

REACÇÕES ADVERSAS CARDIOVASCULARES

HIPERGLICEMIA

DESCRIÇÃO

A glicose é o hidrato de carbono mais importante na manutenção energética. É a principal fonte de energia para os órgãos vitais e pode ser fornecida pelo fígado, para além dos alimentos. Em condições normais, a glicose sanguínea (glicémia) é mantida em teores apropriados por meio de vários mecanismos regulatórios. Os valores normais de glicémia em jejum variam entre 70 e 99 mg/dL. A elevação da taxa de glicose no sangue, quando superior a 126 mg/dL em jejum e/ou superior a 200 mg/dL em qualquer ocasião, é designada por hiperglicemia. Esta condição médica pode resultar de: (1) consumo de antidiabéticos orais ou insulina em doses inferiores ao necessário; (2) medicação desadequada para o caso; (3) omissão de uma ou mais doses de medicação oral ou insulina; (4) ocorrência de infeções de uma forma geral e (4) abusos alimentares ou ingestão de doces e ausência de exercício físico. A glicémia elevada é prejudicial ao organismo, que tenta, por mecanismos de compensação, reduzir a glicose sanguínea.

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

A ausência absoluta ou relativa de insulina, que é indispensável ao metabolismo dos macronutrientes, impede a penetração da glicose nas células, o que por sua vez eleva os valores de glicémia. Assim, perante a elevada concentração de glicose ocorre um processo físico que incita a passagem de líquidos corporais do espaço intracelular para o espaço extracelular, os quais são posteriormente excretados pelos rins. Quando o limiar renal é ultrapassado pelo nível sérico de glicose (+/- 180 mg/dL), esta passa para a urina

(glicosúria) que é, também, acompanhada pelo aumento do volume urinário (poliúria). Estas perdas líquidas provocam o aumento da sede (polidipsia) a qual é, igualmente, acompanhada da escassez de outras substâncias químicas essenciais.

Durante este processo deficitário absoluto ou relativo de insulina pode verificar-se desidratação e perdas significativas de proteínas que são posteriormente convertidas em glicose pelo fígado (glicogénese), contribuindo assim para a hiperglicemia. Uma vez que a produção de energia

CONTEÚDO

DESCRIÇÃO	99
MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	99
FÁRMACOS ENVOLVIDOS	100
TRATAMENTO	100
REGRESSÃO	100
BIBLIOGRAFIA	101

EXEMPLOS DE FÁRMACOS ENVOLVIDOS

- BLOQUEADORES BETA-1/2-ADRENÉRGICOS;
- ESTATINAS;
- CORTICOSTEROIDES;
- DIURÉTICOS;
- TEOFILINA;
- OUTRAS SUBSTÂNCIAS:
 - ANFETAMINAS;
 - FERRO (SITUAÇÃO DE INTOXICAÇÃO);
 - EPINEFRINA.

não é assegurada pelos hidratos de carbono, o organismo recorre à depleção de reservas de gordura e proteínas, com o intuito de suprimir as necessidades energéticas. Esta é uma das fontes de produção de corpos cetónicos. Desta forma é acionado o mecanismo da fome que aumen-

ta a ingestão alimentar, o que por sua vez agrava a problemática da hiperglicemia.

Em situações mais graves pode ocorrer cetoacidose, coma hiperosmolar, desidratação, acidose e morte.

TRATAMENTO

- ⇒ Suspensão do medicamento causal ou tratamento concomitante da hiperglicemia;
- ⇒ Administração de insulina ou antidiabéticos orais;
- ⇒ Administração de líquidos;
- ⇒ Avaliar: glicémia capilar, cetose, estado de hidratação e sinais vitais.

Alterações da medicação, bem como infeções, podem alterar os níveis sanguíneos de glicemia

REGRESSÃO

Suspensão do agente causal e se necessário hidratação e medicação antidiabética.

Autores

Ana Rita Patrão e Daniela Tavares, Estagiárias na Unidade de Farmacovigilância do Norte
Inês Ribeiro Vaz, Técnica de Farmacovigilância da Unidade de Farmacovigilância do Norte
Joana Marques, Técnica de Farmacovigilância da Unidade de Farmacovigilância do Norte
Ana Silva, Técnica de Farmacovigilância da Unidade de Farmacovigilância do Norte
Jorge Polónia, Professor na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto e
Coordenador da Unidade de Farmacovigilância do Norte

Agradecimentos

Unidade de Farmacovigilância do Sul

DISPONÍVEL ONLINE ATRAVÉS DOS SITES:

ufn.med.up.pt

ufs.ff.ul.pt

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Harrison's. Vol 1. "Principles of internal medicine". 13th ed.
2. JENSEN, J., et al. (2006). *Muscle glycogen inharmoniously regulates glycogen synthase activity, glucose uptake, and proximal insulin signaling*. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2006.
3. MOTTA, V. *Bioquímica Clínica para Laboratório: princípios e interpretações*. Valter T. Motta-4ªed. Porto Alegre: Editora Médica Missau; São Paulo: Robe Editora, EDUCS-Caxias do Sul, 2003.
4. GEIR - Grupo de estudo da Insulino-Resistência da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Doenças do metabolismo. *Manual sobre Insulino-Resistência*.
5. <http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED>, consultado a 20 de Maio, às 11:00.
6. VALLERAND, A.; DEGLIN, J. *Guia Farmacológico para Enfermeiros*. 7ª Edição. Loures: Lusociência, 2003. ISBN 972-8383-47-9.
7. WONG, Donna. *Enfermagem Pediátrica – Elementos Essenciais à Intervenção Efetiva*. 5ª Edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1999. 937 p.