



Nutrição Clínica II
2019

Aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e clínicos do Diabetes Mellitus

Dra. Sandra RG Ferreira
Prof. Titular, Dep. Epidemiologia, FSP-USP
sandrafv@usp.br

Histórico do Diabetes Mellitus

- 1500 anos A.C. - egípcios relatam doença que causava diurese intensa
- Aretaeus, 300 D.C. - “... a carne dos membros se derretia em urina”
- Willis, 1674 - “... urina adocicada como mel”
Diabetes = síftão *Mellitus* = mel
- Banting & Best, 1921 - ↓ glicemia de cães diabéticos pancreatectomizados pela administração de extrato de pâncreas
- 1922 – 1ª insulina comercializada



1922, L. Thompson
DM tipo 1 sem tratamento



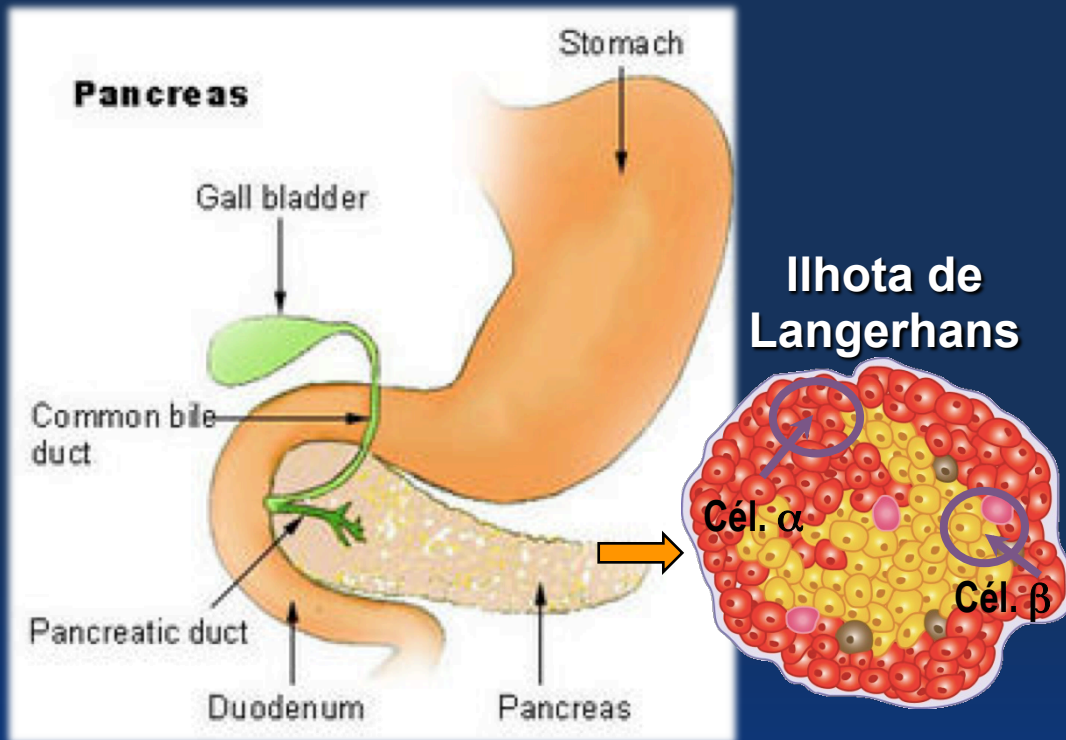
LEONARD THOMPSON
First patient to receive insulin in
Toronto.

Definição e Classificação do Diabetes Mellitus

Grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, devido a defeito na secreção de insulina, na sua ação, ou ambos. Hiperglicemia em longo prazo está associada com dano, disfunção e falência de diversos órgãos, especialmente os olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos.

- **DM tipo 1**
 - Destruição de cél. β , levando a deficiência absoluta de insulina
- **DM tipo 2**
 - Defeito na ação da insulina (resistência à insulina) e deficiência na produção
- **Diabetes gestacional**
- **Outros tipos raros**

Aspectos anatômicos e fisiológicos

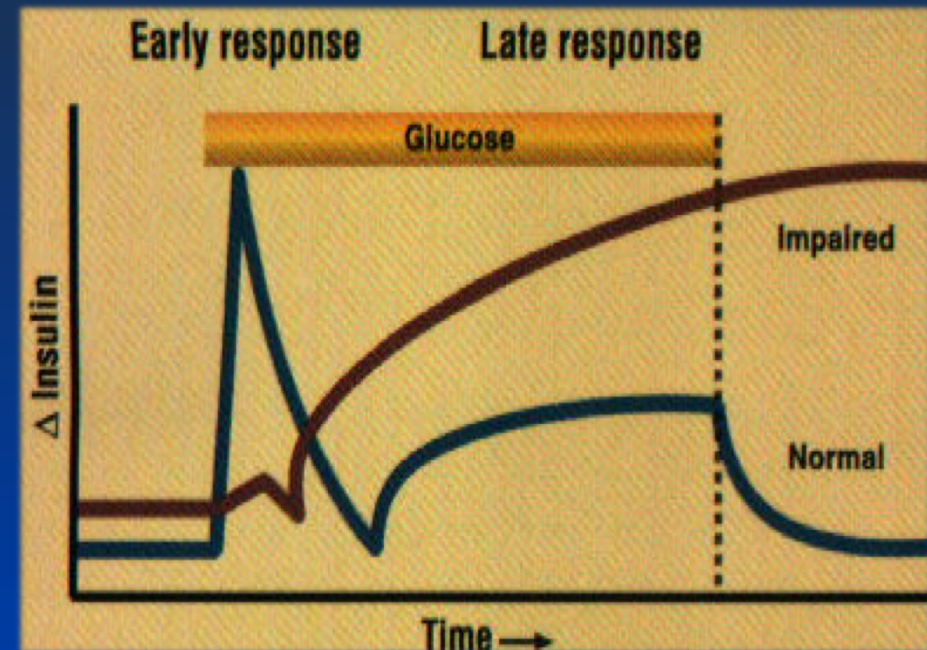


Células do pâncreas endócrino

- Alfa $\Rightarrow$ glucagon
- Beta $\Rightarrow$ insulina
- Gama $\Rightarrow$ somatostatina
- PP $\Rightarrow$ polipeptídeo pancreático

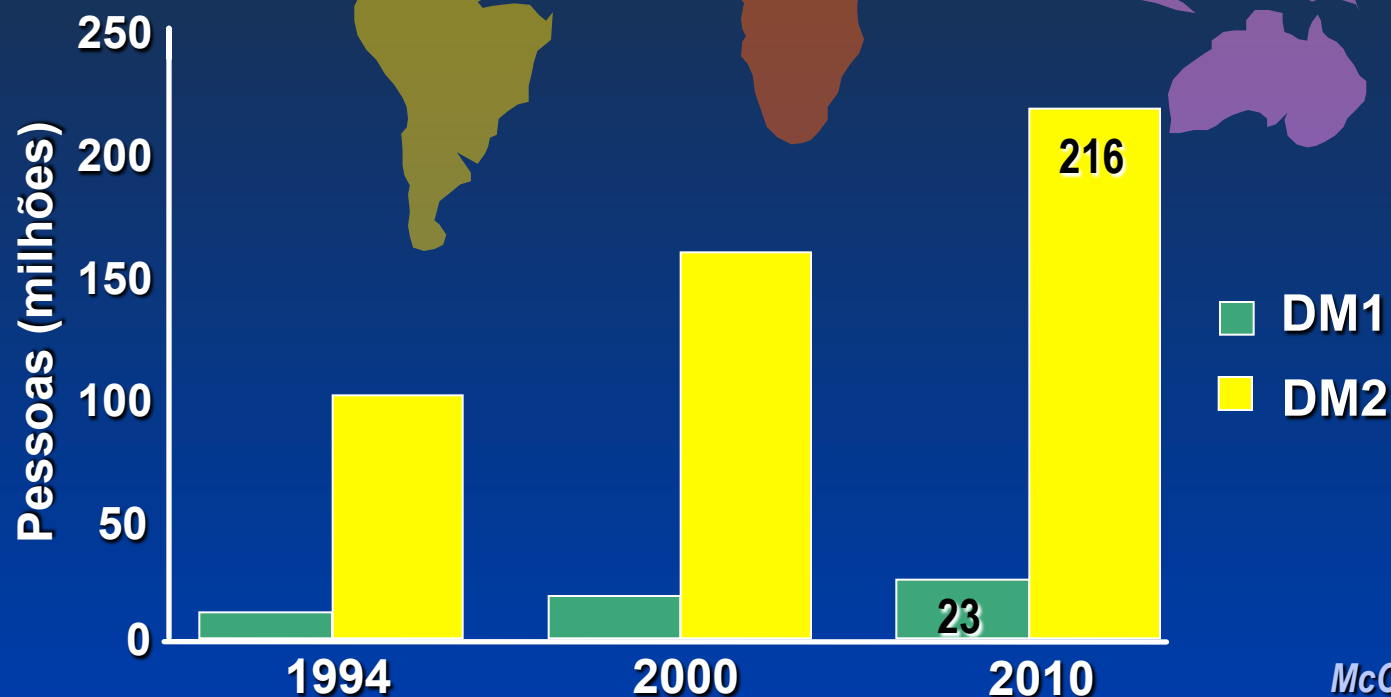
Resposta insulínica das células β à ingestão alimentar (glicose)

- 1ª fase: grande secreção e rápida
- 2ª fase: menor e duradoura

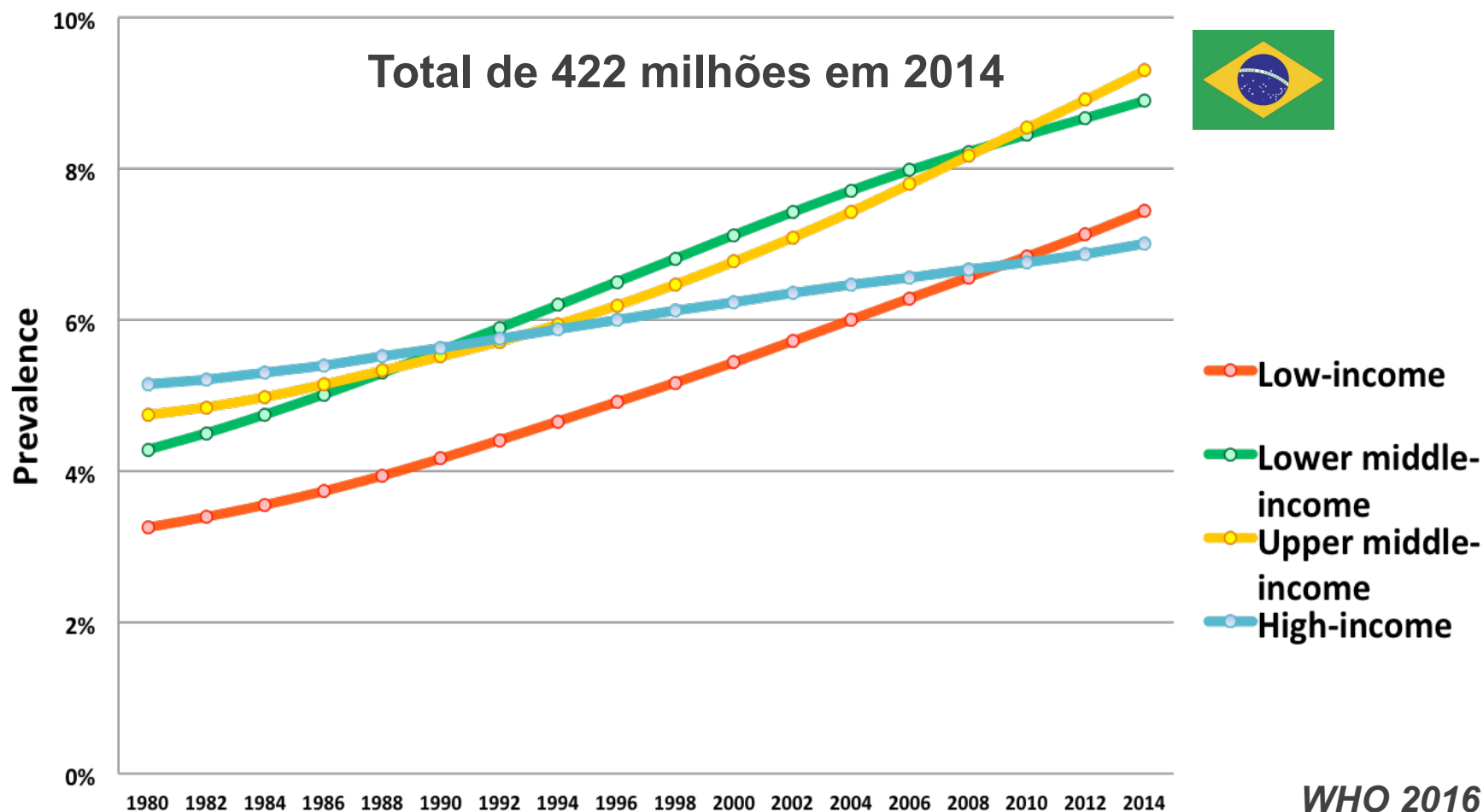


Panorama do Diabetes Mellitus

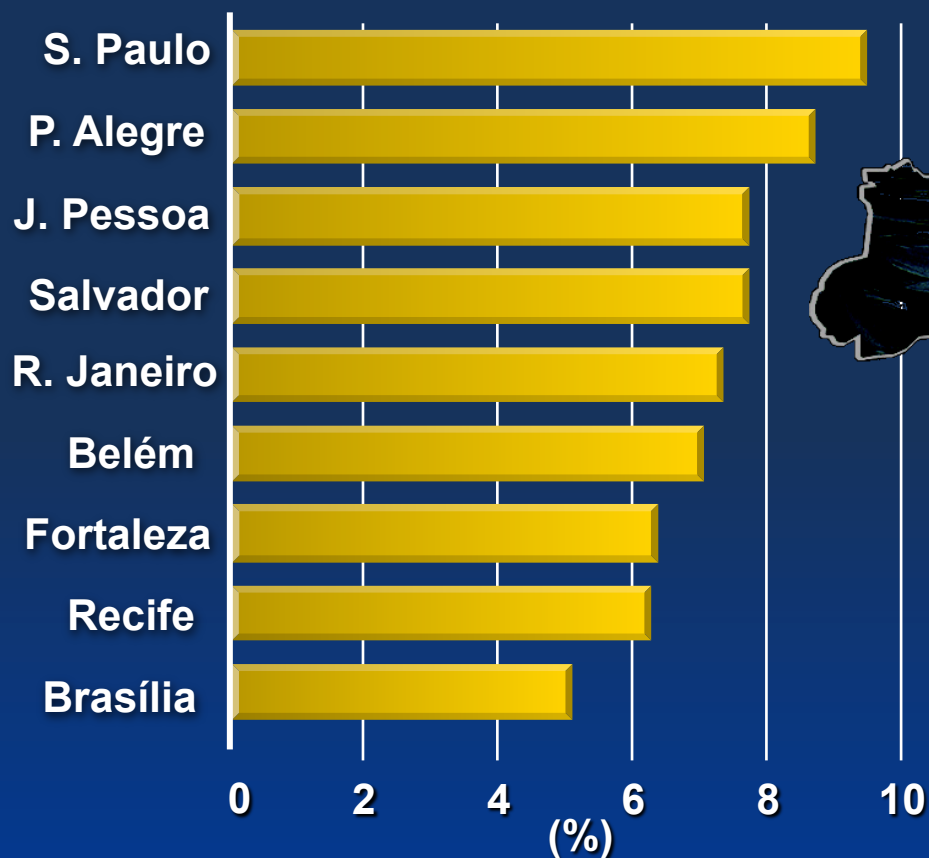
- > 90% casos → DM tipo 2
- Distribuição universal; prevalência variável nas populações
- Relacionado ao moderno estilo de vida
- Incidência crescente especialmente nos países em desenvolvimento
- Aumenta morbimortalidade



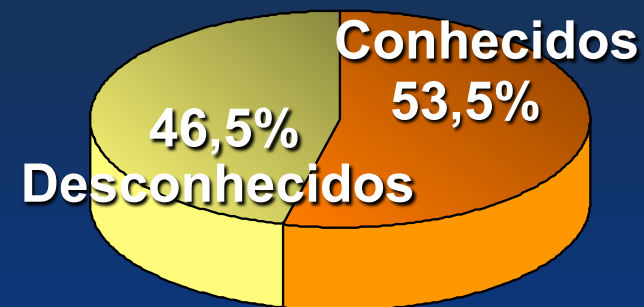
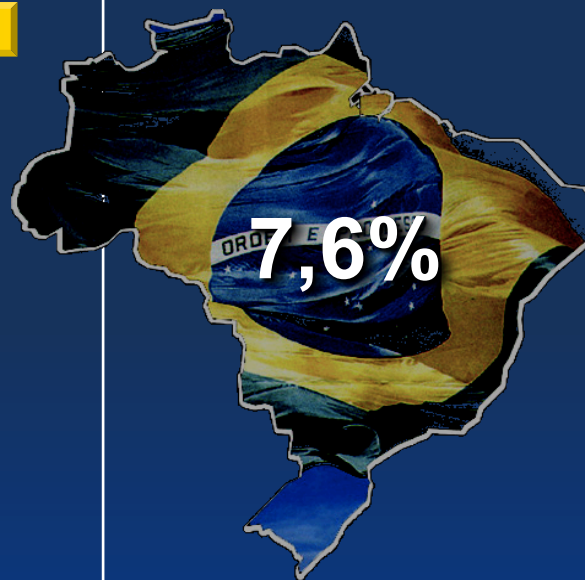
Estimativas de DM em países segundo renda



Prevalência de DM no Brasil

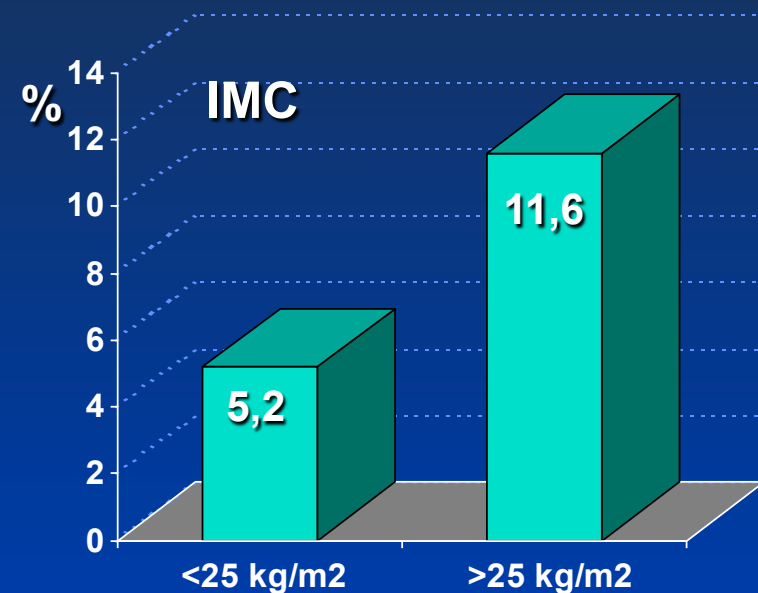
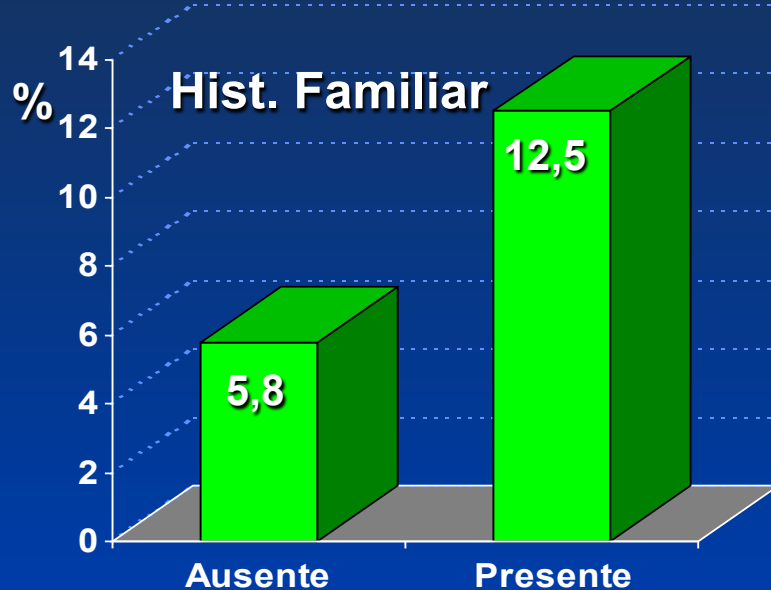
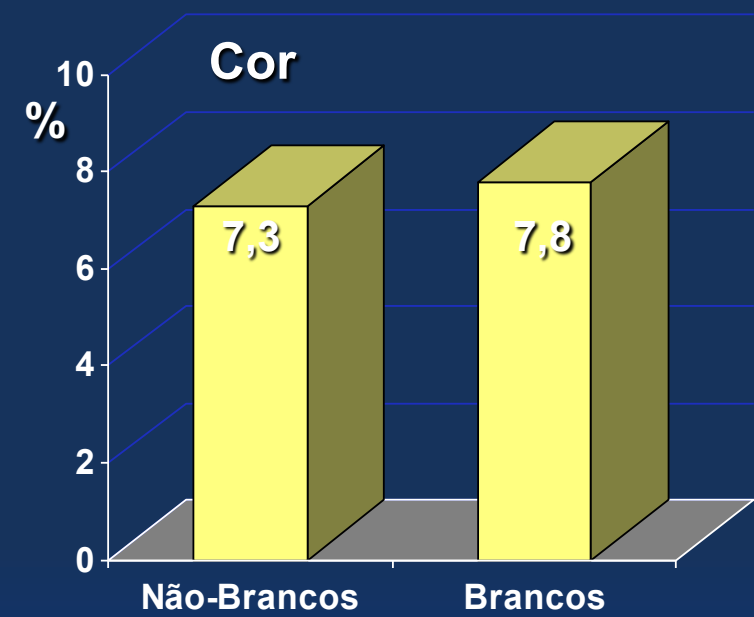
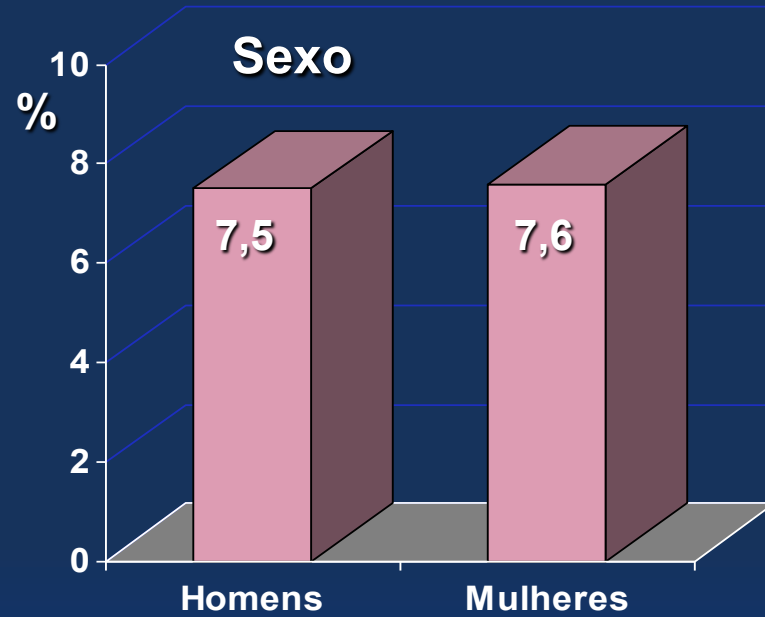


População urbana, 30-69 anos



Em que sexo é mais prevalente ?

Estudo Multicêntrico de Diabetes no Brasil



Por que aumento na incidência e prevalência de DM2?

OBESIDADE

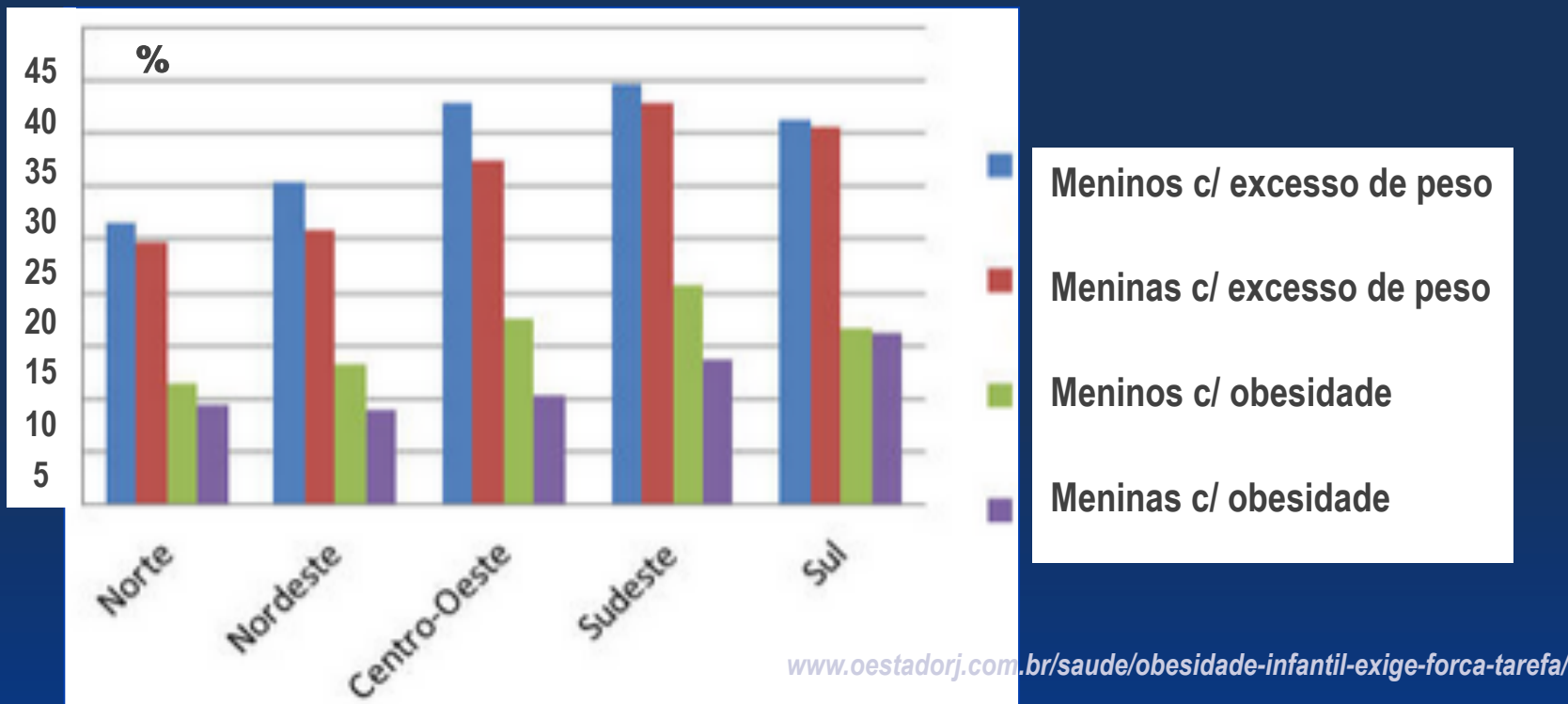
- Maior e crescente problema de saúde pública em países desenvolvidos e emergentes
- Urbanização, industrialização, automação
- Sedentarismo



DM2

- Decorrente da obesidade
- Aumento da esperança de vida das populações
- Maior sobrevida dos indivíduos com DM

Excesso de peso é preocupante em crianças brasileiras



↑ horas de TV e ↑ consumo de refrigerantes (entre outros fatores) coincide com o aumento da prevalência de obesidade em jovens...

Risco de DM2 segundo ganho de peso e atividade física

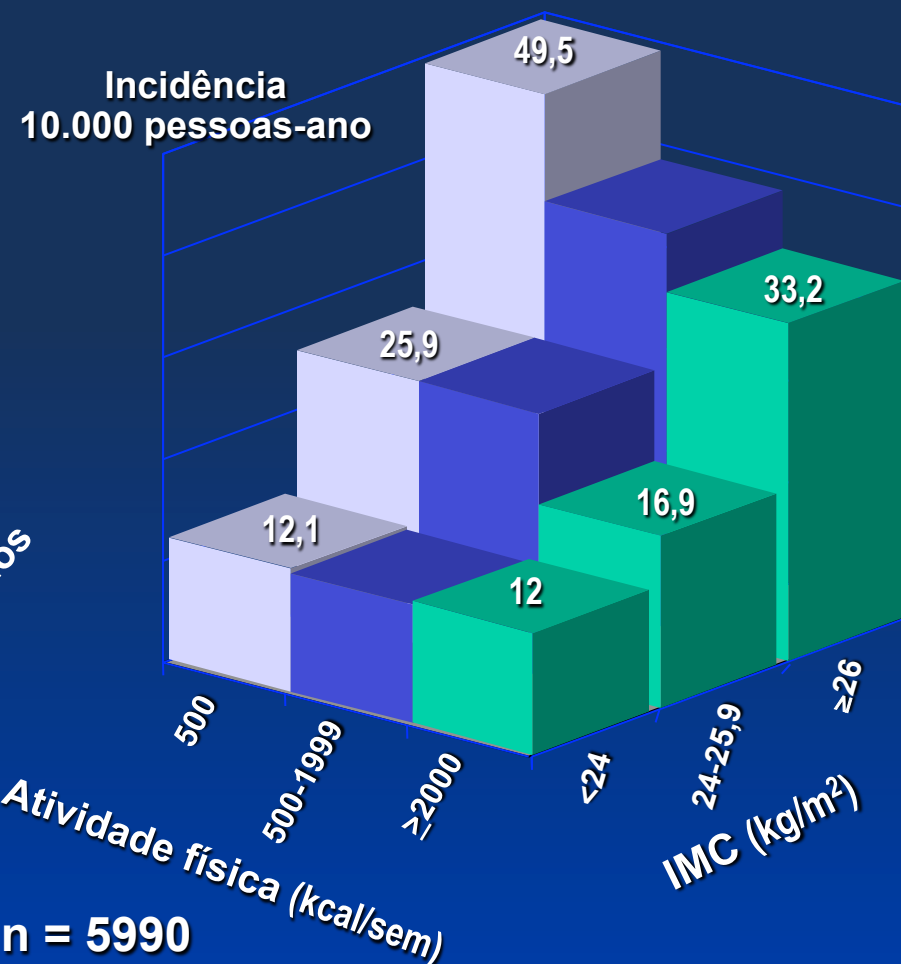
Nurses' Health Study



n = 114.281

Colditz et al 1995

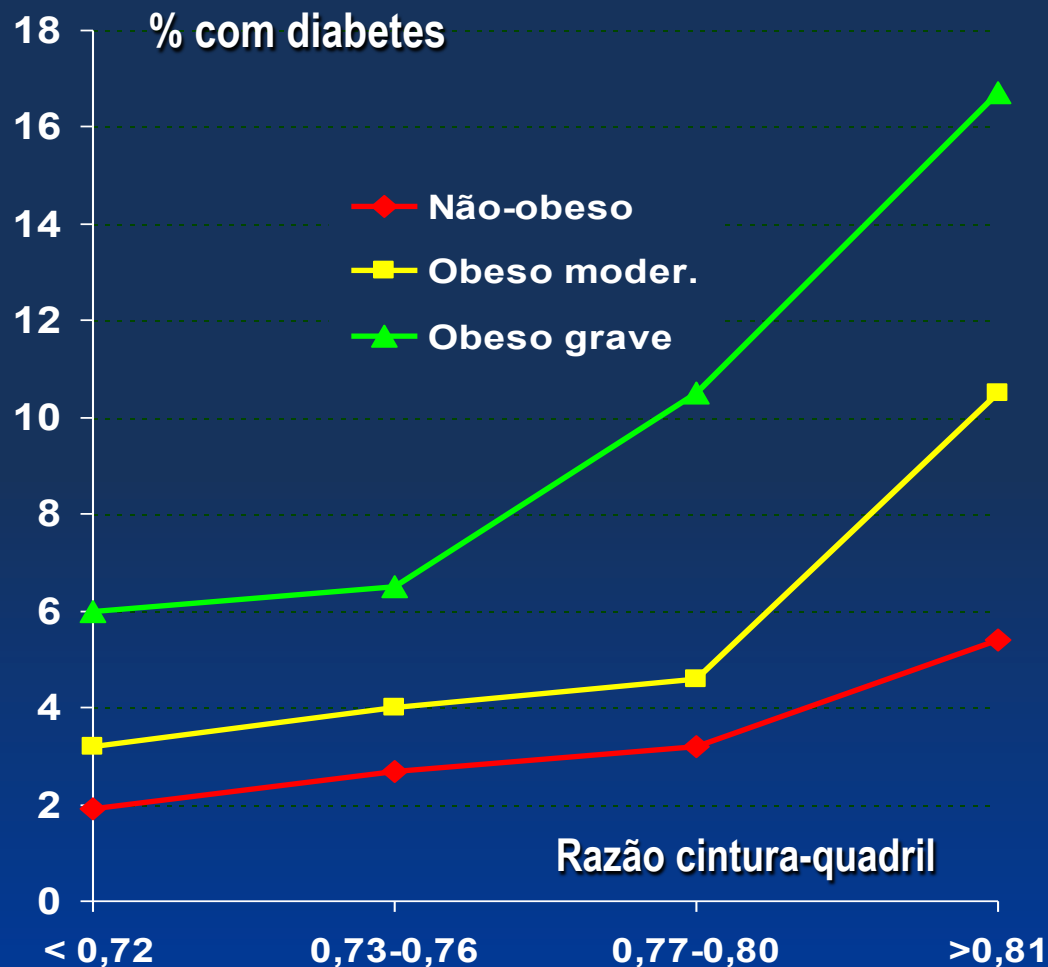
Univ. Pennsylvania Alumni Health Study



n = 5990

Helmrich et al 1994

DM2 segundo a distribuição da adiposidade corporal

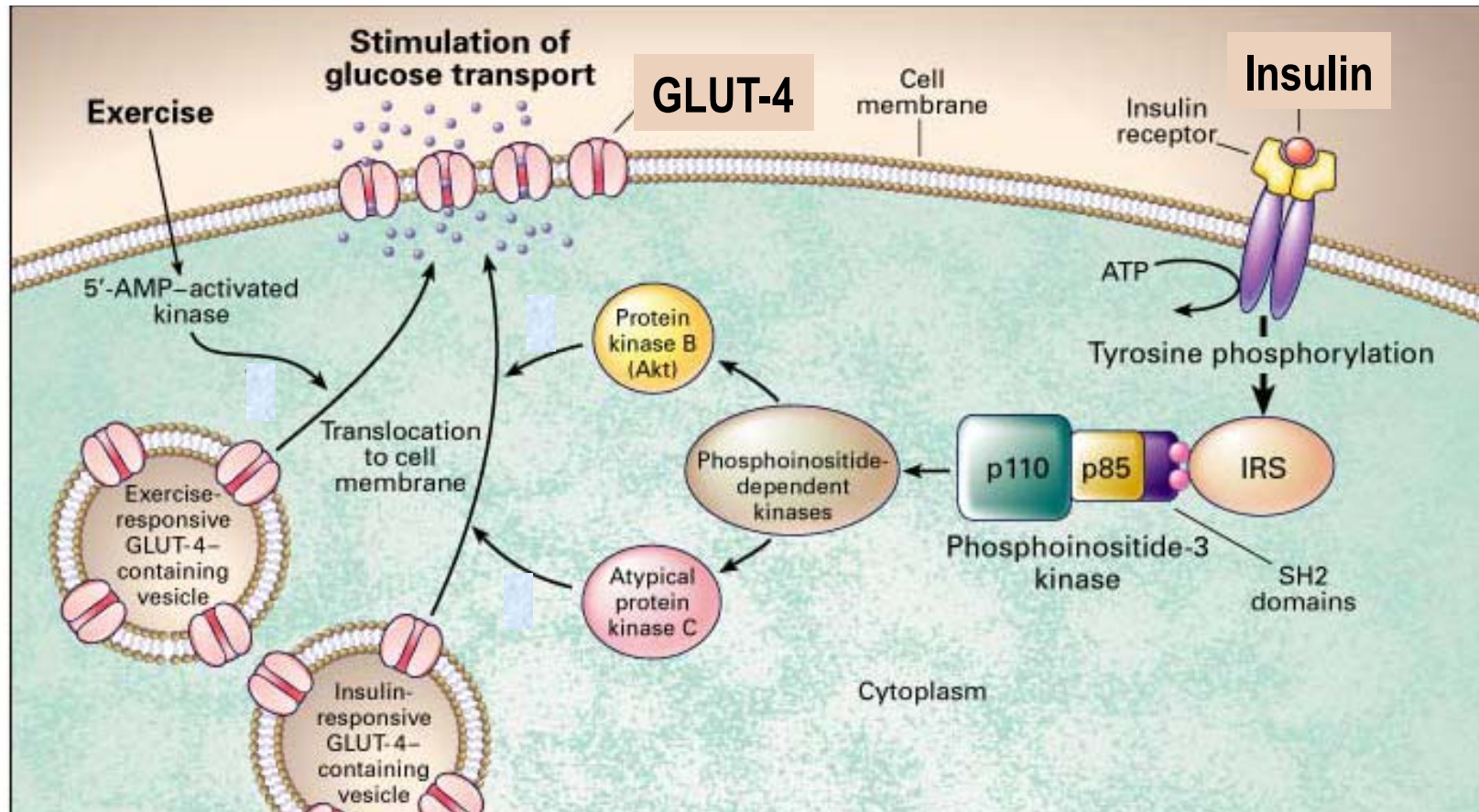


Obesidade Central é indicativa de acúmulo de gordura visceral e resistência à insulina



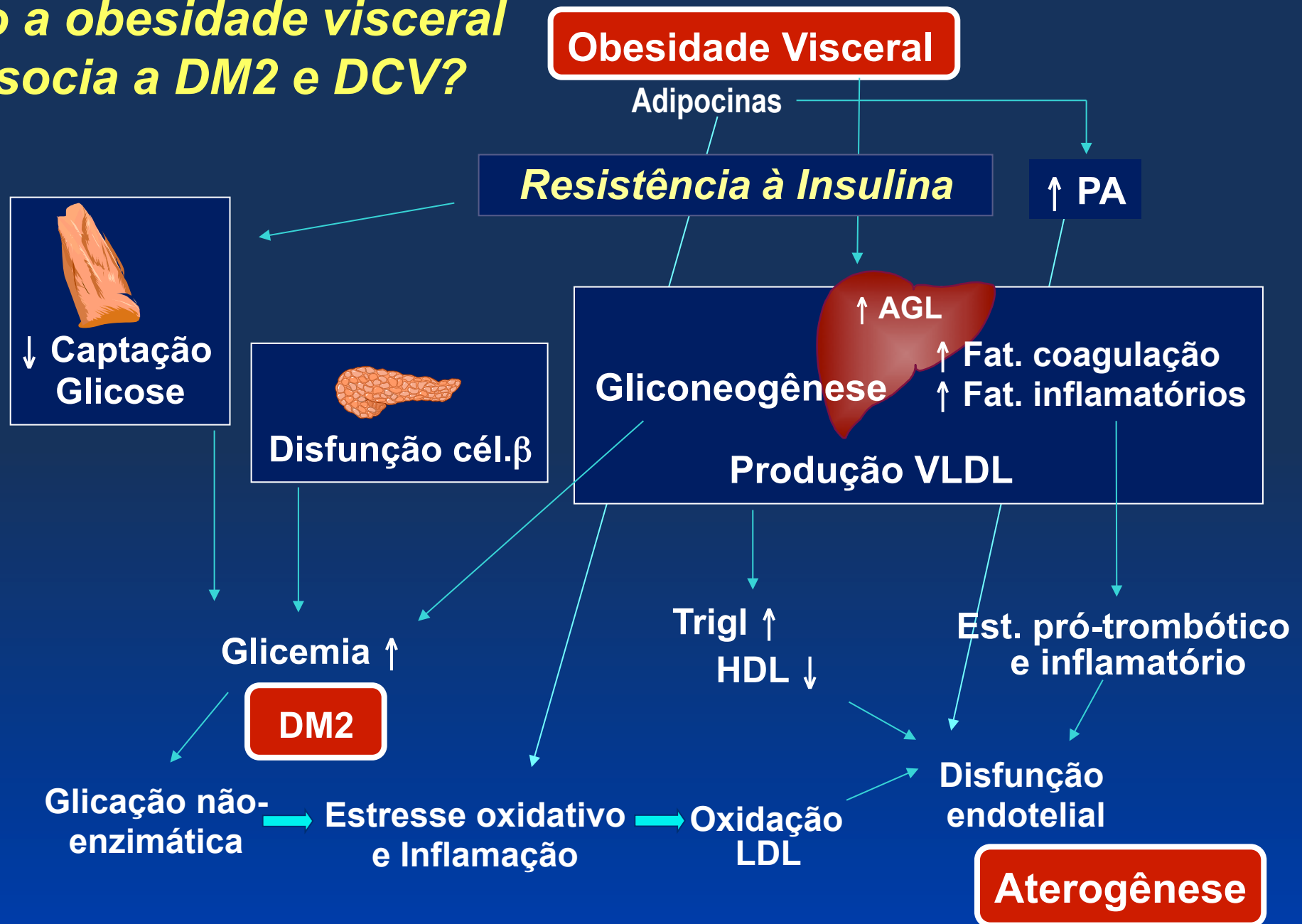
↓ captação celular de glicose em resposta ao estímulo insulínico

A instalação da resistência à insulina resulta em ↓ de GLUT-4 e da captação de glicose em diferentes tecidos

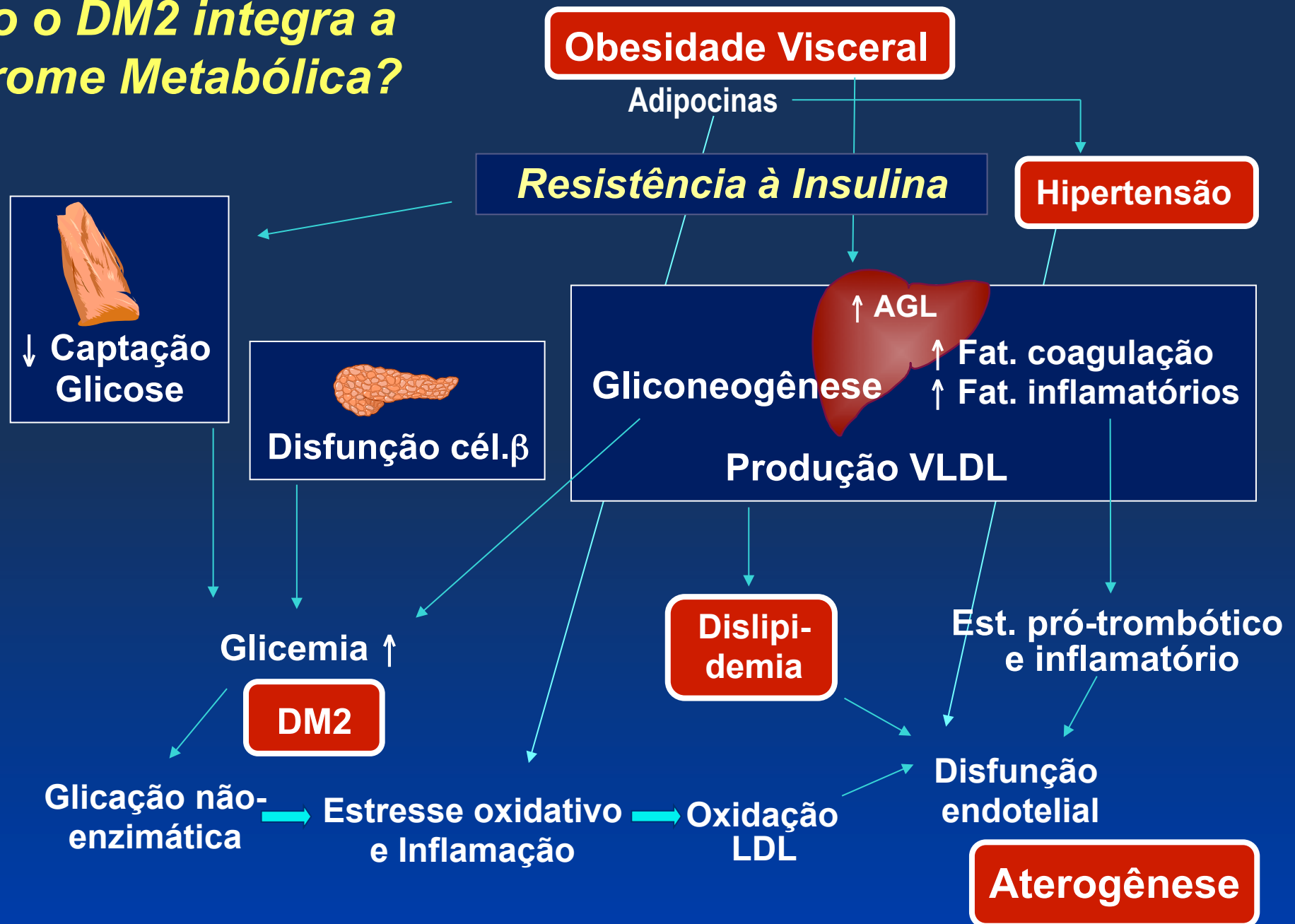


A resistência à insulina aparece tardiamente nos adipócitos, favorecendo o aumento da massa adiposa

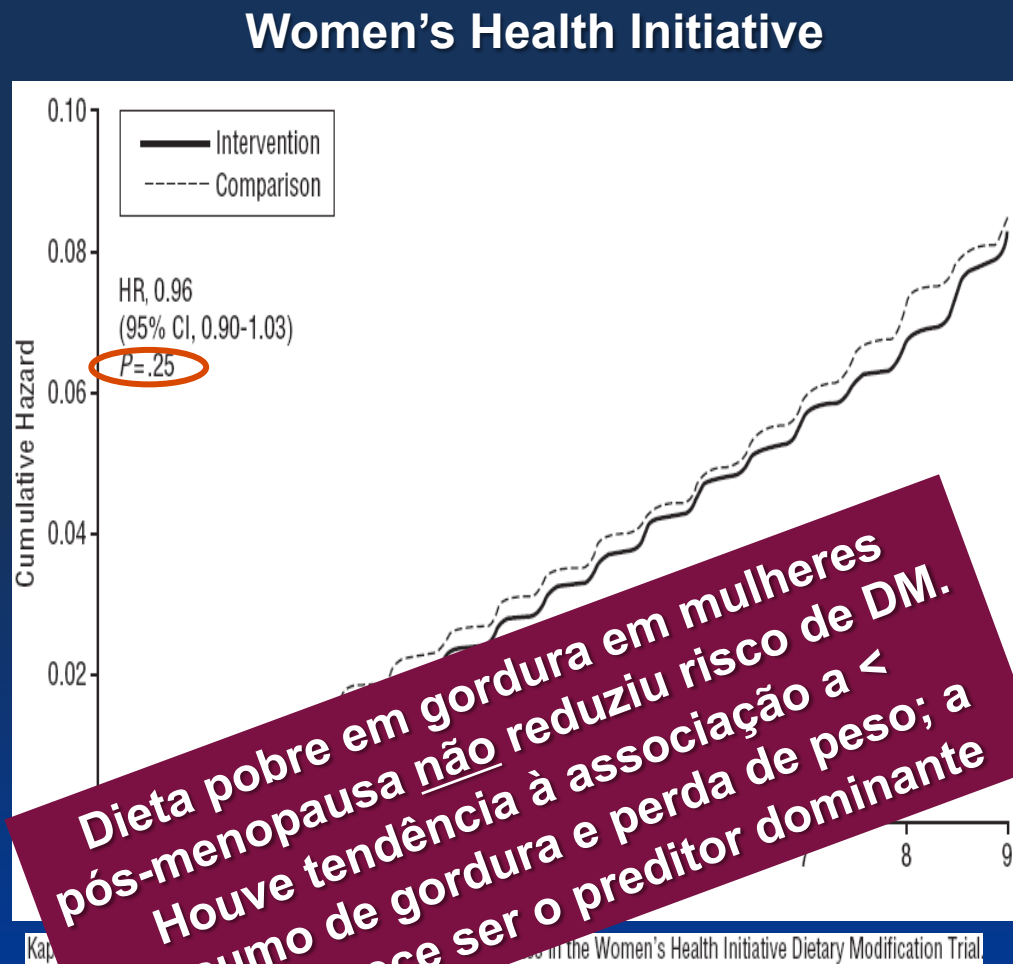
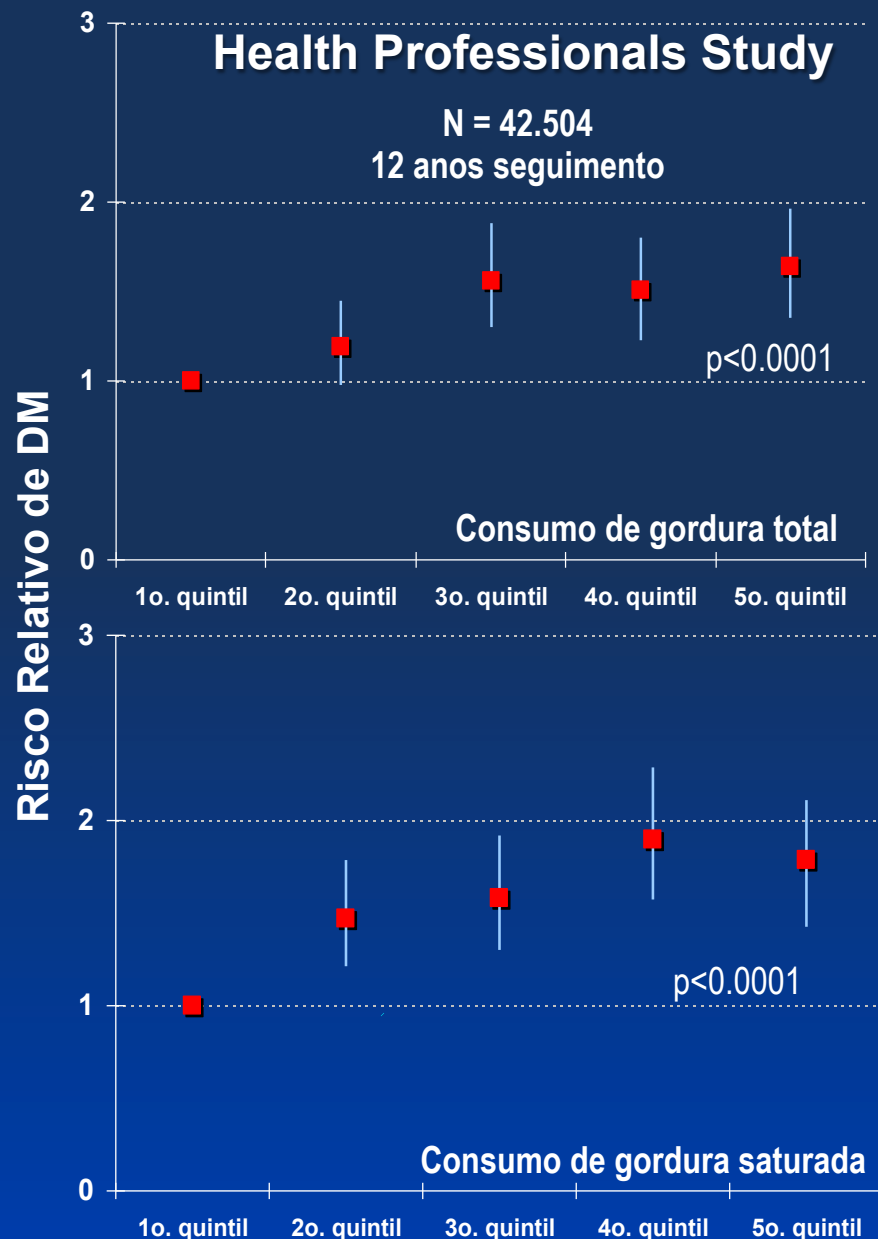
Como a obesidade visceral se associa a DM2 e DCV?



Como o DM2 integra a Síndrome Metabólica?



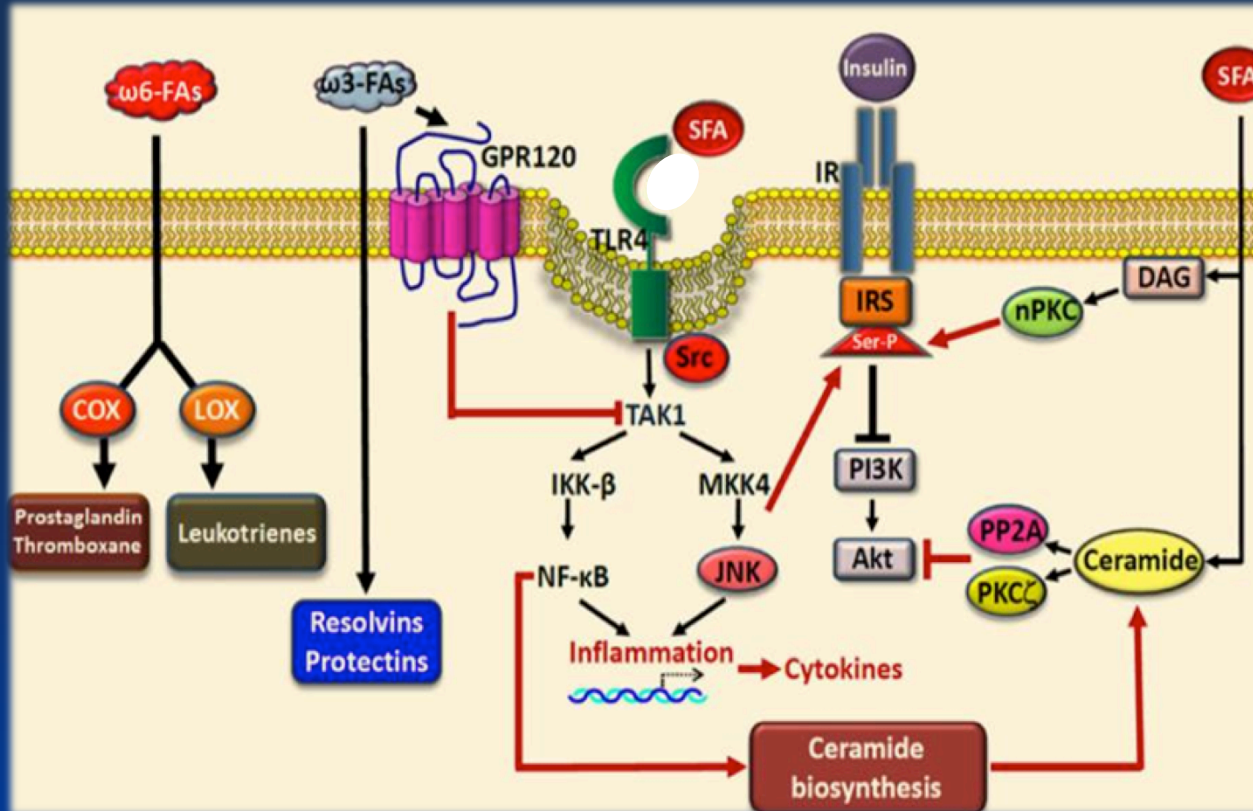
Gorduras dietéticas e risco de DM2



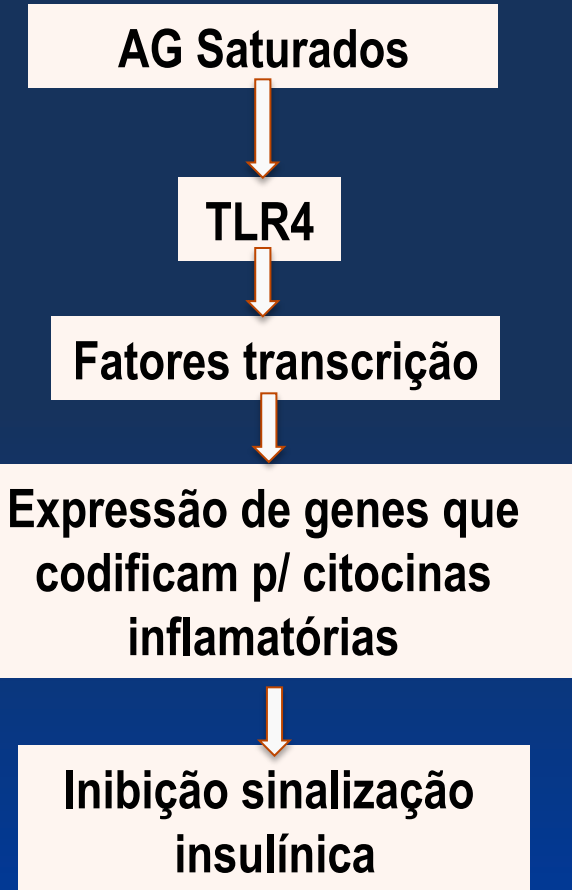
Van Dam et al. Diabetes Care 2002

Tinker et al. Arch Intern Med 2008

AG saturados* ativam mecanismos moleculares de inflamação que induzem RI

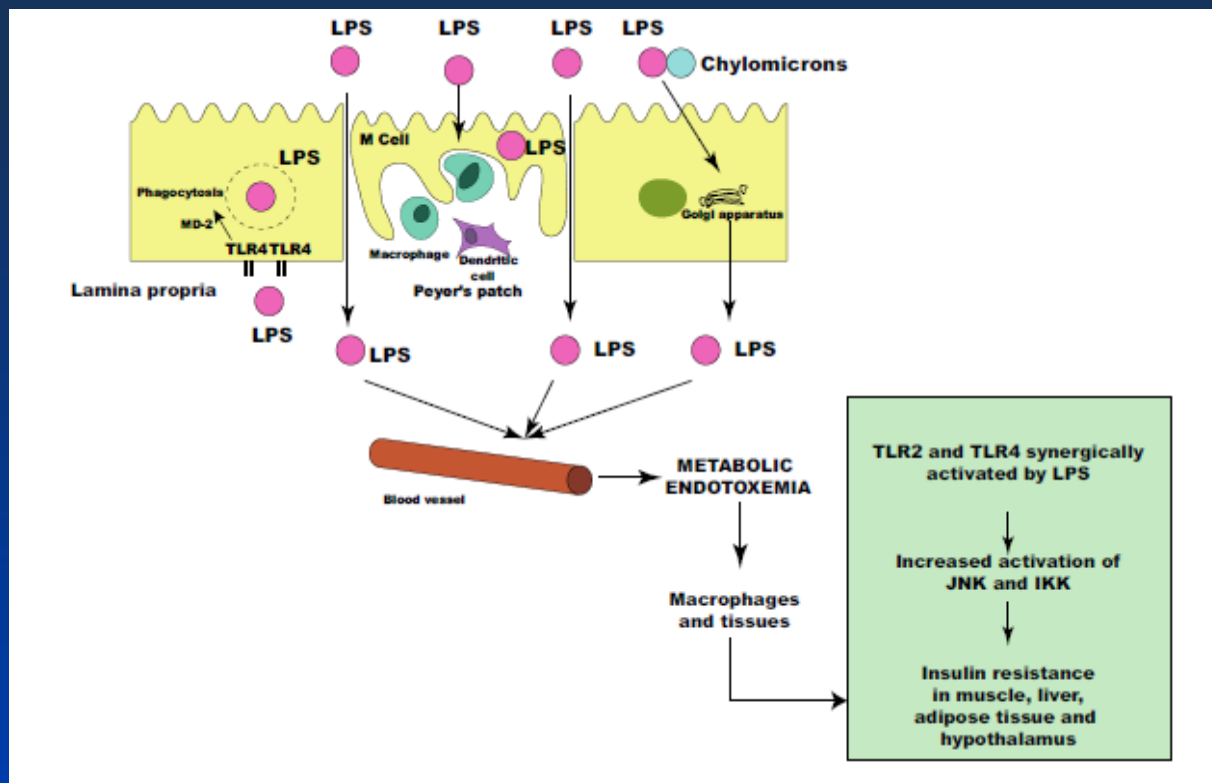
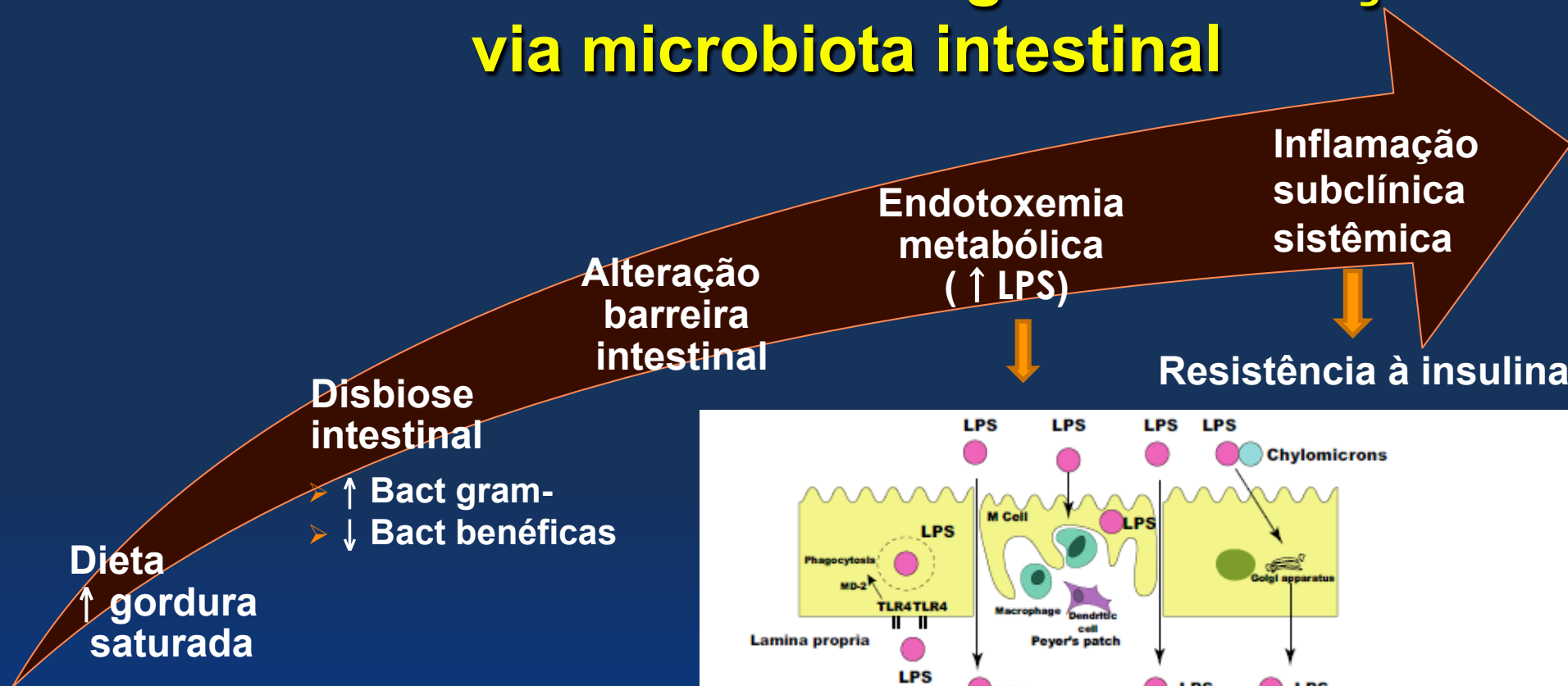


* palmítico, láurico, mirístico



Resistência à insulina

Dieta rica em AG saturados gera inflamação e RI via microbiota intestinal





Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes With the Mediterranean Diet

Results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial

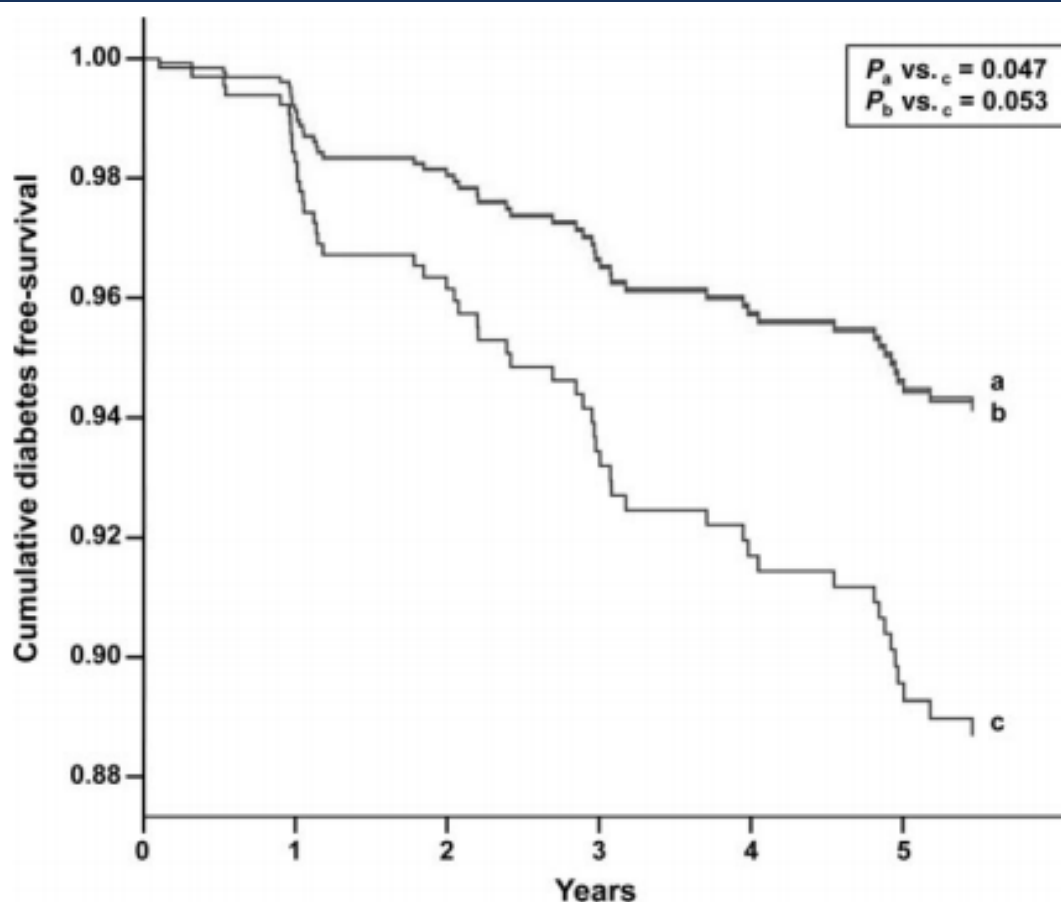


Figure 1—Cumulative diabetes free-survival by group of intervention. Cox regression models with outcome of diabetes onset and exposure to MedDiet intervention group vs. control diet group, adjusted by sex, age, baseline energy intake, BMI, waist circumference, physical activity, smoking status, fasting serum glucose, use of lipid-lowering drugs, Mediterranean diet score, and weight change during the study. a, MedDiet and virgin olive oil group; b, MedDiet and nuts group; c, control diet group.



Benefícios de dieta rica em azeite de oliva



Benefícios das fibras alimentares

- ↓ [LDL] e oxidação LDL
- ↓ ativação inflamatória
- ↓ aterogênese
- Ambiente anti-trombótico
- ↑ sensibilidade à insulina

- ↓ densidade energética
- ↓ veloc. absorção macronutrientes
- ↓ resposta insulinica pós-prandial
- Estímulo à produção de AGCC
- ↑ saciedade
- ↓ síntese colesterol



Controle da adiposidade corporal
Homeostase metabólica e hemodinâmica

Fisiopatologia do Diabetes

Deficiência de insulina ↓ entrada de glicose nas células Resistência à insulina

Glicopenia intracelular

NÍVEL PERIFÉRICO



emagrecimento

Lipólise

Glicogenólise hepática

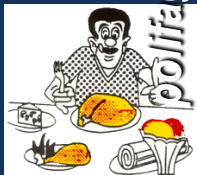
Catabolismo proteico

Corpos cetônicos

Gliconeogênese

FONTES ALTERNATIVAS DE ENERGIA

NÍVEL CENTRAL
Glicorreceptores



polifagia

Liberação de hormônios contra-reguladores (GH, glucagon, cortisol, catecol)

↑ glicemia e ↑ gradiente glicose para o IC

Correção da glicopenia IC com **hiperglicemia**

Diurese osmótica



polidipsia



políuria

Critérios Diagnósticos de Diabetes

ADA 1997

- **Sintomas sugestivos + glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dL**
“Casual”: glicemia a qualquer momento, independente de refeição prévia. Sintomas: poliúria, polidipsia e perda de peso inexplicada
- OU
- **Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL**
Jejum: sem consumo calórico ≥ 8 h
- OU
- **Glicemia 2h pós-sobrecarga (TOTG*) ≥ 200 mg/dL**
Técnica segundo OMS

Na ausência de descompensação aguda, estes critérios devem ser confirmados em outra ocasião

* Teste oral de tolerância à glicose não recomendado de rotina

Categorias de Tolerância à Glicose

Categoria de tolerância à glicose	Glicemia (mg/dl)		
	jejum	casual	2h (TOTG)
Normal	<100		<140
Pré-diabetes	≥100 e <126 glicemia jejum alterada		≥140 e <200 tolerância diminuída
Diabetes	≥126 *	≥200 com sintomas	≥200 *

TOTG, teste oral da tolerância à glicose

* necessita confirmação

HbA1c 5,7 - 6,4% ⇒ faixa de risco aumentado para DM

No pré-DM há redução da 1ª fase de secreção de insulina enquanto no DM ambas as fases estão comprometidas

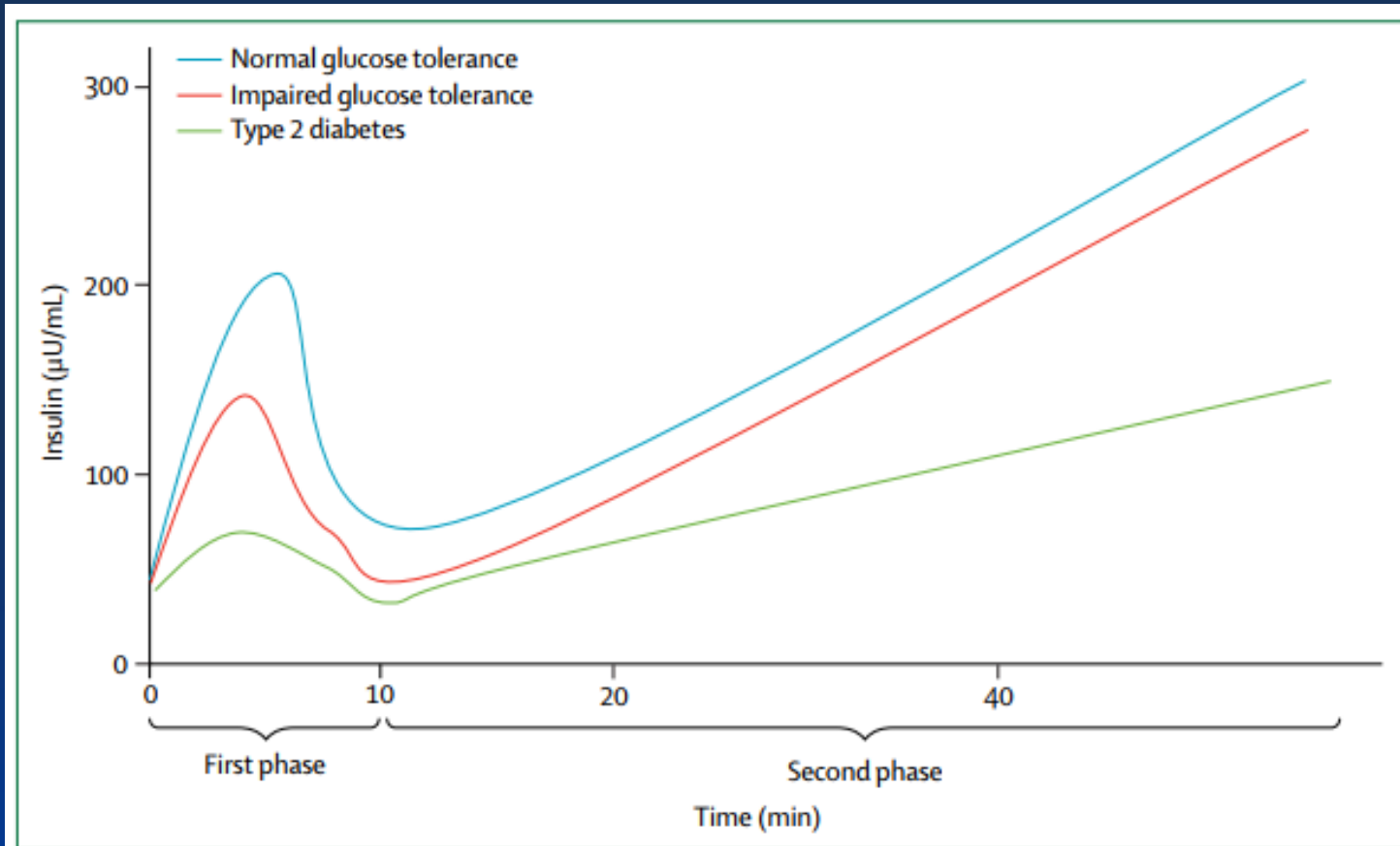


Figure 1: Insulin secretion during a hyperglycaemic clamp

Compared with individuals with normal glucose tolerance, those with impaired glucose tolerance have reduced first-phase insulin secretion and preserved second-phase insulin secretion. Those with type 2 diabetes have defects in both first-phase and second-phase insulin secretion.



Principais Características

DM tipo 1

- Etiologia auto-imune
- Deficiência absoluta de Insulina
- Aparecimento na 1ª e 2ª décadas de vida
- Indivíduo magro
- Sintomas: polidipsia, poliúria, polifagia e cansaço
- Descompensação tipo ceto-acidose diabética
- Herança associada ao sistema HLA
- Ambos os sexos

DM tipo 2

- Resistência à insulina
- Deficiência relativa de insulina
- Mais freqüente após 40 anos
- Indivíduo geralmente obeso, sedentário e c/ HA
- Início insidioso com poliúria, nictúria (às vezes complicações crônicas)
- Descompensação tipo coma hiperosmolar
- Herança poligênica
- Ambos os sexos

A orientação alimentar deve ser a mesma
p/ qualquer tipo de DM?



Diabetes Mellitus Tipo 1



Etiopatogenia do Diabetes Mellitus Tipo 1

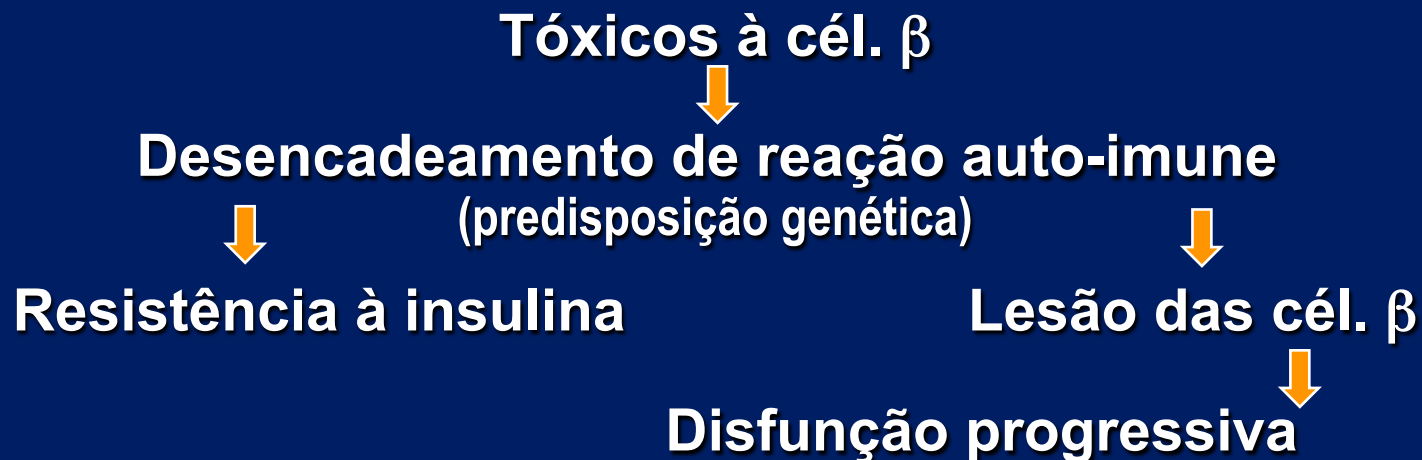
Doença auto-imune crônica, cuja natureza imunológica pode ser comprovada ao diagnóstico na maioria das vezes. Auto-imunidade é expressa pelos Ac contra estruturas das ilhotas (anti-célula β , anti-insulina, anti-GAD)

80% dos casos surgem antes dos 30 anos; tendência à cetose

- **Fatores genéticos** $\Rightarrow$ *predisponentes*
 - Parentes de 1º grau = risco $\uparrow$ de DM1
 - Associação de certos Ag classe II do sistema HLA
- **Fatores ambientais** $\Rightarrow$ *precipitantes*
 - Vírus
 - Substâncias químicas
 - Constituintes da dieta
- **Fatores imunológicos** $\Rightarrow$ *perpetuadores*

Fatores Ambientais e DM1

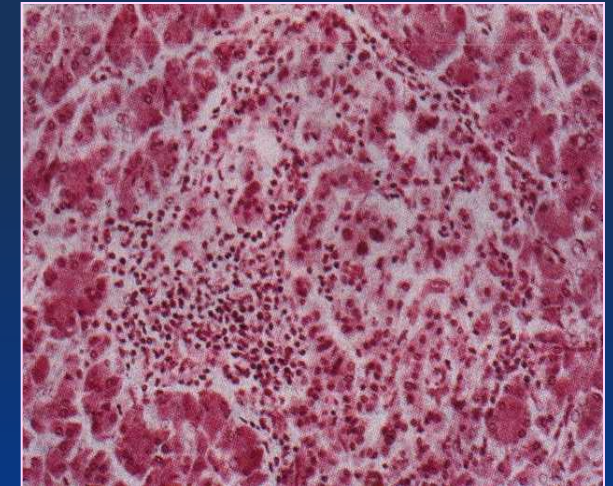
- **Vírus**
 - Coxsakie B4
 - Rubéola
 - Caxumba
 - Citomegalovírus
 - Encefalomiocardite
- **Agentes químicos**
 - Aloxana
 - Estreptozotocina
 - Pentamidina
 - Organofosforados
 - Nitrosamina
- **Constituintes da dieta**
 - Durante vida neonatal ou 1ª infância (albumina bovina)



Fatores Imunológicos e DM1

Evidências da participação de fatores imunológicos

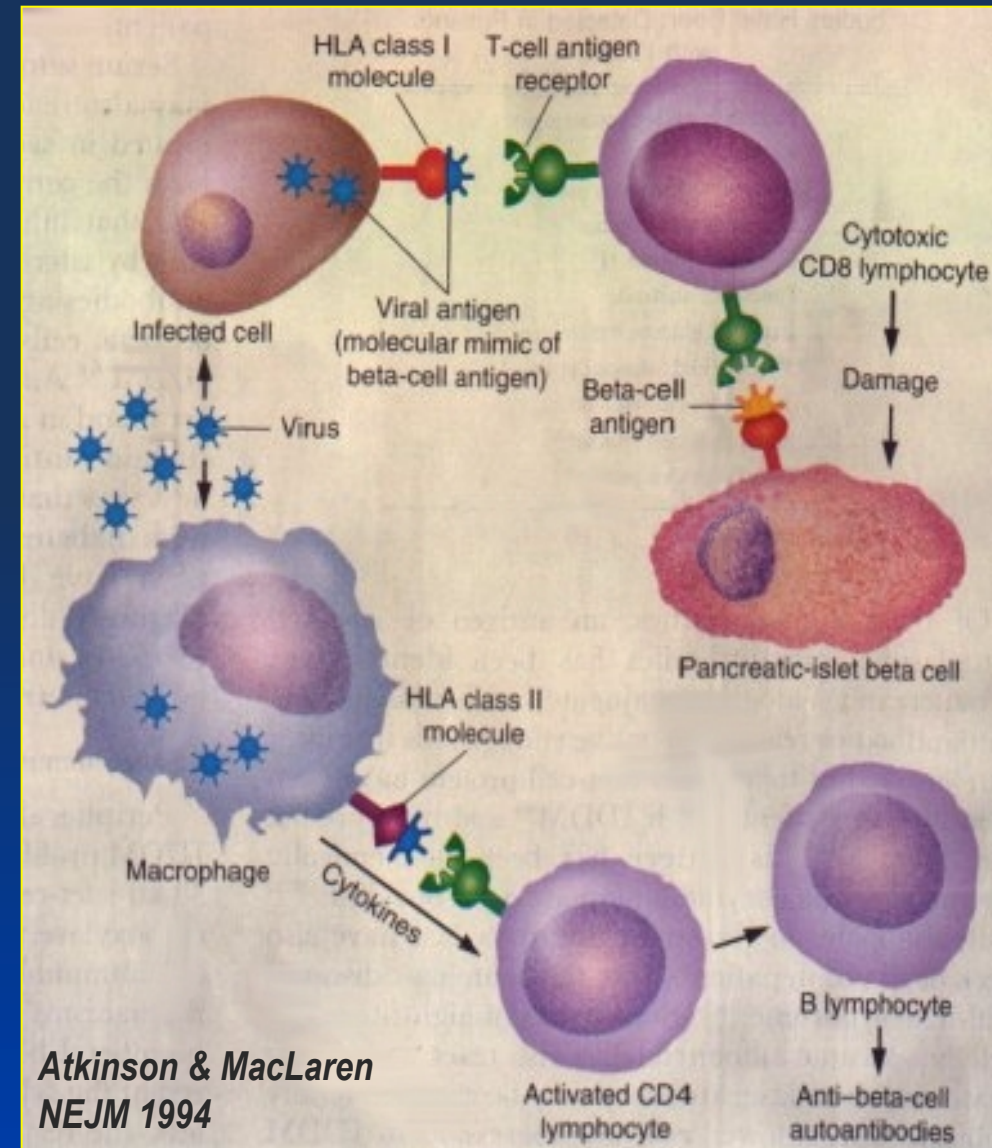
- Infiltração linfocítica das ilhotas de Langerhans *Diabetes, 1965*
- Presença de auto-anticorpos anti-ilhota circulantes *Lancet, 1974*
- Resposta dos linfócitos T periféricos a antígenos das ilhotas *Lancet, 1992*



Modelo de agressão auto-imune à célula β

- Mimetismo Molecular -

- Invasão por agressor combatida por macrófagos
- Macrófagos apresentam agente aos linfócitos T que combatem o agressor
- Célula β → estruturas semelhantes ao agressor, interpretadas pelo sistema imune como não-próprias
- Ataque e destruição de células β via imunidade celular e humoral



É possível a prevenção de DM1 por imunomodulação?

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

An Anti-CD3 Antibody, Teplizumab, in Relatives at Risk for Type 1 Diabetes

Although the trial showed a marked delay in the onset of overt diabetes, the results should not be taken to imply that immune modulation constitutes a potential curative approach. Rather, these data provide strong albeit indirect evidence about the pathogenesis of beta-cell destruction and the potential to modify the course of type 1 diabetes with newer biologic agents. This trial will probably prompt the development of more refined screening criteria for treatment of persons at highest risk, although challenges in using immune modulators for type 1 diabetes remain.¹⁰ This trial was small (76 participants) and involved only one 2-week treatment course. The duration and frequency of treatments, the long-term side effects of those therapies, the identification of subgroups of persons who do not have a response to the treatment, and the clinical course of persons who initially do have a response still need to be determined. Nevertheless, we can finally say, 40 years after Eisenbarth, that there has been substantial progress in modulating the early course of type 1 diabetes.

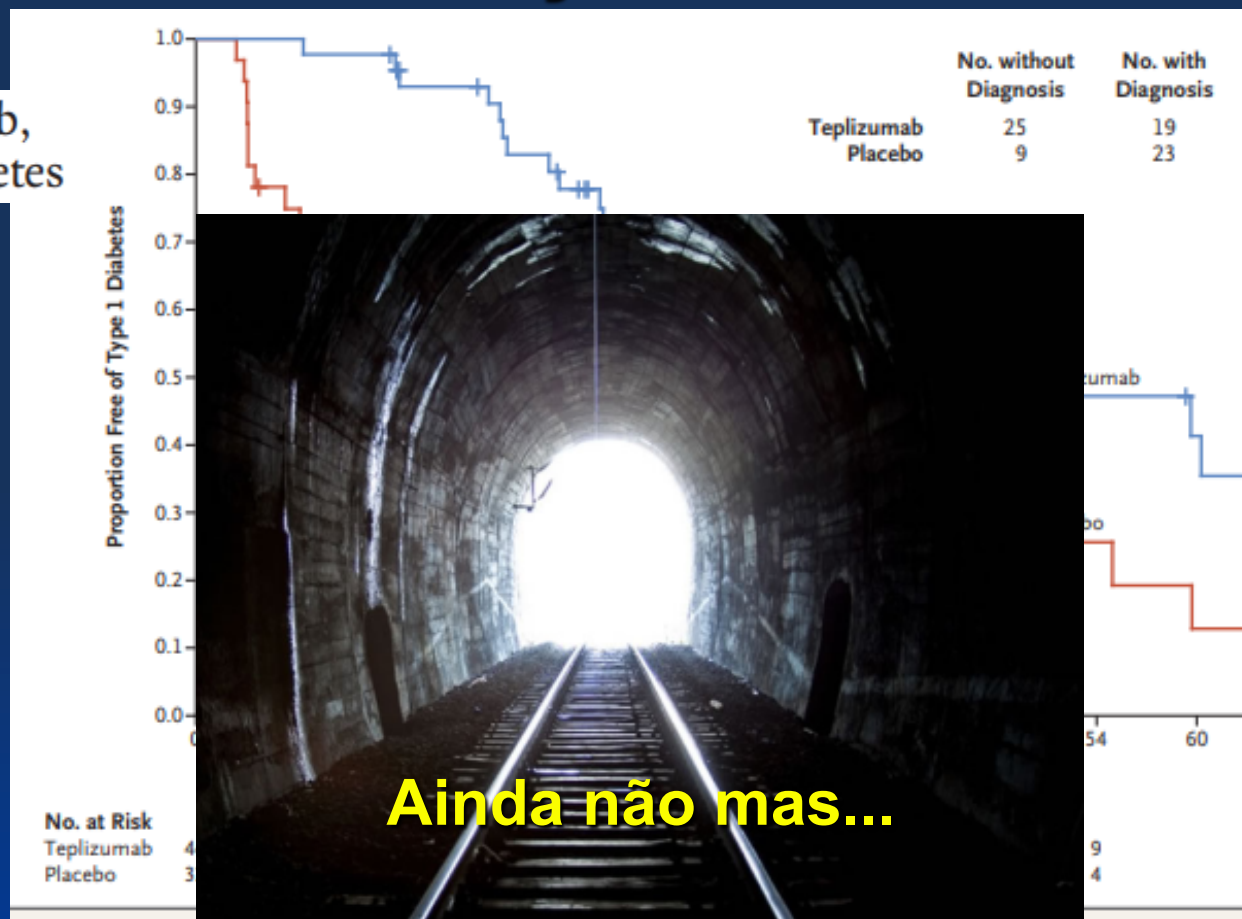


Figure 1. Effects of Teplizumab on Development of Type 1 Diabetes.

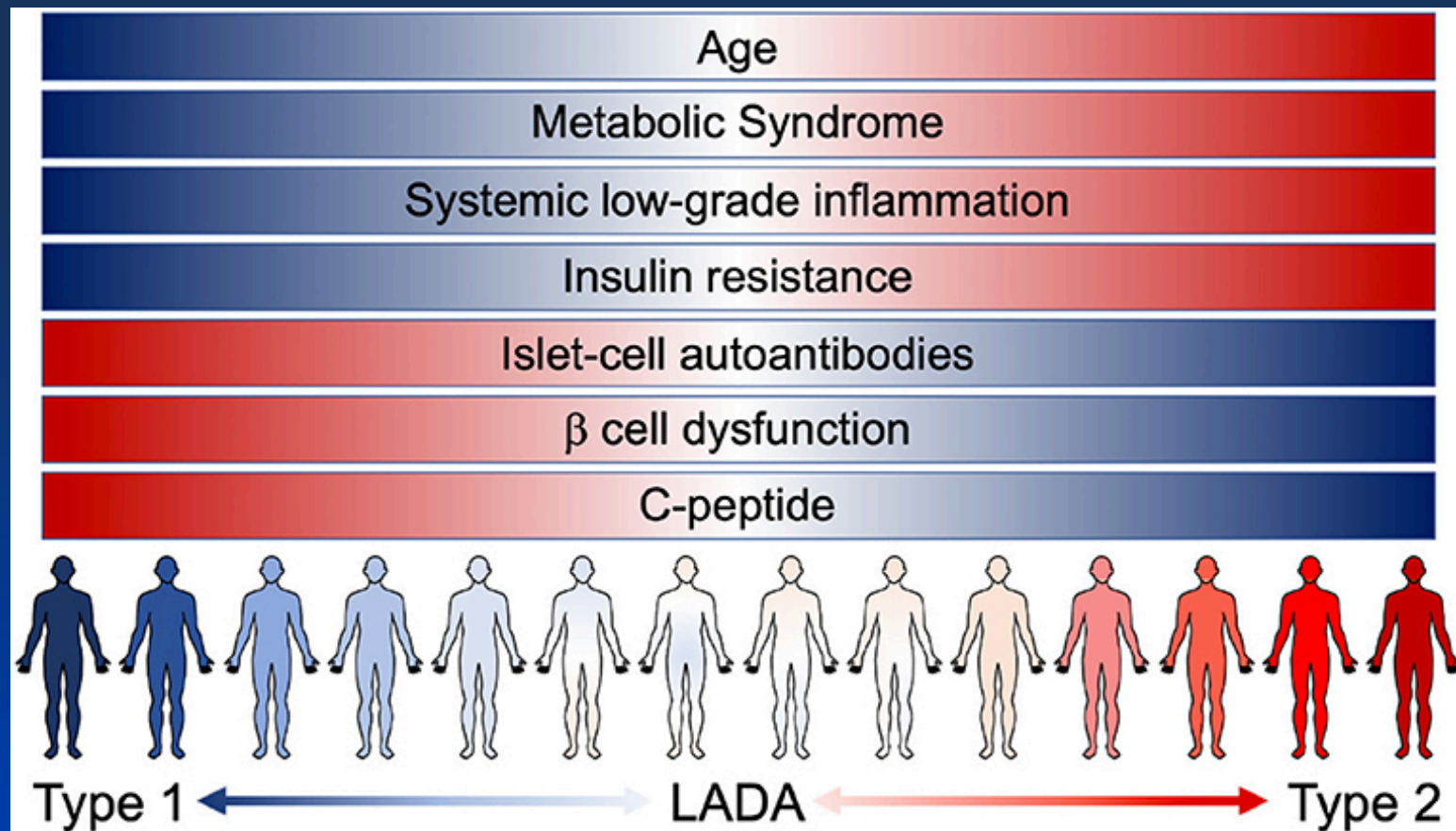
Shown are Kaplan-Meier estimates of the proportions of participants in whom clinical diabetes was not diagnosed. The overall hazard ratio was 0.41 (95% confidence interval [CI], 0.22 to 0.78; two-sided $P=0.006$ by adjusted Cox proportional-hazards model). The median time to diagnosis of type 1 diabetes was 48.4 months in the teplizumab group and 24.4 months in the placebo group. The numbers of participants with or without a diagnosis of clinical type 1 diabetes (upper right) represent data at the conclusion of the trial. Tick marks indicate censored data.

Ainda não mas...

Latent Autoimmune Diabetes of the Adult (LADA)

DM que surge aos 40 anos ou mais, inicialmente não-dependente de insulina, que apresenta auto-anticorpos

LADA at the Intersection of Type 1 and Type 2 Diabetes



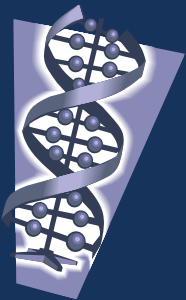
Diabetes Mellitus Tipo 2



Diabetes Mellitus Tipo 2

“DM não-dependente de insulina” ou “DM da maturidade”

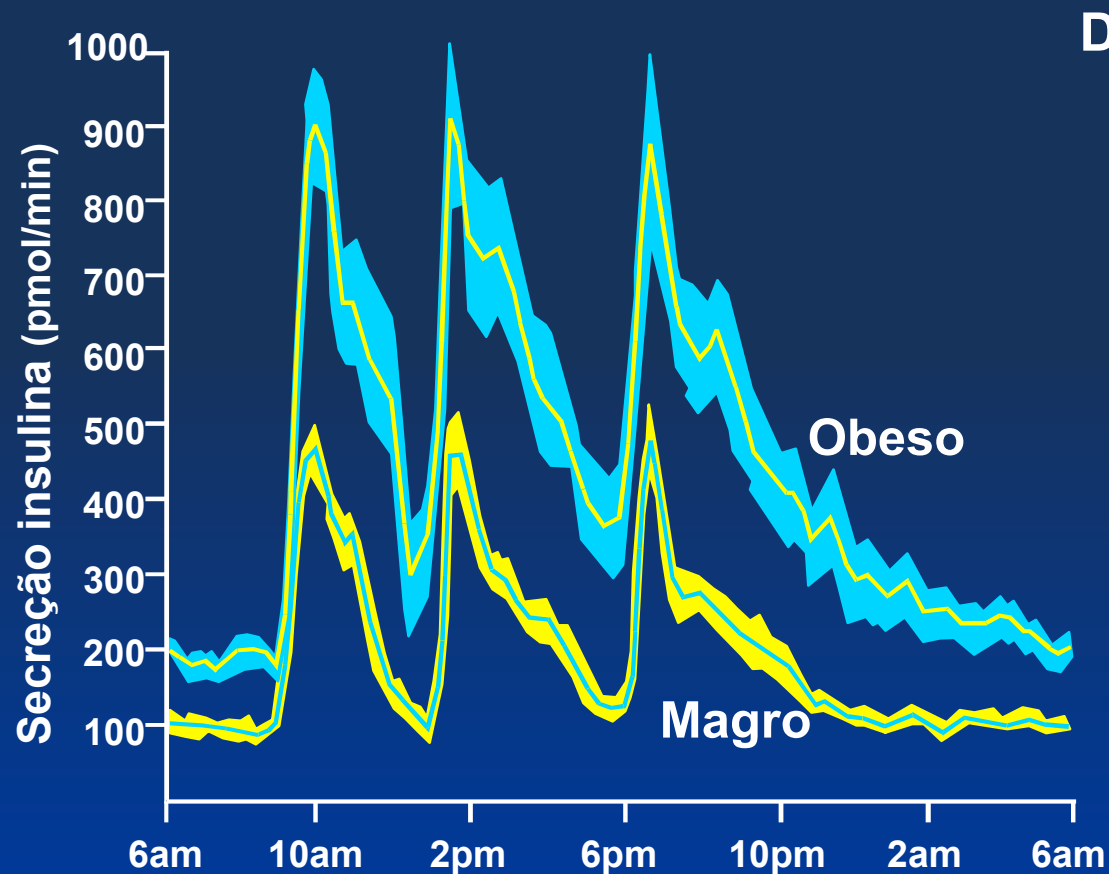
- Precedido pelo “pré-DM” (TGD + GJA)
- Multicausal, não-imunológico, envolvendo componentes genético e ambiental que determinam:
 - Defeito na ação insulínica = **resistência à insulina***
 - Deficiência na secreção de insulina



Gene da “Economia” *Thrifty Genotype*

- Populações sujeitas a períodos de fome teriam adquirido, na sua evolução, a capacidade de armazenar gordura quando o alimento era abundante
- Ao adotarem vida sedentária e dieta ocidental – calórica, rica em gorduras saturadas – tornaram-se obesas e susceptíveis à síndrome metabólica
- “Resistência à Insulina” $\Rightarrow$ expressão fenotípica do gene da economia

Principal Fator Ambiental do DM2



Dieta inadequada Inatividade



Obesidade

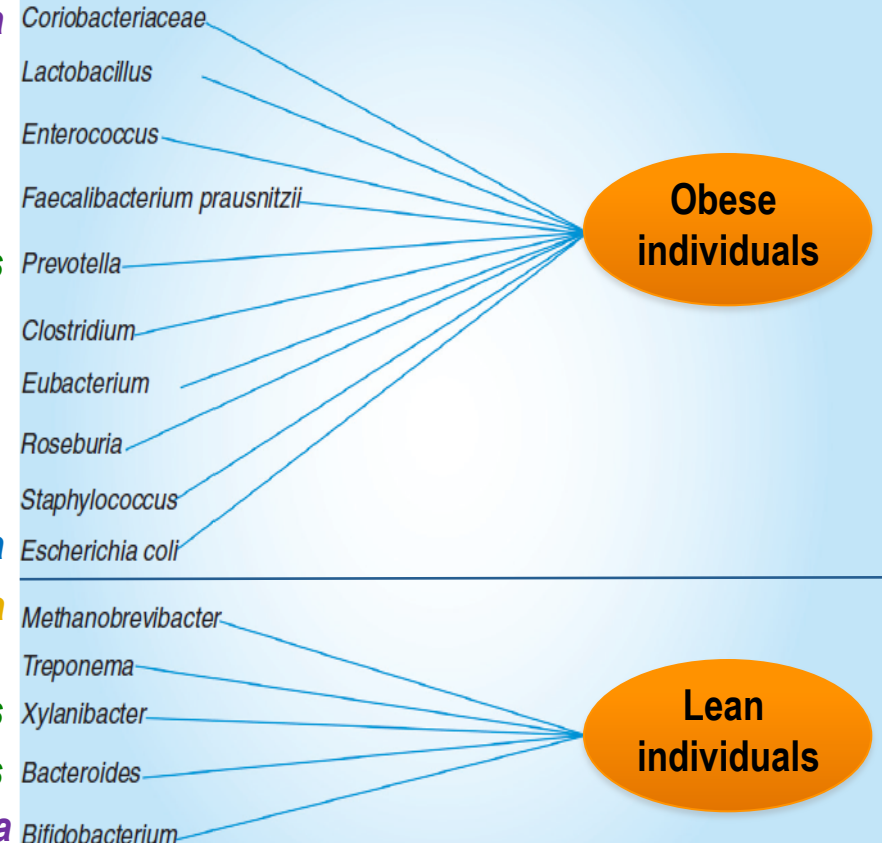
↑ **risco de DM2**

Dieta associa-se a
risco cardiometabólico
via microbiota
intestinal

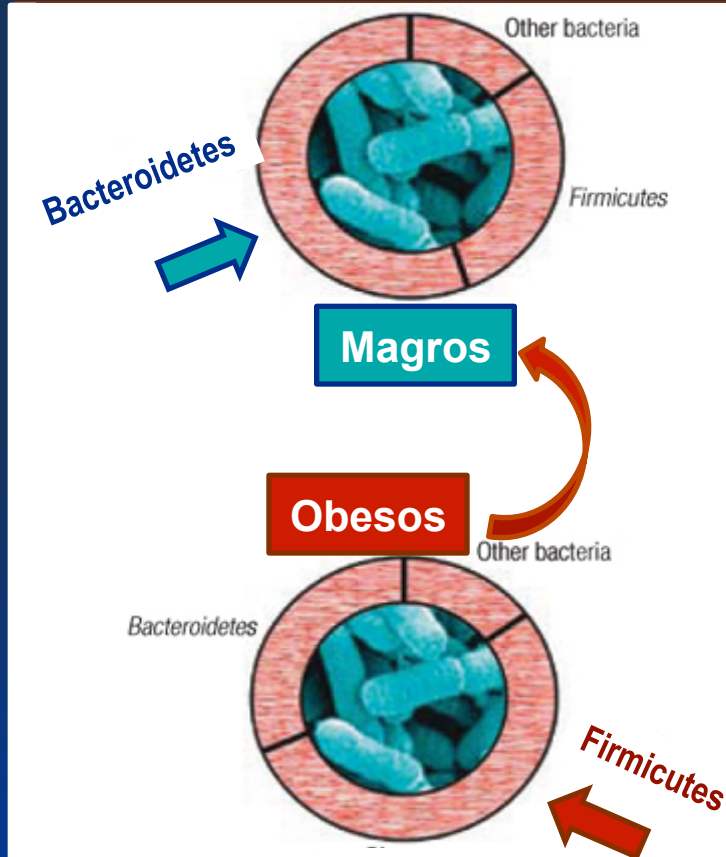
Proporção de filos da microbiota intestinal e diversidade segundo adiposidade

FILOS

Actinobacteria
Firmicutes
Firmicutes
Firmicutes
Bacteroidetes
Firmicutes
Firmicutes
Firmicutes
Firmicutes
Proteobacteria
Euryarchaeota
Spirochaetes
Bacteroidetes
Bacteroidetes
Actinobacteria



Population of bacteria in obese and lean individuals



Relative proportion of firmicutes and bacteroidetes in lean and obese mice

Alimentação



Estado Nutricional

eutrofia

...

obesidade

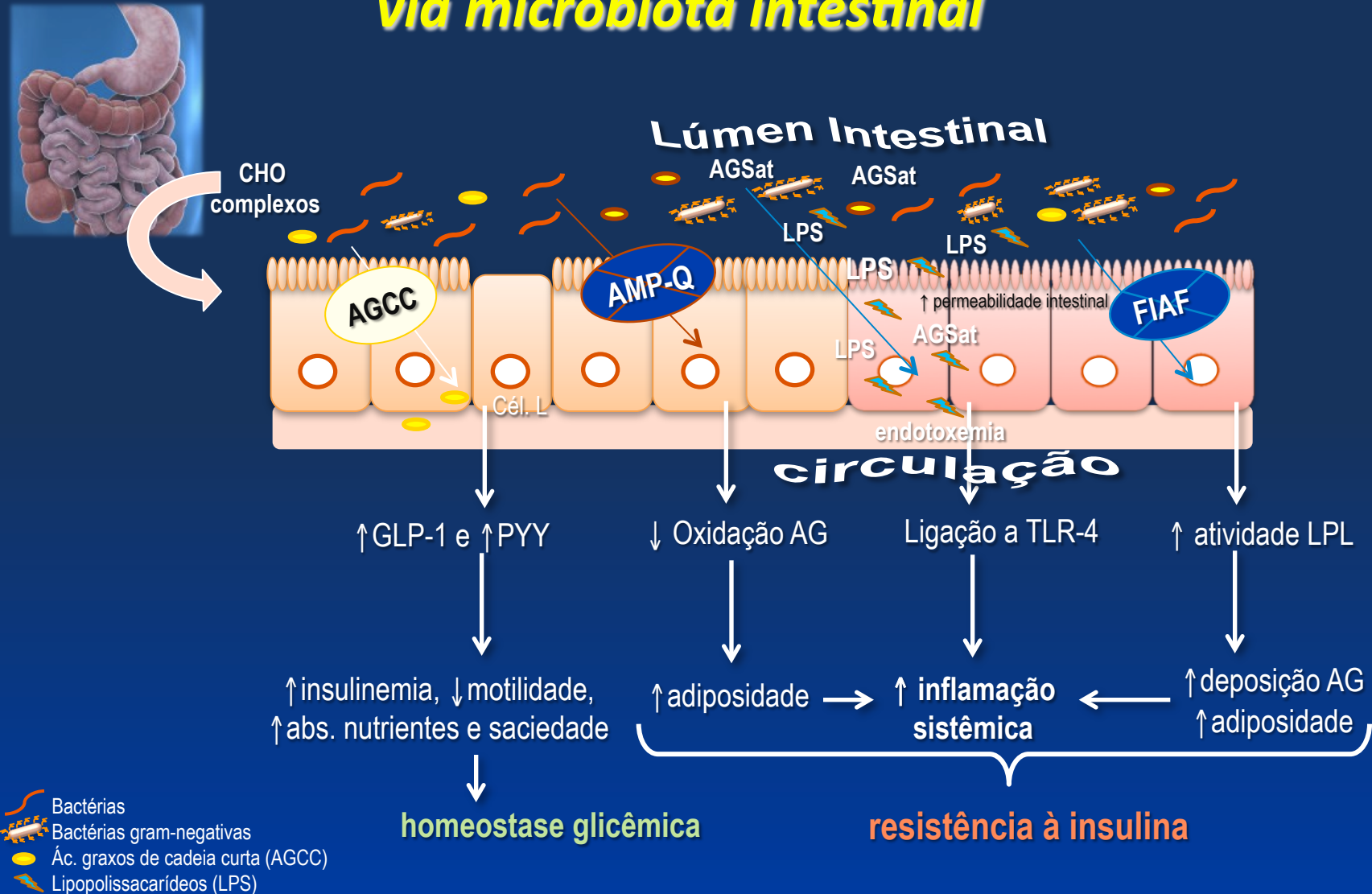


Risco Cardiometabólico



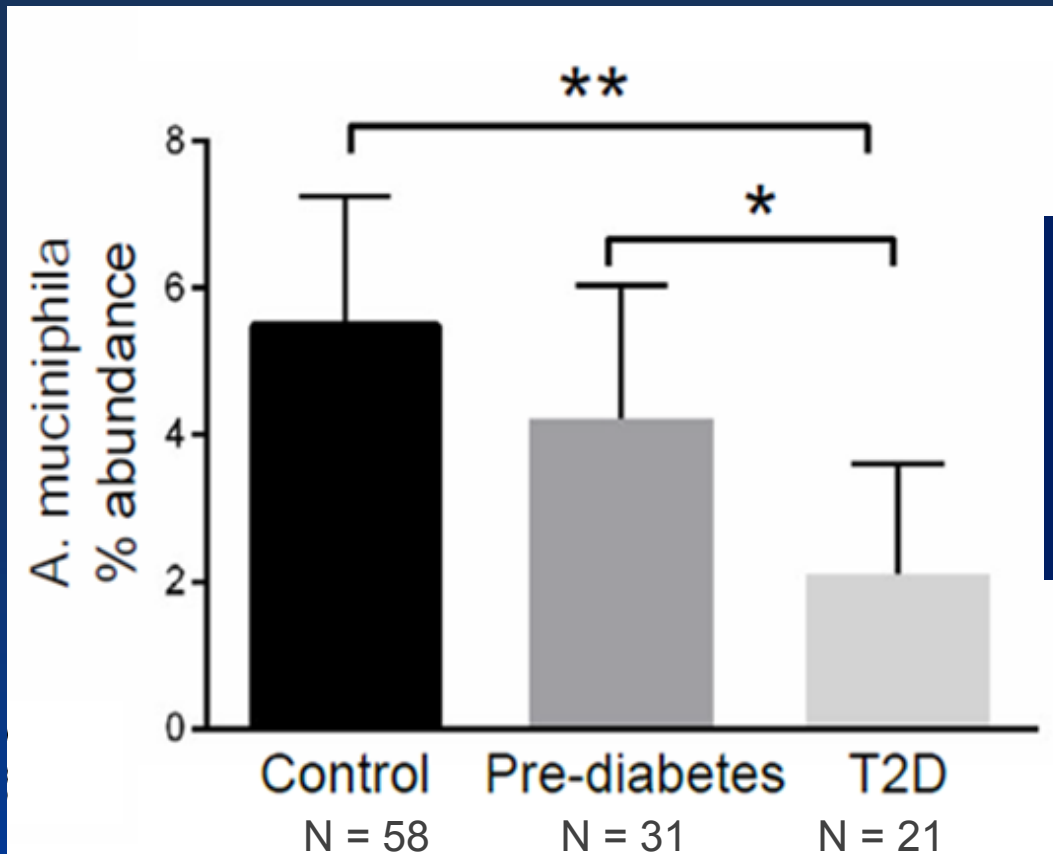
Qual a participação da microbiota?

Alimentação: proteção X risco cardiometabólico via microbiota intestinal



AMP-Q - 5', monofosfato-adenosina proteína quinase
FIAF, fasting-induced adipose factor

Abundância de *Akkermansia muciniphila* segundo a tolerância à glicose



*À medida que cai a
abundância de
A. muciniphila deteriora o
metabolismo da glicose*

Akk. absolute abundance $\geq 1\%$

* p < 0.05 ** p < 0.01

Principais Defeitos Metabólicos no DM2

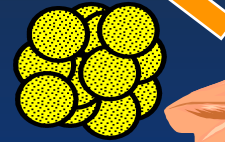
SECREÇÃO DEFICIENTE
DE INSULINA



Hiperglicemia

Fígado

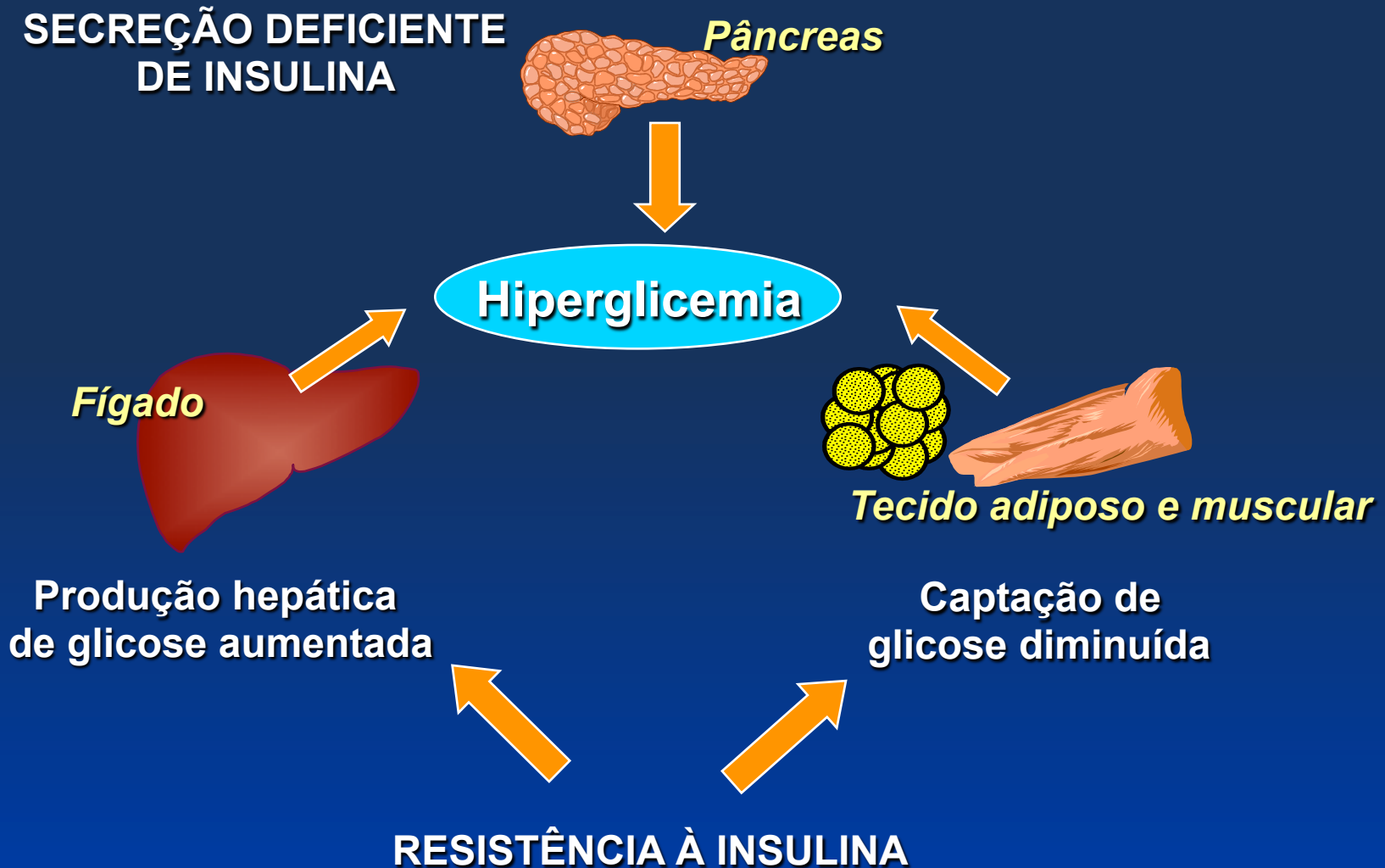
Produção hepática
de glicose aumentada



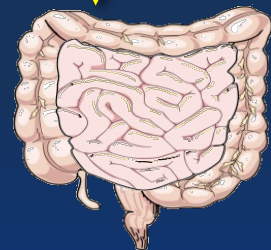
Tecido adiposo e muscular

Captação de
glicose diminuída

RESISTÊNCIA À INSULINA



Participação das incretinas na homeostase da glicose: ações nas células da ilhota



Liberação de
GLP-1 e GIP

GLP1 e GIP ↑ liberação
insulina pelas cél. β



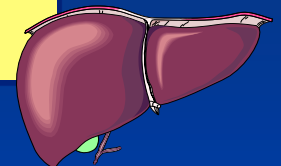
GLP1 ↓ secreção
glucagon pelas cél. α

↑ captação
periférica de
glicose

Controle da
glicemia

Insulina ↑
glucagon ↓

↓ produção
hepática de
glicose



INCRETINAS

GLP-1, *glucagon-like peptide-1* – rapidamente metabolizado pela DPP-4 (dipeptidil peptidase)
GIP, *glucose-dependent insulintropic polypeptide*

Quadro Clínico Clássico do DM2

- Idade >40 anos, com excesso de peso
- Quadro arrastado: poliúria, noctúria, polidipsia, polifagia
- Comumente sintomas de complicações crônicas
 - dor, parestesias em bota e em luva
 - distúrbio de acuidade visual
 - IAM
- Outras doenças relacionadas



Reaven 1988

Clássico DM2 não ocorre sozinho,

acompanhado de obesidade central e...

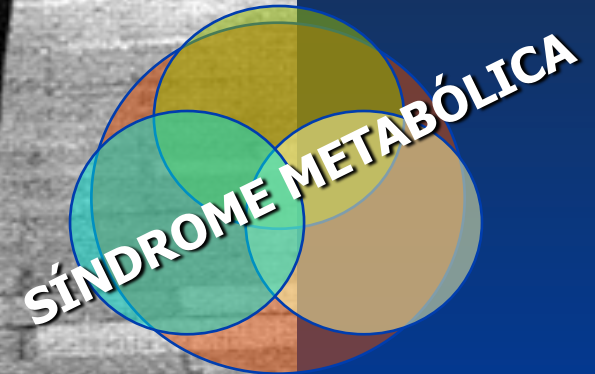
Gordura Visceral

Adipocitocinas

Inflamação + RI*

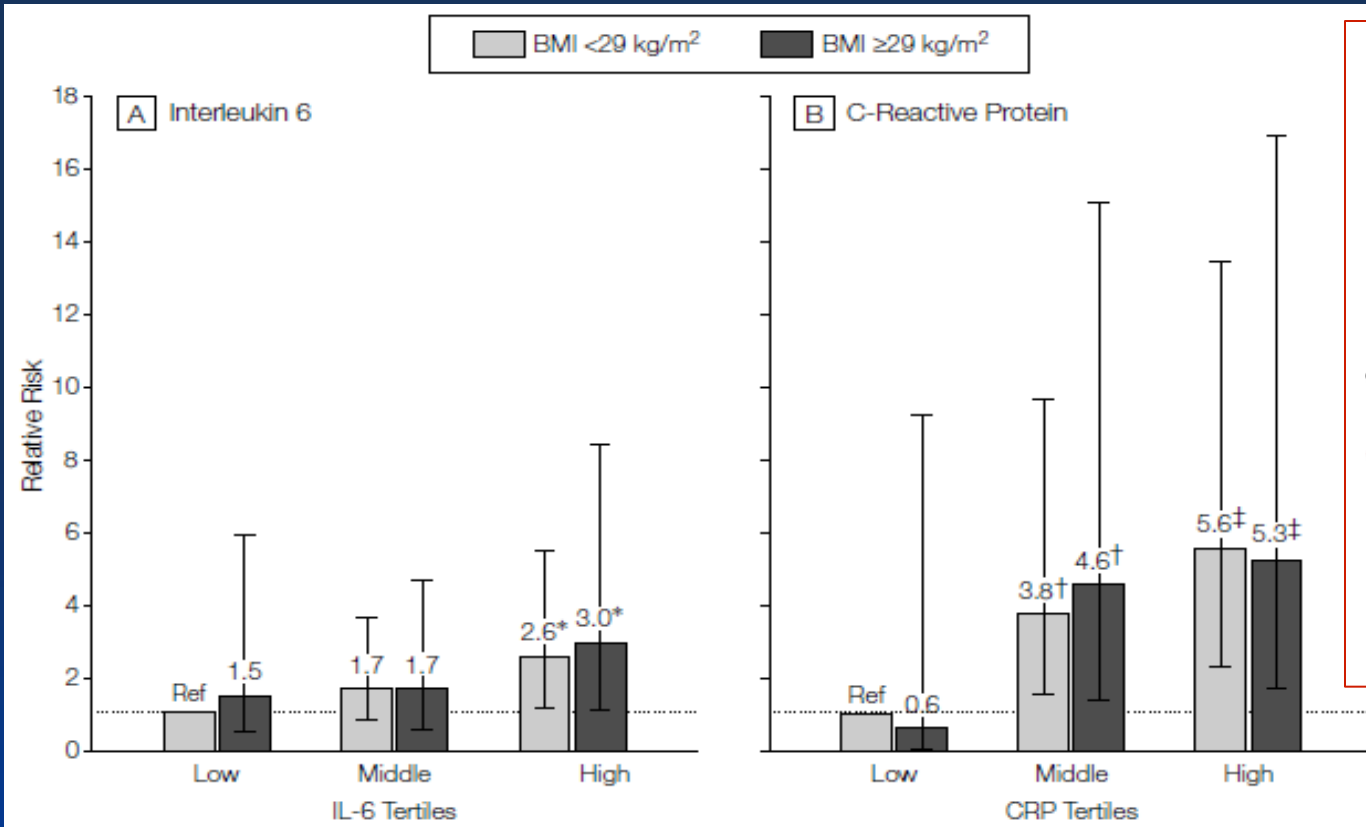
SM

**Aterogênese
Eventos CV**



* Resistência à Insulina
↓ captação de glicose em
resposta à ação insulínica

Estado inflamatório é preditivo de DM2



Estudo Prospectivo

- PCR é fator preditivo independente
- Associação da IL-6 com risco de DM2 atenuada pelos ajustes

Conclusão

Marcadores inflamatórios podem auxiliar na detecção precoce de risco de DM2

Figure 2. Relative Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women According to Baseline Levels of Interleukin 6, C-Reactive Protein, and Body Mass Index

Obesidade e Risco de DM2

Genética



Aporte calórico ↑
Atividade física ↓

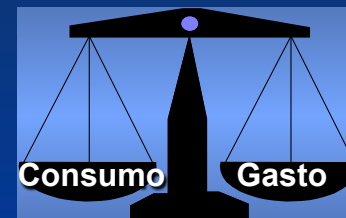
REVERSÍVEL

Obesidade Central



Resistência à Insulina

Prevenção

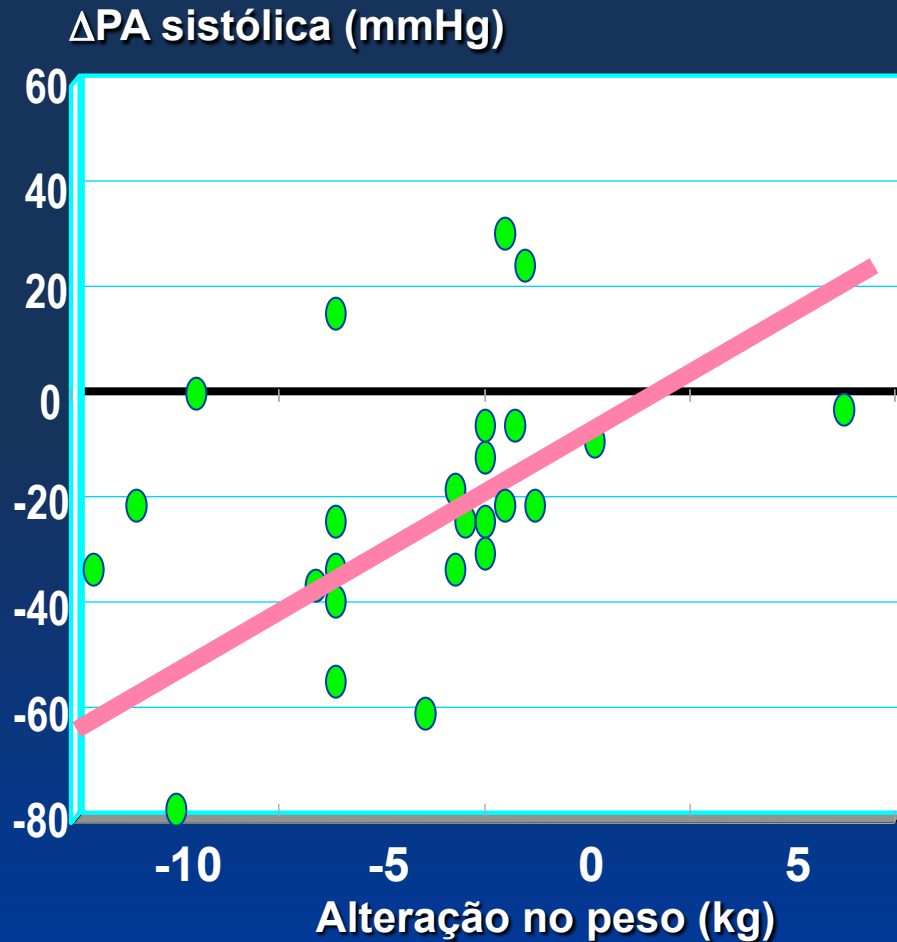


SÍNDROME METABÓLICA
Diabetes Tipo 2

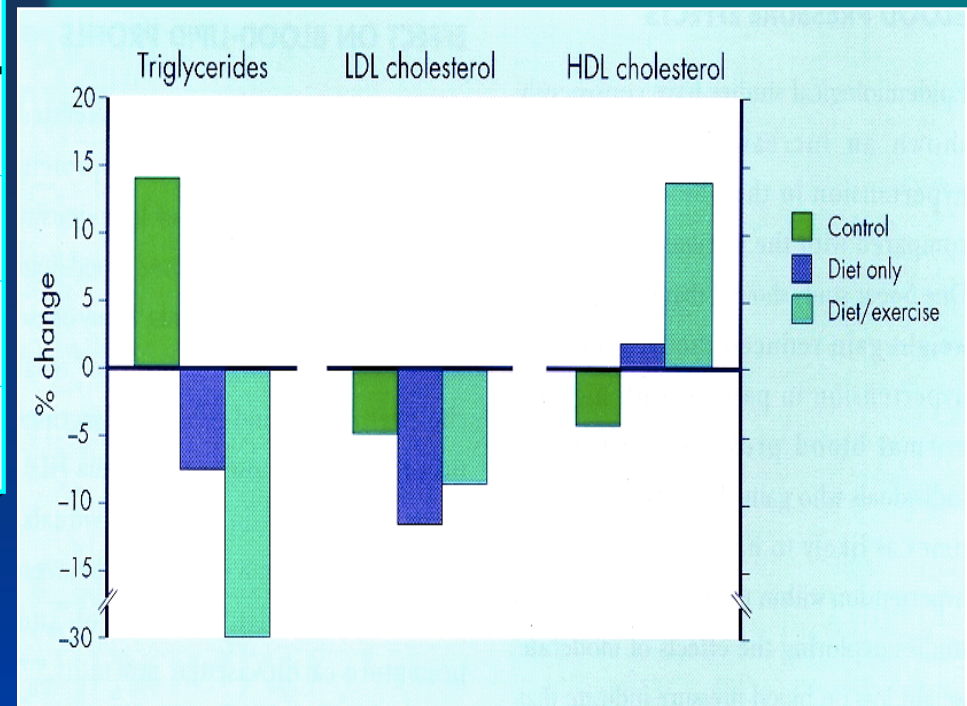
Prevenção do DM2 é possível?

- Mudança no estilo de vida
- Farmacoterapia para indivíduos de risco

Benefícios da perda de peso por dieta e exercício



Lipoproteínas séricas



Prevenção de DM: Estilo de Vida vs Metformina

Diabetes Prevention Program



co DM:

de 2,8 anos
so
cício

Medidas de prevenção e controle do DM2



➤ Mudanças de estilo de vida

- atividade física
- hábitos alimentares
- peso saudável
- reduzir *stress* e abolir fumo

➤ Remoção e tratamento de fatores de risco

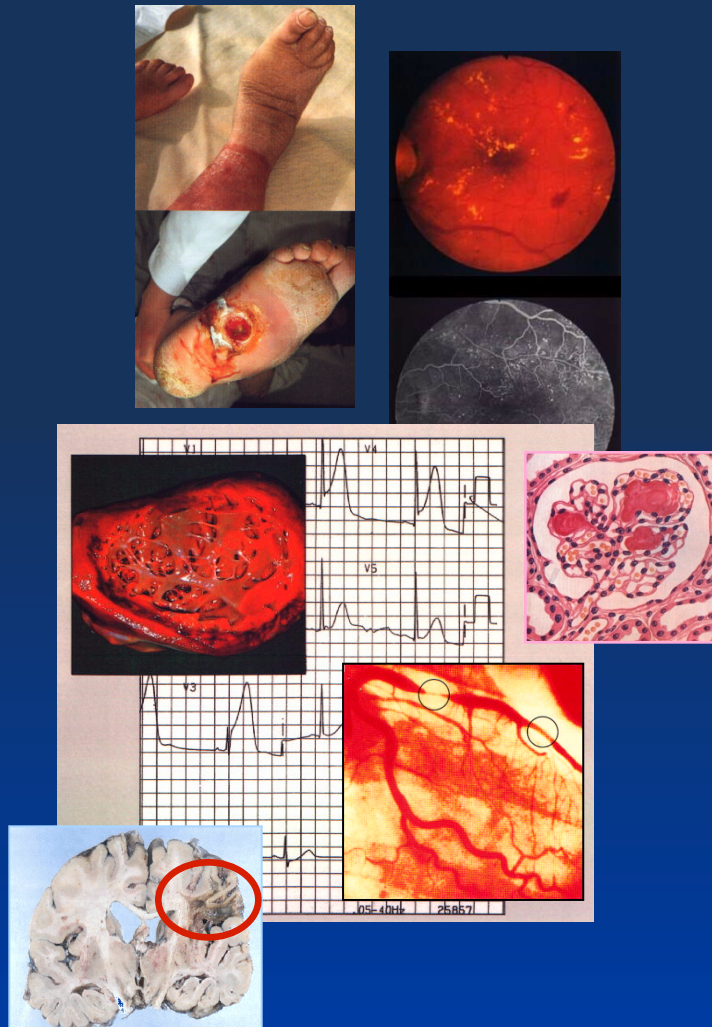
- resistência à insulina
- estado pró-inflamatório e pró-trombótico

- obesidade
- hipertensão
- dislipidemia
- hiperglicemia

Complicações do Diabetes

Sua presença tem implicações sobre o planejamento dietético

Complicações Crônicas do Diabetes



- **Microangiopatia**
 - **Nefropatia**
 - **Retinopatia**
- **Macroangiopatia**
 - **Coronária, cerebral, MMII**
- **Neuropatia**
 - **Periférica (somática)**
 - **Autonômica**
- **Outras**

- **DM2: complicação crônica pode ser a 1ª manifestação clínica**
- **DM1: não estão presentes durante a infância**

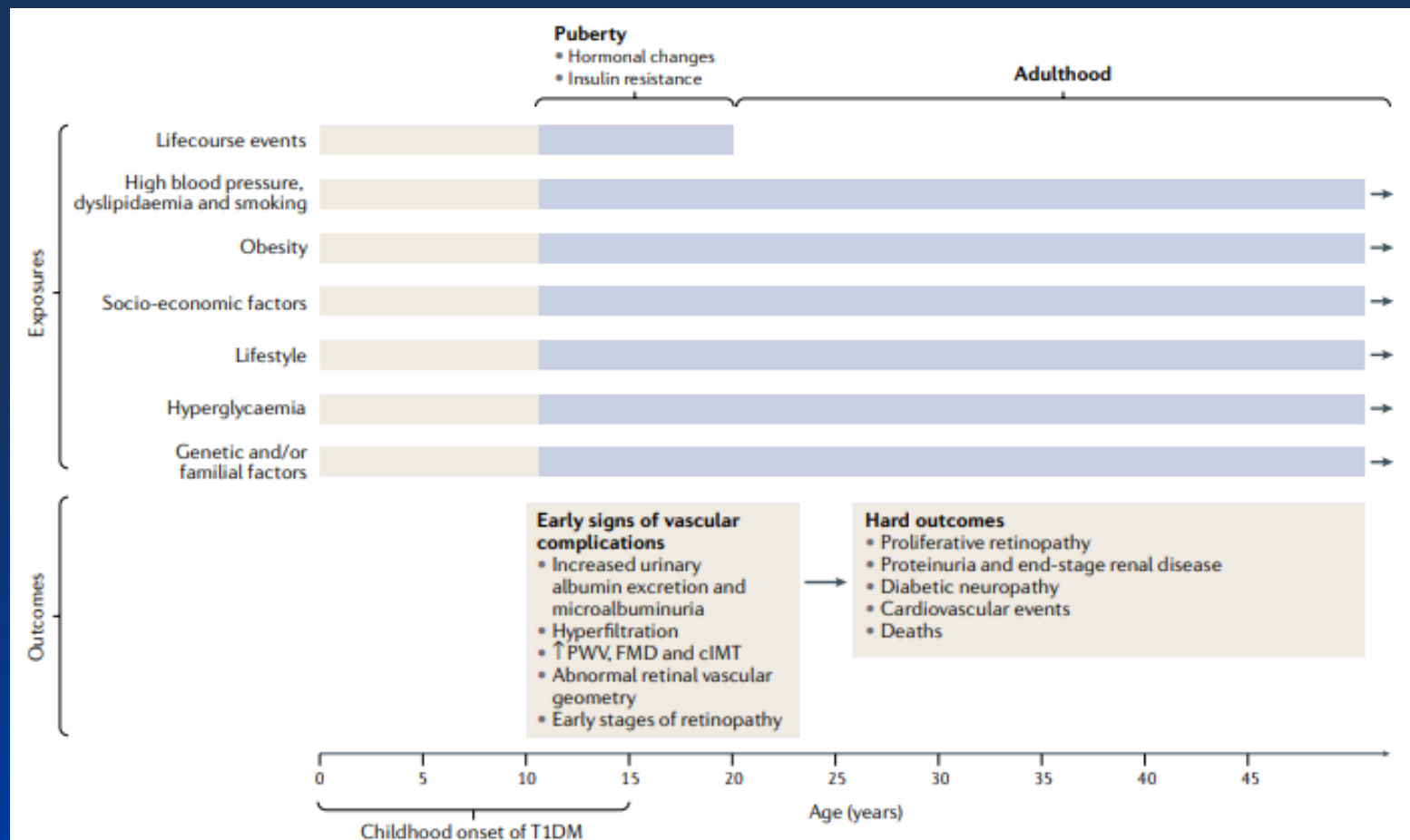
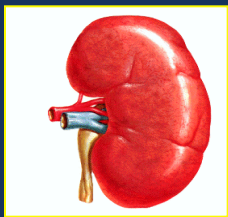


Fig. 1 | **Development and progression of vascular complications of childhood-onset T1DM.** This graph shows the main factors (exposures) contributing to the development of early signs of vascular complications during puberty and their continuing effect during adulthood, when overt manifestations (hard outcomes) of vascular complications occur. The graph highlights two unique pubertal contributors, represented by hormonal changes and insulin resistance. cIMT, carotid intima-media thickness; FMD, flow-mediated dilation; PWV, pulse wave velocity; T1DM, type 1 diabetes mellitus.

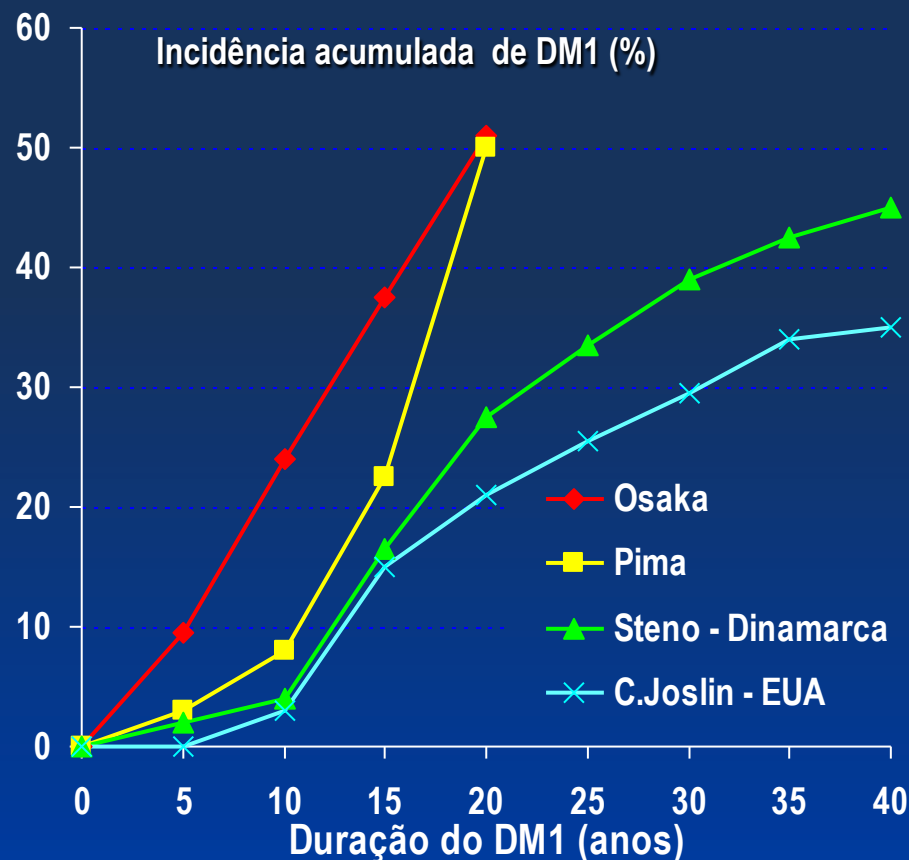
Determinantes das Complicações Crônicas do Diabetes

- **Duração da doença**
- **Susceptibilidade individual (genética)**
- **Fator metabólico: hiperglicemia**
- **Fatores agravantes: hipertensão arterial, fumo, padrões alimentares, dislipidemia etc**

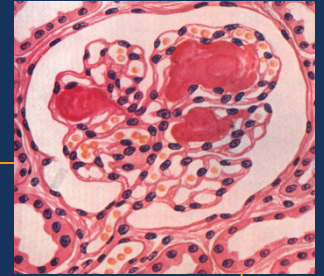


Nefropatia Diabética

- Acomete um terço dos indivíduos c/ DM1 e 20-50% daqueles com DM2
- Evolui p/ insuficiência renal crônica
- Pacientes com DM2 são o maior contingente de indivíduos em diálise
- IRC cursa c/ múltiplos distúrbios metabólicos (glicose e lípidos), hipertensão arterial, hipercalemia, hipocalcemia (hiperpara 2^{ário}), anemia



Estágios da Nefropatia Diabética



Kimmelstiel-Wilson

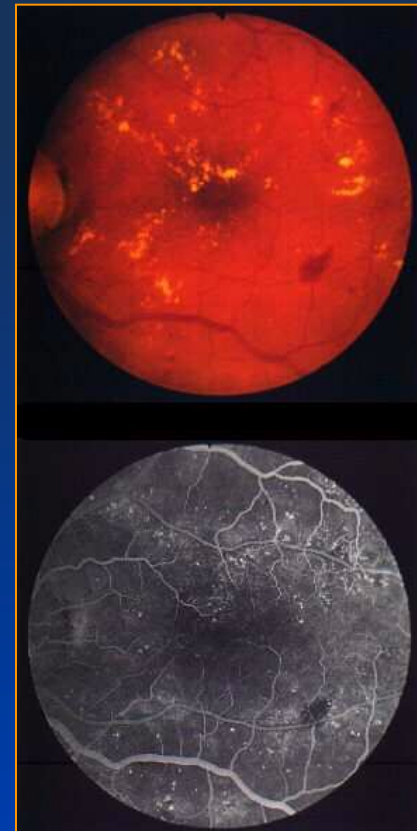
- **Hiperfunção / hipertrofia**
 - TFG >150 ml/min
- **Silenciosa**
 - TFG pode normalizar; EUA normal; lesões estruturais +
- **Incipiente**
 - Microalbuminúria (EUA ≥ 20 e <200 $\mu\text{g/min}$) e micro-hipertensão
- **Clínica**
 - EUA >300 mg/d ou proteinúria $\geq 0,5$ g/d; hipertensão, TFG $\downarrow$
- **Uremia**
 - IRC terminal

Retinopatia Diabética

- Principal causa de cegueira adquirida
- Incidência crescente com a **duração** do DM e redução pelo **controle glicêmico** *DCCT 1993, UKDPS 1998*
- Hipertensão - fator predisponente ou agravante

Classificação

- Pré-proliferativa: hemorragias, exsudatos (duros e algodonosos), microaneurismas, ensalsichamento venoso
- Proliferativa: neovascularização



Retinopatia Diabética

Causas de déficit visual

- Retinopatia
 - Hemorragia retiniana, vítrea, descolamento de retina
- Catarata
- Glaucoma
- Doença corneana

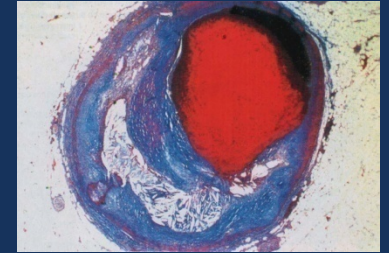
Tratamento

- Prevenção: avaliação periódica (mapeamento)
- Controle glicêmico* e da PA
- Localizado: fotocoagulação

* DCCT 1993 (DM1); UKPDS 1998 (DM2)

Macroangiopatia

Aterosclerose



Trombose arterial

- Principal causa de morte no DM2
- Mais frequente e mais grave no DM
- Múltiplos fatores de risco associados à hiperglicemia
 - obesidade
 - hiperinsulinemia / RI
 - hiperlipidemia
 - hipertensão arterial
 - distúrbios da fibrinólise
 - Inflamação

DCV Aterosclerótica

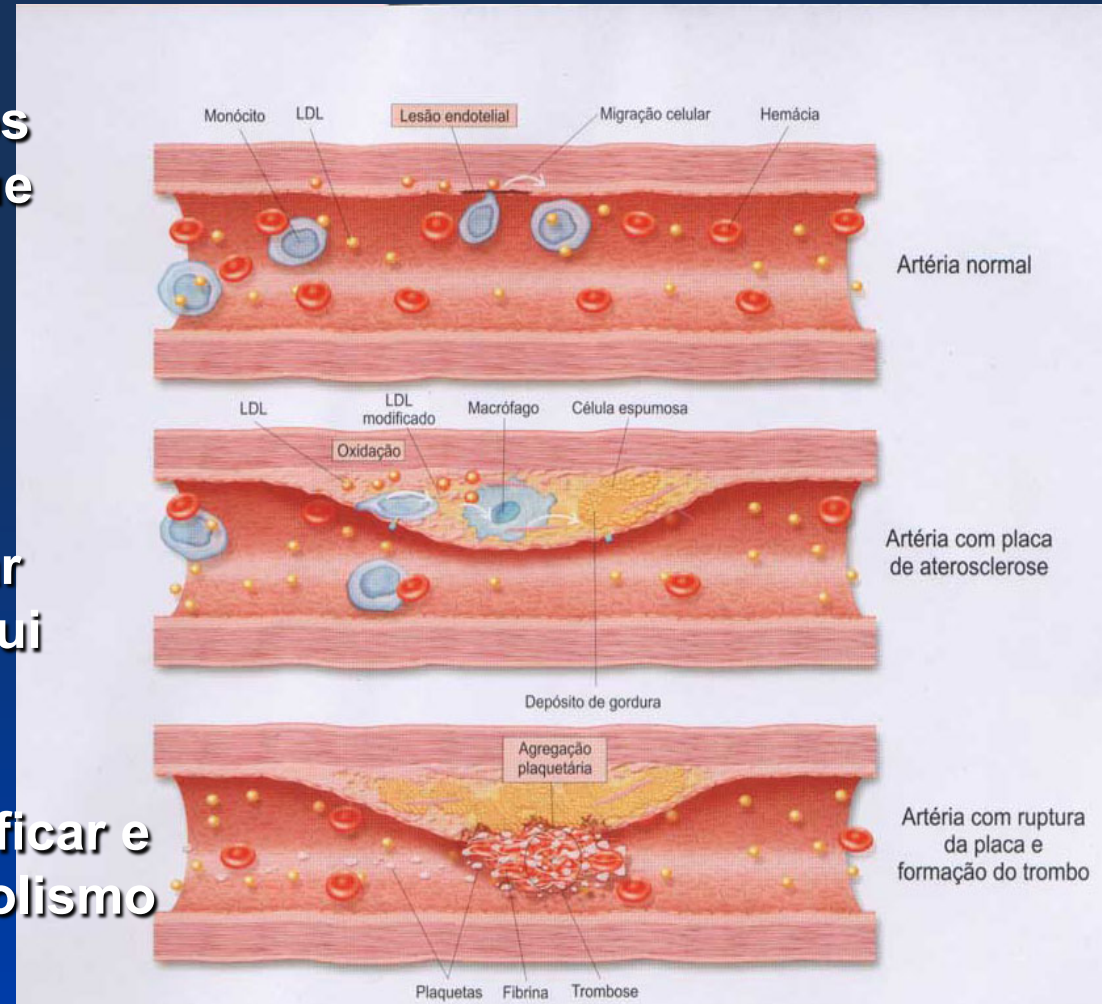
Dano da célula endotelial provoca recrutamento de monócitos
(no endotélio → macrófagos)

Diferenciação celular de macrófagos
em células espumosas lipídicas, que
acumulam lipídios oxidados

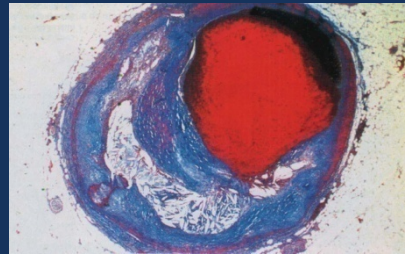
Ativação sistêmica do processo
inflamatório-imune

Espessamento da camada muscular
lisa da parede vascular que contribui
para estreitar o lúmen

Com o tempo, o ateroma pode calcificar e
necrosar, estimulando trombo-embolismo



Manifestações da DCV Aterosclerótica



Trombose



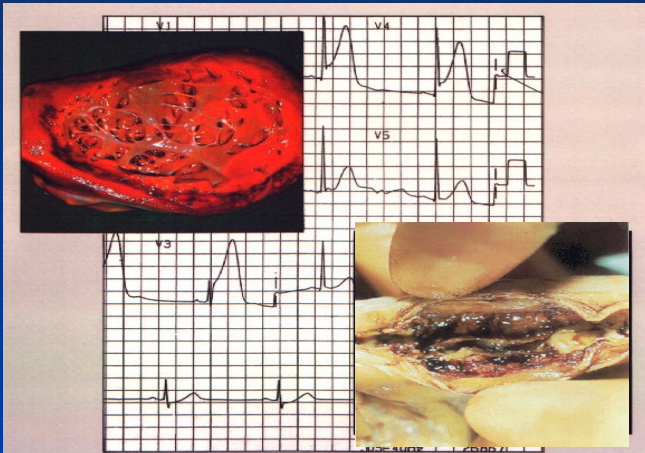
Coronariopatia



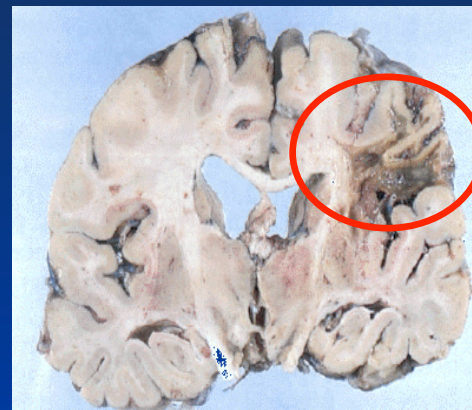
DCV



Insuf. Arterial
Periférica



angina, IAM, arritmia, morte súbita

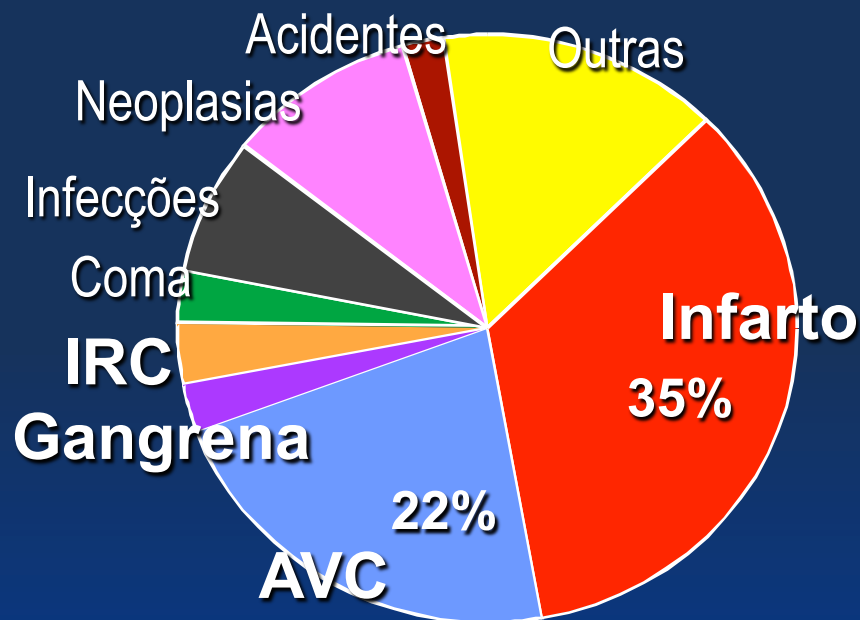


TIA, AVC isquêmico ou
hemorrágico



Gangrena, amputações

Mortalidade no Diabetes



No DM2, as DCV representam quase 70% das mortes; 75% destas decorrem de IAM

Neuropatia Diabética

■ Fisiopatogênese

- **Fatores metabólicos:** hiperglicemia $\Rightarrow$ via dos polióis: $\uparrow$ sorbitol
 $\Rightarrow$ glicação de proteínas
- **Fatores vasculares** (microangiopatia do *vasa nervorum*)

	Estrutura acometida	Mecanismo
Polineuropatia simétrica sensitivo-motora	terminações nervosas	metabólico
Mononeuropatia	n. sensitivo/motor espinhal ou craniano	vascular
Radiculopatia	raiz nervosa sensitiva	vascular
Amiotrofia diabética	terminações nervosas	metabólico
Neuropatia autonômica	gânglios simpáticos	metabólico

Manifestações da Neuropatia Diabética

- Neuropatia periférica simétrica sensitivo-motora
 - a mais frequente
 - dor, parestesia ou hipoestesia de extremidades
 - contribui para o “pé diabético” e mal perfurante plantar
- Neuropatia autonômica
 - anormalidades do controle pressórico (hipotensão postural, hipertensão noturna)
 - impotência, bexiga neurogênica, gastroparesia



Prevenção das Complicações

Prevenção de Complicações Crônicas do Diabetes

Estudos multicêntricos, prospectivos,
comparando tratamento convencional vs. intensivo

DM tipo 1

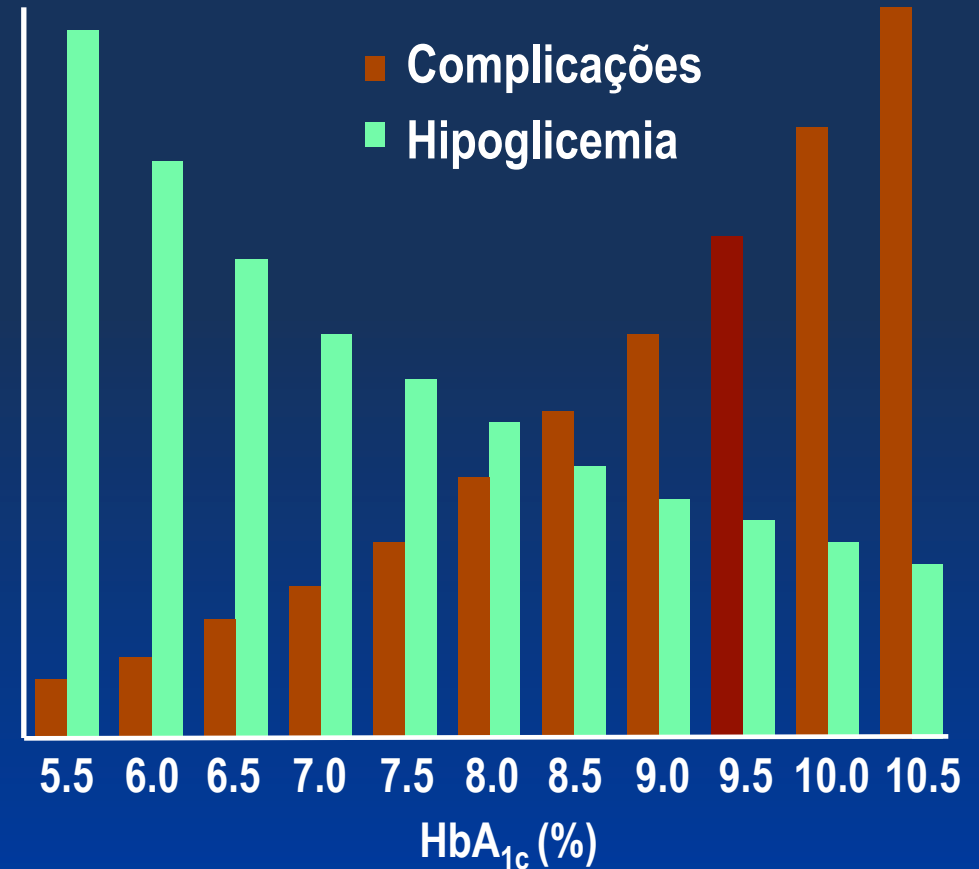
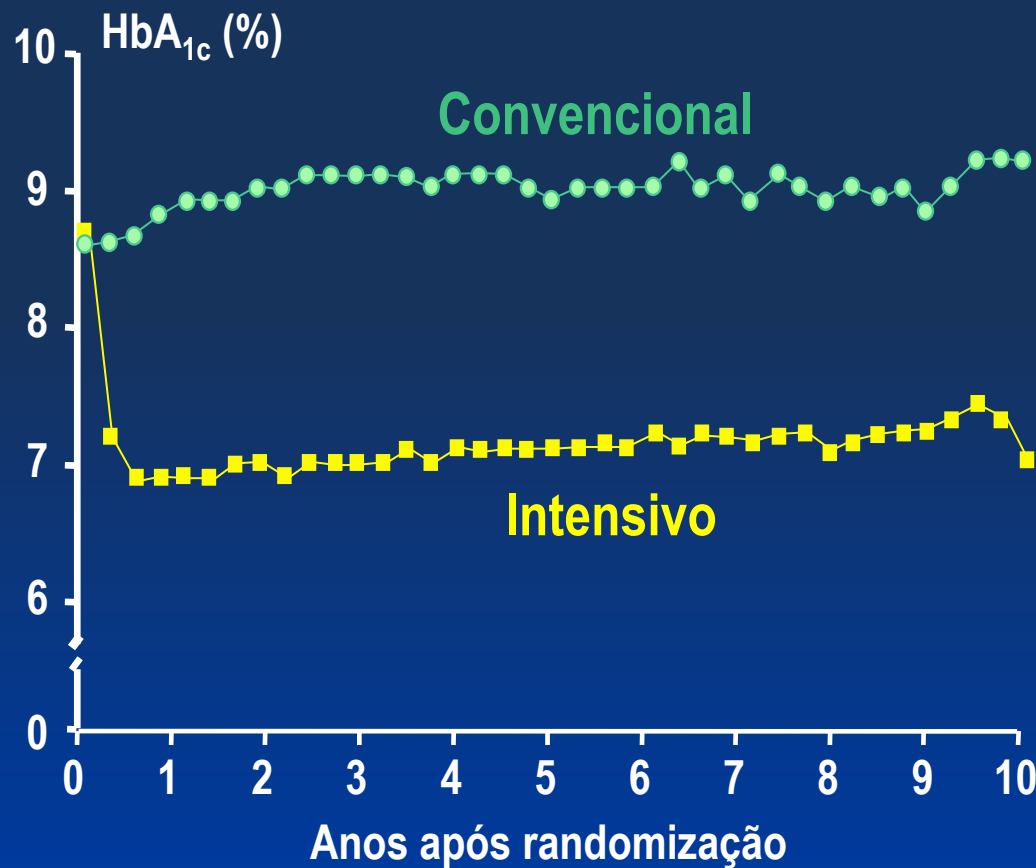
➤ DCCT, 1993

DM tipo 2

➤ UKPDS, 1998

DCCT

Controle glicêmico (HbA_{1c}) e hipoglicemia no DM1

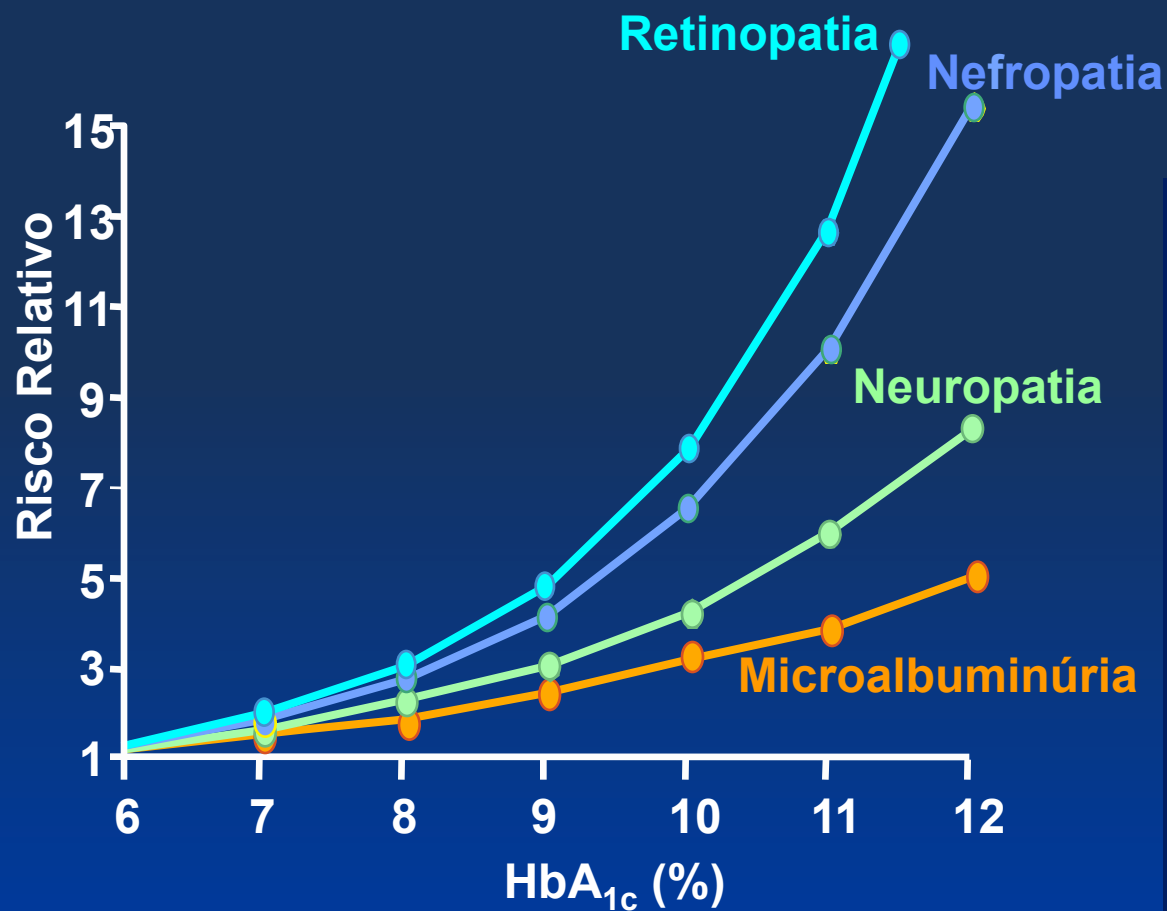


N = 1441 indivíduos com DM1; 10 anos

N Engl J Med 1993

DCCT

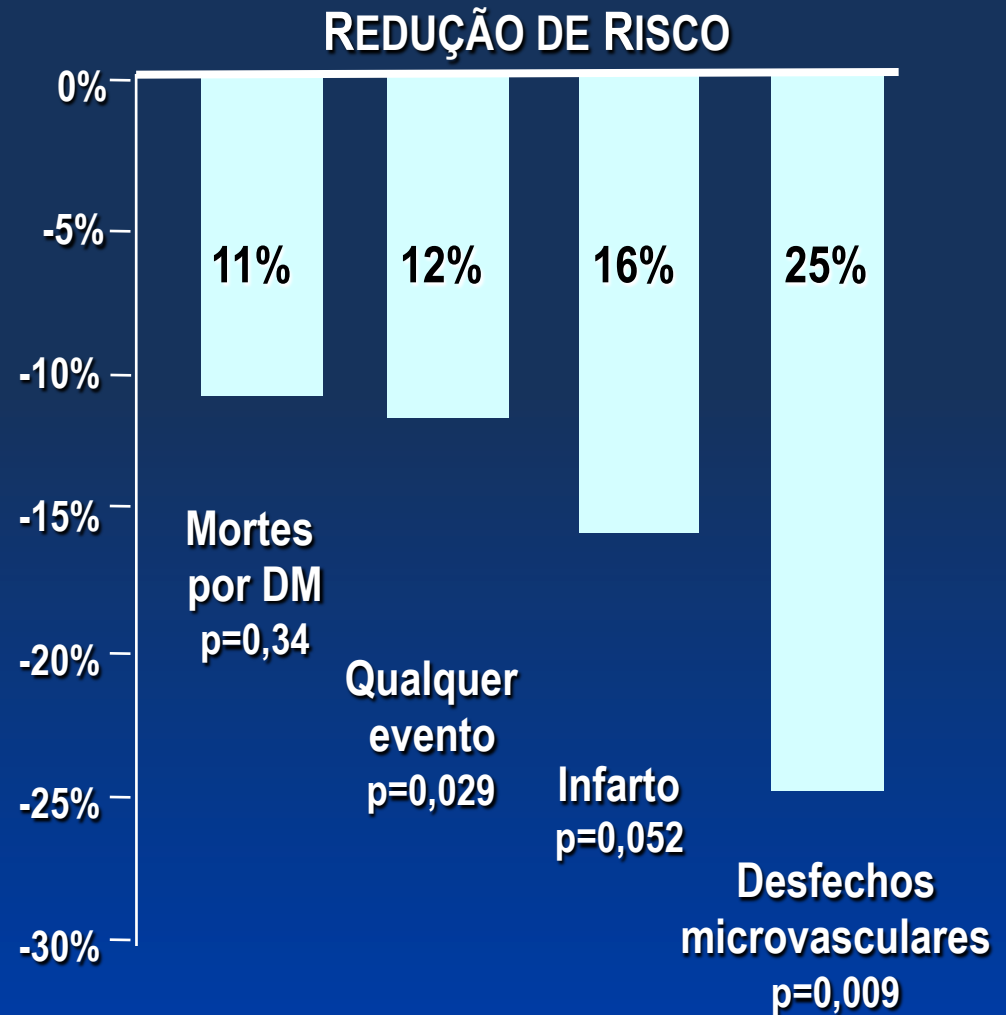
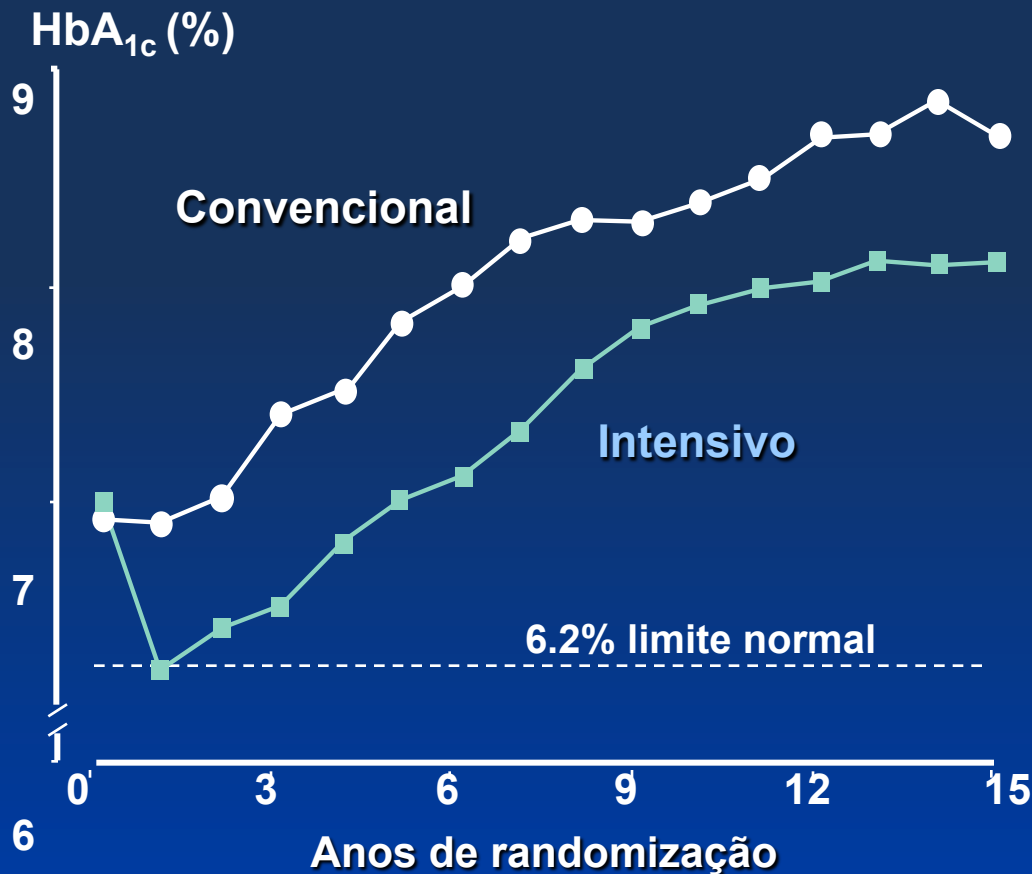
HbA_{1c} e risco de complicações crônicas



COMPLICAÇÃO	Redução <i>p</i> < 0,05
Retinopatia pré e proliferativa, necessidade de fotocoagulação	45%
Retinopatia de qualquer grau	27%
Aparecimento microalbuminúria	35%
Aparecimento macroproteinúria	56%
Neuropatia significativa	60%



UKPDS: tratamento intensivo vs. convencional e complicações no DM2



N = 5102; 10 anos

UK Prospective Diabetes Study Group. Lancet 1998

Lições do UKPDS

- ✓ DM é uma doença progressiva com deterioração do controle glicêmico e perda de função da célula beta.
- ✓ Há benefício do controle glicêmico na prevenção de desfechos microvasculares. Porém, não se assegurou a proteção cardiovascular.

UKPDS vs Steno-2

UKPDS, 1999

- Maior estudo sobre o papel do controle glicêmico no risco de complicações e morte em pacientes DM2 (n>3000; 10 anos)



- ➔ ↓ **significante** de microangiopatias
- ➔ ↓ não-significante no risco de morte e de eventos CV

Steno-2, 2003

- Comparação do tratamento convencional com o intensivo sobre vários fatores de risco CV modificáveis (n=160; 7,8 anos)

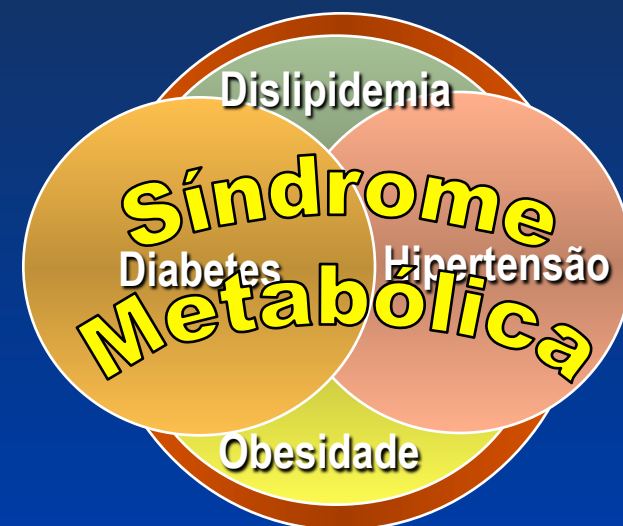


- ➔ ↓ **significante** de microangiopatias
- ➔ ↓ significante no risco de morte e de eventos CV

UKPDS vs Steno-2

Conclusão

- O controle intensivo da exclusivamente glicemia é efetivo em reduzir complicações microangiopáticas
- No entanto, a macroangiopatia – principal causa de óbito entre indivíduos DM2 – só é reduzida por meio de intervenções nos múltiplos fatores de risco CV (níveis elevados de glicose, PA e lípidos)



Tratamento

Plano alimentar: é um dos + importantes pilares do tratamento do DM

Fundamentos do Tratamento do DM

- Mudanças no estilo de vida
 - Plano alimentar
 - Atividade física
 - Suspende fumo
- Adequação do peso
- Farmacoterapia
 - Medicamentos orais
 - Insulinoterapia



METAS →

- o melhor controle metabólico
- prevenir e tratar complicações



Terapia Nutricional no DM = Dieta Saudável

Recomendações da ADA (% do VCT)

- **Carboidratos** ~60%
- **Proteínas** ~15-20%
- **Gorduras** 20-30% (insat >20%; sat <7% e colesterol <300 mg/d)

- **Conteúdo energético: adequado ao IMC**

- **Fibras solúveis**

- **Micronutrientes**
suplementação

- **Individualização**

- Infância, hipertensão

- **Considerar:**

- ✓ Nível de evidência
- ✓ Preferências individuais, estilo de vida
- ✓ Aspectos étnico-culturais

- **Envolver paciente no processo decisório**

- **Nutricionista deve integrar equipe de tratamento**

Adequação da dieta ao paciente



DM tipo 1

- Suprimento energético e nutrientes devem garantir crescimento e desenvolvimento normais, integrado com seu regime de insulina e hábitos de atividade física

DM tipo 2

- Prescrição deve facilitar mudanças alimentares e da atividade física para reduzir a resistência à insulina e melhorar estado metabólico



DM gestacional

- Fornecimento de energia e nutrientes necessários para o melhor desfecho da gravidez



Atividade Física no DM

Efeitos Benéficos

- Sensibilidade à insulina
 - ↑ captação de glicose
- Sist. cardiovascular
 - ↓ pressão arterial
- Perfil lipídico
 - ↑ HDL
- Benefícios psicológicos e músculo-esqueléticos

Efeitos Adversos

- Hipoglicemia
- Eventos cardiovasculares

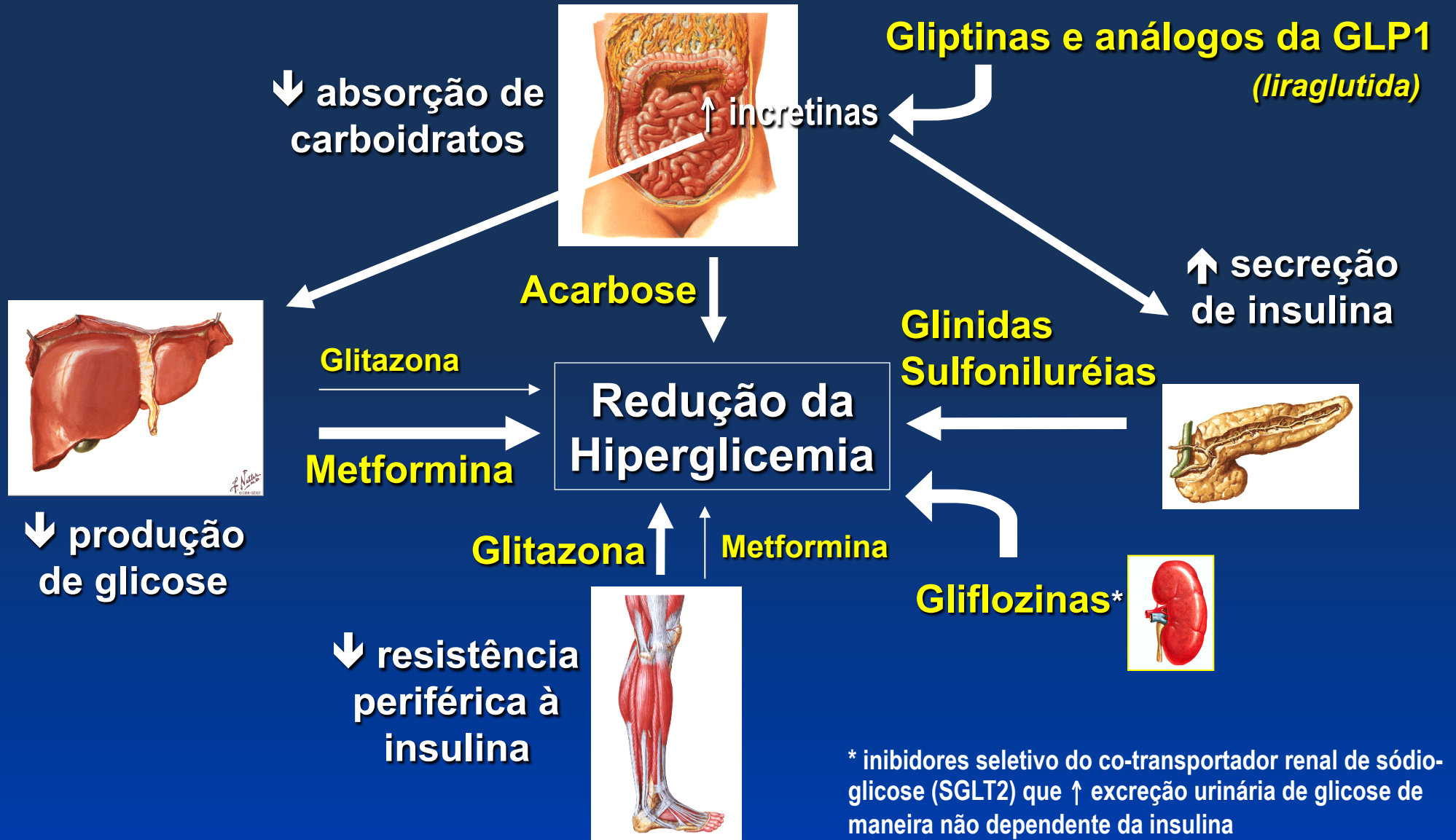
Recomendações

- ✓ Adequar tipo e intensidade às limitações do paciente
- ✓ Avaliação prévia p/ minimizar riscos

Tratamento Farmacológico do DM

- **DM Tipo 1**
 - Insulina
- **DM Tipo 2**
 - Agentes antidiabéticos orais
 - Insulina
 - Outros (anti-obesidade, anti-hipertensivos, hipolipemiantes etc)

Mecanismos de Ação dos Antidiabéticos Orais



Insulinas

Insulinas disponíveis

—Quanto a origem

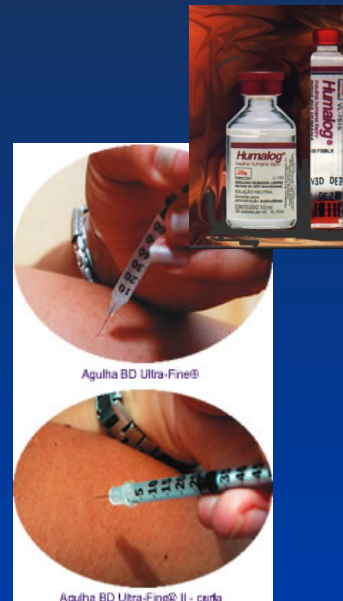
- Humana (DNA recombinante)

—Quanto ao tempo de ação

- Ultra-lenta (análogos)
- Intermediária
- Rápida
- Ultra-rápida (análogos)

Meios de administração

- Seringa e agulha
- Canetas
- Bomba
- Inalação



Importância da Educação em DM

- Mudança comportamental traz benefícios metabólicos comprovados
- Dificuldades na aderência do paciente em alterar seu estilo de vida
- Multiplicidade de ações de controle e terapêuticas requer atendimento multiprofissional
- Potencial de prevenção de complicações



Experiência brasileira com AFJD UNIFESP-ADJ-FSPUSP

Desde 1980

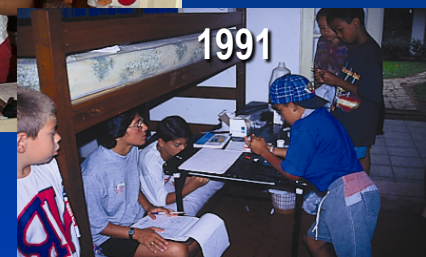
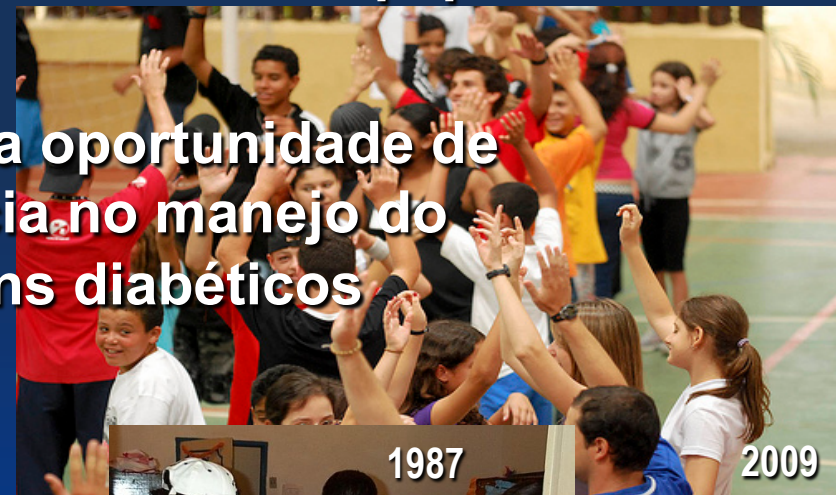


Objetivos

- Promover a educação a jovens com DM1 em seguro ambiente de lazer, mediante o convívio com a equipe multiprofissional de saúde
- Oferecer ao profissional de saúde a oportunidade de adquirir conhecimento e experiência no manejo do DM1, pelo convívio integral c/ jovens diabéticos

Princípios da Educação no AFJD

- Aprender fazendo
- Aproveitar momentos oportunos de acampantes motivados e receptivos
- Adquirir mais conhecimentos e habilidades
- Desenvolver auto-confiança, independência, autonomia



Sapucaí-Mirim, MG Serra da Mantiqueira



19º ACAMPAMENTO PARA JOVENS COM DIABETES

UNIFESP/EPM - ADJ/B



LOCAL:

Acampamento Nosso Recanto
NR1 - Sapucaí Mirim

IDADE:

Jovens de 9 a 16 anos

PERÍODO:

3 a 11 de fevereiro

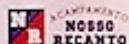
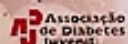
ORIENTAÇÃO:

Equipe de Profissionais
Centro de diabetes
UNIFESP-EPM

PROGRAMAÇÃO:

Atividades esportivas
e ainda orientações
sobre tratamento e
cuidado com o diabetes

INFORMAÇÕES
E INSCRIÇÕES NA
FONE: (011) 885



VENHA COMEMORAR
ESTES 20 ANOS!

Informações e inscrições na ADJ - 11 3675.3266

Local

Acampamento
Nosso Recanto
NR1 - Sapucaí Mirim

Idade

Jovens de
9 a 16 anos

Programação

Atividades esportivas, recreativas
e ainda orientações gerais sobre
tratamento e cuidado com o diabetes

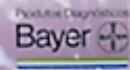
Período

2 a 10 de fevereiro de 2000

Orientação

Equipe de profissionais do
Centro de Diabetes da UNIFESP-EPM

Visite o website do NR e veja o jornal desta temporada: www.nr.com.br



25º

ACAMPAMENTO
ADJ - UNIFESP

Para Crianças e Adolescentes com Diabetes



Inscrições na Associação de Diabetes Juvenil



27º ACAMPAMENTO ADJ-UNIFESP
PARA JOVENS COM DIABETES
VENHA CURTIR DIAS RADICAIS



LOCAL: Acampamento Nosso Recanto (NR1) - Sapucaí Mirim (MG)

DATA: De 31 de janeiro a 6 de fevereiro de 2007

IDADE: Jovens de 9 a 16 anos

PROGRAMAÇÃO: Muito esporte, recreação, diversão e orientação sobre os cuidados com Diabetes

EQUIPE: Profissionais de Saúde da ADJ, UNIFESP-EPM, USP, SANTA CASA entre outros

Informações e
inscrições:
(11) 3675-3266
www.adj.org.br

Realização:
Associação
de Diabetes
Juvenil

Apoiar:



Equipe Multiprofissional 2001



Médicos



Enfermeiros



Monitores



Psicos

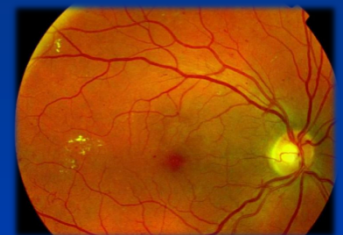


Nutris

Caso Clínico



- **ID:** Mulher, 52 anos, branca, divorciada, doméstica, natural da Paraíba
- **QA:** Irregularidade menstrual e prurido vaginal nos últimos 6 meses.
- **HPMA:** Conta que as menstruações têm atrasado nos últimos 6 meses e concomitantemente apresenta prurido vaginal e leucorréia. A última consulta ginecológica faz 3 anos, quando o nível de PA estava limítrofe, sendo recomendado emagrecimento.
- **IC:** Parestesias nos pés há “bastante tempo”. Cefaléia e insônia esporádicas. Frequência urinária aumentou inclusive à noite. Deficit visual
- **AP:** DPI. Não fuma há 10 anos; etilista social. G5P4A1. Constipação intestinal crônica
- **AF:** Não conheceu o pai. Mãe hipertensa, falecida por AVC. Abandonada pelo marido. É a caçula de 5 irmãos (4 obesas e hipertensas e irmão teve IAM fatal).
- **EF:** IMC 32 kg/m² Cintura 99 cm; FC 88 bpm; PA 150/102 mmHg; T 36,8°C; Mucosas descoradas +; Pulmões c/ raros estertores de base; BRNF; Abd: NDN; Edema MMII ++
- **Ex. ginecológico:** leucorréia espessa, esbranquiçada
- **Solicitados exames laboratoriais, ECG e FO**



Perguntas:

- Quais os diagnósticos prováveis? Por quê?
- Que exames você pediria?
- Que orientação dietética você daria?
- Qual o prognóstico e chance de cura?

HD:

- _____
- _____
- _____
-

HD:

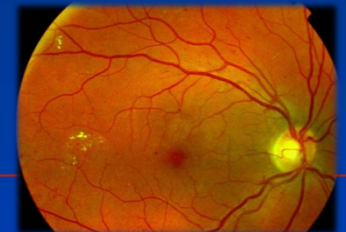
- Candidíase vaginal
- Diabetes mellitus tipo 2
- Obesidade
- Hipertensão arterial
- Dislipidemia
- Síndrome do climatério

Síndrome Metabólica

Alguns exames iniciais:

- Achados positivos ao ex. Urina tipo 1: densidade baixa; pH 7; glicose ++; proteína +; hemáceas ↑ e leuco no limite; cilindros -
- Glicose: 192 mg/dL Col. Tot: 235 mg/dL HDL: 36 mg/dL TG: 350 mg/dL Creatinina: 0,8 mg/dL
- Hemograma: Hb 11,0 g; Ht 44%; ligeira leucocitose c/ predomínio de linfócitos
- ECG: sobrecarga de VE

F.O:



Perguntas:

- Quais os diagnósticos prováveis? Por quê?
- Que exames você pediria?
- Que orientação dietética você daria?
- Qual o prognóstico e chance de cura?