



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 Brancaloneone

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 DIABETES MELLITUS TIPO 2: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Ana Carolina Santos Magalhães

Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG), Belo Horizonte, Minas Gerais.

<http://lattes.cnpq.br/2410073010443423>

RESUMO: A diabetes mellitus tipo 2 (DM2) é um distúrbio metabólico cuja prevalência e incidência têm aumentado em proporções epidêmicas.¹³ Essa enfermidade caracteriza-se por hiperglicemia, resistência à insulina e deficiência relativa da secreção desse hormônio.¹⁷ A metodologia do presente trabalho consistiu em realizar uma busca de dados em evidências científicas, no US national Library of Medicine (PUBMED) e Scientific Eletronic Library Online (SciELO), utilizando as palavras chaves “diabetes mellitus tipo 2”, “fisiopatologia” e “hiperglicemia”, com a finalidade de obter uma análise e uma revisão bem descrita sobre os aspectos fisiopatológicos da diabetes mellitus tipo 2.

A DM2, ocorre em face a defeitos na captação de glicose, os quais podem estar presentes em múltiplos níveis, destacando-se os receptores de insulina, os substratos dos receptores desse hormônio e a cinase do fosfatidilinositol 3.¹⁴ Diante desses defeitos, o GLUT-4, responsável por realizar o transporte da glicose para os tecidos insulino-dependentes, torna-se incapaz de exercer sua função, acarretando um quadro de hiperglicemia no paciente, que por sua vez, pode desencadear complicações graves, como retinopatias, AVC, infarto do miocárdio e úlcera nas pernas.⁴ Nesse contexto, a importância da detecção desse distúrbio metabólico por meio de uma análise da sintomatologia clínica e dos exames laboratoriais, a fim de iniciar o tratamento adequado¹⁰.

PALAVRAS-CHAVE: Diabetes Mellitus tipo 2. Fisiopatologia. Hiperglicemia.

PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS: A LITERATURE REVIEW

ABSTRACT: Type 2 diabetes mellitus (DM2) is a metabolic disorder whose prevalence and incidence has increased in epidemic proportions.¹³ This disease is characterized by hyperglycemia, insulin resistance and relative deficiency of this hormone secretion.¹⁷ The methodology of this study consisted of conducting a search for data in scientific evidence, in the US national Library of Medicine (PUBMED) and Scientific Electronic Library Online (SciELO), using the key words “type

2 diabetes mellitus”, “pathophysiology” and “hyperglycemia”, in order to obtain an analysis and a well-described review on the pathophysiological aspects of type 2 diabetes mellitus.

DM2 occurs in the face of glucose uptake defects, which may be present at multiple levels, especially insulin receptors, receptor substrates of this hormone and phosphatidylinositol kinase 3.¹⁴ In view of these defects, GLUT-4, responsible for transporting glucose to insulin-dependent tissues, becomes unable to perform its function, resulting in a hyperglycemia. This condition can trigger serious complications, such as retinopathies, stroke, myocardial infarction and leg ulcer.⁴ In this context, it is essential to detect this metabolic disorder through an analysis of clinical symptomatology and laboratory tests in order to start appropriate treatment.¹⁰

KEY WORDS: Type 2 Diabetes Mellitus. Pathophysiology. Hyperglycemia.

INTRODUÇÃO

A diabetes mellitus (DM) é uma doença crônica cuja prevalência e incidência têm aumentado em proporções epidêmicas. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), o Brasil é o país com a maior quantidade de casos de diabetes da América Latina, ocupando o quarto lugar no ranking mundial com cerca de 16 milhões de enfermos.¹³ Essa doença origina-se em face a um conjunto de distúrbios metabólicos de diferentes etiologias e se caracteriza por uma hiperglicemia resultante de problemas na produção e/ou na ação da insulina.³

A DM é classificada em tipo 1a, 1b, 2, diabetes gestacional (DMG) e outros tipos específicos. A diabetes mellitus tipo 1 está associada a destruição das células insulínicas pancreáticas por um processo auto-imune ou idiopático. A tipo 2 não apresenta uma etiologia definida, mas está relacionada a uma resistência à insulina.⁴ A DMG caracteriza-se por uma diminuição da tolerância à glicose; e os outros tipos específicos de DM incluem defeitos genéticos na ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino, endocrinopatias e defeitos genéticos na função das células β pancreáticas.³

A DM2 é a mais predominante na população mundial, correspondendo a 90-95% dos casos de diabetes, dos quais a maioria são adultos acima de 40 anos. Esse tipo de diabetes caracteriza-se por hiperglicemia, resistência ao hormônio insulina e deficiência relativa da secreção de insulina, podendo esta, apresentar níveis normais, baixos ou elevados, que de acordo com diversos estudos, apresenta não só relação com fenótipos como a obesidade e o sedentarismo, como também, com genótipos, onde destaca-se a causa hereditária.¹

Esse distúrbio metabólico é um fator de risco independente para doenças cardiovasculares, hipertensão e hiperlipidemias, que comprometem a qualidade de vida, a produtividade e a sobrevivência dos indivíduos. Desse modo, destaca-se a importância de realizar um diagnóstico correto e precoce de diabéticos para adotar a terapêutica necessária e evitar complicações.¹¹ Ademais, vale ressaltar, a importância da identificação de pré-diabéticos, tendo em vista que, aproximadamente, 25% irão desenvolver DM2 devido a um longo processo fisiopatológico em um período de 3 a 5 anos¹⁷.

Nesse contexto, este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre os aspectos fisiopatológicos da diabetes mellitus tipo 2, além de destacar suas causas, sintomas e métodos de diagnóstico e de tratamento.

METODOLOGIA

O presente trabalho consiste em realizar uma abordagem qualitativa de natureza básica por meio de uma revisão bibliográfica bem descrita sobre a diabetes mellitus tipo 2 e seus aspectos fisiopatológicos. Para isso, realizou-se uma busca de dados em evidências científicas utilizando-se o índice permuta nos Descritores em Saúde (Desc) para encontrar as palavras chaves “diabetes mellitus tipo 2”, “fisiopatologia”, “hiperglicemia” e “resistência à insulina”, as quais foram imprescindíveis para a coleta de dados no US national Library of Medicine (PUBMED) e Scientific Eletronic Library Online (SciELO).

Os fatores de inclusão foram artigos em inglês e português e os fatores de exclusão foram artigos não relacionados com o tema deste estudo, sendo eliminados a partir da leitura do título, do objetivo e da metodologia. Além disso, para aprofundar e complementar as informações disponibilizadas neste estudo, foram utilizados livros acadêmicos e sites de alta confiabilidade e relevância, com o objetivo de conseguir informações verídicas sobre o tema a ser discutido.

DISCUSSÃO

Epidemiologia da Diabetes Mellitus

A diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) é uma doença metabólica de ordem mundial que geralmente acomete adultos acima de 40 anos. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), estima-se que em 2000, 177 milhões de habitantes no mundo eram portadores de DM. Esses índices tendem a crescer cada vez mais, com previsão de atingir aproximadamente 250 milhões de pessoas em 2025, onde 90-95% dos casos referem-se ao tipo 2.² A maior parte desse aumento ocorre nos países em desenvolvimento, dos quais o Brasil apresenta a maior quantidade de casos na América Latina, ocupando o quarto lugar no ranking mundial.¹³

Ademais, verifica-se que esse distúrbio, juntamente à hipertensão, é a principal causa de morte e hospitalização no Brasil, podendo causar complicações como insuficiência renal; amputação dos membros inferiores; cegueira; e doenças cardiovasculares; o que torna necessário, não só prevenir e retardar o aparecimento dessa doença, como também destinar recursos financeiros para o cuidado dessa parcela da população, que atualmente varia de 2,5 a 15% dos gastos nacionais em saúde, dependendo da prevalência e incidência dessa enfermidade nas regiões do país.²

Fisiologia do controle Homeostático da Glicemia

O pâncreas é um órgão que apresenta uma função endócrina desempenhada por células denominadas Ilhotas de Langerhans, que estão distribuídas por todo o tecido e são divididas em vários tipos, dos quais se destacam as células α , responsáveis por sintetizar e secretar glucagon; as células β , cuja função é sintetizar e secretar insulina e peptídeo C; e as células δ , que produzem somatostatina.⁷

Todas as células citadas acima, ajudam a manter o equilíbrio homeostático da glicemia no corpo. Contudo, a insulina é a que apresenta maior influência nesse processo.¹⁹

A insulina é um homônimo anabólico, que apresenta receptores espalhados por várias regiões do corpo. Na presença de nutrientes, como glicose, lipídios e aminoácidos, ela é estimulada e caracteriza-se por aumentar a captação periférica de glicose (principalmente nos tecidos muscular e adiposo); estimular a síntese proteica e bloqueio da proteólise; aumentar a síntese de ácidos graxos livres e de glicogênio; além de bloquear a lipólise e a produção hepática de glicose.¹²

A pre-pro-insulina é constituída por peptídeo C; cadeias A e B (insulina); e um peptídeo sinalizador que permite sua entrada no retículo endoplasmático (RER), onde ela sofre clivagem e libera a pro-insulina, que irá sofrer proteólise no complexo de golgi dando origem a insulina. Entretanto, para que esse processo ocorra, a glicose, presente na dieta do indivíduo, terá que passar por algumas etapas.¹⁹

Ao ingerir um alimento, os carboidratos vão para o intestino pelo fato de não serem degradados no estômago. No intestino, enzimas irão atuar digerindo-o até formar monossacarídeos - grupo ao qual a glicose pertence. Esta, por sua vez, com a finalidade de não ser eliminada nas fezes, passará da luz do intestino para o epitélio com a ajuda dos canais de sódio, por meio de um co-transporte, onde o movimento da glicose é acoplado ao gradiente de concentração do sódio mantido pela NA/K ATPase. Após esse processo, a glicose passará a ser transportada pela proteínas GLUTs.⁸

Os GLUTs variam de acordo com a demanda e utilização da glicose. Eles são divididos em vários grupos com características únicas, tendo em vista que agem em tecidos diferentes.¹⁶

O GLUT-1 apresenta uma grande afinidade pela glicose e encontra-se disperso em tecidos fetais, barreira hematoencefálica, rins e células sanguíneas. Sua função consiste em realizar transporte basal de glicose e capta-la na gordura e na musculatura esquelética na tentativa de manter esse carboidrato dentro da célula.¹²

O GLUT-3 é o principal transportador em neurônios, mas também se encontra presente nos testículos e na placenta. Essa proteína, juntamente ao GLUT-1, regula a passagem da glicose pela barreira hematoencefálica, que após a sua entrada, é fosforilada tornando-se incapaz de sair do tecido.¹⁶

O GLUT-2 encontra-se em células β pancreáticas, fígado, intestino, rins e astrócitos de núcleos cerebrais. Essa proteína funciona como um “sensor de glicose” à célula na qual se expressa, regulando

a captação de glicose proporcionalmente à quantidade desse monossacarídeo no corpo.¹² Nas células do epitélio intestinal essa proteína permite o transporte da glicose para o sangue por meio de uma diferença de concentração. Por outro lado, nas células β pancreáticas, o GLUT permite o influxo de glicose para que ocorra a via metabólica com conseqüente produção de energia (ATP).¹⁶

Contudo, quando a quantidade de ATP se eleva, os canais de K^+ são inibidos e abrem-se os canais de Ca^{2+} . Dessa forma, este íon entra em grande quantidade nas células, funcionando como um sinal para que as células β pancreáticas iniciem a produção de insulina, que por sua vez, se liga ao seu receptor tirosina-quinase, desencadeando uma cascata de reações de fosforilação. Com isso, o GLUT 4, presente nas vesículas do citoplasma dos musculo estriado (esquelético e cardíaco) e adiposos (branco e marrom) são estimulados a migrarem para a membrana das células para que a glicose entre no tecido.¹⁵ Assim, mantem-se o controle da glicemia no corpo.

Figura 1: Funções e sítios de expressão dos transportadores de glicose.

TRANSPORTADOR	SÍTIOS DE EXPRESSÃO	FUNÇÃO
GLUT 1	Tecidos fetais, barreira hematoencefálica, rim, células sanguíneas	Transporte basal de glicose na maioria das células; Captação de glicose na gordura e musculatura esquelética
GLUT 2	Células β do pâncreas, fígado, intestino, rins, astrócitos de núcleos cerebrais	Confere a capacidade de "sensor de glicose" à célula na qual se expressa, regulando a captação de glicose.
GLUT 3	Principal transportador em neurônios Também presente em testículos e placenta	Junto com o GLUT1 regula a passagem da glicose pela barreira hematoencefálica
GLUT 4	Presentes no músculo estriado (esquelético e cardíaco) e adiposo (branco e marrom)	Medeia o transporte de glicose estimulado pela insulina
GLUT 5	Intestino delgado, testículos	Transportador de frutose
GLUT 7	Hepatócitos (Somente no RE)	Transporta glicose derivada da glicose-6-fosfatase

Fonte: Blucher, 2016.

Diabetes Mellitus Tipo 2 e resistência a Insulina:

A diabetes mellitus tipo 2 caracteriza-se por uma hiperglicemia crônica decorrente de uma resistência à insulina, na qual a concentração desse hormônio promove uma resposta anormal na captação de glicose em tecidos insulino-dependentes.³

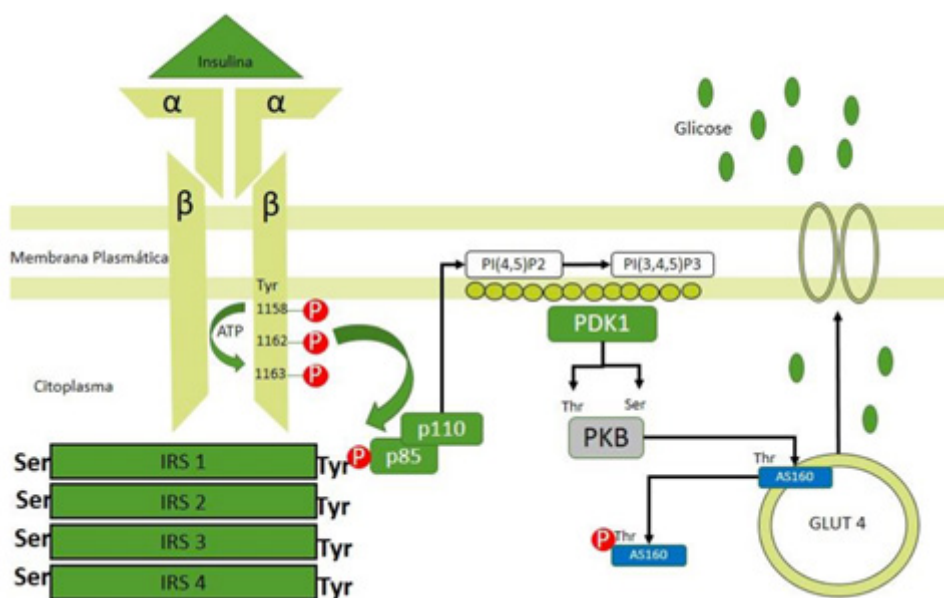
Em face à hiperglicemia, as células β pancreáticas são estimuladas a aumentar a produção de insulina com o objetivo de atingir a homeostasia da glicose no corpo. O defeito na captação desse monossacarídeo pode estar presente em múltiplos níveis, dos quais se destacam os receptores de insulina, os substratos dos receptores desse hormônio (IRS-1 e IRS-2) e a cinase do fosfatidilinositol 3 (PI3), que é imprescindível para o transporte da glicose.¹⁴

Em indivíduos normais, a IRS-1, na presença da insulina, é fosforilada, transforma-se em

tirosina e associa-se ao domínio SH2 da subunidade regulatória PI3. Esta, por consequência é ativada e catalisa a fosforilação do fosfatidilinositol (PI), fosfatidil-inositol-4-fosfato (PI-4P), fosfatidilinositol-4,5-difosfato (PI-4,5P₂) e do fosfatidilinositol-3,4,5-trifosfato (PIP3), que por sua vez, permite a translocação da quinase 1 dependente de fosfoinositídeo (PDK1), a qual irá interagir com a Akt, impulsionando a fosforilação de resíduos de treonina e serina que irão estimular os transportadores de glicose. Diante disso, ocorre a translocação do GLUT-4 do meio intracelular para a membrana plasmática, promovendo o transporte da glicose para dentro dos tecidos.⁶

Entretanto, tendo em vista que indivíduos com DM2 costumam apresentar defeitos nas etapas explicadas acima, o transporte de glicose torna-se inviável, acarretando nas características dessa enfermidade.

Figura 2: Processo de homeostasia da glicemia.



Fonte: *Rev. Farmácia Generalista*, 2019.

Sintomas

Os principais sintomas da diabetes mellitus tipo 2 são poliúria, polidipsia, polifagia, fadiga, fraqueza, letargia, infecções frequentes e ganho de peso excessivo. Além disso, em casos de complicações crônicas, o paciente pode apresentar alterações visuais e lesões na pele.²

Quando há uma hiperglicemia intracelular, a glicose entra na célula e transforma-se em Sorbitol-Frutose. Após esse processo, pelo fato de o sorbitol não ter muita permeabilidade, ele permanece dentro da célula, promovendo um influxo de água, o que acarreta uma lesão celular e gera um edema. Diante disso, o paciente pode apresentar uma neuropatia periférica e catarata.⁴

Verifica-se também, que a hiperglicemia pode causar ulcera nas pernas, infarto do miocárdio, AVC, cegueira e retinopatias.⁴

Entretanto, na maior parte dos casos, a doença é assintomática e a suspeita clínica é obtida a partir dos fatores de risco da diabetes, destacando-se pressão alta; colesterol alto ou alteração na taxa de triglicérides no sangue; obesidade; histórico familiar de DM; sedentarismo; tabagismo; diagnóstico de pré-diabetes e idade acima de 40 anos.²

Diagnóstico

O diagnóstico da DM2 pode ser feito a partir de uma análise da sintomatologia clínica e de exames laboratoriais, dos quais se destaca a glicemia plasmática em jejum, hemoglobina glicada (HbA1c) e prova de tolerância a glicose oral (PTGO).⁹

A HbA1c é o principal exame indicado para o diagnóstico de diabetes. Este exame não necessita de jejum e verifica a média da glicemia existente nos últimos três meses na hemoglobina.⁹ Por outro lado, a glicemia de jejum corresponde ao nível de glicose sanguínea após um período de 8-12 horas de jejum e a PTGO, também chamada de TTG ou TOTG, avalia a glicemia em jejum e 120 min após a administração de 75g de glicose.²

Os valores normais de glicemia variam entre 70 mg/dl e 100 mg/dl em estado de jejum, podendo atingir 140 mg/dl e HbA1c menor que 6,5% em um estado pós-prandial. Sendo assim, indivíduos cuja glicemia em jejum é maior que 126 mg/dl apresentam alta probabilidade de terem diabetes, tornando-se necessário avaliar o exame de PTGO e HbA1c, que caso estiverem, respectivamente, acima de 200 mg/dl e 6,5 %, confirmam a hipótese diagnóstica.²⁰

Figura 3: Diagnóstico DM2.

Teste de rastreio	Pré-diabetes	Diabetes Mellitus
Glicémia plasmática em jejum*	110-125 mg/dl	≥126 mg/dl
Glicémia ocasional**	-	≥200 mg/dl mais sintomas clássicos
PTGO***	140-199 mg/dl	≥200 mg/dl
HbA1c*	5,7-6,4%	≥6,5%

Fonte: Ministério da Saúde, 2015

Tratamento

O tratamento para a diabetes mellitus tipo 2 demanda bastante comprometimento do paciente tendo em vista que requer mudanças no estilo de vida. Estas incluem orientação nutricional; perda de peso saudável; e prática de atividades físicas regularmente. Ademais, verifica-se que na maior parte dos casos, o indivíduo necessita de uma terapia medicamentosa (antidiabéticos orais), que atuam metabolicamente com o objetivo de regular a glicemia. Entre esses, destacam-se a Metformina, as Sulfoniluréias (Glibenclamida e Glicazida) e em alguns casos, a insulina (NPH ou regular).¹⁰

Figura 4: Fármacos utilizados para o tratamento de DM2.

FÁRMACO	POSOLOGIA
Metformina	500mg a 2,550gr, fracionada em 1 a 3 vezes ao dia, nas refeições.
Sulfoniluréias	
• Glibenclamida	2,5mg a 20mg, 1 a 2 vezes ao dia, nas refeições.
	2,5mg a 20mg, 1 a 3 vezes ao dia, nas refeições.
• Glicazida	40mg a 320 mg, 1 a 2 vezes ao dia, nas refeições.
Insulina	
• NPH	10 U NPH ao deitar (ou 0,2 U/kg), aumento gradual de 2U; reduzir em 4U quando houver hipoglicemia. Se necessário, adicionar 1 a 2 injeções diárias, ver texto.
• Regular	Em situações de descompensação aguda ou em esquemas de injeções múltiplas, ver texto.

Fonte: Ministério da saúde, 2006.

Os fármacos utilizados, assim como as doses, variam de acordo com o valor da glicemia e o caso clínico de cada indivíduo. Diante disso, fica clara a importância do acompanhamento médico para assegurar a eficácia das medicações utilizadas por meio de exames realizados a cada 3 meses.¹⁰

CONCLUSÃO

Após uma análise e revisão dos artigos selecionados, por meio dos critérios estabelecidos, pode-se concluir que a diabetes mellitus é uma síndrome metabólica complexa, endêmica, que se caracteriza por hiperglicemia, resistência à insulina e deficiência relativa da secreção desse hormônio. Isso resulta em uma falha na absorção de glicose nos tecidos insulino-dependentes, que pode estar relacionada à complicações em múltiplos níveis, como nos receptores de insulina IRS-1, IRS-2 e PI3; na translocação do transportador de glicose GLUT-4; e na atividade de enzimas intracelulares.¹⁴

ADM2 quando não tratada, pode acarretar complicações graves, como retinopatias, AVC, infarto do miocárdio e úlcera nas pernas.⁸ Por esse motivo, é imprescindível manter um acompanhamento

médico e aderir à terapêutica indicada, a qual pode incluir o uso de antidiabéticos orais, mudanças no estilo de vida e em alguns casos, a aplicação de insulina.¹⁰

DECLARAÇÃO DE INTERESSE

Eu, Ana Carolina Santos Magalhães, declaro que não possuo conflitos de interesses de ordem financeira, comercial, político, acadêmico e pessoal.

REFERÊNCIAS

ARSA, Gisela et al. Diabetes Mellitus tipo 2: Aspectos fisiológicos, genéticos e formas de exercício físico para seu controle. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, v. 11, n. 1, p. 103-11, 2009.

Cadernos de atenção básica: Diabetes Melitus. **Ministério da Saúde**. Brasília, 2006.

Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **American Diabetes Association**, 2005.

FERNANDES, S. R. C. et al. Neuropatia Periférica Dolorosa no Diabetes Mellitus. **Revista Neurociências**, v. 9, n. 3, p. 97-102, 2001.

GROSS, Jorge L *et al.* Diabetes Melito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do controle Glicêmico. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 46, n. 1, p. 16-26, 2002.

HABER, Esther P, *et al.* Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 45, n. 3, p. 219-227, 2001

JUNIOR, Salvador Viana Gomes, *et al.* Revisão sobre a eficácia e segurança no uso de inibidores de co-transportadores de sódio-glicose-2 na fisiopatologia da diabetes mellitus tipo II/Review on the effectiveness and safety in the use of sodium-glucose-2 co-carrier inhibitors in the pathophysiology of diabetes mellitus type II. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 2, p. 2544-2562, 2020.

MACHADO, Ubiratan Fabres. Transportadores de glicose. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 42, n. 6, p. 413-421, 1998.

Manual de Controlo e Segmento da Diabetes Mellitus. **Ministério da Saúde**, Praia, 2015

MARCONDES, José Antonio Miguel. Diabete melito: fisiopatologia e tratamento. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 5, n. 1, p. 18-26, 2003.

MCLELLAN, Kátia Cristina Portero, *et al.* Diabetes mellitus do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida. **Rev. Nutr**, Campinas , v. 20, n. 5, p. 515-524, 2007 .

MONTENEGRO, Renan Jr; CHAVES, Marina; FERNANDES, Virginia. Fisiologia Pancreática: Pâncreas Endócrino. **Blucher**, São Paulo, v. 20, n. 1, p. 521-74, 2016

PEDROSA, Hermelinda C. No Brasil, há mais de 16,5 milhões de pessoas com a doença e metade

desconhece o diagnóstico. **Sociedade Brasileira de Diabetes**, 2019.

ROMANCIUC, Maria. Diabetes Mellitus Tipo 2 como Doença Inflamatória: anatomia, fisiopatologia e terapêutica. **UAig**, 2017

SALLES, Bruno Cesar Correa; TERRA, Michele Caroline; DE ARAÚJO PAULA, Fernanda Borges. SINALIZAÇÃO MEDIADA PELA INSULINA EM VIAS ANABÓLICAS. **Revista Farmácia Generalista/Generalist Pharmacy Journal**, v. 1, n. 2, p. 25-45, 2019.

SILVA, Cássio Eccker. Transportadores de Glicose: Tecidos Dependentes e Independentes de Insulina. **UFRS**, Rio Grande do Sul, 2005.

SOUZA, Camila Furtado de et al. Pré-diabetes: diagnóstico, avaliação de complicações crônicas e tratamento. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 56, n. 5, p. 275-284, 2012.

THORENS, Bernard. GLUT2, glucose sensing and glucose homeostasis. **Diabetologia**, v. 58, n. 2, p. 221-232, 2015.

WILCOX, Gisela. Insulin and insulin resistance. **Clinical biochemist reviews**, v. 26, n. 2, p. 19, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in diagnosis of diabetes mellitus: abbreviated report of a WHO consultation. **World Health Organization**, 2011.

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 