



DOENÇAS METABÓLICAS: DIABETES

Volume 1

**Organizador
Daniel Luís Viana Cruz**



DOENÇAS METABÓLICAS: DIABETES

Volume 1

**Organizador
Daniel Luís Viana Cruz**

EDITORA
OMNIS SCIENTIA



Editora Omnis Scientia

DOENÇAS METABÓLICAS: DIABETES

Volume 1

1ª Edição

TRIUNFO – PE

2021

Editor-Chefe

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Organizador (a)

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Conselho Editorial

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Wendel José Teles Pontes

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Cássio Brancaloneo

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Editores de Área – Ciências da Saúde

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistentes Editoriais

Thialla Larangeira Amorim

Andrea Telino Gomes

Imagem de Capa

Freepik

Edição de Arte

Leandro José Dionísio

Revisão

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

D651 Doenças metabólicas [livro eletrônico] : diabetes / Organizador Daniel Luís Viana Cruz. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2021. 88 p. : il.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-20-9

DOI 10.47094/978-65-88958-20-9

1. Diabetes. 2. Diabetes – Prevenção. 3. Sistema imunológico.
I. Cruz, Daniel Luís Viana.

CDD 616.462

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Editora Omnis Scientia

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



PREFÁCIO

Acredita-se que o primeiro manuscrito a descrever foi o papiro de Ebers, a mais de 1500 A.C. Este documento foi descoberto no Egito em 1872 pelo Egíptólogo alemão Gerg Ebers. Porém só foi no século II DC, na Grécia Antiga, que esta enfermidade recebeu o nome de diabetes. Este termo, que se atribui à Araeteus, discípulo de Hipócrates, significa “passar através de um sifão” e explica-se pelo fato de que a poliúria, que caracterizava a doença, assemelhava-se à drenagem de água através de um sifão. Anos depois, médicos indianos, chineses e japoneses teriam detectado a provável doçura da urina de pacientes com diabetes. Isso foi feito a partir da observação de que havia maior atração de formigas e moscas pela urina de pessoas com diabetes. Mas isso só está confirmado a partir dos estudos de Willis, no século XVII, que provou efetivamente a urina de um paciente com diabetes e referiu que era “doce como mel”. Enquanto Dobson, no século XVIII, na Inglaterra, aqueceu a urina até o ressecamento, quando se formava um resíduo açucarado, fornecendo as evidências experimentais de que pessoas com diabetes eliminavam de fato açúcar pela urina. Em meados do século XIX foi sugerido, por Lanceraux e Bouchardat, que existiriam dois tipos de diabetes, um em pessoas mais jovens, e que se apresentava com mais gravidade, e outro em pessoas com mais idade, de evolução não tão severa, e que surgia mais frequentemente em pacientes com peso excessivo. A diabetes do tipo 1 aparece geralmente na infância ou adolescência, mas pode ser diagnosticado em adultos também. Essa variedade é sempre tratada com insulina, medicamentos, planejamento alimentar e atividades físicas, para ajudar a controlar o nível de glicose no sangue.

Se caracteriza pelo ataque equivocado do sistema imunológico às células beta localizadas no pâncreas. Logo, pouca ou nenhuma insulina é liberada para o corpo. Entre 5 e 10% do total de pessoas com diabetes apresentam o tipo 1. Diferentemente do tipo 1, o problema não começa com um ataque das próprias células de defesa ao pâncreas, a fábrica de insulina. O tipo 2 começa com a resistência à insulina, o hormônio que ajuda a colocar a glicose para dentro das células.

Para compensar a situação, o pâncreas acelera a produção de insulina. Mas isso tem um preço: com o tempo, o órgão fica exausto e as células começam a falhar. A longo prazo, a glicemia elevada pode causar sérios danos ao organismo. Entre as complicações, destacam-se lesões e placas nos vasos sanguíneos, que comprometem a oxigenação dos órgãos e catapultam o risco de infartos e AVCs.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) estimam que 16 milhões de brasileiros têm diabetes. Mas por falta de investimentos na prevenção da doença, outros 7 milhões ainda não estão com o diagnóstico fechado. Com uma população cada vez mais sedentária, que se alimenta mal e imediatista, a diabetes tornou-se uma doença metabólica que irá acompanhar a evolução da humanidade, gerando grandes epidemias silenciosas, principalmente, no mundo ocidental. Nessa obra, os leitores poderão aprender um pouco mais sobre essa doença, pois os textos apresentam uma leitura fácil e agradável.

Em nossos livros selecionamos um dos capítulos para premiação como forma de incentivo para os autores, e entre os excelentes trabalhos selecionados para compor este livro, o premiado foi o capítulo 2, intitulado “SÍNDROME METABÓLICA: UMA ABORDAGEM AO PÉ DIABÉTICO”.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1.....10

RETINOPATIA DIABÉTICA: REVISÃO INTEGRATIVA DE LITERATURA

Ibrahim de Souza Kassem

Clara Valentina Miranda Parra

Carolina Miranda Parra

Marta Bezerra dos Santos

Lucas Reis Angst

DOI: 10.47094/978-65-88958-20-9/10-20

CAPÍTULO 2.....21

SÍNDROME METABÓLICA: UMA ABORDAGEM AO PÉ DIABÉTICO

Líbine Rafael da Silva Calado

Cleyciana Mayara Barbosa

Luanna Sales da Costa

Maria Eduarda Rocha Guedes

Renata Caroline Ferreira

Bruno Canto Carneiro de Albuquerque Azevedo

Thayane Rebeca dos Santos Alves

DOI: 10.47094/978-65-88958-20-9/21-33

CAPÍTULO 3.....34

VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA NO REPOUSO EM PACIENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 1 COM NEUROPATIA AUTONÔMICA CARDÍACA

José Américo Santos Azevedo

Daianne Freires Fernandes

Demilto Yamaguchi da Pureza

Wollner Materko

DOI: 10.47094/978-65-88958-20-9/34-42

CAPÍTULO 4.....43

PREVALÊNCIA DE AMPUTAÇÃO EM MEMBROS INFERIORES EM IDOSOS COM DIABETES MELLITUS

Alessandra Maria Barros de Lima

Suênia Lima da Costa

Nathalia Cristina Álvares Raimundo

DOI: 10.47094/978-65-88958-20-9/43-47

CAPÍTULO 5.....48

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA DOENÇA DE ALZHEIMER E DIABETES MELLITUS TIPO 2 E SUAS RESPECTIVAS RELAÇÕES: REVISÃO

Sabrina Fernandes das Dores Lobo

Cintia Cristina Pereira Monteiro

Sabrina de Carvalho Cartágenes

Luziane Farias Ferreira Coelho

DOI: 10.47094/978-65-88958-20-9/48-53

CAPÍTULO 6.....54

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA DIABETES MELLITUS TIPO 2: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Ana Carolina Santos Magalhães

DOI: 10.47094/978-65-88958-20-9/54-63

CAPÍTULO 7.....64

ACUPUNTURA COMO TRATAMENTO COMPLEMENTAR PARA PACIENTES COM
DIABETES MELLITUS TIPO 2 ATENDIDOS PELO SUS

Stefany Cerqueira Leite

Daniela Adorno Sales

Maele da Silva Pereira

Naiara Mota Silva

Marilene de Souza Silva

Juliana Nascimento Andrade

DOI: 10.47094/978-65-88958-20-9/64-75

CAPÍTULO 8.....76

AVALIAÇÃO DO RISCO DE DIABETES TIPO 2 EM MULHERES DE UMA UNIDADE DE
ATENÇÃO PRIMARIA À SAÚDE EM FORTALEZA-CE

Maria Raquel da Silva Lima

Matheus de Souza Lima

Priscila Sanches Gomes

Rosângela Gomes dos Santos

Fernanda Pimentel de Oliveira

Fernanda Teixeira Benevides

Maria Dinara de Araújo Nogueira

Ana Cibelli Nogueira Soares

DOI: 10.47094/978-65-88958-20-9/76-83

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA DOENÇA DE ALZHEIMER E DIABETES MELLITUS TIPO 2 E SUAS RESPECTIVAS RELAÇÕES: REVISÃO

Sabrina Fernandes das Dores Lobo¹

Faculdade Cosmopolita, Belém/PA.

<http://lattes.cnpq.br/4093840316825250>

Cintia Cristina Pereira Monteiro²

Faculdade Cosmopolita, Barcarena/PA.

<http://lattes.cnpq.br/3479888492230658>

Sabrina de Carvalho Cartágenes³

PPGNBC/UFPA, Belém/PA.

<http://lattes.cnpq.br/9137365873919214>

Luziane Farias Ferreira Coelho⁴

Faculdade Cosmopolita, Belém/PA.

<http://lattes.cnpq.br/6000218457304974>

RESUMO: Nos últimos anos, muitos estudos mostraram uma associação entre os distúrbios neurodegenerativos como a Doença de Alzheimer (DA) e o prejuízo da sinalização de insulina no SNC, sugerindo que a redução da ação e resistência à insulina desempenha um papel importante, através de diferentes mecanismos, na patogênese desses distúrbios cerebrais. O presente trabalho objetivou contextualizar por meio de achados na literatura a possível relação entre a Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) e a DA, tendo em vista o distúrbio na disfunção da insulina, além de analisar os aspectos que podem contribuir no controle dessas patologias. Foi realizado um levantamento bibliográfico através de pesquisas nas bases de dados Pubmed, MedLine, LILACS, Cochrane, BIREME, SciELO e Nature. Considerou-se nesse estudo artigos publicados entre os anos de 2010 a 2020, foram incluídos periódicos relacionados a diabetes mellitus e doença de Alzheimer bem como aqueles referentes a associação fisiopatológica entre ambas as doenças. A pesquisa revelou que os comprometimentos na utilização da glicose cerebral e no metabolismo energético representam anormalidades muito precoces que precedem ou acompanham os estágios iniciais do comprometimento cognitivo, levando ao conceito de que a sinalização de insulina prejudicada tem um papel importante na patogênese da

DA. Embora a ampla linha de pesquisa acerca relação da DM2 na DA. É necessário mais investigações nessa perspectiva, a fim de elucidar os mecanismos na DM2 que influenciam na gênese da DA.

PALAVRAS-CHAVE: Neurodegeneração. Resistência Insulínica. Saúde Pública.

RELATIONSHIP OF THE PHYSIOPATHOLOGIC AL ASPECT OF ALZHEIMER'S DISEASE AND DIABETES MELLITUS TYPE 2: A BRIEF REVIEW

ABSTRACT: In recent years, many studies have shown an association between neurodegenerative disorders such as Alzheimer's disease (AD) and impaired insulin signaling in the CNS, suggesting that reduced insulin action and resistance play an important role, through different mechanisms, in the pathogenesis of these brain disorders. Thus, the present work sought to contextualize in scientific evidence the possible relationship between Diabetes Mellitus Type 2 (DM2) and AD, in view of the disturbance in insulin dysfunction, in addition to analyzing the aspects that suggestively contribute to a relevant neurodegenerative disease. The survey of data on the study of the relationship between DM2 and AD was carried out through research in databases, continuing with a limitation in the results, with the focus of interest in studies from 2010 to 2020 and related to the theme. on "addressing the pathophysiological aspects of AD and DM2 and their respective relationships". The reassessment of the oldest literature revealed that impairments in the use of cerebral glucose and energy metabolism represent very early abnormalities that precede or accompany the initial stages of cognitive impairment, leading to the concept that impaired insulin signaling plays an important role. in the pathogenesis of AD. Further research is needed in this perspective, in order to elucidate the mechanisms in DM2 that influence the genesis of AD.

KEY WORDS: Neurodegeneration. Insulin Resistance. Public Health.

INTRODUÇÃO

A preocupação mundial com a neurodegeneração tem estimulado a pesquisa científica a elucidar os fatores de riscos relacionados ao estilo de vida da população, levando a interessantes descobertas entre associação do dismetabolismo e comprometimento cerebral (GRIECO et al., 2019). Nesta perspectiva, o eixo intestinal/cerebral, bem como, a liberação e respostas alteradas de insulina parecem ser os principais fatores no estabelecimento do metabolismo e o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas. Pois, De fato, a insulina funciona como fator neurotrófico essencial, quando ligado ao seu receptor, que está disseminado em áreas cognitivas como hipocampo e no sistema dopaminérgico (HAAS et al., 2016; FIORY et al., 2019).

A DM2 caracteriza um grupo de distúrbios metabólicos identificados por níveis de glicose aumentada no sangue, causando danos vasculares generalizados que afetam o coração, olhos, rins e nervos, resultando em várias complicações (CHO et al., 2018).

A DA é a principal causa de demência entre os idosos. O distúrbio degenerativo progressivo se caracteriza pela perda de sinapses, de neurônios cerebrais e por depósitos de fibrilas de peptídeos de beta-amilóide extraneuronais, constituindo as placas senis e a presença de agregados intraneuronais da proteína tau, formando os emaranhados neurofibrilares (CAVALCANTI E ENGELBARDT, 2012)

ADM2 e a DA são consideradas as doenças mais frequentes entre a população idosa. Ambas são potencialmente incapacitantes e apresentam um elevado impacto econômico social. Ainda possuem características clínicas e bioquímicas que sugerem mecanismos patogênicos comuns (CORDEIRO, 2013).

Nos últimos anos, estudos demonstraram a existência de uma associação entre os distúrbios neurodegenerativos como a DA e o prejuízo da sinalização de insulina no Sistema Nervoso Central (SNC) (KLEINRIDDERS et al., 2014; BIESSELS et al., 2014), sugerindo que a redução da ação e resistência à insulina desempenham um papel importante, através de diferentes mecanismos, na patogênese desses distúrbios cerebrais (TUMMINIA et al., 2018).

Neste sentido, esta pesquisa objetiva contextualizar, por meio de evidências científicas, a possível relação entre a DM2 e a DA, além de analisar os seus aspectos fisiopatológicos, tendo em vista a investigação do distúrbio na disfunção da insulina que presumivelmente implica no surgimento da demência em questão.

METODOLOGIA

O levantamento das informações foi realizado através de uma pesquisa bibliográfica, que é um método que tem por finalidade reunir e sintetizar resultados de pesquisas sobre um delimitado tema ou questão, de maneira sistemática, ordenada e abrangente, contribuindo para o aprofundamento do conhecimento do tema investigado, realizado através de pesquisas nas bases de dados Pubmed, MedLine, LILACS, BIREME, SciELO e Nature. No processo foi utilizado como descritores: Diabetes Tipo 2 e Doença de Alzheimer. Na busca foi empregada a expressão booleana “AND” entre os descritores.

No presente estudo, consideraram-se trabalhos publicados entre 2010 a 2020. Foram incluídos artigos relacionados à DM2 e DA, bem como aqueles referentes à associação fisiopatológica entre ambas as doenças. Como critério de exclusão adotou-se artigos que não abordavam a fundo a temática central da pesquisa, além de trabalhos não publicados. Desta maneira foram selecionados 15 artigos científicos, sendo 9 alusivos a relação da DM2 e DA, 4 referindo-se apenas a DA e os outros 2, exclusivamente, sobre DM2.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

A doença de Alzheimer é considerada a demência mais comum entre idosos, similarmente, a

diabetes mellitus tipo 2 é outra patologia presente em pacientes dessa faixa etária. Steen et al (2005) observaram uma diminuição nos níveis de mRNA do substrato receptor de insulina (IRS), mRNA de tau, fosfatidilinositol 3-quinase associado a IRS e fosfo-Akt (ativado) e atividade aumentada de glicogênio sintase-quinase-3 β e expressão de mRNA da proteína precursora de amilóide. Verificaram também expressão notavelmente reduzida no sistema nervoso central (SNC) dos genes que codificam insulina, IGF-I e IGF-II, bem como os receptores de insulina e IGF-I, sugerindo que a DA pode representar um distúrbio neuroendócrino.

Outro aspecto observado nas pesquisas foi a associação entre a resistência insulínica e DA independente do genótipo de Alipoproteína E (APOE), cuja variante ϵ 4 do gene apresenta-se como fator genético de risco mais comum para a DA.

No entanto, registros na literatura revelaram que os comprometimentos na utilização da glicose cerebral e no metabolismo energético representam anormalidades muito precoces que precedem ou acompanham os estágios iniciais do comprometimento cognitivo, inferindo-se que problemas na sinalização da insulina exercem papel importante na patogênese da DA (MONTE e WANDS, 2008).

A resistência periférica à insulina endógena é caracterizada pela redução da atividade da insulina na captação de glicose pelas células-alvo, devido à menor atividade dos receptores de insulina, levando à ineficiência na translocação da proteína transportadora específica para glicose (glucose transporter - GLUT) (BURTIS, ASHWOD e BRUNS, 2008).

O cérebro humano é considerado um dos órgãos que mais necessitam de uma grande síntese de carboidratos, a fim de produzir energia celular na forma de adenosina trifosfato (ATP). Onde, apesar das suas exigências, o cérebro não possui uma grande flexibilidade em termos de substratos para a produção desta energia, baseando-se quase exclusivamente na utilização de glicose. A dependência nesse processo põe em risco o órgão, caso o fornecimento do substrato seja escasso ou interrompido, ou caso a metabolização da glicose falhe. O cérebro se torna incapaz de proteger as sinapses, e as células podem não funcionar corretamente, ocasionando possíveis alterações cognitivas. (FALCO et al, 2016).

O vínculo recíproco na prevalência desses distúrbios crônicos deve-se ao fato de o diabetes e a demência compartilharem vários aspectos importantes que levam a danos cerebrais, sendo os mais importantes a diminuição da sensibilidade à insulina, acúmulo de A β , hiper fosforilação da tau, dano vascular e inflamação. (TUMMINIA et al., 2018).

O fator de crescimento semelhante à insulina (FCSI) e a resistência insulínica estão relacionadas a esses desequilíbrios metabólicos, com interrupção das vias que regulam a sobrevivência neuronal, produção de energia, expressão de genes e plasticidade cerebral. A inibição desses fatores contribui para a neurodegeneração por aumento de cinases que fosforilam a proteína tau de maneira anormal, produção de PBA, níveis dos estresses oxidativo e do retículo endoplásmico, geração de ROS e de RNS que lesam proteínas, o DNA e os lipídios, causam disfunção mitocondrial e ativação de cascatas inflamatórias e próapoptóticas (CAVALCANTI E ENGELBARDT, 2012)

Os efeitos do DM2 no cérebro são conhecidos por ser um importante fator de risco para declínio cognitivo e demência. De fato, o DM2 aumenta o risco de demência em longo prazo em quase duas vezes e um em cada dez casos de demência na população mundial pode ser atribuído aos efeitos do DM2 (BIESSSELS et al., 2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste estudo, propomos discutir os mecanismos comuns entre a DA e DM2, por meio de diversos estudos, possibilitando assim, um melhor entendimento no desenvolvimento de ambas as doenças. Por tanto, foi observado que a resistência insulínica, na DM2 possui vários efeitos no sistema nervoso central, implicando no surgimento da DA. No entanto, é necessário mais investigações nessa perspectiva, a fim de elucidar os mecanismos na DM2 que influenciam na gênese da DA, podendo assim, trazer um novo aporte terapêutico.

DECLARAÇÃO DE INTERESSES

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

REFERÊNCIAS

BIESSSELS, Geert Jan; STRACHAN, Mark WJ; VISSEREN, Frank LJ; KAPPELLE, Jaap L; WHITMER, Rachel A. **Dementia and cognitive decline in type 2 diabetes and prediabetic stages: towards targeted interventions**. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2014.

BURTIS, Carla; ASHWOOD, Edward; BRUNS, David. **Tietz: Fundamentos da Química Clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

CAVALCANTI, José e ENGELHARDT, Elias. **Aspectos da fisiopatologia da doença de Alzheimer esporádica**. Rio de Janeiro: Rev Bras Neurol, 2012.

CORDEIRO, Fátima Cristina Parreira. **Associação entre Doença de Alzheimer e Diabetes Diabetes tipo 3?** Covilhã: Universidade da Beira Interior, 2013.

CHO, N.H; SHAW, J.E.; KARURANGA, Y.; HUANG, Y.; DA ROCHA FERNANDES, J.D.; OHLROGGE, A.W e MALANDA, B. **IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045**. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2018.

FALCO, Ana; CUKIERMAN, Daphne; HAUSER-DAVIS, Rachel e REY, Nicolás. **DOENÇA DE ALZHEIMER: HIPÓTESES ETIOLÓGICAS E PERSPECTIVAS DE TRATAMENTO**. São Paulo: *Quím. Nova*, 2016.

FIORY, Francesca; PERRUOLO, Giuseppe; CIMMINO, Ilaria; CABARO, Serena; PIGNALOSA, Francesca Chiara; MIELE, Claudia; BEGUINOT Fancesco; FORMISANO, Pietro e ORIENTE, Francesco. **The Relevance of Insulin Action in the Dopaminergic System** . Nápolis: Front. Neurosci, 2019.

MONTE, Suzanne; WANDS, Jack. **Alzheimer's Disease Is Type 3 Diabetes Evidence Reviewed**. J Diabetes Sci Technol, 2008.

GRIECO, Maddalena; GIORGI, Alessandra; GENTILE, Maria Cristina; D'ERME, Maria; MORANO, Susanna; MARAS, Bruno e FILARDI, Tiziana. **Glucagon-Like Peptide-1: A Focus on Neurodegenerative Diseases**. Roma: Front Neurosci., 2019.

HAAS, Clarissa; KALININE, Eduardo; ZIMMER, Eduardo; HANSEL, Gisele; BROCHIER, Andressa; OSES, Jean; PORTELA Luis e MULLER Alexandre. **Brain Insulin Administration Triggers Distinct Cognitive and Neurotrophic Responses in Young and Aged Rats**. Mol. Neurobiol, 2016.

KLEINRIDDERS, André; FERRIS, Heather, CAI, Weikang., & KAHN, Cai . **Insulin action in brain regulates systemic metabolism and brain function**. American Diabetes Association, 2014.

STEEN, Eric; TERRY, Benjamin; RIVERA Enrique; CANNON Jennifer; NEELY Thomas; TAVARES, Rose; XU, Julia, WANDS, Jack e DE LA MONTE Suzanne. **Impaired insulin and insulinlike growth factor expression and signaling mechanisms in Alzheimer's disease—is this type 3 diabetes?** J Alzheimers Dis. 2005.

TUMMINIA, Andrea; VINCIGUERRA, Federica; PARISI Miriam e FRITTITTA, Lucia. **Type 2 Diabetes Mellitus and Alzheimer's Disease: Role of Insulin Signalling and Therapeutic Implications**. IJMS, 2018.

ÍNDICE REMISSIVO

A

abordagem terapêutica farmacológica 12, 14
ações clínico-preventivas sobre o Pé Diabético 23
acuidade visual corrigida 12, 17, 18
acupuntura 65, 67, 68, 70, 71, 72, 74, 75, 76
alterações autonômicas 36, 42
alterações microvasculares 11
amputação de membros inferiores 44, 45, 47
amputações 23, 24, 26, 32, 33, 44, 45, 47
aspectos fisiopatológicos da diabetes 55, 57
associação fisiopatológica 49, 51
Atenção Primária à Saúde 78, 79, 82
atendimento interdisciplinar 44
aterosclerose 37, 44
autocuidado 44, 47, 82
avaliação oftalmológica 12, 17, 18

B

benefícios da prática de acupuntura 66
biomicroscopia 12, 17, 18

C

complicação do Diabetes 23, 24, 25
complicações irreversíveis 12, 17, 18
complicações nos pés dos diabéticos 23
complicações psicológicas 44
complicações vasculares 22
comprometimento cognitivo 49, 52
condição metabólica 78
conseqüência de diabetes 44
contraturas 44, 45
controle metabólico 23, 45
custos com hospitalização 23

D

danos na retina 11

defeitos na captação de glicose 55

desenvolvimento de diabetes 70, 78, 79

diabetes gestacional 24, 56, 78, 79, 80

diabetes mellitus (DM) 11, 12, 13, 37, 45, 56

diabetes mellitus e doença de Alzheimer 49

diabetes mellitus tipo 1 (DM1) 35

Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) 22, 65, 69

diabéticos 13, 16, 17, 26, 30, 32, 41, 44, 47, 48, 56, 67, 69, 70, 71, 72, 73, 79

diagnóstico precoce 11, 13, 30, 32, 47, 48, 79

dieta 58, 65, 70, 79

disfunção da insulina 49, 51

distúrbios cerebrais 49, 51

distúrbios neurodegenerativos 49, 51

Doença de Alzheimer (DA) 49

doenças crônicas 79, 81

dor fantasma 44, 45

E

edema da retina 12, 16, 17

edema na retina 11

educação em saúde 44, 48, 82

enfermidade 13, 23, 38, 55, 57, 60, 71

ensaio clínico 12, 14

estado crônico de hiperglicemia 11, 13

etiologia múltipla 78

exsudato 12, 16, 17, 31

F

fase proliferativa 12, 17

fisiopatologia 23, 24, 25, 53, 55, 57, 63, 74, 75

Fundoscopia 12, 14

G

gênese da DA 50, 53

glicose cerebral 49, 52

H

hematoma 44, 45

hemorragia 12, 13, 16, 17

hiperglicemia plasmática 23

I

idosos com Diabete Mellitus 44

impacto funcional 23

implicações 23, 24

infarto do miocárdio 55, 60, 62

infarto na retina 12, 16, 17

infecções 23, 27, 31, 44, 45, 60

insuficiência vascular periférica 44

integridade física e mental 23

isquemia 12, 16, 17, 24, 29, 30, 31, 37, 46

M

manejo correto do paciente 23

manutenção do nível de açúcar 65

mapeamento de retina 12, 17, 18

mecanismos na DM2 50, 53

medicamentos orais 65

medicina alternativa 65

metabolismo energético 49, 52

microaneurismas capilares 12, 16, 17

midríase medicamentosa 12, 17, 18

modulação autonômica cardíaca 36, 40

N

necessidades de cada paciente 23, 28

necrose 31, 44, 45

neovascularização da retina 12, 16, 17

nervos periféricos 23, 26

neuromas 44, 45

neuropatia autonômica cardíaca (NAC) 35

O

obesidade 16, 26, 45, 56, 61, 65, 67, 69, 73, 75, 78, 79, 82

oftalmoscopia binocular 12, 17, 18

P

perda de função sensorial 23

perfil epidemiológico do diabetes 12, 14

perfusão tecidual 23

portadores de Diabete Mellitus (DM) 44

prejuízo da sinalização de insulina 49, 51

profissionais de saúde 23, 29, 32

Q

quadro de hiperglicemia no paciente 55

qualidade de vida 24, 44, 45, 48, 56, 66, 68, 70, 71, 72, 73

R

receptores de insulina 52, 55, 59, 62

recomendações 17, 23, 24, 25, 29

recuperação da saúde 23

relato de caso 12, 14, 75

resistência à insulina 13, 26, 49, 51, 55, 56, 57, 62, 67, 69, 70

Retinopatia 12, 14, 15, 16, 17, 19, 20

retinopatia de fundo 12, 17

Retinopatia Diabética não proliferativa (RDNP) 12, 16

Retinopatia Diabética Proliferativa (RDP) 12, 17

retinopatia diabética (RD) 11, 13

S

Saúde da Família 79

saúde pública 78, 79, 80

sedentarismo 56, 61, 65, 67, 79

serviços de saúde 23, 32, 47, 69, 81, 83

Serviços de Saúde 81

sinais de eletrocardiograma 35, 38

sinalização de insulina prejudicada 49

Síndrome do Pé Diabético 23, 24, 26, 32

Síndrome Metabólica 22, 23, 24, 25

sintomatologia clínica 55, 61
socialização 44, 45
Sociedade Brasileira de Diabetes 19, 34, 37, 63, 67, 68, 75, 78, 80, 83

T

taxa de glicemia 66, 70, 72
taxas de mortalidade 44
tecidos insulino-dependentes 55, 59, 62
terapias alternativas 65
terapias diversas 66
tonometria 12, 17, 18
transporte da glicose 55, 58, 59, 60
transtornos 23
tratamento complementar 66, 68, 70, 72, 74, 75
tratamento multiprofissional 23
tratamentos não convencionais 65
traumatismos 44
tromboses arteriais 44
tumores malignos 44

U

úlceras nas pernas 55, 62
úlceras nos pés 23
uso da acupuntura 66

V

variabilidade da frequência cardíaca (VFC) 35, 37
vasos sanguíneos 13, 23, 37

editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

@editora_omnis_scientia 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 

editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

@editora_omnis_scientia 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 