade e, geralmente, por mau controle glicêmico (SUTTON *et al.*, 1989; PALTA *et al.*, 1997).

LEVINE *et al.* (2001), em seu estudo numa população de 300 crianças e adolescentes com DM tipo 1, dos sete aos 16 anos de idade, descreve uma taxa de hospitalização de 13/100 pessoas por ano, mais que três vezes superior àquela da população pediátrica geral e significativamente maior no percentil mais alto de HbA1c.

No Brasil são poucos os trabalhos que avaliam internação em diabéticos (CUNHA, MARQUES, GOMES, 1995; LEMOS-MARINI *et al.*, 2001) e somente um deles trata de taxas de hospitalização em crianças e adolescentes com diabetes (LEMOS-MARINI *et al.*, 2001), tendo o nosso estudo se originado deste último.

No levantamento de CUNHA *et al.*, 1995, dos pacientes diabéticos internados, 26 pacientes (11,2 %) tinham como motivo principal de sua hospitalização as complicações agudas: descompensação metabólica hiperglicêmica (25 pacientes) e hipoglicemia (1 paciente).

DOCKHORN *et al.*, 1990, em uma avaliação dos motivos de internação da população diabética hospitalizada no período de 24 horas, em Santa Maria, RS, observou que entre os 27 pacientes diabéticos internados no período, 26 (96,29%) deles tinham DM Tipo 2 e um (3,7%) tinha DM tipo 1, sendo que 10 pacientes (37,03%) foram internados por complicações agudas ou crônicas da doença.

Os fatores responsáveis pela internação em pessoas com DM tipo 1, com idade inferior a 18 anos, correspondem ao inadequado controle glicêmico, baixo nível sócioeconômico, ausência de um dos pais biológicos na família, problemas psicológicos e dificuldades emocionais ao lidar com a doença, além da baixa escolaridade dos pais (FISHBEIN, FAICH, ELLIS, 1982; FISHBEIN, 1985; GLASGOW *et al.*, 1991; WRIGLEY & MAYOU, 1991; CHALLEN *et al.*, 1992; CHARRON-PROCHOWNIK *et al.*, 1994; BAUMER, HUNT, SHIELD, 1998).

## **1.12. MORBI-MORTALIDADE EM DIABETES DE TIPO 1**

SCIBILIA *et al.* (1986) descreveu 55 mortes em um coorte de crianças no Children's Hospital de Pittsburgh, entre 1950 e 1985. A cetoacidose diabética foi responsável por 17 (85%) das 20 mortes ocorridas no início da doença, nesse grupo de pacientes.

Resultados diversos foram relatados por SARTOR & DAHLQUIST (1995) que, na Suécia e em 4.919 crianças com DM tipo 1, descreveram 33 mortes, dentre as quais somente sete delas (21%) foram atribuídas à cetoacidose, enquanto nove (27%) foram creditadas a “mortes no leito”, provavelmente ocasionadas por hipoglicemia severa, ocorridas à noite ou de madrugada. As mortes causadas por hipoglicemia correspondem a, aproximadamente, um décimo daquelas relacionadas à cetoacidose, segundo os autores.

No último estudo observou-se, ainda, uma correlação entre os índices ajustados de mortalidade e a incidência de DM tipo 1, assim como entre a mortalidade infantil e a expectativa de vida ao nascer, sugerindo que a mortalidade precoce do diabetes correlaciona-se tanto com os padrões gerais de cuidados de saúde, como com os cuidados específicos dispensados às pessoas com diabetes.

No Brasil, as poucas estatísticas existentes mostram uma mortalidade por cetoacidose de 3 a 12,6%, nos diferentes estados.

ARDUÍNO *et al.* (1997), em seu extenso levantamento, em 750 pacientes, entre um a 18 anos de idade e com DM tipo 1, do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE) e de sua clínica privada, constatou 29 óbitos, sendo vinte do primeiro e nove da segunda. Ressalta-se que quarenta e cinco por cento dos pacientes do IEDE faleceram por coma diabético e um quarto (1/4) por hipoglicemia e que, dos pacientes da clínica particular, apenas um faleceu de coma diabético, no curso de uma crise tireotóxica.

Entre as causas prováveis para essa discrepância são citadas as diferenças socioeconômicas entre os dois grupos e o nível cultural mais alto daquele atendido na clínica particular, que resultaram em um melhor controle metabólico e, portanto, em maior sobrevida.

O autor considera que a ocorrência de mortes evitáveis, por complicações metabólicas agudas, é fruto do controle precário da doença em um número considerável de pacientes, o que leva a um baixo índice de sobrevida, inaceitável para aquele momento. Nesse grupo de pacientes, a idade média, na ocasião da morte, foi de apenas 19,5 anos e a duração do diabetes, de 9,3 anos.

Segundo, ainda, o mesmo autor, pelo menos 14 mortes por coma diabético e por hipoglicemia, quase todas ocorridas fora do IEDE, poderiam ter sido evitadas se os pacientes e seus responsáveis tivessem sido suficientemente esclarecidos sobre os meios de controlar a “doença”.

A redução da morbi-mortalidade pode chegar a 90%, em pacientes com uso de múltiplas injeções de insulina ao dia ou em uso de misturas de insulinas de ação intermediária mais regular, duas vezes ao dia (MILES & JENSEN, 1986).



***OBJETIVOS***

O presente trabalho tem por objetivo:

1. Avaliar o impacto de um grupo estruturado de atendimento às pessoas com DM tipo 1 nas taxas de internação por complicações agudas.
2. Analisar o efeito da distribuição de fitas diagnósticas para glicosúria/cetonúria e glicemia na diminuição das mesmas taxas.



***MATERIAS E  
MÉTODOS***

### 3.1. CASUÍSTICA

Estudamos 358 crianças e adolescentes portadores de DM tipo 1 atendidos nos ambulatórios de Pediatria e de Diabetes Pediatria, do Departamento de Pediatria do Hospital das Clínicas (HC) da Unicamp, no período de 1989 a 2000, sendo 170 do sexo masculino e 188 do sexo feminino.

A idade dos pacientes do sexo masculino variou de 0,8 a 15,6 ( $7,02 \pm 3,71$ ) e a dos pacientes do sexo feminino variou de 0,4 a 15 anos ( $8,17 \pm 3,42$ ) ( Tabela 1).

**Tabela 1:** Valores da média, desvio padrão, mínimo, mediana e máximo das idades na primeira consulta dos 358 pacientes, em relação ao sexo

	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>DP</b>	<b>MIN</b>	<b>MEDIANA</b>	<b>MÁXIMO</b>
Masc	170	7,02	3,71	0,8	7,11	15,6
Fem	188	8,17	3,42	0,4	8,72	15,0

### 3.2. COLETA DE DADOS

- Para fazer o levantamento do número de pacientes com DM tipo 1 acompanhados no ambulatório consultamos, nos nossos cadastros, os registros de todos os pacientes diabéticos atendidos pelo Ambulatório de Pediatria, desde 1989 e, a partir de 1990, os pacientes atendidos no Ambulatório de Diabetes Pediatria.
- Para obter o número de consultas realizadas por paciente/ano, a data das mesmas e a data da última consulta em nosso serviço, utilizamos os dados dos prontuários do HC/UNICAMP.
- As internações foram obtidas no serviço de estatística do hospital, de 01 de janeiro de 1989 até 31 de dezembro de 2000, e foram computadas somente as causadas por cetoacidose diabética, por hiperglicemia, com mau estado geral ou acompanhada de infecções, e as por hipoglicemias.

Utilizamos os livros de registro da enfermagem do ambulatório, para definir o número de tiras fornecidas entre 1992, ano da primeira distribuição, e dezembro de 2000.

### **3.3. CRITERIOS DE EXCLUSÃO**

Foram excluídas as internações por outras causas e as de pacientes que ainda não estavam em seguimento pelo Ambulatório de Diabetes da Pediatria, na data da internação.

Não foram consideradas as internações que ocorreram menos de um mês após a primeira consulta no ambulatório, por julgarmos que os efeitos da educação em diabetes ainda fosse muito incipiente.

Não foram computadas as internações por primo-descompensação diabética, tampouco as de pacientes que tinham mais de seis meses entre a última consulta e a internação.

Foram também excluídos dois pacientes, por não terem sido localizados seus prontuários médicos.

### **3.4. VARIÁVEIS ESTUDADAS**

Foram levantados os seguintes dados:

- Número total de pacientes e suas características, tais como sexo, idade na primeira consulta, início do atendimento no ambulatório de Diabetes da Pediatria, datas das consultas, data da última consulta, número de pacientes atendidos no ambulatório por ano, número de consultas por pacientes, número de internações por ano, número de internações por paciente/ano e seu motivo.

### 3.5. METODOLOGIA ESTATISTICA

Realizamos um estudo retrospectivo, analisando os dados obtidos entre os anos de 1989 e 2000, correspondentes às *taxas de internações/paciente/ano*, ao *número de pacientes internados/total de pacientes*, ao *número de tiras de urina/pacientes/ano*, ao *número de tiras de sangue/pacientes/ano* e ao *número de tiras de urina+sangue/pacientes/ano*.

Consideramos:

- *Taxa de internações/pacientes/ano*: a relação entre o número de pacientes ativos no ano, dividido pelo número total de internações por ano.
- *Número de pacientes internados/total de pacientes/ano*: o número de pacientes que foram internados por ano, independentemente do número de internações que os mesmos tiveram em cada ano, portanto considerando-os somente uma vez no ano, mesmo quando foram múltiplas as internações.
- *Número de tiras de urina/pacientes/ano*: o número total de fitas urinárias, distribuídas por ano, dividido pelo número de pacientes ativos no mesmo ano.
- *Número de tiras de sangue/pacientes/ano*: o número total de fitas de sangue, distribuídas no ano, dividido pelo número de pacientes ativos no mesmo ano.
- *Número de tiras de urina+sangue/pacientes/ano*: o número total de fitas de urina+sangue, distribuídas por ano, dividido pelo número de pacientes ativos no mesmo ano.

### 3.6. DESCRIÇÃO DOS DADOS ANALISADOS POR PERIODO

O grupo analisado é composto pelos pacientes atendidos nos anos de 1989 a 2000. É um grupo aberto e os pacientes foram considerados como ativos ou inativos, entendidos como pacientes ativos aqueles que tinham, no mínimo, uma consulta por ano, no Ambulatório de Diabetes de Tipo 1, da Pediatria.

Os pacientes podem ter sido considerados como inativos num ano e voltarem a ser incluídos no grupo dos pacientes ativos, no ano seguinte e vice-versa.

Não foram considerados como pacientes ativos aqueles que, embora tivessem sido internados, não houvessem consultado no Ambulatório de Pediatria ou no Ambulatório de Diabetes Pediatria, no ano daquela internação.

### **3.6.1. Descrição do grupo atendido no ano de 1989**

Em 1989, as crianças e os adolescente com diabetes eram acompanhados no Ambulatório Geral de Pediatria, do HC da Unicamp, pelos residentes de 1º e 2º anos do Departamento de Pediatria, sob responsabilidade de dois docentes. As condutas não eram uniformes e as enfermeiras não tinham conhecimentos específicos em diabetes.

Não era rotina a determinação da glicemia capilar, da glicosúria e cetonúria, antes do atendimento ambulatorial, da mesma forma que as enfermeiras e auxiliares de enfermagem não tinham preparo específico para o tratamento do diabetes, a não ser o de rotina, de um Ambulatório Geral de Pediatria.

Os retornos não eram agendados, necessariamente, para os mesmos residentes e docentes.

### **3.6.2. Descrição do grupo atendido nos anos de 1990 e 1991**

Em 1990 e 1991, os pacientes passaram a ser atendidos no Ambulatório de Diabetes tipo 1 de Pediatria do HC - UNICAMP, por uma equipe fixa de três médicos com função docente, sendo dois pediatras e um endocrinologista, além dos médicos residentes de 1º e 2º anos do Departamento de Pediatria e duas enfermeiras treinadas em diabetes.

As enfermeiras tiveram seu treinamento em diabetes em reuniões com a equipe médica e passaram a acompanhar algumas discussões acerca dos pacientes atendidos, sendo supervisionadas, pela mesma equipe médica, quanto às técnicas de realização dos procedimentos específicos em diabetes (injeção de insulina, medidas de glicemia capilar, glicosúria, cetonúria) e quanto à orientação dos pacientes e seus familiares.

A assistente social que prestava serviço no ambulatório de Pediatria também foi treinada e, embora tenha adquirido maior conhecimento da patologia, suas complicações e tratamento, não participou ativamente do grupo.

A partir do início do atendimento pelo grupo estruturado, os pacientes atendidos pela manhã, passaram a ter a sua glicemia capilar, a glicosúria e cetonúria medidas pelas enfermeiras na sua chegada, bem como verificados os locais e técnicas de aplicação de insulina, sendo, então, a insulina administrada.

Durante o atendimento dos pacientes e seus familiares, pelas enfermeiras, estas passaram a esclarecer as dúvidas dos mesmos, relativamente ao diabetes e às dificuldades encontradas no convívio diário com a doença, assim como a checar procedimentos como, por exemplo, a aplicação de insulina.

O docente, além de discutir o caso clínico com os médicos residentes, passou a dar, para o paciente e sua família, orientações gerais e específicas sobre o diabetes, seu manejo, suas complicações e modo de evitá-las, tratando, ainda, da interpretação tanto das medidas obtidas da glicosúria, da cetonúria e das glicemias realizadas pelas enfermeiras, no dia da consulta (glicemia capilar e glicosúria/cetonúria), como dos exames realizados no Laboratório do Departamento de Patologia Clínica, do HC da Unicamp.

Como não dispúnhamos de nutricionista, na tentativa de sanar esta falha, instruções dietéticas eram dadas por todos os elementos da equipe.

### **3.6.3. Descrição do grupo atendido nos anos de 1992 a 2000**

De 1992 a 2000, os pacientes tiveram o mesmo tipo de atendimento que nos anos de 1990 e 1991, tanto pela equipe médica como pela enfermagem. Além disso, durante esse período, tentamos distribuir, mensalmente e para cada paciente acompanhado em nosso ambulatório, privilegiando os mais carentes, 100 fitas para medidas de glicosúria e cetonúria e 25 fitas para medida da glicemia capilar através de leitura visual, que passamos a receber da Secretaria Estadual de Saúde.

Devido à política de aquisição das fitas reativas para determinação da glicemia capilar, da glicosúria e da cetonúria ser realizada por meio de concorrências públicas, marcas diferentes de tiras reagentes foram adquiridas, ao longo do tempo, motivo pelo qual não citaremos o nome comercial dessas.

A equipe de enfermagem ficou responsável pela distribuição das fitas. A doação passou a ser registrada em livro apropriado, com a assinatura do paciente ou de seu responsável, o que possibilitou realizar o levantamento da média do número de fitas usadas por paciente/ano.

Os pacientes e seus familiares foram treinados, pelas enfermeiras, para a realização dos exames assim como para sua interpretação. A orientação foi para que se efetuasse de duas a quatro medidas de glicose e cetonas urinárias, diariamente, e de três a seis medidas de glicemia capilar por semana.

Os pacientes e/ou suas famílias receberam um caderno para registro dos controles de urina e de sangue realizados, bem assim das intercorrências diárias e também foram orientados a levar essas anotações para as consultas, para verificação pelos médicos, que passaram a discutir esses registros com os outros membros da equipe, bem como com os primeiros.

Durante o período 1990-2000, todos os pacientes estiveram em tratamento convencional, a maioria deles em duas aplicações de insulina ao dia (insulinas NPH e Regular, antes do café da manhã e jantar), embora durante o ano de 2000 alguns adolescentes tenham sido colocados em regime de três aplicações de insulina ao dia (insulinas NPH e Regular, antes do café da manhã e do jantar, e insulina Regular, antes do almoço ou, ainda, insulinas NPH e Regular, antes do café da manhã, do almoço e do jantar).



***RESULTADOS***

Trata-se de estudo retrospectivo realizado entre os anos de 1989 e 2000, nos quais acompanharam-se as taxas de internações/paciente/ano; o número de pacientes internados/total de pacientes, o número de tiras de urina/pacientes/ano, o número de tiras de sangue/pacientes/ano e o número de tiras de urina+sangue/pacientes/ano (Tabela 2)

**Tabela 2:** Pacientes acompanhados, internações, tiras de sangue e urina fornecidas e relação entre internações e pacientes acompanhados

<b>ANO</b>	<b>P</b>	<b>I</b>	<b>S</b>	<b>U</b>	<b>I/P</b>
1989	35	20	-	-	0,57
1990	49	15	-	-	0,31
1991	73	27	-	-	0,37
1992	101	11	775	4.800	0,11
1993	124	08	2.519	48.125	0,06
1994	141	10	4.441	38.815	0,07
1995	165	17	3.038	15.090	0,10
1996	182	17	11.200	5.760	0,09
1997	188	16	12.775	35.850	0,09
1998	203	19	18.375	48.100	0,09
1999	220	19	7.200	62.400	0,09
2000	223	18	14.000	48.350	0,07

**P:** número de pacientes com DM1 em acompanhamento ambulatorial/ano; **I:** número de internações por complicações agudas com pacientes com DM1/ano; **S:** número total de tiras reagentes de sangue para determinação de glicemia fornecidas no ano; **U:** número total de tiras reagentes de urina para determinação de glicosúria/cetonúria fornecidas no ano; **I/P:** relação número de internações/número de pacientes acompanhados/ano.

Para o acompanhamento da evolução de cada uma das variáveis, durante o período mencionado, utilizou-se o método de regressão, com pesquisa do melhor modelo matemático ajustado aos dados observados

#### **4.1. TAXA DE INTERNAÇÕES/PACIENTES/ANO**

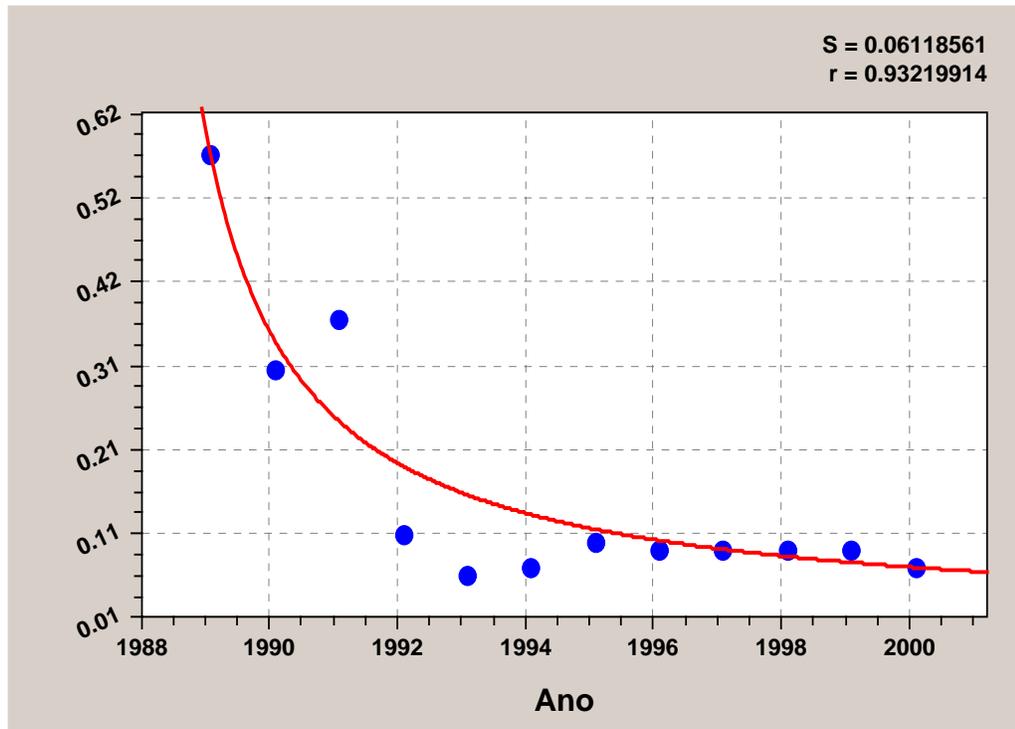
O gráfico a seguir (Gráfico 1) mostra as taxas de internações/pacientes/ano, onde podemos notar, no primeiro ano, uma taxa de internação por paciente/ano de 0,57, que passa para 0,31, já a contar do primeiro ano de funcionamento do grupo, o que é estatisticamente significativo e que, embora cresça em 1991, passando para 0,37, ainda é menor que no ano de 1989 e mantém a significância estatística.

A partir da data da introdução das tiras diagnósticas, iniciada em 1992, há uma queda maior das taxas de internação, passando para um patamar mais baixo e ali se mantendo, como pode ser visto no mesmo gráfico.

Existe uma queda estatisticamente significativa, como se pode notar pela análise acima, em 2 momentos, o primeiro deles, a partir do início de janeiro de 1990 até o final de 1991, quando se inicia o grupo estruturado de atendimento, e o segundo, de janeiro de 1992 a dezembro de 2000, quando se acrescenta a distribuição de tiras diagnósticas.

Neste caso, a recíproca da função logarítmica mostrou ser a melhor função para descrever a evolução da variável, conforme os parâmetros abaixo:

Função:	$y = 1/(a+b*\ln(x))$
Parâmetros:	$a = -17256.147$
	$b = 2272.1595$
Desvio de regressão:	0.0611856
Coefficiente de correlação:	0.9321991 (p<0,001)



**Gráfico 1:** Taxa de internações/pacientes/ano

Há um queda progressiva da taxa de internação por paciente, com ponto de inflexão em 1992, ano a partir do qual a curva mostra-se assintótica em relação ao eixo que representa o ano de observação, havendo tendência pela manutenção do valor desta variável até o ano 2000.

Isto significa que, considerando os 253 pacientes atendidos em 2000, teríamos, com 95% de probabilidade e à taxa de 1989, no mínimo 112 internações, valor este que cai, dentro do mesmo intervalo de confiança, para, no máximo, 49 internações, implicando em redução superior a 56,3% sobre a taxa de 1989.

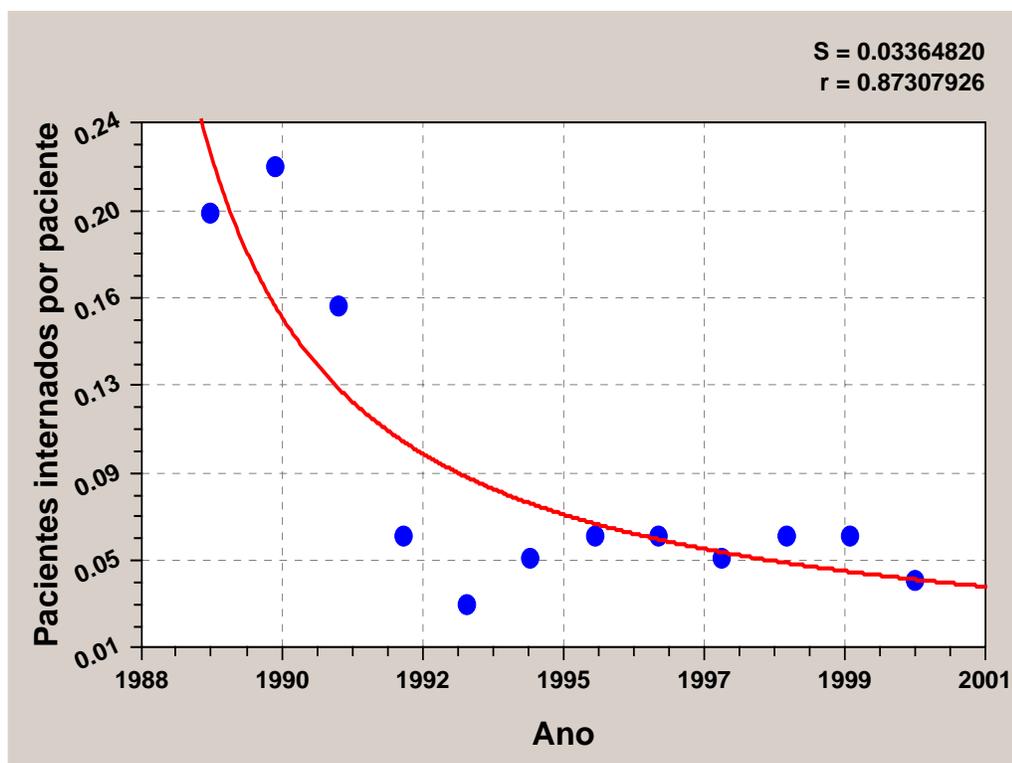
## 4.2. NUMERO DE PACIENTES INTERNADOS/TOTAL DE PACIENTES/ANO

Considerando somente cada paciente internado, independentemente do número de internações a que o mesmo se submeteu em cada ano, o modelo matemático que melhor ajusta os dados é, como era de se esperar, o mesmo da variável anterior, somente que, neste caso, os valores da variável, como era também esperado, são inferiores aos apresentados na variável anterior.

Os parâmetros da função são abaixo apresentados:

Função:	$y = 1/(a+b*\ln(x))$
Parâmetros:	$a = -27539.252$
	$b = 3626.3746$
Desvio de regressão:	0.0336482
Coefficiente de correlação:	0.8730793 (p<0,001)

O Gráfico abaixo (Gráfico2) apresenta os resultados desta variável:



**Gráfico 2:** Número de pacientes internados/total de pacientes/ano

Como pode ser observado no gráfico 2, a exemplo da variável anterior, o ponto de inflexão também se dá em 1992, permanecendo a curva assintótica em relação ao ano de observação, indicando que a taxa de pacientes internados sobre o total de pacientes permanece constante a partir deste ano até 2000.

Aplicando o mesmo raciocínio anterior, para o número de pacientes do 2000 e dentro de um intervalo de confiança de 95%, teríamos, no mínimo, 42 pacientes internados em relação à taxa prevista para 1989 e, no máximo, 26 pacientes segundo o previsto para 2000, significando uma redução, sobre os valores previstos para 1989, de 38,1% de pacientes que necessitariam de internações.

### 4.3. EFEITO DAS FITAS DIAGNOSTICAS

Quanto à relação tiras diagnósticas/paciente/ano (Tabela 3), não foi possível encontrar nenhuma significância estatística entre a tira para glicemia(sangue) *versus* tira para glicosúria/cetonúria, devido às imensas variações a cada ano, dos dois tipos de tiras.

**Tabela 3:** Tabela de correlação de Pearson com 10 graus de liberdade, relativas aos 12 anos do estudo relativos ao uso de fitas diagnósticas no tratamento do DM 1

Variável	Fitas de sangue	Fitas de urina	Total de fitas
Número de consultas	0,83 (p<0,001)	0,72 (p<0,01)	0,80 (p<0,01)
Número de internações	0,10 (p=0,75)	-0,24 (p=0,44)	-0,18 (p=0,57)
Pacientes internados	0,42 (p=0,18)	0,06 (p=0,85)	0,15 (p=0,65)

Os dados da tabela 3, permitem a seguinte conclusão:

Todavia, foi estatisticamente significante a relação - introdução das tiras diagnósticas(sangue e urina), nos anos 1993-2000, e internação, *versus* internação no período 1990-1991, quando ainda não havia distribuição de tiras diagnósticas.



*DISCUSSÃO*

Os resultados do DCCT (1993,1994) comprovaram que o tratamento intensivo das pessoas com diabetes melhora o controle metabólico e diminui a frequência e intensidade das complicações crônicas, apesar disso, muitas crianças e adolescentes têm controle glicêmico insatisfatório e maior número de complicações agudas do que os adultos tratados do mesmo modo (LEVINE *et al.*, 2001).

CHACRA (1993) afirma que: "O tratamento do diabetes insulino-dependente é muitas vezes frustrante: a glicemia oscila demasiadamente, método e disciplina são muitas vezes difíceis de se conseguir, a alimentação diária nem sempre é constante e regular no seu número de calorias, principalmente na criança e no jovem, o exercício é variável sendo que a aderência do paciente ao esquema de doses múltiplas de insulina baseado na auto-monitorização de glicemia é bem abaixo do desejado após alguns anos de tratamento ou mesmo após alguns meses".

Anos se passaram e a afirmativa transcrita continua sendo verdadeira.

Segundo DIB (2000), o controle dos pacientes com DM pode ser dividido em cinco estágios, consistindo o 1º em diminuir o número de internações hospitalares dos pacientes por hiperglicemia; o 2º, em eliminar os sintomas e sinais de hiperglicemia, como poliúria, polidipsia e emagrecimento; o 3º, em manter níveis glicêmicos satisfatórios; o 4º, em atingir valores de glicohemoglobina adequados e o 5º, em prevenir as complicações crônicas da doença e manter uma qualidade de vida boa e produtiva.

Um estudo conduzido no Kaiser Permanent of Northern California, mostrou que pacientes com diabetes apresentam um risco adicional de internação em relação às pessoas sem diabetes, devido a várias complicações agudas, incluindo hiperglicemia, hipoglicemia e celulite (SHELBY *et al.*, 1977).

Embora exista uma grande variação de taxas de internação e de tempo de permanência entre os diferentes países e épocas, provavelmente devido a diferenças entre os sistemas de saúde (ICKS *et al.*, 2001), as complicações agudas são responsáveis por grande número de hospitalizações.

Segundo SIMELL *et al.* (1996), a hospitalização é responsável por 63 a 80% dos custos diretos no DM tipo 1, portanto, diminuir as taxas de internação deve ser o maior objetivo no tratamento estruturado do diabetes na infância. Em 2001, LEVINE *et al.* afirma que, apesar da melhora nos cuidados do diabetes, a incidência de complicações agudas em crianças com DM tipo 1 permanece alta, particularmente naqueles com controle glicêmico insatisfatório.

Já é sabido que o tratamento de crianças e adolescentes por grupo multidisciplinar, com enfoque na educação do paciente e de seus familiares e o trabalho em parceria com os mesmos, leva à diminuição das taxas de internação hospitalares, sejam elas únicas ou múltiplas (VANELLI *et al.*, 1999).

Outras medidas que diminuem as taxas de hospitalização por complicações agudas, são o tratamento psicanalítico, em pacientes com diabetes instável e múltiplas internações (MORAN *et al.*, 1991), e a psicoterapia de grupo e familiar (GEFKEN *et al.*, 1997).

Baseados nessas observações e outras semelhantes, constituímos o nosso grupo que, com o tempo, adquiriu um entendimento da patologia e uma filosofia de tratamento similares, o que possibilitou a implantação de uma rotina uniforme de tratamento para os pacientes e seus familiares, por parte de toda a equipe.

O grupo estruturado e treinado em diabetes visou à melhoria do atendimento à criança e ao adolescente diabéticos, à diminuição das complicações agudas e internações hospitalares daí decorrentes, assim como à diminuição da frequência e intensidade das complicações agudas, usando, como ferramentas, a educação do paciente e sua família para um melhor entendimento da doença, suas complicações e seu manejo.

Cabe ressaltar que o nosso grupo não pode ser considerado uma "equipe multidisciplinar", como descrita pela literatura (LARON *et al.*, 1979) e como desejaríamos que fosse. Ainda não contamos com nutricionistas, psicólogos, tampouco com assistentes sociais (embora, no caso, tivéssemos a retaguarda do Serviço de Assistência Social do Hospital das Clínicas da Unicamp), efetivamente trabalhando conosco, o que, a julgar pela literatura e pela nossa experiência pessoal, muito ajudaria na qualidade do atendimento desses doentes e na melhora dos resultados terapêuticos.

Apesar disso, como se constata a partir de nossos resultados e projeções, relativamente à taxa de internações/pacientes/ano, podemos prever que, caso os atendimentos continuassem a serem feitos nos mesmos moldes de 1989, as taxas de internação, por complicações agudas do DM, ao final no ano de 2000, totalizariam, no mínimo, 112 internações, ao invés das 18 ocorridas (Tabela 2) e, no máximo, 49 internações que poderiam acontecer, em outros serviços, que reproduzissem o mesmo trabalho.

Se olharmos, da mesma forma, a relação número de pacientes internados/total de pacientes/ano, observaremos reduções semelhantes.

Acreditamos que nossos resultados poderiam ser ainda melhores, caso dispuséssemos da ajuda desses outros profissionais de saúde, como oportunamente mencionado, todavia, o cenário trabalhado permite, a nosso ver, criar um modelo mais fácil de ser reproduzido, mesmo em hospitais que contam com recursos inferiores ao nosso, para minorar o grave problema das internações por complicações agudas do DM tipo 1.

A cetoacidose diabética é a causa mais importante de morbi-mortalidade em DM tipo 1, sendo que somente três condições levam à ceto-acidose diabética, todas potencialmente preveníveis: o início da doença sem detecção precoce, a presença de infecção e a omissão na aplicação de insulina (MORRIS *et al*,1997).

Dentre os precipitantes da cetoacidose diabética em pacientes jovens com DM tipo 1, erro de dose, omissão da insulina ou manipulação da sua dose foram identificados como os fatores mais importantes (GOLDEN *et al.*, 1985; THOMPSON *et al.*, 1995; MORRIS *et al*,1997). Fatores psicológicos, complicados por distúrbios alimentares, são também causa importante em 20% dos casos de cetoacidose recorrente. Nesses pacientes, dentre os motivos mais frequentes para a omissão da aplicação de insulina, encontramos o medo do ganho de peso com a melhora do controle, temor da hipoglicemia, rebelião contra a autoridade e o estresse da doença crônica (POLONSKY *et al.*, 1994).

Entre os fatores que influenciaram o aumento da taxa de internação de pacientes com DM tipo 1, numa população de Wisconsin, EUA, PALTA *et al.* (1997), ressaltou os níveis mais elevados de hemoglobina glicosilada, a raça negra/outra raça, atendimento pela rede pública *versus* atendimento privado, refletindo, segundo nosso entendimento, uma pior situação sócioeconômica das pessoas da raça negra e do grupo atendido na rede pública, além de pior qualidade de atendimento nesta última.

É nossa opinião que a diminuição das taxas de internações do nosso grupo de pacientes com DM tipo 1 se deve aos seguintes motivos:

- a) melhor habilitação da equipe de saúde;
- b) maior acesso dos pacientes e seus familiares aos cuidados médicos, devido à proximidade e facilidade de contatar os membros do nosso grupo;
- c) maior conhecimento sobre a doença, seus cuidados e complicações, obtido nas visitas ao ambulatório Diabetes Pediatria;
- d) melhores condições de saber o nível de controle do diabetes, devido ao acesso às fitas diagnósticas, de sangue ou de urina.

A afirmação segundo a qual as crianças com diabetes, tratadas por não especialistas, têm maiores taxas de admissão ao hospital, em virtude de todas as complicações relacionadas com o diabetes e por hipoglicemia, quando comparadas com aquelas atendidas por "especialistas" (BAUMER, HUNT, SHIELD, 1997), foi, a nosso ver, comprovada em nosso trabalho, pois a formação do grupo e as discussões que ocorreram permitiram que todos os membros da equipe se qualificassem melhor, transformando-nos em especialistas no atendimento a esse grupo especial de pacientes.

A diminuição das taxas de internação por complicações agudas, nos pacientes com fácil acesso à equipe de saúde, é confirmado por vários trabalhos, que obtiveram resultados similares aos nossos (WASSON *et al.*, 1992; COWAN *et al.*, 1997; RUBIN *et al.*, 1998; MOSS *et al.*, 1999 ; ICKS *et al.*, 2001). MILES & JENSEN (1986), afirmam que a cetoacidose diabética, que aparece durante as infecções, pode ser prevenida com a automonitorização glicêmica, com a educação do paciente e utilização de serviços com linhas telefônicas de atendimento que funcionem durante 24 horas.

O nosso grupo de pacientes e seus familiares, pelo menos no horário normal de atendimento, passou a ter a quem procurar e a equipe estava habilitada a fornecer informações e orientações que poderiam diminuir o risco de internação.

A idéia de educação como parte importante do tratamento do diabetes é hoje universalmente aceita e programas educacionais no tratamento desses pacientes são adotados em todo o mundo (KRALL *et al.*, 1994).

Vários estudos já demonstraram uma redução do número de internações em torno de 25 a 40%, em pacientes que recebem uma educação sistemática sobre o diabetes (SCOTT *et al.*, 1985; ZUREMBA *et al.*, 1985). ICKS *et al* (2001) considera que, muitas das internações por complicações agudas em crianças e adolescentes com DM tipo 1 poderiam ter sido evitadas, entre outras medidas, com educação adequada.

DRASH (1980) afirma que as determinações de glicosúria, feitas em casa pelo paciente ou seus pais, refletem mais a percepção que eles têm da expectativa do médico, em relação ao seguimento correto do tratamento, do que as perdas urinárias reais. Apesar de parecer paradoxal, acreditamos que, se a afirmação acima é verdadeira, ela pode ter contribuído para que as famílias das crianças e adolescentes com DM tipo 1 tenham ficado mais alertas para a doença e dedicado aos mesmos maiores cuidados.

No nosso estudo, que diz respeito à relação entre a entrega de tiras diagnósticas/paciente/ano *versus* taxas de internação, não pudemos observar nenhuma significância estatística entre os diferentes tipos dessas tiras (glicemia capilar ou glicosúria/cetonúria), provavelmente em virtude das grandes variações na quantidade de fitas distribuídas em cada ano. Não podemos deixar de ponderar, porém, que as fitas de glicosúria fornecidas também medem cetonúria e a presença de cetonúria positiva poderia servir como um alerta para os pacientes e suas famílias que, em decorrência disto, passariam a dedicar maior atenção à dieta e à insulino-terapia, o que talvez tenha contribuído para os resultados similares de ambas as fitas.

Apesar das críticas ao uso da medida de glicosúria, como forma de controle do DM, e sua inferioridade, quando comparada à glicemia capilar, a primeira apresenta vantagens, pois não é invasiva, é muito simples de ser realizada e, portanto, menos sujeita a deixar de ser efetuada. Além disso, o seu custo, inferior às fitas de glicemia, torna a medida

de glicosúria mais acessível à população de baixa renda e, por conseguinte, mais fácil de ser incorporada em programas de saúde pública, que visem à distribuição abrangente de tiras à população diabética (LEMOS-MARINI et al., 2001).

A medida de glicemia capilar (ADA, 1996) e o uso de glicosímetros, embora tenham uma precisão muito maior na avaliação das glicemias, também apresentam alguns problemas.

O custo das tiras diagnósticas para a medida de glicemia gira ao redor de cinquenta centavos de dólar, ou mais, por tira, sendo proibitivo para a maioria das famílias brasileiras que tenham uma criança com DM.

Aqueles de nós que picaram os dedos, para a medição de glicemia capilar, seja por necessidade, ou mesmo para mostrar ao paciente como fazer o teste, sabem muito bem que, embora os picadores tenham melhorado muito, causando bem menos dor do que até há poucos anos atrás, ainda provocam desconforto, principalmente em crianças mais novas. Assim, muitos pacientes com diabetes, principalmente crianças pequenas, e seus pais apresentam resistência a picarem os dedos quatro ou mais vezes ao dia, todos os dias do ano e durante toda a vida.

SKINNER & HAMPSON (2001), avaliando o auto-cuidado de uma população com DM tipo 1, na faixa etária de 12 a 18 anos, mostraram que 25% dela não fazia nenhuma glicemia capilar ou fazia somente algumas das medidas de glicemia recomendadas pela equipe multidisciplinar que a acompanhava.

Não se trata, no entanto, de defender uma técnica e descartar a outra, mas sim de avaliar as vantagens e desvantagens de ambas e, se for possível e vantajoso, usá-las de forma combinada.

É oportuno destacar que a "Declaração de Saint Vincent", 1989, propõe como uma de suas metas a serem cumpridas num prazo de cinco anos: "Assegurar que o cuidado das crianças diabéticas corra a cargo de pessoas e de equipes especializadas no tratamento, tanto do diabetes quanto das crianças, e que as famílias com um filho diabético recebam todo o respaldo social, econômico e emocional necessário".

A "Declaração de Kos", elaborada pelos membros da Internacional Society for Pediatrics and Adolescent Diabetes (ISPAD), em 1993, para promover o bem estar e a qualidade de vida para todas as crianças e adolescentes com diabetes (WEBER et al., 1995) recomenda, entre outras providências:

- 1) suplementação contínua de insulina;
- 2) o acesso a uma equipe multidisciplinar de assistência ao diabético;
- 3) um aumento na disponibilidade de equipamentos e suprimentos, para a avaliação de glicosúria e glicemia nas crianças e adolescentes com diabetes.

A "Declaração das Américas", 1996, estabelece, dentre outros, os objetivos a seguir:

- 1) diminuir a morbidade e mortalidade de todas as pessoas com diabetes e melhorar sua qualidade de vida;
- 2) desenvolver e implementar um modelo integrado de saúde envolvendo pessoas afetadas pelo diabetes, profissionais de saúde e uma variedade de outros indivíduos dentro do sistema de saúde. Este modelo combina cuidado e educação, assegura a comunicação de informação e inclui melhora contínua de qualidade;
- 3) assegurar que a suplementação de produtos necessários para manejar o diabetes seja disponível e acessível a todas as pessoas com diabetes;
- 4) assegurar que as pessoas afetadas pelo diabetes sejam capazes de adquirir conhecimentos e habilidades que os tornem capazes de cuidar de sua doença e assegurar que o time de saúde tenha conhecimento e habilidades específicas e necessárias para cuidar das pessoas com diabetes.

A implementação das propostas acima deve diminuir o número de internações de crianças e adolescentes com DM tipo 1 e os riscos das complicações agudas e crônicas para os pacientes, além de ocasionar uma diminuição dos custos hospitalares e uma melhora do bem estar dessas crianças e de suas famílias.

Creemos que as medidas implementadas por nosso grupo se coadunam com as recomendações citadas, pois verificou-se uma diminuição do número de internações, mudando, assim, o prognóstico de um grande número de crianças e adolescentes com diabetes.

Segundo CHIARELLI *et al.* (1998), a taxa de internação é o maior indicador de resultados em um programa de qualidade no tratamento de crianças e adolescentes com diabetes, daí podermos concluir que a habilitação da nossa equipe de médicos e enfermeiras muito contribuiu para tal resultado.

Julgamos que este tipo de abordagem é fácil de ser implantado em outros serviços, mesmo fora de hospitais universitários, com o aproveitamento dos profissionais já existentes, e ressaltamos que a provisão de fitas pode ser obtida com a sensibilização das autoridades locais sobre a conseqüente diminuição do número de internações, dos custos hospitalares e da morbi-mortalidade.

Uma equipe, tal como ora descrita, melhora a qualidade do atendimento prestado e funciona como difusor de conhecimento da doença e de treinamento dos pacientes e seus familiares no manejo da mesma.

Verificamos que a formação de um grupo estruturado de médicos e enfermeiras, para acompanhamento de pacientes com DM tipo 1, contribuiu para a diminuição do número de internações por complicações agudas.



*CONCLUSÕES*

O trabalho realizado nos permite concluir que:

1. Houve uma diminuição das taxas de internação por complicações agudas do diabetes, numa população de crianças e adolescentes com DM tipo 1, após a implantação de um grupo estruturado de médicos e enfermeiras treinados no tratamento do diabetes.
2. A introdução do fornecimento de fitas para automonitorização aliada à ação do grupo estruturado resultou em diminuição do número de internações estatisticamente significativa, maior do que aquela obtida somente a partir do atendimento à criança e ao adolescente diabético pelo grupo estruturado.



*SUMMARY*

In this retrospective study we tried to evaluate the introduction of a structured team and the distribution of reagent strips for blood and urine determinations in a group of children and adolescents with type 1 Diabetes. A total number of 358 patients were followed during the period of 1989-2000, from the outpatient clinic at the University of Campinas (Unicamp) Medical School Hospital - São Paulo - Brazil, and the purpose was to analyse the hospitalization rate for acute complications of diabetes: hypoglycemia, hyperglycemia and ketoacidosis. The results showed: 1 - A decrease in the hospitalization rate, after the beginning of the study, from 0.57 per patients/year to 0.31 in the first year and 0.37 in the second year, which dropped around 0.09 to 0.07 hospitalization per patient/year, after the distribution of reagent strips for blood glucose and urine glycosuria/ketonuria determinations. 2 - Despite the fact that after the beginning of the distribution of the strips there was a great decline in the hospitalization rate, no statistical difference was found between the dispensation of any of the types of strips nor their total number *versus* the hospitalization rate. We concluded that a structured group of doctors and nurses along with the distribution of reagents strips for blood glucose and urine glucose and ketones can help diminish the hospitalization rates for acute complication of diabetes in a type 1 population. Therefore it is our opinion that efforts should be made to implement this model, which is suitable even to medium size hospitals in the developing countries.



*REFERÊNCIAS  
BIBLIOGRÁFICAS*

- ALLEYNE, G. - Diabetes - A Declaration for the Americas. *Bull. Pan. Am. Health Organ.*, **308**:261-2, 1996.
- ALLICAR, M.P.; MÉGAS, F.; HOUZARD, S.; BAROUX, A.; LE THAI, F.; AUGENDRE-FERRANTE, B. - Frequency and costs of hospital stays for hypoglycemia in France in 1995. *Presse Med.* **29**:657-61, 2000.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - Diabetes Education Goals – Practical approach in diabetes care, Diabetes - Study and teaching. 1. American Diabetes Association II. Series, 1995. p.44.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - Insulin administration. *Diabetes Care*, **19**(Suppl.1):20-3, 1996.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, In: - **Diabetes 1966: vital statistics**. COWIE CC, EBERHARDT MS, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1966a.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - Self monitoring of blood control. *Diabetes Care*, **19** (suppl 1):562-6, 1996b.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, **19** (Suppl.1):4-11, 1996c.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - Routine management objectives. **Medical management of type 1 diabetes**. Alexandria: American Diabetes Association, 1998. p.24-33.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION – Position Statement: Hyperglycemic, Crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, **24**:154-61, 2001.
- AMOS, A.; McCARTY, D.; ZIMMET, P. - The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetes Med*; **14** (Suppl 5):S1-85, 1997.

- ARDUÍNO F.; ACHA, M.J.L.; CALISMAN, M.; SAAD, E.P.; BARRETO, C.M. -Alguns aspectos do diabetes infanto-juvenil. Experiência com 750 casos. *Rev. Ass. Med. Brasil.*, **197**:935-40, 1997.
- ATKINSON, M.A & MACLAREN, N. K. - The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J Med.*, **331**:1428-36, 1994.
- BAUMER, J.F.; HUNT, L.P.; SHIELD, J.P. - Audit of diabetes care by caseload. *Arch. Dis. Child.*, **77**:102-8, 1997.
- BAUMER, J.F.; HUNT, L.P.; SHIELD, J.P. - Social disadvantage, family composition, and diabetes mellitus: prevalence and outcome. *Arch. Dis. Child.*, **79**:427-30, 1998.
- BENNETT, P.H.- Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance: . In: KAHN CR.,WEIR GC. - *Joslin's Diabetes Mellitus*. 13<sup>a</sup> ed. Pennsylvania, Lea & Febiger; p.193-200, 1994.
- CALLIARI, L.E.P.; DIB, S.A.; CHACRA, A.R. - Diagnóstico e prevenção do Diabetes Melitus. In: MONTE, O. LONGHI, C.A; CALLIARI, L.E.P. (eds) - *Endocrinologia para o pediatra*. São Paulo, Atheneu, p.75-87, 1998.
- CAMPOS, J.J.B.; ALMEIDA, H.G.G.; IOSCHIDA, L.C.; FRANCO, L.J. - Incidência de diabetes mellitus insulino dependente (Tipo 1) na cidade de Londrina, PR- Brasil. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, **42**:36-44, 1998.
- CARRASCO PIÑA, E.; PÉREZ B., F.; CALVILLÁN C.,M.; LÓPEZ STEWART, C.G.; WOLFF F.,C.; CASTAÑO A., A.; GARCÍA DE LOS RÍOS ALVAREZ, M. - Incidência de diabetes mellitus insulino dependiente en Santiago, Chile, 1990-1993. *Rev. Med. Chile*, **124**:561-6, 1996.
- CHACRA, A.R.. - "Colônia de Férias e o Controle do Diabetes Mellitus". *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* **37**:3-4, 1993.
- CHALLEN, A.H.; DAVIES, A.G.; WILLIAMS, R.J.; BAUM, J.D. - Hospital admissions of adolescent patients with diabetes. *Diabet. Med.*, **9**:850-4, 1992.

- CHARRON-PROCHOWNIK, D.; KOVACS, M.; OBROSKY, D.S.; STIFFLER, L. - Biomedical and psychosocial predictors of early rehospitalization among children with insulin-dependent diabetes mellitus: a longitudinal study. *Diabet. Med.*, **11**: 372-7, 1994.
- CHIARELLI, F.; VERROTTI, A.; di RICCO, L.; de MARTINO, M.; MORGESE, G. - Approaches to quality of control in diabetes care. *Horm. Res.*, **50**:41-7, 1998.
- COWAN, F.J.; WARNER, J.T.; LOWES, L.M.; RIBERIO, J.P.; GREGORY, J.W. - Auditing paediatric diabetes care and the impact of a specialist nurse trained in paediatric diabetes. *Arch. Dis. Child.*, **77**:109-14, 1997.
- CUNHA, E.F; MARQUES, E.P; GOMES, M.B. - Perfil de pacientes diabéticos internados em Hospital Universitário do Rio de Janeiro. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, **39**(2):111-5,1995.
- DANEMAN, D. - Intensive diabetes management: the pediatric perspective. In: *INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON A CURRENT REVIEW OF PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY*. v.13, p.219-22, 1977.
- DANEMAN, D. & FRANK, M. - Defining quality of care in children and adolescents with type 1 diabetes. *Acta Paediatr.* (Suppl.425):11-9, 1998.
- DCCT RESEARCH GROUP - Epidemiology of severe hypoglycemia in the diabetes control and complications trial. *Am J Med.*, **90**:450-9,1991.
- DCCT RESEARCH GROUP - The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Eng. J. Med.*, **329**:977-86, 1993.
- DCTT RESEARCH GROUP - Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long term complication in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complication Trial. *J. Pediatr.*, **125**:177-88, 1994.

- DIABETES CARE AND RESEARCH IN EUROPE. The Saint Vincent Declaration. *Diabetologia*. (10 Suppl.): 143-4,1990;
- DIB, S.A.; RUSSO, E.M.K.; CHACRA, A.R. - Diabetes Mellito Tipo 1. In: WAJSCHENBERG, B.L. - *Tratado de endocrinologia clínica*. São Paulo; Roca, 1992. p.683-706.
- DIB, S.A. - Automonitoração da Glicemia no Diabetes Mellitus do Tipo 1: Um Investimento com retorno garantido. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, 44:193-4, 2000.
- DONNAN, P.T.; LEESE, G.P.; MORRIS, AD., FOR THE DARTS/MEMO COLLABORATION. Hospitalization for people with type 1 and type 2 diabetes compared with the nondiabetic population of Tayside, Scotland. *Diabetes Care*, 23:1774-9, 2000.
- DOCKHORN, M.S.M.; COELHO, U.; COELHO, A.C; GENTILE, H.T.; AYMAY, H.A. - Estudo transversal de pacientes diabéticos hospitalizados na cidade de Santa Maria, RS. *Saúde (Santa Maria)*, 16(1/2):57-71, 1990.
- DRASH, A.L. - Management of the diabetic child. In: PODOLSKY, S. - *Clinical Diabetes: Modern Management*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1980. p 431-62.
- EDGE, J.A.; FORD-ADAMS, M.E.; DUNGER, D.B. - Causes of death in children with insulin dependent diabetes, 1990-1996. *Arch. Dis. Child.*, 81:318-23, 1999.
- EURODIAB ACE Study Group: Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. *Lancet*, 355:873-6, 2000.
- FERREIRA, S.R.; FRANCO, L.J.; VIVOLO, M.A.; NEGRATO, C.A.; SIMÕES, A.C.; VENTURELI, C.R. - Population-based incidence of IDDM in the state of São Paulo, Brazil. *Diabetes Care*, 16:701-4, 1993.
- FISHBEIN, H. A - Precipitants of hospitalization in insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): a statewide perspective. *Diabetes Care*, 8:61-64, 1985.

- FISHBEIN, H.A; FAICH, G.A.; ELLIS, S.E. - Incidence and hospitalization patterns of insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care*, **5**:630-3, 1982.
- GEFFKEN, G.R.; LEWIS, C.; JOHNSON, S.B.; SILVERSTEIN, J.H.; ROSENBLOOM, A.L.; MONACO, L. - Residential treatment for youngsters with difficult-to-manage insulin dependent diabetes mellitus. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* **10**:517-27, 1997.
- GLASGOW, A.M.; WEISSBERG-BENCHELL, J.; TYNAN, W.D.; EPSTEIN, S.F.; DRISCOL, C.; TUREK, J.; BELIVEAU, E. - Readmissions of children with diabetes mellitus to a children's hospital. *Pediatrics*, **88**:98-104,1991.
- GOLDEN, M.P.; HERROLD, A.J.; ORR, D.P. - An aproach to prevention of recurrent diabetic ketoacidosis in the pediatric population. *J. Pediatrics*, **107**:195-200, 1985.
- GRAY, A.; FENN, P.; MCGUIRE, A. - The cost of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) in England and Wales. *Diabet. Med.*, **12**:1068-76, 1995.
- GREEN, A.; BORCH-JOHNSEN, K.; ANDERSEN, P.K.; HOUGAARD, P.; KEIDING, N.; KREINER, S.; DECKERT,T. - Relative mortality of type 1 (insulin-dependent) diabetes in Denmark: 1933-1981. *Diabetologia*, **28**:339-42. 1985.
- GREEN, A.; GALE, E.A.M.; PATTERSON, C.C. - Incidence of childhood-onset insulin-dependent diabetes mellitus. The EURODIAB ACE study. *Lancet*, **339**:905-9, 1992.
- GROSS, J.L.; FERREIRA, S.R.G.; FRANCO, L.J.; SCHIMIDT, M.I.; MOTTA, D.G.; QUINTÃO, E.; NETTO, AP. - Diagnóstico e Classificação do Diabetes Melito e Tratamento do Diabetes Melito Tipo 2. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, **44**:5-31, 2000.
- HAYFORD, J.T.; WEDYDERT, J.A.; THOMPSON, R.G. - Validity of urine glucose measurements for estimating plasma glucose concentration. *Diabetes Care* **6**:40-4, 1983.

- HARMS, L. - Preventable Hospitalizations Among Children in Wisconsin, 1993. Madison, WI, Wisconsin Department of Health and Social Services, Division of Health Center for Health Statistics, 1994.
- ICKS, A.; ROSENBAUER, J.; ROSENBAUER, J.; HOLL, R.W.; GRABERT, M.; RATHMANN, W.; GIANI, G. - Hospitalization Among Diabetic Children and adolescent and the General Population in Germany. *Diabetes Care*, **24**:435-40, 2001.
- JARA GAETE, A. - Diabetes mellitus.. *Chil. Pediatr*, **65**:44-7, 1994.
- JAVOR, K.A.; KOTSANOS, J.G.; McDONALD, R.C.; BARON, A.D.; KESTERSON, J.G.; TIERNEY, W.M. - Diabetic ketoacidosis charges relative to medical charges of adult patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, **20**:349-54, 1997.
- KARVONEN, M.; TUOMILEHTO, J.; LIBMAN, I.; LaPORTE, R. - A review of the recent epidemiological data on the worldwide incidence of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. World Health Organization DIAMOND Project Group. *Diabetologia*, **36**:883-92, 1993.
- KARVONEN, M.; VIIK-KAJANDER, M.; MOLTCHANOVA, E.; LIBMAN, I.; LaPORTE, R.; TUOMILEHTO, J. - Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group. *Diabetes Care*, **23**:1516-26, 2000.
- KITABCHI, A.E.; UMPIERREZ, G.E.; MURPHY, M.B.; BARRET, E.J.; KREISBERG, R.A.; MALONE, J.I.; WALL, B.M. - Management of Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes. *Diabetes Care*, **24**:131-53, 2001.
- KRALL, L.P.; LEVINE, R.; BARNETT, D. - The History of Diabetes. In: KAHN CR., WEIR GC. - *Joslin's Diabetes Mellitus*. 13th ed. Pennsylvania, Lea & Febiger, 1994; p.1-14.
- LAAKSO, M.; PYÖRÄLÄ, K.; - Age of onset and type of diabetes. *Diabetes Care*, **8**:114-7, 1985.

- LARON, Z.; GALATZER, A.; AMIR, S.; GIL, R.; KARP, M.; MINOUNI, M. - A multidisciplinary, comprehensive, ambulatory treatment scheme for diabetes mellitus in children. *Diabetes Care*, **4**:342-8, 1979.
- LEMONS-MARINI, S.H.V.; LIMA, M.C.; GUERRA, G.Jr.; PAULINO, M.F.V.M.; MINICUCCI, W.J. - A importância dos controles domiciliares na redução de internações em portadores de diabetes mellitus do tipo 1. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab*, **44**:215-9, 2000.
- LEVINE, B.S.; ANDERSON, B.J.; BUTLER, D.A.; ANTISDEL, J.E.; BRACKETT, J.; LAFFEL, L.M.B. - Predictors of glycemc control and short-term adverse outcomes in youth with type 1 diabetes. *J. Pediatr.* **139**:197-203, 2001.
- LISBÔA, H.R.; GRAEBIN, R.; BUTZKE, L.; RODRIGUES, C.S. - Incidence of type 1 diabetes mellitus in Passo Fundo, RS, Brazil, *Braz. J. Med. Biol. Res.* **31**:1553-6, 1998.
- LLANOS, G. & LIBMAN, I.- La diabetes en las Américas/Diabetes in the Americas, *Bol. Oficina Sanit. Panam*; **118**:1-17, 1995.
- MALERBI, D.A.; FRANCO, L.J. - Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care*, **15**:1509-16, 1992.
- MATSUSHIMA, M.; La PORTE, R.E.; MARUYAMA, M.; SHIMIZU, K.; NISHIMURA, R.; TAJIMA, N. - Geographic variation in mortality among individuals with youth-onset diabetes mellitus across the world: the DERI Mortality Study group. *Diabetologia*, **40**:212-6, 1997.
- MELTON, L.J.; PALUMBO, P.J.; CHU, C. - Incidence of diabetes mellitus by clinical type. *Diabetes Care*, **6**:75-86, 1983.

- MILES, J.M. & JENSEN, M.D. - Complication of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus: Management of Insulin Reactions and Acute Illness. *Mayo Clin. Proc.*,**61**:820-4, 1986.
- MORAN, G.; FONAGY, P.; KURTZ, A; BOLLTON, A; BROOK, C. - A Controlled Study of the Psychoanalytic Treatment of Brittle Diabetes. *J. Am. Acad. Child Adoles. Psychiatry*, **30**: 926-35, 1991.
- MORRIS, A. D; BOYLE, D.I; MCMOHON, A.D; GRENNE, S.A; MacDONALD, T.M; NEWTON, R.W. - Adherence to insulin treatment, glycaemic control, and ketoacidosis in insulin-dependent diabetes mellitus. The DARTS/MEMO Collaboration Diabetes Audit and Research in Tayside Scotland. *Lancet*,**22**:350(9090):1505-10, 1997.
- MOSS, S.E.; KLEIN, R.; KLEIN, B.E.K. - Risk factors for hospitalization in people with Diabetes. *Arch. Intern. Med.*, **159**:2053-7, 1999.
- OLSSON, J.; PERSSON, U.; TOLLIN, C.; NILSSON, S.; MELANDER, A. – Comparison of excess costs of care and production losses because of morbidity in diabetic patientes. *Diabetes Care*, **17**:1257-63, 1994.
- PALTA, M.; LeCAIRE, T.; DANIELS, K.; SHEN, G.; ALLEN, C.; D'ALESSIO, D. - Risk factors for hospitalization in a cohort with type 1 diabetes, Wisconsin Diabetes Registry. *Am. J. Epidemiol.*, **146**:627-36, 1997.
- PERROS, P.; DEARY, I.J.; SELLAR, R.J.; BEST, J.J.K.; FRIER, B.M. -. Brain abnormalities demonstrated by magnetic resonance imaging in adult IDDM patients with and without a history of recurrent severe hypoglycemia. *Diabetes Care*, **20**:1013-8, 1997.
- PLOTNICK, L. & HENDERSON, R. - Insulin. In:- PLOTNICK L & HENDERSON, R. (eds.) - **Clinical management of the child and teenager with diabetes**. Baltimore: John Hopkins University Press,1998. p.77-97.

- POLONSKY, W.H.; ANDERSON, B.J.; LOHRER, P.A.; APONTE, J.E.; JACOBSON, A.M.; COLE, C.F. - Insulin omission in women with IDDM. *Diabetes Care*, **17**:1178-85, 1994.
- REICH, R.; KASPAR, J.C.; PUCZYNSKI, M.S.; PUCZYNSKI, .S.; CLELAND, J.W.; DELLÁNGELA, K.; EMANUELE, M.A. -. Effect of hypoglycemic episode neuropsychological functioning in diabetic children. *J. Clin. Exp. Neurophys.*, **12**:613-26, 1990.
- REPETTO, G; ALMEIDA, S.L.; WEITNERT, P.R. - Edema cerebral como complicação do tratamento da cetoacidose diabética: relato de um caso. *Rev. AMRIGS*;33(2):159-61,1989.
- ROSENBLOOM, A.L. - Intracerebral crises during treatment of diabetes ketoacidosis. *Diabetes Care*, **13**:22-33, 1990.
- RUBIN, R.J.; ALTMAN, W.M.; MENDELSON, D.N. - Health care expenditures for people with diabetes mellitus, 1992. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **78**:809 A-9F,1994.
- RUBIN, R.J.; DIETRICH, KA.; HAWK, A.D. - Clinical and economic impact of implementing a comprehensive diabetes management program in managed care. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **83**:2635-42, 1998.
- RYAN, C.M.; ATCHISON, J.; PUCZYNSKI, S.; PUCZYNSKI, M.; ARSIANIAN, S.; BECKER, D. - Mild hypoglycemia associated with deterioration of mental efficiency in children with insulin dependent diabetes mellitus. *J. Pediatr.*, **117**:32-8, 1990.
- RYAN, C.M. & BECKER, D.J. - Hipoglycemia in children with type 1 diabetes mellitus. Risk factors, cognitive function, and management. *Endocrin.Metab. Clin. North Am.*, **28**:883-901, 1999.
- SANTIAGO, J.V.; WHITE, N.H.; PONTIOUS, S.L. - Diabetes in childhood and adolescence. In: ALBERTI, K.G.M.M., DEFRONZO, R.A., KEEN H.; ZIMMET, P. (eds.) **International Textbook of Diabetes Mellitus**. Chichester, UK., Wiley, 1992. p.1025- 57.

- SANTOS, J.; CARRASCO, E.; MOORE, A.; PEREZ-BRAVO, F.; ALBALA, C. - Incidence rate and spatio-temporal clustering of type 1 diabetes in Santiago, Chile, 1997-1998. *Rev. Saúde Pública*, 35(1): 96-100, 2001.
- SARTOR, G. & DAHLQUIST, G. - Short-term mortality in childhood onset insulin-dependent diabetes mellitus: a high frequency of unexpected deaths in bed. *Diabet. Med.*, 12:607-11, 1995.
- SECLÉN, S.; ROJAS, M.; VALDIVIA, H.; MILLONES, B.; NUÑEZ, O.; ZEGARRA, W.; CARRIÓN, J. - Diabetes mellitus insulino dependiente en población de costa, sierra y selva del Perú/ Epidemiology of insulin dependent diabetes in population in three different geographical areas in Peru. *Med hered*, 3:117-25, 1992.
- SERRANO-RIOS, M.; GODAY, A.; MARTINEZ LARRAD, T. - Migrant populations and the incidence of type 1 diabetes mellitus: an overview of the literature with a focus on the Spanish-heritage countries in Latin America. *Diabetes Metab.Res.*,15:113-32, 1999.
- SCIBILIA, J.; FINEGOLD,D.; DORMAN,J.; BECKER,D.; DRASH, A. - Why do children with diabetes die? *Acta Endocrinol.*, 279 (Suppl.):326-33, 1986.
- SCOTT, R.S.; BROWN, L.J.; CLIFFORD, P. - Use of health services by diabetic persons, II. Hospital admissions. *Diabetes Care*, 8:43-7, 1985.
- SELBY, J.V.; RAY, G.T.; ZHANG, D.; COLBY, C.J. - Excess costs of medical care for patients with diabetes in a managed care population. *Diabetes Care*, 20:1396-402, 1977.
- SHEHADEH, N.; KASSEM, J.; TCHABAN, I.; RAVID, S.; SHAHAR, E.; NAVEH, T.; ETZIONI, A - High incidence of hypoglycemic episodes with neurologic manifestations in children with insulin dependent diabetes mellitus *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, 11:183-7, 1998.

- SHICHIRI, M.; KISHIIKAWA, H.; OHKUBO, Y.; WAKE, N. - Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, **23**:21-9, 2000.
- SIMELL, T.; SIMELL, O.; SINTONEN, H. - The first two years of type 1 diabetes in children: length of the initial hospital stay affects cost but not effectiveness of care. *Diabet. Med.*, **10**:855-62, 1993.
- SIMELL, T.; SINTONEN, H.; HAHN, J.; SIMELL, O.G. - Costs of insulin-dependent diabetes mellitus. *Pharm. Econom.*, **9**:24-38, 1996.
- SILVESTRE, J.A. - Hospitalizações SUS 1997. Coordenadoria da Atenção à Saúde do Idoso. Ministério da Saúde.
- SKINNER, T.C. & HAMPSON, S.E. - Personal Models of Diabetes in Relation to Self-Care, Well-Being, and Glycemic Control. *Diabetes Care*, **24**:828-33, 2001.
- SOLTÉSZ, G. & ACSÁDI, G. - Association between diabetes, severe hypoglycaemia and electroencephalographic abnormalities. *Arch. Dis. Child.*, **64**:992-6, 1989.
- SUTTON, D.L.; GREENACRE, P.; HOWARD, N.J.; COWELL, C.T., SILINK, M.: Patterns of hospitalization in a paediatric diabetes clinic in Sydney. *Diabetes Res. Clin. Pract.* **7**:271-6, 1989
- THOMPSON, C.J.; CUMMINGS, F.; CHALMERS, J.; NEWTON, R.W. - Abnormal insulin treatment behaviour: a major cause of ketoacidosis in the young adult. *Diabet. Med.*, **12**:429-32, 1995.
- TRIOMPHE, A.; FLORI, Y.A.; LANOE, J.L. - The costs of diabetes to society and the individual. In: WILLIAMS, R., PAPOZ, L.; FULLER, J. (eds) - **Diabetes in Europe**. London, John Libbey and Company/Editions INSERM, 1993. p.153-60.
- VANELLI, M.; CHIARI, G.; GHIZZONI, L.; COSTI, G.; GIACALONE, T.; CHIARELLI, F. - Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children: an 8-year study in schools and private practices. *Diabetes Care*, **22**:7-9, 1999.

- WASSON, J.; GAUDETTE, C.; WHALEY, F.; SUAVIGNE, A.; BARIBEAU, P.; WELCH, H.G. - Telephone care as a substitute for routine clinic follow-up. *JAMA*, **267**:1788-93, 1992.
- WALFORD, S.; PAGE, M.M.; ALLISON, S.P. - The influence of renal threshold on the interpretation of urine tests for glucose in diabetics patients. *Diabetes Care*, **3**:672-6, 1980.
- WEBER, B.; BRINK, S.; BARTASOCAS, C.; STAEHR-JAHOHANSEN, K.L.- International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes – ISPAD. Declaration of Kos *J. Pediatr. Child. Health*, **31**:156, 1995.
- WHO Multinacional Project for Childhood Diabetes, WHO Diamond Project Group. *Diabetes Care*, **13**:1062-8, 1990.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Diabetes Mellitus. Geneva: WHO; 1985.(Série de Informes Técnicos 727)
- WOLFSDORF, J.I.; ANDERSON, B.J.; PASQUARELLO, C. - Treatment of the child with diabetes. In: KAHN CR., WEIR GC. - *Joslin's Diabetes Mellitus*. 13th ed. Pennsylvania, Lea & Febiger, 1994; p.530-551.
- WRIGLEY, M.& MAYOU, R. - Psychosocial factors and admission for poor glycaemic control: a study of psychological and social factors in poorly controlled insulin dependent diabetic patients. *J. Psychosom. Res.*, **35**:35-43, 1991.
- ZAREMBA, M.M.; WILLHOITE, B.; RA, K. - Self -reported data: reliability and role in determining program effectiveness. *Diabetes Care*, **8**:486-90, 1985.

FRANÇA, J.L.; BORGES, S.M.; VASCONCELLOS, A.C.; MAGALHÃES, M.H.A. – **Manual para normatização de publicações técnico-científicas**. 4<sup>a</sup>ed., Editora UFMG, Belo Horizonte, 1998. 213p.

HERANI, M.L.G. - Normas para apresentação de dissertações e teses. BIREME, São Paulo, 1990. 45p.

Normas e procedimentos para publicação de dissertações e teses. Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP. Ed. SAD – Deliberação CCPG-001/98.



***ANEXOS***

## ANEXO 1

Pacientes acompanhados, internações, total de FITAS de sangue e urina fornecidas/ano, total de FITAS de sangue e urina fornecidas/paciente/ano e relação entre internações e pacientes acompanhados

Ano	Pacientes/ano	Total fita sangue/ano	Total fita/urina/ano	Total fita sangue/ano	Total fita urina/pac/ano	Total internações/ano	Internação/paciente/ano
1989	35	0	0	0	0	20	0,57
1990	49	0	0	0	0	15	0,31
1991	73	0	0	0	0	27	0,37
1992	101	775	4.800	8	48	11	0,11
1993	124	2.519	48.125	20	388	8	0,06
1994	141	4.441	38.815	31	275	10	0,07
1995	165	3.038	15.090	18	91	17	0,10
1996	182	11.200	5.760	62	32	17	0,09
1997	188	12.775	35.850	68	191	16	0,09
1998	203	18.375	48.100	91	237	19	0,09
1999	220	7.200	62.400	33	284	19	0,09
2000	253	14.000	48350	55	191	18	0,07
TOTAL	1734	74323	307290	43	177	197	

## PLANILHA INTERNAÇÕES/ PACIENTES/ANO/DIAGNÓSTICO

No	HC	iniciais	Diagnostico	data nasc	data int	data alta
<b>1989</b>						
1	121994-7	J.P.	CAD	28/04/1977	11/05/1989	30/05/1989
2	243203-5	J.R.N.P.	CAD+Infecção	23/10/1980	22/05/1989	26/06/1989
3	121994-7	J.P.	CAD	28/04/1977	06/07/1989	07/07/1989
4	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	10/07/1989	15/07/1989
5	243203-5	R.J.N.P.	CAD+Infecção	23/10/1980	21/07/1989	31/07/1989
6	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	24/08/1989	02/09/1989
7	260010-1	R.R.N.	HIPERGL+ OMA	26/04/1987	01/09/1989	06/09/1989
8	121994-7	J.P.	CAD	28/04/1977	13/09/1989	14/09/1989
9	181803-0	R.P.S.	CAD	16/06/1976	26/09/1989	05/10/1989
10	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	29/09/1989	03/10/1989
11	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	05/10/1989	10/10/1989
12	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	14/10/1989	20/10/1989
13	260010-1	R.R.N.	HIPERGL+ OMA	26/04/1987	31/10/1989	31/10/1989
14	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	23/10/1989	07/11/1989
15	260010-1	R.R.N.	HIPERGL+ OMA	26/04/1987	09/11/1989	10/11/1989
16	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	23/11/1989	24/11/1989
17	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	15/11/1989	16/11/1989
18	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	01/12/1989	01/12/1989
19	26723-7	H.D.M.	HIPERGL	18/10/1988	15/12/1989	16/12/1989
20	121994-7	J.P.	CAD	28/04/1977	24/12/1989	29/12/1989
<b>1990</b>						
1	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	13/01/1990	14/01/1990
2	181803-0	R.P.S.	CAD	16/06/1976	10/01/1990	22/01/1990
3	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	05/02/1990	06/02/1990
4	181803-0	R.P.S.	CAD	16/06/1976	16/03/1990	19/03/1990
5	278080-0	P.H.N.	HIPOGL+ OMA	02/02/1984	03/04/1990	03/04/1990
6	252102-6	M.K.P.	CAD+ Febre a esclarecer	11/04/1979	06/06/1990	08/06/1990
7	243203-5	J.R.N.P.	HIPOGL	23/10/1980	20/06/1990	21/06/1990
8	252102-6	M.K.P.	HIPERGL	11/04/1979	09/07/1990	10/07/1990
9	028390-5	M.A.N.	HIPERGL+ ITU	17/04/1978	14/07/1990	15/07/1990
10	224216-3	J.S.S.	HIPOGL+ Convulsão+ Sinusite	10/05/1979	18/08/1990	18/08/1990
11	147465-4	A.T.S.	HIPOGL	06/07/1983	27/08/1990	27/08/1990

12	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	29/09/1990	21/10/1989
13	26723-7	H.D.M.	HIPERGL	18/10/1988	11/10/1990	
14	126710-4	A A B.	CAD	30/06/1981	30/11/1990	01/12/1990
15	307635-7	A N.	HIPERGL	26/06/1984	22/12/1990	22/12/1990
<b>1991</b>						
1	307635-7	A N.	HIPERGL	26/06/1984	06/02/1991	08/02/1991
2	291000-7	M.B.S.	CAD	17/02/1978	05/02/1991	11/02/1991
3	307635-7	A N.	HIPERGL	26/06/1984	13/02/1991	15/02/1991
4	260010-1	R.R.N.	HIPOGL	26/04/1987	15/02/1991	18/02/1991
5	243203-5	J.R.N.P.	HIPERGL	23/10/1980	20/02/1991	22/02/1991
6	309286-6	L.A B.R.	CAD	07/02/1979	25/02/1991	25/02/1991
7	295538-2	L.S.B.	CAD	11/07/1987	11/03/1991	14/03/1991
8	309286-6	L.A B.R.	CAD	07/02/1979	16/03/1991	17/03/1991
9	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	30/04/1991	05/05/1991
10	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	29/05/1991	30/05/1991
11	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	02/06/1991	07/06/1991
12	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	11/06/1991	20/06/1991
13	307946-4	A W.S.M.	HIPERGL	16/12/1987	12/06/1991	13/06/1991
14	323226-0	D.A T.J.	HIPERGL+ IVAS	04/01/1990	28/06/1991	28/06/1991
15	307946-4	A W.S.M.	HIPERGL	16/12/1987	03/07/1991	04/07/1991
16	260695-7	J.B.	CAD+ Furúnculo	05/11/1978	07/07/1991	08/07/1991
17	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	16/07/1991	17/07/1991
18	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	21/07/1991	22/07/1991
19	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	25/07/1991	29/07/1991
20	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	12/09/1991	18/09/1991
21	061266-1	W.M.R.	HIPOGL	05/09/1980	13/10/1991	14/10/1991
22	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	27/10/1991	28/10/1991
23	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	30/10/1991	05/11/1991
24	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	17/11/1991	17/11/1991
25	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	25/11/1991	06/12/1991
26	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	04/12/1991	05/12/1991
27	208293-3	L.H.S.D.	CAD	22/07/1977	15/12/1991	20/12/1991
<b>1992</b>						
1	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	29/03/1992	31/03/1995
2	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	15/04/1992	16/04/1992
3	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	22/04/1992	22/04/1992
4	323387-0	R.A C.	CAD+ Pneumonia	04/09/1979	06/05/1992	06/05/1992

5	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	20/05/1992	26/05/1992
6	340329-3	C.P.F.	HIPERGL+ Sinusite	23/11/1981	30/05/1992	30/05/1992
7	362017-2	H.A.O	HIPERGL	25/07/1988	10/07/1992	13/07/1992
8	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	14/07/1992	16/07/1992
9	171035-7	T.M.G.	HIPO	21/03/1985	26/09/1992	03/10/1992
10	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	15/11/1992	15/11/1992
11	252102-6	M.K.P.	CAD+ Impetigo	11/04/1979	03/12/1992	06/12/1992
<b>1993</b>						
1	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	12/03/1993	17/03/1993
2	260695-7	J.B.	CAD+ Convulsão	05/11/1978	07/06/1993	07/06/1993
3	339726-0	T.M.C.	CAD	14/10/1980	19/06/1993	21/06/1993
4	260695-7	J.B.	CAD+ GECA	05/11/1978	13/06/1993	13/06/1993
5	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	27/06/1993	28/06/1993
6	307946-4	A.W.S.M.	CAD	16/12/1987	19/10/1993	21/10/1993
7	307946-4	A.W.S.M.	CAD	16/12/1987	09/11/1993	11/11/1993
8	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	14/12/1993	15/12/1993
<b>1994</b>						
1	402862-6	P.G.Z.	CAD+ OMA	10/02/1993	20/01/1994	26/01/1994
2	362017-2	H.A.O	CAD	25/07/1988	26/01/1994	27/01/1994
3	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	15/02/1994	16/02/1994
4	413920-9	R.B.P.O	CAD	06/05/1986	29/04/1994	14/05/1994
5	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	21/05/1994	22/05/1994
6	339726-0	T.M.C.	CAD+Sinusite	14/10/1980	09/07/1994	12/07/1994
7	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	04/09/1994	06/09/1994
8	307946-4	A.W.S.M.	CAD	16/12/1987	06/12/1994	06/12/1994
9	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	18/12/1994	22/12/1994
10	339726-0	T.M.C.	CAD	14/10/1980	26/12/1994	28/12/1994
<b>1995</b>						
1	307946-4	A.W.S.M.	CAD	16/12/1987	09/02/1995	10/02/1995
2	401531-2	A.L.	HIPOGL	24/12/1990	20/02/1995	20/02/1995
3	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	25/02/1995	02/03/1995
4	068405-0	A.P.	HIPOGL	17/07/1978	06/03/1995	09/03/1995
5	307946-4	A.W.S.M.	CAD	16/12/1987	3/4/1995	04/04/1995
6	307946-4	A.W.S.M.	CAD+ Sinusite	16/12/1987	08/04/1995	13/04/1995
7	307946-4	A.W.S.M.	CAD	16/12/1987	12/05/1995	16/05/1995
8	229815-0	A.C.	CAD	23/07/1982	15/05/1995	18/05/1995

9	307946-4	A W.S.M.	CAD	16/12/1987	19/05/1995	02/06/1995
10	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	18/06/1995	21/06/1995
11	449331-8	S.G.S.	CAD	11/08/1983	22/06/1995	26/06/1995
12	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	01/08/1995	01/08/1995
13	455003-3	E.S.P.	CAD	31/03/1983	06/08/1995	11/08/1995
14	260695-7	J.B.	CAD	05/11/1978	24/08/1995	25/08/1995
15	171035-7	T.M.G.	CAD	003112-7	22/09/1995	25/09/1995
16	229815-0	A C.	CAD	23/07/1982	30/10/1995	01/11/1995
17	304873-0	T.S.V.	CAD	27/10/1983	27/12/1995	09/01/1996
<b>1996</b>						
1	517810-5	A G.A	CAD+ ITU	24/12/1992	01/03/1996	03/03/1996
2	339726-0	T.M.C.	CAD	14/10/1980	10/05/1996	18/05/1996
3	307946-4	A W.S.M.	CAD	16/12/1987	01/06/1996	02/06/1996
4	307946-4	A W.S.M.	HIPERGL+ Sinusite	16/12/1987	06/06/1996	07/06/1996
5	307946-4	A W.S.M.	CAD	16/12/1987	09/06/1996	14/06/1996
6	386175-4	W.C.N.O	CAD+ Sinusite	28/08/1991	15/06/1996	17/06/1996
7	373396-1	K.S.P.C.	HIPERGL	14/06/1989	30/06/1996	01/07/1996
8	506772-2	C.D.F.	CAD	20/01/1986	16/08/1996	17/08/1996
9	340512-2	T.A.S.	CAD	26/05/1980	19/09/1996	21/09/1996
10	410281-0	E.C.F.	CAD	08/04/1981	19/09/1996	22/09/1996
11	506772-2	C.D.F.	HIPERGL	20/01/1986	14/10/1996	18/10/1996
12	449331-8	S.G.S.	CAD	11/08/1983	09/11/1996	11/11/1996
13	252102-6	M.K.P.	CAD	11/04/1979	24/11/1996	29/11/1996
14	307946-4	A W.S.M.	CAD	16/12/1987	26/11/1996	27/11/1996
15	506772-2	C.D.F.	CAD+ Sinusite	20/01/1986	08/12/1996	08/12/1996
16	506772-2	C.D.F.	CAD	20/01/1986	14/12/1996	17/12/1996
17	548477-0	A B.C.	CAD	03/12/1982	17/12/1996	21/12/1996
<b>1997</b>						
1	548477-0	A B.C.	CAD	03/12/1982	26/01/1997	1/2/1997
2	548477-0	A B.C.	CAD	03/12/1982	18/03/1997	24/03/1997
3	562337-8	R.S.B.	CAD	22/07/1986	06/04/1997	08/04/1997
4	517810-5	A G.A	CAD+ Infecção	24/12/1992	11/04/1997	15/04/1997
5	252102-6	M.K.P.	CAD+ Abcesso	11/04/1979	13/04/1997	22/04/1997
6	532305-1	D.C.	CAD	17/03/1986	08/05/1997	09/05/1997
7	489600-9	M.N.P.S.	CAD	1/2/1983	14/05/1997	17/05/1997
8	397026-2	F.B.P.	CAD	13/07/1986	26/05/1997	27/05/1997
9	335977-3	S.M.	CAD	08/02/1982	23/06/1997	27/06/1997

10	252102-6	M.K.P.	CAD+ Pneumonia	11/04/1979	01/07/1997	08/07/1997
11	449331-8	S.G.S.	CAD	11/08/1983	06/07/1997	07/07/1997
12	548477-0	A.B.C.	CAD	03/12/1982	15/08/1997	18/08/1997
13	506772-2	C.D.F.	CAD	20/01/1986	23/08/1997	25/08/1997
14	506772-2	C.D.F.	CAD	20/01/1986	31/08/1997	02/09/1997
15	562337-8	R.S.B.	CAD	22/07/1986	14/09/1997	17/09/1997
16	489600-9	M.N.P.S.	CAD	01/02/1983	18/12/1997	20/12/1997
<b>1998</b>						
1	4641721		HIPERGL+ Dor abdominal	25/07/1986	07/01/1998	10/01/1998
2	5067722		CAD	20/01/1986	29/01/1998	29/01/1998
3	5484770		CAD	03/12/1982	15/02/1998	17/02/1998
4	5323051		CAD	17/03/1986	29/03/1998	01/04/1998
5	5067722		CAD	20/01/1986	05/05/1998	06/05/1998
6	5323051		CAD	17/03/1986	11/06/1998	11/06/1998
7	5636905		CAD	11/04/1985	12/06/1998	12/06/1998
8	4102810		CAD	18/04/1981	19/07/1998	22/07/1998
9	5667093		CAD	11/07/1986	03/08/1998	04/08/1998
10	6346816		CAD	07/08/1996	22/08/1998	24/08/1998
11	3104104		CAD	06/02/1984	19/09/1998	23/09/1998
12	5323051		CAD	17/03/1986	27/09/1998	30/09/1998
13	5798016		CAD	20/11/1986	12/10/1998	15/10/1998
14	5323051		CAD	17/03/1986	26/10/1998	27/10/1998
15	6346816		CAD	07/08/1996	28/10/1998	29/10/1998
16	2606957		CAD	05/11/1978	03/11/1998	04/11/1998
17	5323051		CAD	17/03/1986	07/12/1998	11/12/1998
18	5623378		CAD	21/07/1986	16/12/1998	19/12/1998
19	6346816		CAD	07/08/1996	24/12/1998	31/12/1998
<b>1999</b>						
1	3104104	C.R.	CAD	06/02/1984	17/02/1999	19/02/1999
2	4897241	T.R.M.	CAD+SINUSITE	22/01/1989	01/04/1999	07/04/1999
3	5067722	C.D.F.	CAD	20/01/1986	01/04/1999	02/04/1999
4	1678804	D.V.	CAD	21/08/1986	16/04/1999	19/04/1999
5	1678804	D.V.	CAD	21/08/1986	02/05/1999	04/05/1999
6	1642211	K.G.G.	CAD	22/07/1983	29/05/1999	01/06/1999
7	6588903	J.A.S.	CAD	28/02/1988	07/06/1999	10/06/1999
8	6033649	M.H.C.	CAD	19/03/1989	26/06/1999	29/06/1999
9	3104104	C.R.	CAD	06/02/1984	14/07/1999	17/07/1999

10	5067722	C.D.F.	CAD	20/01/1986	29/08/1999	30/08/1999
11	5793052	M.H.M.R.	CAD	03/05/1987	13/10/1999	13/10/1999
12	4218861	F.A	CAD	23/09/1990	25/10/1999	27/10/1999
13	4709088	R.C.M.C.	CAD	22/05/1982	28/10/1999	03/11/1999
14	3104104	C.R.	CAD	06/02/1984	11/11/1999	12/11/1999
15	6346816	L.K.S.R.O	CAD	07/08/1996	11/11/1999	14/11/1999
16	6465462	G.I.B.J.	CAD	15/09/1990	12/11/1999	13/11/1999
17	1678804	D.V.	CAD	21/08/1986	17/12/1999	19/12/1999
18	4015312	A.L.	HIPOGL	24/12/1990	21/12/1999	21/12/1999
19	3104104	C.R.	CAD	06/02/1984	31/12/1999	03/01/2000
<b>2000</b>						
1	1678804	D.V.	CAD	21/08/1986	23/01/2000	24/01/2000
2	4936269	F.M.R.	CAD	15/04/1991	02/03/2000	03/03/2000
3	3620172	H.A.H.	CAD	25/07/1988	04/03/2000	10/03/2000
4	6565692	M.D.S.P.	CAD	02/10/1988	21/03/2000	29/03/2000
5	6465462	G.I.B.J.	CAD	15/09/1990	19/05/2000	21/05/2000
6	3620172	H.A.H.	CAD	25/07/1988	09/06/2000	10/06/2000
7	4102442	J.P.P.	CAD + Sinusite	18/09/1984	20/06/2000	26/06/2000
8	6987090	T.R.T.	CAD	20/09/1994	24/06/2000	01/07/2000
9	3632226	V.A.N.	CAD	14/02/1987	29/06/2000	01/07/2000
10	3620172	H.A.H.	CAD	25/07/1988	23/07/2000	25/07/2000
11	1678804	D.V.	CAD	21/08/1986	26/07/2000	27/07/2000
12	3620172	H.A.H.	CAD	25/07/1988	02/08/2000	03/08/2000
13	3620172	H.A.H.	CAD	25/07/1988	07/08/2000	10/08/2000
14	3632226	V.A.N.	CAD	14/02/1987	18/08/2000	19/08/2000
15	1678804	D.V.	CAD	21/08/1986	27/08/2000	28/08/2000
16	3620172	H.A.H.	CAD	25/07/1988	31/10/2000	01/11/2000
17	3733961	K.S.P.C.	HIPERGL+ Infecção	14/06/1989	20/11/2000	21/11/2000
18	6404214	P.S.A	CAD	13/11/1987	10/12/2000	11/12/2000

## PLANILHAS INTERNAÇÕES/PACIENTES/ANO

		1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
1	A B.C.								1	3	1		
2	A W.S.M.			2		2	1	5	4				
3	A P.							1					
4	A T.S.		1										
5	A A.B.		1										
6	A C.							2					
7	A L.							1				1	
8	A N.		1	2									
9	A G.A.								1	1			
9	C.R.										1	4	
10	CPF.				1								
11	C.D.F.								4	2	2	2	
12	D.V.											3	3
13	D.C.									1	5		
14	D.A.T.J.			1									
15	E.C.F.										1		
16	E.S.P.							1	1				
17	F.B.P.									1			
18	F.M.R.												1
19	F.A.											1	
20	G.I.B.J.											1	1
21	H.D.M.	1	1										
22	H.A.H.				1		1						6
23	I.K.S.R.O.										3	1	
24	J.B.	6	1	11	2	3	3	2			1		
25	J.R.N.P.	2	1	1									
26	J.P.P.												1
27	J.S.S.		1										
28	J.A.S.											1	
29	J.P.	4											
30	K.S.P.C.								1				1
31	K.G.G.											1	
32	L.S.B.			1									
33	L.A.B.R.			2									
34	L.H.S.D.			1									
35	M.K.P.	3	4	3	5	2	1	2	1	2			
36	M.H.M.R.											1	
37	M.N.P.S.									2			
38	M.A.N.		1										
39	M.D.S.P.												1
40	M.H.C.											1	

41	M.B.S.			1									
42	P.G.Z.						1						
43	P.F.										1		
44	P.H.N.		1										
45	P.C.N.										1		
46	P.S.A												1
47	R.B.P.O						1						
48	R.C.M.C.											1	
49	R.S.B.									2	1		
50	R.L.P.										1		
51	R.A.C.				1								
52	R.D.P.										1		
53	R.P.S.	1	2										
54	R.R.N.	3		1									
55	S.M.									1			
56	S.G.S.							1	1	1			
57	T.R.M.											1	
58	T.R.T.												1
59	T.S.V.							1					
60	T.M.C.					1	2		1				
61	T.A.S.								1				
62	T.M.G.				1			1					
63	V.A.N.												2
64	W.M.R.			1									
65	W.C.N.O								1				
<b>TOTAL</b>		<b>20</b>	<b>15</b>	<b>27</b>	<b>11</b>	<b>8</b>	<b>10</b>	<b>17</b>	<b>17</b>	<b>16</b>	<b>19</b>	<b>19</b>	<b>18</b>