

Programa de Residência em Enfermagem na Saúde do Adulto e do Idoso

**Disciplina: Principais agravos crônicos à saúde do
adulto e do idoso**

Assistência ao paciente com problema metabólico

2021

DIABETES



- Diabetes mellitus (DM) consiste em um distúrbio metabólico caracterizado por hiperglicemia persistente, decorrente de deficiência na produção de insulina ou na sua ação, ou em ambos os mecanismos.
- A hiperglicemia persistente está associada a complicações crônicas micro e macrovasculares, aumento de morbidade, redução da qualidade de vida e elevação da taxa de mortalidade.



- Diabetes *mellitus* (DM) é um importante e crescente problema de saúde para todos os países, independentemente do seu grau de desenvolvimento.
- A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que glicemia elevada é o terceiro fator, em importância, da causa de mortalidade prematura, superada apenas por pressão arterial aumentada e uso de tabaco.
- Estima-se que cerca de 50% dos casos de diabetes em adultos não sejam diagnosticados e que 84,3% de todos os casos de diabetes não diagnosticados estejam em países em desenvolvimento

Epidemiologia

- Em 2017, a Federação Internacional de Diabetes (International Diabetes Federation, IDF) estimou que 8,8% da população mundial com 20 a 79 anos de idade (424,9 milhões de pessoas) vivia com diabetes.
- Se as tendências atuais persistirem, o número de pessoas com diabetes foi projetado para ser superior a 628,6 milhões em 2045.
- Cerca de 79% dos casos vivem em países em desenvolvimento, nos quais deverá ocorrer o maior aumento dos casos de diabetes nas próximas décadas.

- O aumento da prevalência do DM está relacionado a diversos fatores:
 - Rápida urbanização
 - Transição epidemiológica
 - Transição nutricional
 - Maior frequência de estilo de vida sedentário
 - Maior frequência de excesso de peso
 - Envelhecimento populacional
 - Maior sobrevida dos indivíduos com diabetes

Mortalidade

- Diabetes e suas complicações constituem as principais causas de mortalidade precoce na maioria dos países.
- Aproximadamente 4 milhões de pessoas com idade entre 20 e 79 anos morreram por diabetes em 2015, o equivalente a um óbito a cada 8 segundos.
- Doença cardiovascular é a principal causa de óbito entre as pessoas com diabetes, sendo responsável por aproximadamente metade dos óbitos por diabetes na maioria dos países.
- O diabetes é responsável por 10,7% da mortalidade mundial.

- Nas declarações de óbito de indivíduos com diabetes, frequentemente o diabetes é omitido pelo fato de serem suas complicações, principalmente as cardiovasculares, as que figuram como a causa de óbito.
- Portanto, as estatísticas rotineiras existentes subestimam a mortalidade por DM.

Sinais e sintomas

- Poliúria
- Polidipsia
- Polifagia
- Emagrecimento
- Fadiga
- Alterações visuais súbitas
- Infecções frequentes (principalmente as de pele)

Diagnóstico

- O diagnóstico laboratorial do diabetes mellitus (DM) pode ser realizado por meio de glicemia de jejum, glicemia 2 horas após teste oral de tolerância à glicose (TOTG) e hemoglobina glicada (HbA1c).
- Não existem outros testes laboratoriais validados e recomendados para essa finalidade.
- Os valores adotados pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), estão na tabela a seguir:

Exame	Normal	Pré-diabetes	Diabetes
Glicemia de jejum (mg/dL)	< 100	100 a 125	≥ 126
Glicemia 2 horas após TOTG com 75 g de glicose (mg/dL)	< 140	140 a 199	≥ 200
Hemoglobina glicada (%)	< 5,7	5,7 a 6,4	≥ 6,5

TOTG: teste oral de tolerância à glicose.

Classificação

- Baseia-se na sua etiologia.
- Os fatores causais dos principais tipos de DM (genéticos, biológicos e ambientais) ainda não são completamente conhecidos.

Quadro 1. Classificação etiológica do DM.

	Tipos de diabetes
1	DM tipo 1: - Tipo 1A: deficiência de insulina por destruição autoimune das células β comprovada por exames laboratoriais; - Tipo 1B: deficiência de insulina de natureza idiopática.
2	DM tipo 2: perda progressiva de secreção insulínica combinada com resistência à insulina
3	DM gestacional: hiperglicemia de graus variados diagnosticada durante a gestação, na ausência de critérios de DM prévio
4	Outros tipos de DM: - Monogênicos (MODY); - Diabetes neonatal; - Secundário a endocrinopatias; - Secundário a doenças do pâncreas exócrino; - Secundário a infecções; - Secundário a medicamentos.

DM: diabetes mellitus; MODY: maturity-onset diabetes of the young.

Adaptado de American Diabetes Association, 2019.³

Diabetes *mellitus* tipo 1

- É uma doença autoimune, poligênica, decorrente de destruição das células β pancreáticas, ocasionando deficiência completa na produção de insulina.
- Estima-se que mais de 88 mil brasileiros tenham DM1 e que o Brasil ocupe o terceiro lugar em prevalência de DM1 no mundo, segundo a IDF.
- Embora a prevalência de DM1 esteja aumentando, corresponde a apenas 5 a 10% de todos os casos de DM.
- É mais frequentemente diagnosticado em crianças, adolescentes e, em alguns casos, em adultos jovens, afetando igualmente homens e mulheres.
- Subdivide-se em DM tipo 1A e DM tipo 1B, a depender da presença ou da ausência laboratorial de autoanticorpos circulantes, respectivamente.

Diabetes *mellitus* tipo 1A

- É a forma mais frequente de DM1 (cerca de 90% dos casos), confirmada pela positividade de um ou mais autoanticorpos.
- Quanto maior o número de autoanticorpos presentes e mais elevados seus títulos, maior a chance de o indivíduo desenvolver a doença.
- Alguns dos marcadores conhecidos são: anticorpo anti-ilhota e autoanticorpo anti-insulina.
- Embora sua fisiopatologia não seja totalmente conhecida, envolve, além da predisposição genética, fatores ambientais que desencadeiam a resposta autoimune.
- Entre as principais exposições ambientais associadas ao DM1 estão infecções virais, componentes dietéticos e certas composições da microbiota intestinal.

Diabetes *mellitus* tipo 1B

- A denominação 1B, ou idiopático, é atribuída aos casos de DM1 nos quais os autoanticorpos não são detectáveis na circulação; portanto, não tem causa conhecida.
- O diagnóstico apresenta limitações e pode ser confundido com outras formas de DM diante da negatividade dos autoanticorpos circulantes, de modo concomitante com a necessidade precoce de insulinoterapia plena.
- As recomendações terapêuticas são as mesmas do DM tipo 1A e não há evidências de riscos distintos para as complicações crônicas entre os subtipos.

Diabetes *mellitus* tipo 2

- Corresponde a 90 a 95% de todos os casos de DM.
- Geralmente, o DM2 acomete indivíduos a partir da quarta década de vida, embora se descreva, em alguns países, aumento na sua incidência em crianças e jovens.
- Trata-se de doença poligênica, com forte herança familiar, ainda não completamente esclarecida, cuja ocorrência tem contribuição significativa de fatores ambientais.
- Os hábitos dietéticos e o sedentarismo (que contribuem para a obesidade) destacam-se como os principais fatores de risco.
- Na maioria das vezes, a doença é assintomática ou oligossintomática por longo período, sendo o diagnóstico realizado por dosagens laboratoriais de rotina ou manifestações das complicações crônicas.

Diabetes *mellitus* tipo 2

- O desenvolvimento e a persistência da hiperglicemia ocorrem simultaneamente com:
 - hiperglucagonemia
 - resistência dos tecidos periféricos à ação da insulina
 - aumento da produção hepática de glicose
 - aumento de lipólise e conseqüente aumento de ácidos graxos livres circulantes
 - aumento da reabsorção renal de glicose
 - graus variados de deficiência na síntese e na secreção de insulina pela célula β pancreática

Diabetes *mellitus* tipo 2 – Fatores de Riscos Principais

- Idade avançada
- Obesidade
- Sedentarismo
- Diagnóstico prévio de pré-diabetes ou diabetes mellitus gestacional (DMG)
- Presença de componentes da síndrome metabólica, tais como hipertensão arterial e dislipidemia

Ainda que assintomáticos, a presença de fatores de risco já impõe rastreamento para diagnóstico precoce.

O quadro a seguir apresenta a proposta da ADA (*American Diabetes Association*) para rastreamento de DM2.

Quadro 3. Indicação para rastreamento de DM2 em indivíduos assintomáticos.

Critérios para rastreamento do DM2

Indivíduos com idade < 45 anos; sugere-se rastreamento de DM2 em indivíduos com sobrepeso ou obesidade e que apresentem mais um fator de risco para DM dentre os seguintes:

- Pré-diabetes;
- História familiar de DM (parente de primeiro grau);
- Raça/etnia de alto risco para DM (negros, hispânicos ou índios Pima);
- Mulheres com diagnóstico prévio de DMG;
- História de doença cardiovascular;
- Hipertensão arterial;
- HDL-c < 35 mg/dL e/ou triglicérides > 250 mg/dL;
- Síndrome de ovários policísticos;
- Sedentarismo;
- Acantose *nigricans*.

DM: diabetes *mellitus*; DMG: diabetes *mellitus* gestacional; HDL-c: colesterol da lipoproteína de alta densidade.

Adaptado de *American Diabetes Association*, 2019.³

Diabetes *mellitus* Gestacional

- O diabetes *mellitus* gestacional (DMG) trata-se de uma intolerância a carboidratos de gravidade variável, que se inicia durante a gestação atual, sem ter previamente preenchido os critérios diagnósticos de DM.
- A gestação consiste em condição diabetogênica, uma vez que a placenta produz hormônios hiperglicemiantes e enzimas placentárias que degradam a insulina, com consequente aumento compensatório na produção de insulina e na resistência à insulina, podendo evoluir com disfunção das células β .
- Pode ser transitório ou persistir após o parto, caracterizando-se como importante fator de risco independente para desenvolvimento futuro de DM2

Outras formas de DM

- Pertencem a essa categoria todas as outras formas menos comuns de DM, cuja apresentação clínica é bastante variada e depende da alteração de base que provocou o distúrbio do metabolismo glicídico.
- Podem ocorrer devido defeitos genéticos que resultam na disfunção das células β , defeitos genéticos na ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino (como pancreatite), endocrinopatias, medicamentos ou agentes químicos (como glicocorticóides e Agonistas β adrenérgicos), infecções (como rubéola congênita e citomegalovírus) ou por síndromes genéticas (como a Síndrome de Down).

Metas glicêmicas

- O objetivo do tratamento do paciente com DM envolve o bom controle metabólico, diminuindo, assim, os riscos de complicações micro e macrovasculares.
- Na prática da avaliação do controle glicêmico, utiliza-se a medida da hemoglobina glicada e as glicemias capilares diárias.

Tabela 1. Metas de controle metabólico de acordo com sociedades científicas.

Sociedade	Glicemia pré-prandial (mg/dL)	Glicemia pós-prandial (mg/dL)	HbA1c (%)
ADA	80 a 130	< 180	< 7,0
IDF	< 115	< 160	< 7,0
AACE	< 110	< 140	< 6,5
SBD	< 100	< 160	< 7,0

ADA: Associação Americana de Diabetes (*American Diabetes Association*); IDF: Federação Internacional de Diabetes (*International Diabetes Federation*); AACE: Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos (*American Association of Clinical Endocrinologists*); SBD: Sociedade Brasileira de Diabetes; HbA1c: hemoglobina glicada.

- Atualmente, o valor de HbA1c igual a 7% interpreta-se como correspondente a uma glicemia média estimada de 154 mg/dL (glicemia que varia entre 122 a 184mg/dl)
- Estudo recente com mais de 15 mil adultos com DM1 demonstrou benefícios da medida trimestral da HbA1c e da automonitorização da glicemia capilar no controle metabólico (Schwandt et al, 2017).
- Nesse mesmo estudo , os pacientes com HbA1c mais baixa foram aqueles que monitoravam mais vezes a glicemia (seis vezes ao dia) e realizavam exame de HbA1c com mais frequência (três a quatro vezes ao ano).

Automonitorização diária da glicemia capilar

- A monitorização da glicemia capilar diariamente por indivíduos com DM1 de qualquer faixa etária traz grandes benefícios.
- Ela pode diminuir o risco de complicações agudas, tais como cetoacidose e hipoglicemia, e permite que o paciente entenda os determinantes de sua glicemia ao correlacionar os resultados glicêmicos em tempo real com a ingestão de alimentos ou com a prática de atividade física, por exemplo.
- Desse modo, a automonitorização favorece estratégias a fim de tratar ou evitar glicemias fora do alvo, modificar a razão insulina/carboidrato, além de possibilitar ajustes da insulina basal.

Automonitorização diária da glicemia capilar

- Estudos demonstram que, para pacientes com DM1, o mínimo seriam quatro medidas ao dia, sempre antes das refeições principais, ao deitar e, idealmente, antes e 2 horas depois das refeições para ajuste da insulina bolus (portanto, um total de seis vezes ao dia), havendo pelo menos uma vez por mês uma medida de madrugada (entre 3 e 4 horas da manhã).
- O paciente deve ser orientado a anotar todas as medidas da glicemia capilar e trazê-lo nas consultas para verificar a necessidade de ajuste da dose da insulina pela equipe multiprofissional.
- Para adultos com DM2, em uso de insulina basal ou de hipoglicemiantes orais, existe pouca evidência sobre a quantidade de testes necessários.

Tabela 3. Objetivos glicêmicos para indivíduos com e sem DM1 nos diferentes momentos do dia.

Glicemia	Sem diabetes (mg/dL)	Crianças e adolescentes com DM1 (mg/dL)#	Adultos com DM1 (mg/dL)*
Jejum ou pré-prandial	65 a 100	70 a 145	70 a 130
Pós-prandial	80 a 126	90 a 180	< 180
Ao deitar	80 a 100	120 a 180	
Na madrugada	65 a 100	80 a 162	

DM1: diabetes *mellitus* tipo 1.

Segundo a Sociedade Internacional de Diabetes para Pediatria e Adolescência (*International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, ISPAD*).

* Segundo a Associação Americana de Diabetes (*American Diabetes Association, ADA*).

Tratamento da diabetes *mellitus* tipo 1

- O objetivo do tratamento do DM1 é manter as metas glicêmicas nos limites da normalidade.
- O uso de insulina é imprescindível no tratamento do DM1 e deve ser instituído assim que o diagnóstico for realizado.
- O estudo prospectivo *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) demonstrou que o tratamento intensivo do DM1 (aplicação de múltiplas doses, de dois tipos de insulina, com diferentes tempos de ação) é eficaz na redução das complicações crônicas advindas do mau controle.
- Nessa coorte, houve diminuição de 76% dos casos de retinopatia, de 60% dos casos de neuropatia e de 39% dos casos de doença renal do diabetes nos pacientes tratados dessa forma.

Insulinas

Tipo	Início da ação	Pico	Duração	Aplicação
Ultra-rápida	10-15 minutos	1-2 horas	3-5 horas	Imediatamente antes das refeições
Rápida (Regular)	30 minutos	2-3 horas	6 horas e 30 minutos	30 a 45 minutos antes das refeições
Intermediária (NPH)	1-3 horas	5-8 horas	Até 18 horas	A aplicação começa uma vez ao dia, antes de dormir. Pode ser indicada uma ou mais vezes ao dia.
Longa duração	90 minutos	Sem pico	Até 24 horas	A aplicação começa uma vez ao dia, antes de dormir. Pode ser indicada uma ou mais vezes ao dia.

Insulinas

- Ultra-rápida: Apidra® (Glulisina), Humalog® (Lispro), NovoRapid® (Asparte).
- **Rápida – Insulina Regular**
- **Intermediária – Insulina NPH**
- Longa duração: Lantus® (Glargina), Levemir® (Detemir), Tresiba® (Degludeca).



Cuidados com a Insulina

- As suspensões de insulina devem ser homogeneizadas corretamente antes do uso, para que os cristais de insulina entrem em suspensão.
- Recomendam-se 20 movimentos (rolamentos entre as palmas das mãos, circulares ou em pêndulo) suaves.
- O profissional e o paciente devem-se atentar à conservação correta da insulina (armazenamento e validade).

Apresentação da insulina	Temperatura	Validade
Insulina lacrada	Sob refrigeração, entre 2 e 8°C	2 a 3 anos a partir da data de fabricação
Insulina em uso - Frasco - Caneta descartável em uso	Sob refrigeração, entre 2 e 8°C Temperatura ambiente até 30°C	4 a 8 semanas após a data de abertura e o início de uso

Tratamento da diabetes *mellitus* Tipo 2

- No momento do diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), além de orientar mudanças no estilo de vida (educação em saúde, alimentação e atividade física), costuma-se prescrever um agente antidiabético oral.
- A escolha desse medicamento baseia-se nos seguintes aspectos: mecanismos de resistência à insulina (RI), falência progressiva da célula beta, múltiplos transtornos metabólicos (dislipidemia e inflamação vascular) e repercussões micro e macrovasculares que acompanham a história natural do DM2.
- No tratamento do DM2 é preciso tentar alcançar níveis glicêmicos próximos da normalidade.
- De acordo com a história clínica do paciente e resposta ao tratamento, também pode ser introduzido o uso de insulina para esses pacientes (em combinação ou não com os antidiabéticos orais).

Antidiabéticos orais

- Os agentes antidiabéticos orais são medicamentos que reduzem a glicemia, a fim de mantê-la em níveis normais (em jejum < 100 mg/dL e pós-prandial < 140 mg/dL). SBD, 2019
- Eles são classificados em 4 categorias:
 - Os que aumentam a secreção de insulina (hipoglicemiantes);
 - Os que não aumentam a secreção de insulina (anti-hiperglicemiantes);
 - Os que aumentam a secreção de insulina de maneira dependente da glicose, além de promover a supressão do glucagon;
 - Os que promovem glicosúria (sem relação com a secreção de insulina).

CLASSE	Drogas	Mecanismo de ação	Efeito	Desvantagens	C.I.
Sulfonilureias	Clorpropamida Gliclazida Glibenclamida	↑ secreção de insulina	↓ 60-70 da glicemia de jejum ↓ 1,5 a 2 HbA1c	Hipoglicemia Ganho ponderal	Gravidez, insuficiência renal ou hepática
Biguanidas	Metformina	↑ efeito periférico da insulina (↑ ação hepática)	↓ 60-70 da glicemia de jejum ↓ 1,5 a 2 HbA1c	Desconforto abdominal, diarreia, náuseas, deficiência de B12	Gravidez, insuficiência renal/hepática/cardiaca/pulmonar
Inibidores da α-glicosidade	Acarbose	↓ absorção de carboidratos	↓ 20-30 da glicemia de jejum ↓ 0,5 a 0,8 HbA1c	Meteorismo, flatulência, diarreia	Gravidez
Metiglinidas	Repaglinida Nateglinida	↑ secreção de insulina	↓ 20-30 da glicemia de jejum ↓ 1 a 1,5 HbA1c	Hipoglicemia Ganho ponderal	Gravidez
Glitazonas	Pioglitazona	↑ efeito periférico da insulina (↑ ação muscular)	↓ 35-40 da glicemia de jejum ↓ 0,5 a 1,4 HbA1c	Retenção hídrica, anemia, ganho ponderal, IC e fraturas	Gravidez, IC classe III e IV insuficiência hepática
Agonistas do GLP-1	Exenatida Liraglutida	↑ do nível sérico de GLP-1	↓ 30-45 da glicemia de jejum ↓ 0,5 a 1,0 HbA1c	Hipoglicemia, náuseas, vômitos e diarreia	Hipersensibilidade aos componentes
Inibidores da DPP-4	Sitagliptina Vildagliptina	↑ do nível sérico de GLP-1	↓ 20-30 da glicemia de jejum ↓ 0,6 a 0,8 HbA1c	Angioedema e urticária	Hipersensibilidade aos componentes
Inibidores do SGLT-2	Dapagliflozina Empagliflozina	Inibem a reabsorção tubular renal da glicose	↓ 30-40 da glicemia de jejum ↓ 0,5 a 1,0 HbA1c	Infecção geniturinária, poliúria	Disfunção renal

Hiperglicemia hospitalar

- A hiperglicemia pode estar presente em até 38% dos pacientes hospitalizados.
- Ela decorre de três condições: diagnóstico prévio conhecido de DM, diagnóstico prévio desconhecido de DM ou hiperglicemia do estresse.
- Em todos os pacientes hospitalizados, recomenda-se a realização de pelo menos um teste de glicemia na admissão.
- É definida por valores de glicemia maiores que 140 mg/dL.

Hiperglicemia hospitalar

- A presença de hiperglicemia em ambiente hospitalar associa-se a prolongamento da estadia, maior demanda de recursos humanos e aumento dos custos hospitalares, além de constituir importante fator de morbimortalidade.
- A abordagem terapêutica da hiperglicemia hospitalar, por sua vez, enfrenta grandes desafios, já que é preciso proceder à redução dos níveis glicêmicos e, ao mesmo tempo, evitar a ocorrência de hipoglicemia e de padrões com grande variabilidade glicêmica.
- Atualmente, recomenda-se como meta terapêutica um patamar de glicemia entre 140 e 180 mg/dL para a maioria dos pacientes críticos e não críticos.
- Essa meta foi definida pela ADA após estudos de metanálise que observaram aumento inaceitável das taxas de hipoglicemia e de mortalidade em pacientes com critérios de alvo glicêmico mais rígidos, almejando a normoglicemia.

Hiperglicemia hospitalar

- No ambiente hospitalar, a insulina é o padrão-ouro no tratamento da hiperglicemia.
- Em raras situações, pode-se considerar a manutenção do tratamento ambulatorial com drogas orais, principalmente nos pacientes não críticos e que serão submetidos a procedimentos pouco invasivos, de baixo risco, e sem modificação de seu estado nutricional.
- O esquema terapêutico exigirá ajustes frequentes, de acordo com mudanças do quadro clínico do paciente, alterações no tipo de dieta, necessidade de procedimentos invasivos ou introdução de tratamentos potencialmente hiperglicemiantes (como o uso de corticosteroides).

Hiperglicemia hospitalar

- Para pacientes críticos, a infusão endovenosa contínua de insulina é o método mais aceito de tratamento e, após estabilização do quadro clínico, realiza-se a transição do esquema de insulina endovenosa para a via subcutânea.
- Para pacientes não críticos, administra-se preferencialmente a insulina basal e doses de correção, adicionadas à dose prandial, de acordo com o nível de glicemia pré-prandial, com o intuito de adequar o paciente à meta glicêmica estabelecida.
- Na vigência de níveis glicêmicos abaixo da meta, a dose prandial poderá ser reduzida ou, eventualmente, suprimida em determinada refeição, para evitar hipoglicemia.

Hipoglicemia hospitalar

- A ocorrência de episódios de hipoglicemia no hospital é relativamente frequente, sobretudo em pacientes com diabetes mellitus (DM).
- É definida como qualquer glicemia $< 70\text{mg/dl}$, enquanto que valores $< 54\text{mg/dl}$ caracterizam-se como uma condição grave e clinicamente importante.
- **Fatores de risco:** idade avançada, duração do DM, caquexia, baixa ingestão nutricional, gravidade das doenças de base, tempo de hospitalização, grande variabilidade glicêmica.
- Também podemos citar os fatores iatrogênicos da hipoglicemia: esquema inadequado de insulinoterapia hospitalar, incluindo doses e horários de aplicação de insulina inapropriados.

Hipoglicemia hospitalar

- O esquema de insulinoterapia e os tipos de insulina administrados podem modificar o risco de hipoglicemia no ambiente hospitalar.
- O tratamento da hipoglicemia hospitalar baseia-se na correção da glicemia e visa evitar o uso desnecessário de soro hipertônico contendo glicose, avaliar suas causas e manter o aporte calórico para prevenção de novos episódios.
- Em pacientes conscientes, deve ser realizada a correção com glicose via oral (Glicose 50%) conforme prescrição médica.
- A administração endovenosa de glicose deve ser realizada em pacientes inconscientes.

ATENÇÃO: a equipe de enfermagem deve estar atenta na administração endovenosa da glicose pois o extravasamento da glicose hipertônica pode causar flebite e trombose.

Hipoglicemia também está relacionada ao maior número de queda nos idosos, tanto no ambiente hospitalar como no extra-hospitalar.

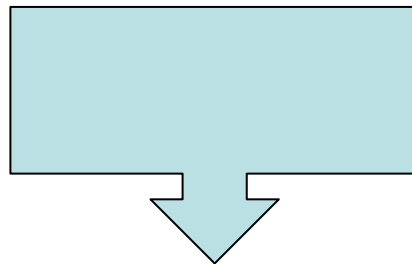


Tratamento não farmacológico

- O tratamento não farmacológico da DM é tão importante quanto o tratamento farmacológico.
- Engloba uma série de aspectos e deve ser realizado pela equipe multiprofissional e em acordo com o paciente visando sua maior adesão.
- Os principais são :
 - mudanças nos hábitos alimentares
 - realização de atividade física
 - cessação do tabagismo e etilismo
 - educação em saúde.

**MUDANÇA
COMPORTAMENTAL**

AUTO CUIDADO



**EFETIVA ADESÃO AO
TRATAMENTO PARA
DIABETES**

Complicações da DM

- As complicações do diabetes aumentam ao longo dos anos.
- Após 15 a 20 anos de convivência com a doença, apesar do tratamento para evitar os efeitos de curto prazo, podem surgir diversos processos patológicos agudos e crônicos.
- As complicações agudas incluem a hipoglicemia, a cetoacidose diabética e a síndrome hiperglicêmica hiperosmolar não cetótica (SHH).
- As complicações crônicas são divididas em:
 - Microvasculares: nefropatia, retinopatia e neuropatia diabética
 - Macrovasculares: Doenças cardiovasculares (infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica).

Cetoacidose Diabética (CAD)

- A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação grave que pode ocorrer durante a evolução do diabetes *mellitus* tipos 1 e 2.
- A CAD moderada e grave deve ser tratada em Unidades de Terapia Intensiva.
- O prognóstico se tornou mais favorável com o advento da insulina, mas a mortalidade pode ser maior que 5% entre os pacientes idosos.
- Etiologia mais comum: processos infecciosos, sendo as mais frequentes as do trato respiratório superior, as pneumonias e as infecções de vias urinárias.

Cetoacidose Diabética (CAD)

- Na CAD ocorre redução na concentração efetiva de insulina circulante associada à liberação excessiva de hormônios contrarreguladores, entre os quais o glucagon, as catecolaminas, o cortisol e o hormônio de crescimento.
- A deficiência de insulina pode ser absoluta, em pacientes com DM1, ou relativa, como observado em pacientes com DM2 (na presença de estresse ou outras doenças).
- As alterações na CAD desencadeiam o aumento da produção hepática e renal de glicose e a redução de sua captação pelos tecidos periféricos sensíveis à insulina, resultando em hiperglicemia e hiperosmolaridade no espaço extracelular.

Cetoacidose Diabética (CAD)

- A hiperglicemia é resultante de três mecanismos: ativação da gliconeogênese e da glicogenólise e redução da utilização periférica de glicose, principalmente nos músculos.
- A combinação de deficiência de insulina com aumento de hormônios contrarreguladores provoca a liberação excessiva de ácidos graxos livres do tecido adiposo (lipólise), os quais, no fígado, serão oxidados em corpos cetônicos.
- Portanto, na CAD, observam-se desidratação e glicosúria de graus variáveis, diurese osmótica e perda de fluidos e eletrólitos.

Manifestações clínicas- CAD

- Poliúria
- Polidipsia
- Náuseas e vômitos
- Turvação visual
- Sonolência e torpor (podendo chegar ao coma)
- Taquipneia
- Sinais de desidratação
- Variação na pressão arterial (pode ocorrer choque hipovolêmico)

Cetoacidose Diabética (CAD)

- **Diagnóstico (IDF, 2017)**

- glicemia sanguínea > 200 mg/dl
- pH de sangue venoso $< 7,3$ ou bicarbonato sérico < 15 mmol/L, além de cetonemia e cetonúria
- A CAD é definida como grave quando evolui com pH de sangue venoso < 7 , moderada entre 7 e 7,24 e leve entre 7,25 e 7,3.

- **Tratamento**

- Terapia com insulina via intravenosa contínua (para corrigir a hiperglicemia e a acidose metabólica)
- Correção da desidratação
- Correção dos distúrbios eletrolíticos
- Identificação e tratamento do fator desencadeante

Síndrome hiperglicêmica hiperosmolar não cetótica (SHH)

- Caracteriza-se por hiperglicemia severa, hiperosmolaridade e desidratação na ausência de cetoacidose, enquanto que a CAD se apresenta com acidose metabólica e aumento de corpos cetônicos.
- É menos frequente que a CAD, entretanto está associada a maior morbimortalidade.
- Ocorre tipicamente em adultos e idosos com DM tipo 2.
- A taxa de mortalidade reportada para eventos de SHH é de 5 a 16% e está relacionada a fatores precipitantes como infecções (fator mais comum, sendo os principais a infecção urinária e pneumonia), cirurgias ou eventos isquêmicos, comorbidades, idade avançada e severidade de desidratação.

Síndrome hiperglicêmica hiperosmolar não cetótica (SHH)

- **Fisiopatologia**

- redução da ação efetiva (insulinorresistência) e/ou nos níveis séricos de insulina circulantes em associação ao concomitante aumento nos hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento).
- Como consequência dessas alterações hormonais, ocorre o aumento da gliconeogênese hepática e renal, além da diminuição da utilização periférica de glicose, que culminam com a hiperglicemia e mudanças na osmolaridade plasmática.

Síndrome hiperglicêmica hiperosmolar não cetótica (SHH)

- **Diagnóstico**

- glicemia sanguínea superior a 600 mg/dl
- osmolaridade sérica efetiva superior a 320 mOsm/L
- ausência de cetoacidose ($\text{pH} > 7,3$) e bicarbonato > 18 mEq/L

- **Tratamento**

- Administração de insulina regular endovenosa contínua
- Hidratação endovenosa vigorosa
- Reposição de eletrólitos

Nefropatia diabética

- A nefropatia diabética (ND) é uma complicação crônica do diabetes que afeta 20% a 30% das pessoas com diabetes mellitus tipo 1 e 2, sendo responsável por aproximadamente metade dos novos casos de insuficiência renal nos indivíduos em diálise.
- A presença de pequenas quantidades de albumina na urina representa o estágio inicial da nefropatia diabética (microalbuminúria ou nefropatia incipiente). O estágio avançado caracteriza a nefropatia clínica (macroalbuminúria ou proteinúria) e a fase terminal é a insuficiência renal.
- O comprometimento glomerular no DM inicia-se, geralmente, cinco a 10 anos depois da evolução do diabetes, apresentando um aumento de incidência após 15 anos de doença.
- O tratamento deve ser realizado precocemente, a fim de se evitar a progressão da doença e, também, porque a redução da albuminúria diminui o risco de eventos cardiovasculares .

Retinopatia diabética

- É a principal causa de novos casos de cegueira.
- É mais comum no DM tipo 1 e sua incidência está fortemente relacionada à duração do diabetes.
- No DM tipo 2 está presente em 21% dos indivíduos recém-diagnosticados e pode atingir 60% dos pacientes após 20 anos de doença.
- O controle glicêmico intensivo pode postergar a retinopatia diabética nos dois tipos de DM.
- No entanto, é importante salientar que alguns podem desenvolvê-la mesmo com bom controle glicêmico, e outros com controle glicêmico inadequado estão protegidos da complicação.

Neuropatia diabética

- A neuropatia diabética é a complicação tardia mais frequente do diabetes e pode ser evidenciada no DM2, muitas vezes no momento do diagnóstico, enquanto no DM1 geralmente aparece cinco anos ou mais após o diagnóstico.
- Das complicações crônicas microvasculares, o comprometimento do sistema nervoso periférico é uma das manifestações clínicas mais frequentes, afetando entre 40% e 50% dos indivíduos com DM2 e em menor frequência no DM1.
- Estudos mais recentes sugerem que a neuropatia diabética também ocorre quando há tolerância diminuída à glicose.

Neuropatia diabética

- É a presença de sintomas e/ou sinais de disfunção dos nervos periféricos em diabéticos, após a exclusão de outras causas
- Abrange um grupo de alterações relacionadas ao envolvimento estrutural e funcional de fibras nervosas sensitivas, motoras e autonômicas, que podem ser reversíveis ou permanentes.
- Clinicamente, manifestam-se de formas muito variáveis, desde síndromes dolorosas graves, agudas, secundárias a oscilações glicêmicas, até formas assintomáticas.

Complicações macrovasculares

- As complicações crônicas macrovasculares do DM, também chamadas de doenças cardiovasculares, atingem o coração (infarto agudo do miocárdio), o cérebro (acidente vascular cerebral) e os membros inferiores (doença vascular periférica), e acometem tanto o paciente com DM2 como aquele com DM1.
- Existem diversos mecanismos que participam do aumento do risco de doença macrovascular no diabético. A hiperglicemia é apenas um deles, como também estão envolvidos a hipertensão arterial, a dislipidemia e o tabagismo.
- Entretanto, a hiperglicemia crônica se associa ao risco aumentado de desfechos cardiovasculares e mortalidade por todas as causas no DM2, independentemente de outros fatores de risco convencionais.

- Pacientes com diabetes mellitus tipo 2 têm, em média, risco duas a quatro vezes maior de desenvolver doença coronariana que indivíduos sem diabetes.
- A diretriz brasileira para prevenção de doença cardiovascular no diabetes de 2017 propõe a estratificação de risco com base em idade, presença dos fatores de risco tradicionais, existência de marcadores de aterosclerose subclínica e ocorrência de eventos cardiovasculares.

Fatores de risco para DCV em pacientes diabéticos

- Idade > 49 anos para homens e > 56 anos para mulheres
- Diabetes mellitus com duração superior a 10 anos
- História familiar prematura de doença cardiovascular
- Presença de síndrome metabólica
- Hipertensão arterial sistêmica tratada ou não tratada
- Tabagismo atual
- Taxa de filtração glomerular estimada < 60 mL/mi
- Albuminúria > 30 mg/g de creatinina
- Neuropatia autonômica cardiovascular
- Retinopatia diabética.

Complicações macrovasculares

- Outra importante complicação é o **pé diabético**.
- Ele aparece como consequência de alterações vasculares nos membros inferiores (doença vascular periférica) e/ou complicações neuropáticas (polineuropatia periférica sensitivo-motora).
- O Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé Diabético (IWGDF) relata que 40% a 60% de todas as amputações não traumáticas de membros inferiores são realizadas em pacientes com diabetes e que, destas, 85% são precedidas por úlceras nos pés.

Síndrome Metabólica (SM)



A síndrome metabólica representa um grupo de fatores de risco cardiometabólicos significativos, que incluem o aumento da circunferência abdominal, hiperglicemia, aumento da pressão arterial, dos triglicerídeos e redução do colesterol de alta densidade e que permitem identificar pessoas com alto risco de desenvolver DCV e DM tipo 2.



Síndrome Metabólica

- É um grande problema de saúde pública devido ao impacto de cada um dos seus fatores e pela alta prevalência de risco cardiovascular.
- Diversos estudos têm demonstrado associação entre SM e aumento do risco de mortalidade, eventos cardiovasculares, surgimento do diabetes *mellitus* tipo 2, comprometimento cognitivo leve e progressão para demência, com maiores repercussões clínicas em pessoas idosas.
- A prevalência de SM é elevada no cenário mundial e aumenta com o avanço da idade. No Brasil está estimada em 22,7%.

Síndrome Metabólica

- É amplamente estudada na população científica.
- Metanálises demonstraram que a síndrome metabólica aumenta o risco de DCV e mortalidade por todas as causas.
- O aumento desse risco parece estar relacionado ao agrupamento dos fatores de risco ou à resistência à insulina associada à SM e não simplesmente à obesidade.
- O risco de diabetes também aumenta de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica

Resistência à Insulina

- É uma condição genética ou adquirida, em que ocorre uma diminuição na utilização da glicose pelos tecidos, que causa uma elevação compensatória da secreção de insulina pelas células beta-pancreáticas e desencadeia uma série de alterações e disfunções endócrino-metabólicas.
- Dessa forma, os tecidos não respondem à ação da insulina e ocorre a hiperglicemia.
- É um fator preditivo independente para as DCV.
- Pode-se desenvolver de 2 a 3 décadas antes do início da DM tipo 2.

Obesidade Visceral

- Reduz a captação de glicose mediada pela insulina e está diretamente relacionada à resistência a insulina.
- As células de gordura visceral possuem taxas mais altas de lipólise que as células de gordura subcutânea, resultando numa maior produção de ácidos graxos livre. Taxas elevadas de ácidos graxos livres estão associadas a uma maior resistência à insulina.
- Além disso, a gordura visceral é uma fonte importante de adipocitocinas IL-6, TNF- α e adiponectina, todas relacionadas à resistência à insulina.
- O teor de gordura visceral está altamente correlacionado com a circunferência da cintura, sugerindo que a cintura pode ser um melhor indicador de resistência à insulina que o IMC.

Dislipidemia

- A resistência à insulina e a obesidade visceral estão associadas com dislipidemia aterogênica, com elevação dos triglicerídios plasmáticos, redução dos níveis de HDL-colesterol e aumento de LDL-colesterol.
- A redução da ação da insulina causa a lipólise, que aumenta a taxa de ácidos graxos livres, que são o substrato da síntese dos triglicerídeos no fígado.

HAS

- Sugere-se que a hiperinsulinemia poderia estar etiologicamente relacionada com a hipertensão arterial através de diferentes mecanismos fisiopatológicos, entre eles o estímulo à atividade simpática, a retenção de água e sódio nos túbulos renais, o aumento da atividade da bomba Na^+/H^+ na musculatura lisa dos vasos levando ao incremento do cálcio e do pH intracelular, determinando por sua vez um estímulo à proliferação celular.

Intervenções

- Em pacientes identificados como tendo a síndrome metabólica, a intervenção agressiva no estilo de vida (redução de peso e estímulo a atividade física) é necessária para reduzir os riscos de diabetes tipo 2 e DCV.
- A avaliação desses pacientes deve incluir a medida da pressão arterial, circunferência abdominal, perfil lipídico, glicemia de jejum e hemoglobina glicada.
- A equipe multiprofissional deve estar envolvida nas intervenções e educação em saúde desses pacientes, pois, como foi exposto nessa aula, a DM e a SM são um grave problema de saúde pública, com alta morbi-mortalidade e impacto na qualidade de vida.

Mapa mental

DIABETES MELLITUS PARTE I



**“A educação não é
somente parte do
tratamento do
diabetes, é o próprio
tratamento”**

Elliot P. Joslin, 1930

Referências

- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) 2019-2020
- Schwandt A, Best F, Biester T et al. Both the frequency of HbA1c testing and the frequency of SMBG predict metabolic control: a multicenter analysis of 15199 adult type 1 diabetes patients from Germany and Austria. *Diabetes Metabol Res Rev.* 2017.
- Santos WP. Abordagens metodológicas utilizadas em intervenções educativas voltadas a indivíduos com diabetes mellitus. *Enfermería Actual de Costa Rica* n.38 San José Jan./Jun. 2020
- Maques MB, Coutinho JFV, Martins MC et al. Intervenção educativa para a promoção do autocuidado de idosos com diabetes mellitus. *Rev. esc. enferm. USP* vol.53 São Paulo 2019 Epub Dec 02, 2019
- Cortez DN, Reis IA, Souza DAS et al. Complicações e o tempo de diagnóstico do diabetes *mellitus* na atenção primária. *Acta paul. enferm.* vol.28 no.3 São Paulo May/June 2015.
- Tscheidel, B. Complicações crônicas do diabetes. *JBM SETEMBRO/OUTUBRO*, 2014. VOL. 102 nº 5.
- Silva PAB, Sacramento AJ, Carmo CID et al. Fatores associados à síndrome metabólica em idosos: estudo de base populacional. *Rev. Bras. Enferm.* vol.72 supl.2 Brasília 2019 Epub Dec 05, 2019.
- Sinaiko, A. Obesidade, resistência à insulina e síndrome metabólica. *J. Pediatr.* (Rio J.) v.83 n.1 Porto Alegre jan./fev. 2007