

BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(ORGANIZADOR)

A MEDICINA VOLTADA À PROMOÇÃO DA SAÚDE E DO BEM-ESTAR



BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(ORGANIZADOR)

A MEDICINA VOLTADA À PROMOÇÃO DA SAÚDE E DO BEM-ESTAR



Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremona

Luiza Alves Batista

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2023 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2023 Os autores

Copyright da edição © 2023 Atena

Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena

Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-Não-Derivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Profª Drª Camila Pereira – Universidade Estadual de Londrina

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto

Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
 Profª Drª Danyelle Andrade Mota – Universidade Tiradentes
 Prof. Dr. Davi Oliveira Bizerril – Universidade de Fortaleza
 Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
 Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
 Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
 Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
 Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
 Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
 Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
 Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
 Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
 Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
 Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
 Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
 Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
 Prof. Dr. Guillermo Alberto López – Instituto Federal da Bahia
 Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
 Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
 Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
 Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Delta do Parnaíba – UFDPAr
 Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
 Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
 Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
 Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
 Profª Drª Kelly Lopes de Araujo Appel – Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal
 Profª Drª Larissa Maranhão Dias – Instituto Federal do Amapá
 Profª Drª Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
 Profª Drª Luciana Martins Zuliani – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
 Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
 Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
 Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
 Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
 Prof. Dr. Max da Silva Ferreira – Universidade do Grande Rio
 Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
 Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
 Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
 Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
 Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
 Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
 Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
 Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
 Profª Drª Taísa Ceratti Treptow – Universidade Federal de Santa Maria
 Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
 Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
 Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
 Profª Drª Welma Emídio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

A medicina voltada à promoção da saúde e do bem-estar

Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Yaiddy Paola Martinez
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizador: Benedito Rodrigues da Silva Neto

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)	
M489	A medicina voltada à promoção da saúde e do bem-estar / Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2023. Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-258-1004-1 DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.041231502 1. Medicina. 2. Saúde. I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da (Organizador). II. Título. CDD 610
Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166	

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

Sabemos que classicamente a saúde é definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como “o bem-estar físico, mental e social, envolvendo algo a mais do que a mera ausência de doença”. Com esse conceito em mente podemos também definir a promoção da saúde como o conjunto de políticas, planos e programas de saúde pública com ações individuais e coletivas voltadas, para evitar que as pessoas se exponham a situações que podem causar doenças. Deste modo entendemos que promover o bem-estar populacional é bem mais que prevenir doenças.

Com este conceito abrangente em mente é que desejamos recomendar a nova obra intitulada “A medicina voltada à promoção da saúde e do bem-estar” apresentada inicialmente em dois volumes.

Se promover a saúde não se limita a melhorar apenas a saúde, mas envolve melhorar a qualidade de vida e o bem-estar, torna-se necessária uma perspectiva multidisciplinar integradas e em redes, utilizando-se das ciências biológicas, ambientais, psicológicas, físicas e médicas. Deste modo almejamos oferecer ao nosso leitor uma produção científica de qualidade fundamentada no fato de que a integridade da saúde da população aprofundando no conhecimento nas diversas técnicas de estudo do campo médico que tragam retorno no bem estar físico, mental e social da população.

Esta obra, portanto, compreende uma comunicação de dados muito bem elaborados e descritos das diversas sub-áreas da saúde.


A obra “A medicina voltada à promoção da saúde e do bem-estar” oferece ao nosso leitor uma teoria bem fundamentada desenvolvida em diversos pesquisadores de maneira concisa e didática. A divulgação científica é fundamental para o desenvolvimento e avanço da pesquisa básica em nosso país, e mais uma vez parabenizamos a estrutura da Atena Editora por oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores divulguem seus resultados.

Desejo à todos um ano de 2023 rico em conhecimento científico!

Benedito Rodrigues da Silva Neto


CAPÍTULO 1 1**A CONTRIBUIÇÃO DA MÚSICA TERAPÊUTICA PARA PARTURIENTES NA FASE ATIVA**

Laíze Samara dos Santos
 Amuzza Aylla Pereira dos Santos
 Maria Elisângela Torres de Lima Sanches
 Joyce dos Santos Barros Silva
 Nathalia Lima da Silva
 Núbia Vanessa da Silva Tavares

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0412315021>


CAPÍTULO 2 14**A IMPORTÂNCIA DA PERÍCIA PSICOLÓGICA NOS CASOS DE VIOLÊNCIA SEXUAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES NO BRASIL**

Marine Praciano Costa
 Ednara Marques Lima
 João Pedro Barreto Ricarte
 Mariana Lima Vale
 José Bernardo Cardoso Simões Vieira Barbosa
 Diego de Oliveira Pereira Duarte
 Rafael Nobre Lopes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0412315022>

CAPÍTULO 3 16**ANÁLISE DO RISCO PESSOAL DO SOCORRISTA DURANTE O ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR**


Bárbara Modesto
 Carolina Vitoratto Grunewald
 Rafael Biral Magnoler
 Marcela de Almeida Lemos Azenha Milani
 Bruna Marina Ferrari dos Santos
 Lucas de Souza Zambotti
 Ana Carolina Munuera Pereira
 Fernando Coutinho Felício
 Ana Luiza Oliveira Pereira
 Cristiano Hayoshi Choji
 Priscila Buosi Rodrigues Rigolin

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0412315023>

CAPÍTULO 4 24**ASPECTOS PSICOEMOCIONAIS DO LUTO MATERNO POR ABORTAMENTO**

Aclênia Maria Nascimento Ribeiro
 Solange Cristina Ferreira de Queiroz
 Sabrina Tavares Dias de Araújo
 Stanlei Luiz Mendes de Almeida
 Lanysbergue de Oliveira Gomes
 Luciane Resende da Silva Leonel

Anna Karolina Lages de Araújo
 Maria de Fátima Martins Pinho de Brito
 Gessileide de Sousa Mota Veloso
 Tammiris Tâmisia Oliveira Barbosa
 Morgana Boaventura Cunha
 Raimundo Francisco de Oliveira Netto
 Alcimária Silva dos Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0412315024>

CAPÍTULO 535

CIRURGIA MICROGRÁFICA DE MOHS: MELHOR OPÇÃO PARA RESSECÇÃO DE CARCINOMA BASOCELULAR DE PELE NA FACE?


João Marcelo Bahia Silva Antunes
 Gabriela Rocha Lopes
 Giulia Weber Fernandes da Silva
 Beatryz Cirillo Silva
 Mariana Molinario
 Julia Rodrigues Seiler
 Marcelo Luiz Peixoto Sobral

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0412315025>

CAPÍTULO 642

EMOJI: CONCEÇÃO DE UM PROJETO SIMULADO DE INTERVENÇÃO DE SAÚDE MENTAL EM CRIANÇAS UCRANIANAS REFUGIADAS

Palmira da Conceição Martins de Oliveira
 Maria Inês Monteiro Melo
 Regina Maria Ferreira Pires
 Angélica Oliveira Veríssimo da Silva
 Cristina Maria Correia Barroso Pinto
 Carlos Alberto da Cruz Sequeira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0412315026>

CAPÍTULO 758

GRAVIDEZ NA ADOLESCÊNCIA: REFLEXÃO ACERCA DOS IMPACTOS BIOPSSICOSSOCIAIS PARA O BINÔMIO MÃE-BEBÊ

Aclênia Maria Nascimento Ribeiro
 Anna Karolina Lages de Araújo
 Tammiris Tâmisia Oliveira Barbosa
 Gessileide de Sousa Mota Veloso
 Maria de Fátima Martins Pinho de Brito
 Antonia Dyeylly Ramos Torres Rios
 Eliana Patrícia Pereira dos Santos
 Juliana Nunes Lacerda
 Letícia Lacerda Marques
 Nyara Caroline dos Santos
 Laís Christina Araújo Ferreira
 Leidiana Braga Rodrigues


Talita Farias Brito Cardoso
Sabrina Tavares Dias de Araújo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0412315027>

CAPÍTULO 864

INFECÇÃO PERIODONTAL E REAÇÃO HANSÊNICA: UMA RELAÇÃO POSSÍVEL?


Michelle Miranda Lopes Falcão
Johelle Santana Passos-Soares
Franciele Celestino Bruno Pereira
Vinicius da Silva Morais
Taiana Paula Costa Alves Peixoto
Patrícia Mares de Miranda
Rebeca Pereira Bulhosa Santos
Paulo Roberto Lima Machado
Isaac Suzart Gomes-Filho
Soraya Castro Trindade

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0412315028>

CAPÍTULO 975

INVESTIGATION OF THE POLYMORPHISM IN THE LEPTIN GENE IN BUFFALO HERDS OF NORTHEASTERN BRAZIL AND ITS ASSOCIATION WITH MILK PRODUCTION


Luciana Amaral de Mascena Costa
Ericka Fernanda Ferreira de Queiroz
Maria de Mascena Diniz Maia
Nadia Martinez Marrero
Manoel Adrião Gomes Filho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0412315029>

CAPÍTULO 1087

MANEJANDO PSICOSE AGUDA

Luiz Antonio Cavalcante Romualdo
Andreia Raniely de Almeida Sousa
Antônio Jadson Alves da Costa
Carolyne Nobre Alencar Teixeira Maciel
Patrícia Iasmim Araújo Ponte
Helder Gomes de Moraes Nobre

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.04123150210>

CAPÍTULO 11 103


OS DESAFIOS DA CONVIVÊNCIA COM UM AUTISTA: ANÁLISE DO CONTEXTO FAMILIAR E EDUCACIONAL

Lucas Akio Fujioka
Daniel Francisco dos Santos Filho
Nathália Luisa Saraiva Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.04123150211>


CAPÍTULO 12..... 111**PNEUMONIA NECROTIZANTE: RELATO DE CASO**

Bianca Prado e Silva
Lorena Almeida Alkmin
Júlia Bettarello dos Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.04123150212>


CAPÍTULO 13.....121**SÍFILIS CONGÊNITA: ÓBITO NEONATAL PRECOCE E TARDIO, CEARÁ, 2015-2019**

Surama Valena Elarrat Canto
Maria Alix Leite Araújo
Ana Nery Melo Cavalcante
Fabiola de Castro Rocha
Monique Elarrat Canto Cutrim

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.04123150213>


CAPÍTULO 14.....131**TERAPIAS ALTERNATIVAS COMO ALIADAS NO TRATAMENTO DA DEPRESSÃO NO IDOSO**

Felipe Clementino Gomes
Elanio Leandro da Silva
Juçara Elke Lourenço da Silva
Shimemy Lima Lucena Dantas
Lorena Aquino de Vasconcelos
Mariana Albernaz Pinheiro de Carvalho
Islania Giselia Albuquerque Gonçalves
Maria Lucia do Carmo Cruz Robazzi

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.04123150214>

CAPÍTULO 15..... 146**TUMOR DE FRANTZ COM APRESENTAÇÃO ATÍPICA: RELATO DE CASO**


Viviane Regina Celli Savoldi
Oscar Gonzalez del Río
Nassim Samaan
Janiffer Kathleen Bonfim

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.04123150215>

CAPÍTULO 16..... 154**UMA ANÁLISE DA SOBREVIVÊNCIA NO TRAUMA DURANTE O ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR**

Mirella Cristina Coetti da Costa
Cristiano Hayoshi Choji
Ana Carolina Munuera Pereira
Geane Andressa Alves Santos
Alana Barbosa de Souza


Rodrigo Sala Ferro
 Bruna Marina Ferrari dos Santos
 Carolina Vitoratto Grunewald
 Aline Cintra Nemer Diório
 Rayssa Narah Martins e Silva
 Ana Luiza Oliveira Pereira
 Marcela de Almeida Lemos Azenha Milani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.04123150216>

CAPÍTULO 17..... 160

UMA VISÃO GERAL DA DIABETES TIPO 2 - DA EPIDEMIOLOGIA AO TRATAMENTO – DESAFIOS QUANTO A ADESÃO AO TRATAMENTO


Cecília Rafaela Hortegal Andrade Barros
 Karolina Peres Da Silva Sarmento
 Carlos Alberto Alves Dias Filho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.04123150217>

CAPÍTULO 18..... 182

USO DE ANTIEMÉTICOS NO TRATAMENTO DE NÁUSEAS E VÔMITOS INDUZIDOS POR QUIMIOTERAPIA: REVISÃO INTEGRATIVA

Ana Maria Vieira Lorenzzoni
 Bibiana Fernandes Trevisan
 Adelita Noro
 Aline Tigre
 Vanessa Belo Reyes
 Nanci Felix Mesquita
 Patrícia Santos da Silva
 Ana Paula Wunder Fernandes
 Cristiane Tavares Borges
 Yanka Eslabão Garcia
 Paula de Cezaro
 Daniela Cristina Ceratti Filippou

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.04123150218>

SOBRE O ORGANIZADOR.....191

ÍNDICE REMISSIVO..... 192

UMA VISÃO GERAL DA DIABETES TIPO 2 - DA EPIDEMIOLOGIA AO TRATAMENTO – DESAFIOS QUANTO A ADESÃO AO TRATAMENTO

Data de aceite: 01/02/2023

Cecília Rafaela Hortegal Andrade Barros

Discente da Faculdade de medicina
ITPAC Santa Inês -MA

Karolina Peres Da Silva Sarmiento

Discente da Faculdade de medicina
ITPAC Santa Inês -MA

Carlos Alberto Alves Dias Filho

Universidade Federal do Maranhão
(UFMA), São Luís, Brasil
Laboratório de Adaptações
Cardiovasculares ao Exercício – LACORE
(UFMA), São Luís, Brasil
Docente da Faculdade de medicina ITPAC
Santa Inês -MA

1 | EPIDEMIOLOGIA

O diabetes mellitus (DM) é uma síndrome crônica do metabolismo, definida por aumento significativo e persistente dos níveis séricos de glicemia (hiperglicemia). A sua caracterização provém da deficiência da quantidade de insulina liberada pelo pâncreas e/ou de falha do organismo na utilização desse hormônio, o que o diferencia nos dois tipos principais, tipo 1 e

tipo 2. Na verdade, a Organização Mundial de Saúde (OMS) classifica essa patologia em quatro tipos, entretanto, em termos práticos, a DM 1 e a DM 2 são as de maior relevância clínica (CHO NH et al., 2018).

O tipo 1 costuma surgir nas primeiras fases da vida de um indivíduo, por meio de um processo autoimune, e caracteriza-se por hipoinsulinismo ou falta absoluta de produção desse hormônio, decorrente da destruição das células β pancreáticas. Em contrapartida, o tipo 2 geralmente acomete uma faixa etária mais avançada, possui estreita relação com maus hábitos alimentares e com a falta de atividade física, o que faz com que o organismo do indivíduo não consiga mais produzir uma quantidade suficiente de insulina para diminuir o índice glicêmico, ocasionando um quadro de hipoinsulinismo relativo, graças a uma resistência a esse hormônio e à fadiga pancreática (DEMIR et al., 2021).

Trata-se, na maioria dos casos, de uma doença assintomática, de diagnóstico tardio e de evolução que permite descrevê-

la como uma epidemia mundial devido à sua incidência crescente, o que a torna um grande problema, de impacto econômico e social para os sistemas de saúde de todos os países. É apontada como a terceira maior causa de morte no mundo (GUIMARÃES, 2017).

Segundo uma pesquisa divulgada pela Federação Internacional de Diabetes, em 2017, cerca de 8,8%, ou seja, aproximadamente 424,9 milhões de pessoas da população mundial, com 20 a 79 anos de idade, tinham o diagnóstico de diabetes, e a projeção para 2045 é de que esse total ultrapasse 628,5 milhões de pessoas. No Brasil, cerca de 500 novos casos são diagnosticados diariamente, com isso, o país ocupa o quarto lugar no total de casos com 12,5 milhões de acometidos. Já a previsão para 2045 é de que ocupe a quinta posição, passando a um total de 20,3 milhões de pessoas com a doença (FLOR; CAMPOS., 2017).

Atenta-se para mudanças no perfil epidemiológico no país, onde antes predominava o aspecto da desnutrição e atualmente há uma alta taxa de doenças crônicas associadas à má qualidade nutricional e ao crescente percentual de pessoas com sobrepeso ou obesas. A alteração na qualidade da dieta dos brasileiros é marcada pela diminuição do consumo de frutas, legumes, verduras, fibras, e pelo aumento do consumo de produtos industrializados, carboidratos e açúcares (SBD, 2019-2020).

O Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil, entre 2011 e 2022 (BRASIL, 2011), e a organização do Sistema Único de Saúde (SUS) primam pelo cuidado dos pacientes com DM através de ações integradas e coordenadas a partir da Atenção Primária à Saúde (APS) (BRASIL, 2011).

O tratamento para pessoas com DM 2 é focado no controle das alterações metabólicas, na prevenção de complicações e na busca por melhor qualidade de vida. Desse modo, para melhores resultados, há o enfoque na associação da prática de atividade física e na dieta nutricional, associada a medidas farmacológicas (hipoglicemiantes) (SBD, 2019-2020). Com isso, o acesso e a adesão aos medicamentos são fatores de extrema relevância para o alcance de resultados favoráveis.

Ainda na mesma pesquisa de 2017, em relação à adesão ao tratamento da diabetes no Brasil, os resultados apontaram que o acesso a medicamentos hipoglicemiantes, com exceção de insulina e seus análogos, foi bastante elevado, além de que, a maioria das pessoas entrevistadas obtinham todos os medicamentos de forma gratuita, pelo SUS. Porém, os dados mostraram certas discrepâncias macrorregionais na forma de obtenção desses medicamentos, das quais as regiões centro-oeste e norte foram descritas como as mais vulneráveis (MEINERS et al., 2017).

No Maranhão, especialmente na capital, São Luís, em 2010, o total de pacientes registrados no Sistema de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos (HIPERDIA) foi de 583.605 pacientes. Desse total, 46.688 (8,0%) eram pacientes diagnosticados, mas apenas 28.013 pacientes receberam uma cobertura adequada e completa do programa (SESMA, 2012).

O aumento da prevalência dessa doença também está relacionado com uma rápida urbanização associada a uma mudança de estilo vida, que envolve mudança nutricional, sedentarismo, aumento de casos de sobrepeso e de obesidade, além do crescimento e do envelhecimento da população e, ainda, da maior sobrevida de pessoas acometidas (SBD, 2019- 2020).

O controle glicêmico visa evitar o desenvolvimento das complicações típicas dessa enfermidade, tanto as microvasculares, que envolvem nefropatia, retinopatia e a neuropatia, que pode culminar em pé diabético, o que, não raro, leva à amputação; quanto às complicações macrovasculares, como doença coronária, doença cerebral, doença arterial dos membros inferiores e hipertensão arterial (FIGUEIREDO, 2021).

2 I FISIOPATOLOGIA

Diabetes Mellitus do tipo 2 é o tipo mais comum de diabetes, acomete principalmente a população adulta, embora sua frequência venha aumentando entre pessoas mais jovens, principalmente devido à alimentação descontrolada. Abrange cerca de 90 a 95% dos casos de diabetes diagnosticadas, evolui de forma lenta, sendo assintomática durante muito tempo, até que se manifeste, podendo apresentar seus sintomas clássicos (SBD, 2019-2020). É caracterizada, fisiopatologicamente, por dois eventos principais: a deficiência de produção de insulina pelas células beta pancreáticas e pela dificuldade de utilização de insulina pelos tecidos, o que constitui um processo de resistência insulínica (AMORIM et al., 2019).

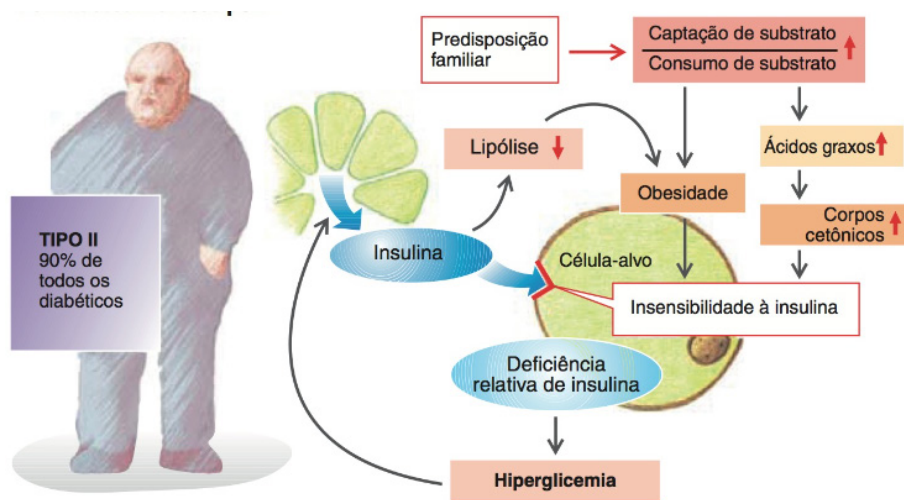


Figura 1 - Fisiopatologia DM2

Fonte: Hollwich F. Taschenatlas der Augenheilkunde. 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 1987

Com a dificuldade da insulina de adentrar as células devido ao processo de resistência, ocorre hiperestimulação do pâncreas levando à progressiva fadiga do órgão. Com o avançar do quadro ocorre hiperglicemia já que a secreção de insulina é insuficiente. Essa hiperglicemia pode alterar a secreção de insulina, pois as altas concentrações de glicose levam a dessensibilização das células beta e/ou causam sua disfunção (toxicidade à glicose) (NEVES et al., 2017).

Outro fator importante é o componente genético, em que o risco de passar DM 2 à descendência é maior quando é a mãe que tem a doença. Contudo, se mãe e pai desenvolvem a patologia, o risco para os filhos aumenta consideravelmente. Ainda nesse contexto, é importante destacar que gêmeos idênticos podem apresentar riscos genéticos em cerca de 70 a 90% de desenvolver a doença, porém o fator ambiental pode influenciar de maneira efetiva no processo de desencadeamento. Há também o caráter poligênico, aumentando a chance de desenvolver a doença em cerca de 10 a 20%. como a presença de polimorfismos como o rs7903146 do gene transcription factor 7like 2 (TCF7L2), o SLC30A8 (que codifica um transportador de zinco que é necessário para armazenar insulina); do FTO (gene associado ao risco de obesidade); o GCKR, gene que codifica uma proteína reguladora de glicocinase; com o KCNJ11, que codifica canais de potássio dependentes de ATP, entre outros (CORELLA et al., 2016).

Dessa forma, grande parte da população sadia apresenta variantes de risco para a doença, em que a frequência média de um alelo de risco associado à DM 2 é de 54 (RODEN; SHULMAN, 2019). Assim, a hereditariedade não pode ser explicada somente pelos polimorfismos atualmente identificados, pois pessoas que apresentam alto risco genético podem desenvolver a doença mediante exposição a determinadas condições ambientais. As alterações alimentares, que envolvem uma dieta com alto teor calórico, associada a um estilo de vida sedentário são os principais fatores (CHATTERJEE et al., 2017).

Outros potenciais fatores contributivos envolvem a duração e qualidade do sono; o nível de estresse emocional, pois a ansiedade e a depressão também são fatores que aceleram a evolução para essa doença; o status socioeconômico, que se associa inversamente ao risco; o consumo moderado de álcool, embora associado a menor risco; e o tabagismo, pois há estudos sobre a exposição ao fumo de cigarro (ativa ou passiva) associado ao aumento de chances desenvolver a doença (CHATTERJEE et al., 2017).

Embora não haja evidência de relação causal direta entre cigarro e DM2, estudos já comprovaram associação do tabagismo com redução de sensibilidade à insulina e elevação da glicemia, fatores diretamente relacionados com a patologia da doença. Isso porque o cigarro leva à complicações do DM, pois promove alterações vasculares, o que implica progressão de lesões coronarianas e cerebrais, além de retinopatia e nefropatia (SBD, 2019- 2020).

No entanto, os principais eventos fisiopatológicos envolvidos na gênese da

diabetes tipo 2 são a resistência à ação da insulina, a nível do músculo e do fígado, e o comprometimento na secreção de insulina pelas células β das ilhotas de Langerhans. A menor capacidade secretora se dá devido à apoptose das células β em decorrência do efeito de glicotoxicidade, lipotoxicidade, amilina e produtos finais de glicação avançada (AGEs); além de ocorrer também uma resistência dessas células à ação estimulatória do peptídeo 1, semelhante ao glucagon (GLP-1), hormônio incretínico produzido pelo trato gastrointestinal, de efeito dominante sobre a glicemia, por impulsionar uma maior liberação de insulina (NUNES, 2018).

Importante ressaltar que, o DM2 caracteriza-se também pelos níveis de glucagon mais elevados durante o jejum, e pelo comprometimento da supressão do glucagon induzida pela glicose no estado pós-prandial. Isso porque devido à apoptose das células β , ocorre inversão na produção de células β /células α , contribuindo para uma alteração dos níveis insulina/glucagon. Atenta-se ainda para o fato de que há aumento na sensibilidade hepática ao glucagon, resultando em aumento na produção hepática de glicose (MARTINS, 2017).

Em relação ao tecido adiposo, a resistência insulínica leva ao aumento da lipólise e, com isso, aumentam os níveis de ácidos graxos livres na circulação - glicerol, citocinas pró-inflamatórias, quimiocinas e hormônios, incluindo a leptina e a adiponectina - o que agrava o processo de resistência e lipotoxicidade das células β . Em pacientes obesos, a resistência insulínica por elevados índices de ácidos graxos livres (AGLs) sérico, leva à ação de citocinas pró-inflamatórias e de diacilglicerol (produtos de AGLs extra-hepáticos), que inibem a fosforilação do receptor de insulina (IRS-1) impedindo a propagação do sinal para translocação do transportador de glicose (GLUT-4), presente nos músculos e nos adipócitos, para a membrana da célula, culminando em diminuição da captação de glicose celular e conseqüente hiperglicemia e hiperinsulinemia (AMORIM et al., 2019).

Buscando retomar à homeostase, vai haver influxo de glicose para células não dependentes do GLUT-4, como as células renais, nas quais o transporte de glicose para o meio intracelular se dá pelos transportadores GLUT-1 e GLUT-2, que não conseguem regular a entrada de glicose celular, culminando em glicotoxicidade. O efeito disso é a maior expressão desses transportadores, elevando mais ainda a quantidade de glicose intracelular. O GLUT-2 é o mais hiperestimulado pela hiperglicemia, além dos cotransportadores de sódio e glicose, SGLT1 e SGLT2. Isso culmina em aumento do limiar renal de glicose e em conseqüente aumento da reabsorção glicêmica, ou seja, em pacientes com DM ocorre aumento da capacidade de reabsorção de glicose no túbulo proximal, o que implica hiperglicemia e hiperfiltração (AMORIM et al., 2019).

3 | COMPLICAÇÕES

São várias as comorbidades relacionadas à DM2, desde complicações microvasculares clássicas, como neuropatia, nefropatia e retinopatia; até as macrovasculares: síndrome

metabólica (SM), doenças cardiopulmonares (insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico e infarto agudo do miocárdio) e hipertensão (INNANIR et al., 2019). Há ainda o Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH), que é uma das formas mais graves dentre as crises hiperglicêmicas e é mais frequente em pacientes com DM2. Por isso, é necessário o reconhecimento precoce dessas doenças, visto que, geralmente, os pacientes apresentam uma ou mais complicações (FASELIS et al., 2020).

Em um quadro de hiperglicemia, as vias de sinalização celular alteram-se, devido a um aumento na produção de substâncias reativas ao oxigênio, isso leva a estresse oxidativo e, conseqüentemente, a doenças cardiovasculares (DCV), pois ocorrem alterações na expressão gênica, apoptose de cardiomiócitos e disfunção de vasos sanguíneos (ROY et al., 2020). Nesse contexto, pacientes diabéticos, que têm DCV, apresentam maiores riscos de complicações micro e macrovasculares, principalmente se tiverem mais tempo de diagnóstico. Esse cenário diminui as chances de recuperação cognitiva e funcional, além de elevar o risco de Acidente Vascular Encefálico (AVE) recorrente (HACKETT; STEPTOE, 2016).

Outro fator agravante são as dislipidemias, que resultam de alterações manifestadas por concentrações elevadas de lipídeos séricos, principalmente colesterol e triglicérides. A etiologia dessas alterações pode ser de caráter genético ou associada a estilo de vida que envolve principalmente alimentação desregrada e sedentarismo. Na síndrome metabólica (SM), o fenótipo lipídico aterogênico presente é consequência de excesso de tecido adiposo visceral que, graças à alta atividade lipolítica, libera maiores quantidades de ácidos graxos livres na circulação (PARHOFER et al., 2019).

Assim, há diminuição da depuração hepática de insulina, ocorre hiperinsulinemia, hipersecreção hepática de lipoproteínas de muito baixa densidade (LDL), diminuição do colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL) e aumentam os triglicérides. Tal condição culmina em maior grau de dislipidemia em pacientes diabéticos, o que eleva o risco de DCV, devido ao aumento da formação de placas de ateroma (PEREL, 2018).

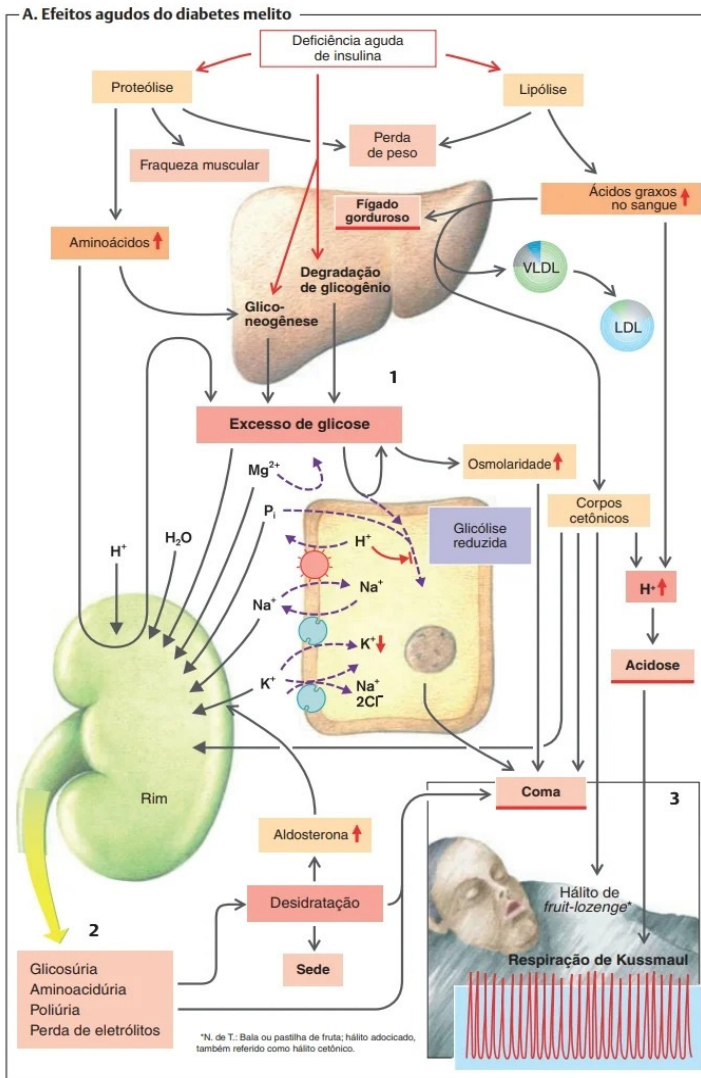


Figura 9.17 Diabetes melito: efeitos agudos

Figura 2 - Efeitos agudos da DM

Fonte: Hollwich F. Taschenatlas der Augenheilkunde. 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 1987

Um achado importante no paciente diabético é o remodelamento ventricular esquerdo, que sofre atrofia concêntrica devido à deposição de triglicerídeos e ao aumento do volume extracelular. Isso acaba levando à deposição de colágeno e à fibrose, e, conseqüentemente, a um quadro de insuficiência cardíaca. Esse processo faz com que o miocárdio torne-se rígido, com menor tensão, causando disfunção diastólica e alargamento

atrial, o que acaba gerando fibrilação atrial (LEHRKE; MARX, 2017).

Por sua vez, na nefropatia diabética (NFD), tem-se, como primeira evidência, albuminúria instalando-se em cerca de 5 anos após o início da enfermidade, e, em média 10 anos após, instala-se proteinúria. Isso pode agravar e levar a um quadro de doença renal crônica (DRC) (UMANATH; LEWIS, 2018).

Pacientes com DM2 podem desenvolver doença renal por fatores de riscos independentes - hiperglicemia e resistência à insulina - que provocam disfunção endotelial através de mecanismos intracelulares - produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), de proteína quinase C (PKC) e de produtos de glicação avançada (AGEs); ou de maneira indireta - obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial (THOMAS et al., 2015).

Na fase inicial da NFD, efeitos hemodinâmicos levam à uma hiperfiltração dos glomérulos e consequente esclerose, devido à vasodilatação da arteríola aferente, por meio da elevação de mediadores como glucagon, insulín-like growth factor 1 (IGF1), NO (óxido nítrico) e prostaglandinas; além da hiperativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA); ocorre ainda, vasoconstrição da arteríola eferente. Assim, vai haver diminuição progressiva da taxa de filtração glomerular (TFG), expansão mesangial, fibrose e atrofia do sistema tubular. Juntam-se a isso efeitos metabólicos, inflamatórios e isquêmicos (LIN et al., 2018).

No caso da neuropatia diabética (NPD), decorre de complicações nos neurônios motores e nas vias sensitivas periféricas. Cerca de metade dos pacientes com mais de 10 anos de doença apresentam essa complicação, apesar disso, o diagnóstico desse quadro pode passar despercebido, em virtude de cerca de 50% dos pacientes não apresentarem sintomas (HUANG et al., 2017).

Entre as principais preocupações presentes nessa enfermidade estão atrofia e perda das fibras mielinizadas, seguida de uma degeneração walleriana, que ocorre quando o axônio é submetido a injúria, traumática ou isquêmica, com degeneração do tipo centrífuga, na qual, parte do axônio é separada do corpo do neurônio, culminando em degeneração distal em relação à lesão (UMANATH; LEWIS, 2018).

Quando há acometimento de fibras pequenas, o paciente refere dor, com piora noturna, disestesia, hiperalgesia e alodínia. Já quando acomete fibras grossas, há queixas de dormência e perda de sensibilidade, um quadro típico de polineuropatia distal diabética (PNDD), que é a forma mais frequente de neuropatia diabética (COLE; FLOREZ, 2020).

A PNDD tem início nas porções mais distais do sistema nervoso periférico, especificamente, nos pés. O quadro pode evoluir e culminar em deformidades, ulcerações, amputações de membros, principalmente inferiores, e neuroartropatia de Charcot, que consiste em deformidade nos ossos e articulações associados à perda de sensibilidade protetora e a traumas repetitivos. Tais complicações afetam significativamente a qualidade e expectativa de vida, caso não sejam reconhecidas e devidamente tratadas. Ressalta-se que o tratamento é focado na prevenção por meio do controle glicêmico (FASELIS et al.,

2020).

Outra complicação bem frequente é a retinopatia diabética (RPD), que evolui com perda de visão, devido a alterações microvasculares retinianas progressivas, ocasionando o surgimento de áreas de não perfusão, aumento da permeabilidade vascular e proliferação dos vasos da retina, consequentes da hipoglicemia (HIRAKAWA et al., 2019). Pacientes com pressão arterial sistólica e diastólica elevadas apresentam maior prevalência, gravidade e progressão da RPD. O tabagismo é outro agravante, pois intensifica as alterações decorrentes de hipóxia tecidual (FLOR; CAMPOS, 2017).

Os danos decorrem do acúmulo de sorbitol intracelular e de produtos da glicação avançada (AGEs), além do excesso de isoformas da proteína quinase C (PKC) e da presença de estresse oxidativo (MENDANHA et al., 2016). Também há perda de células endoteliais e de pericitos, células com função de reparação e suporte ao endotélio capilar, o que gera um dano à barreira hematorretiniana. Isso leva à isquemia e a aumento da permeabilidade vascular. Também pode gerar neovascularização, edema macular, e ainda, aumento na produção de fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), além de outras citocinas inflamatórias. O VEGF atrai células de defesa para os vasos da retina, produzindo ainda mais citocinas (SILVEIRA et al., 2018).

A RPD classifica-se, segundo a evolução do quadro, em não proliferativa, em que os achados iniciais são microaneurismas e potenciais hemorragias intrarretinianas, veias com dilatações e tortuosidades, exsudatos endurecidos, manchas algodonosas (áreas de microinfarto da camada de fibras nervosas da retina que levam à opacificação retiniana), isquemia e edema macular; e proliferativa, uma forma mais grave e tardia, quando há baixa acuidade visual, surgimento de vasos sanguíneos frágeis e vazados na retina e no vítreo (neovascularização) e formação de tecido fibroso pré-retínico, que, juntamente com o vítreo, pode se contrair, resultando em descolamento da retina de tração. Eventualmente, a progressão da neovascularização pode invadir a íris e a câmara anterior, culminando em glaucoma de ângulo fechado (SILVEIRA et al., 2018; GRAUSLUND, 2017).

quadros de desidratação grave, chegando a nível de consciência comatoso. O quadro geral caracteriza-se por glicemia > 600 mg/dL, pH arterial > 7,3, osmolaridade sérica efetiva estimada > 320 mOsm/kg e bicarbonato sérico > 15 mEq/L. A taxa de mortalidade varia de 5 a 20%, a depender da idade avançada do paciente e das comorbidades associadas (HAMELIN et al., 2018).

4 | DIAGNÓSTICO

O diabetes mellitus do tipo 2 está constantemente relacionada ao aumento de peso e à alta ingestão de componentes calóricos que podem desencadear a hiperglicemia, principal característica da DM (PEREIRA, 2017). Embora o DM2 também possa atingir a faixa etária infantil, o rastreio dessa comorbidade se inicia por volta dos 45 anos, por ser o período mais comum de diagnóstico, ou em casos de sobrepeso e obesidade associados com fatores de risco adicionais (COBAS et al., 2021).

Nessa perspectiva, os fatores de risco, associados ao aumento do IMC, considerados como critérios para o início do rastreamento são: parentes de primeiro grau diagnosticados, etnias com alto risco (indígenas, afrodescendentes e hispânicos), hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, HDL < 35 mg/dL, triglicérides > 250 mg/dL, presença do sinal acantose nigricans, sedentarismo, pacientes pré-diabéticos, indivíduos com HIV e mulheres com síndrome de ovários policísticos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2020).

Os exames laboratoriais que podem ser solicitados para o diagnóstico da DM2 são a glicemia plasmática em jejum de 8 a 12h, glicemia 2h após a ingestão de 75g de glicose via oral (Teste Oral de Tolerância à Glicose - TOTG), hemoglobina glicada (HbA1c) e glicemia aleatória associada a sintomas característicos da diabetes (poliúria, polidipsia e perda ponderal). A confirmação se dá por pelo menos dois exames alterados, caso aconteça apenas um dos exames apresentar resultado acima do normal, é necessário repetir este teste para se obter uma resposta diagnóstica mais precisa (COBAS et al., 2021).

Crítérios	Normal	Pré diabetes	DM 2
Glicemia em jejum (mg/dL)	≤ 99	100 a 125	≥ 126
Glicemia 2h após TOTG (mg/dL)	≤ 139	140 a 199	≥ 200
HbA1c (%)	≤ 5,6	5,7 a 6,4	≥ 6,5
Glicemia aleatória (mg/dL)	-	-	≥ 200 + sintomas típicos

Quadro 1 - critérios de diagnóstico de Diabetes Mellitus

Fonte: Adaptado de American Diabetes Association, 2020

O exame de TOTG funciona medindo a capacidade do paciente de manter a glicemia normal na corrente sanguínea logo após uma sobrecarga de glicose. O indivíduo

faz a ingestão de 75g de glicose dissolvida em 300 ml de água e então avalia-se os níveis séricos de antes e de 2 horas após a ingestão (SILVA, 2020).

A hemoglobina glicada (HbA1c) é de grande importância tanto para o diagnóstico quanto para o monitoramento da doença. A reação entre a hemoglobina e a glicose é uma forma de glicação não enzimática contínua e irreversível, com a hemácia sendo permeável à glicose, os níveis de hemoglobina glicada estão relacionados à glicemia por toda a meia vida das células vermelhas. Assim, a HbA1c consegue ter um alcance maior, de 3 meses, servindo para monitorar e exercer uma meta de tratamento para os pacientes com DM (BASIT, 2020).

5 | TRATAMENTO

5.1 Adesão ao tratamento

Entende-se por adesão terapêutica o comportamento de um paciente diante das orientações médicas ou de outros profissionais de saúde quanto ao uso de medicamentos, dieta específica e mudanças do estilo de vida. O programa Hiperdia preconiza vários fatores para a não adesão terapêutica, tais como a gravidade da doença, a dificuldade de acesso aos cuidados de saúde, o não estabelecimento de uma boa relação médico-paciente, a baixa escolaridade e o não seguimento da prescrição farmacológica. Também há a interferência de fatores socioeconômicos e de hábitos nocivos como o tabagismo e o etilismo, além do desconhecimento de práticas saudáveis, como a prática de atividade física frequente (SANTOS et al., 2022; SALIN et al., 2019).

As intervenções para intensificar a adesão às terapias necessitam de diretrizes focadas em incentivos para pacientes, de modo que priorizem sua qualidade de vida e o tratamento da doença. Dentre os fatores que favorecem a não adesão, é importante destacar o baixo nível de conhecimento sobre o DM2. Isso sinaliza para a necessidade de melhorar as estratégias de educação em saúde para esses pacientes, evitando comportamentos que contrariam as principais formas de enfrentamento da doença (SÁ et al., 2020).

A introdução da equipe de saúde formada por médicos, nutricionistas, enfermeiros, educadores físicos, psicólogos, assistentes sociais, farmacêuticos, dentistas, entre outros, associada à participação do paciente com diabetes no planejamento terapêutico, nas decisões, atuando de maneira ativa, estabelece progresso, maior cuidado e compromisso com o tratamento, favorecendo assim a adesão. É essencial os indivíduos compreenderem o diagnóstico da doença, reconhecerem os riscos do mau controle e procurarem ajuda médica, evitando assim as complicações (SBD, 2019-2020).

5.2 Tratamento não-medicamentoso

Pelo fato do DM2 ser considerada uma síndrome de alta prevalência mundial, essa

doença tornou-se um agravo na condução da saúde pública. Sua prevenção e tratamento podem ser apresentados em duas vertentes: a farmacológica e a não farmacológica, com a dietoterapia e a prática de atividades físicas aplicadas em conjunto (SCHLEICHER, 2022).

A intervenção primária é baseada na modificação da alimentação, procurando estabelecer o peso ideal, fornecer reserva energética por meio dos nutrientes, melhorar o estado nutricional, manter ou reduzir a glicemia sérica próxima aos níveis apropriados, atingir a meta de lipídios séricos e prevenir complicações agudas e crônicas, mas de modo que se adeque à rotina e à condição financeira do paciente (SBD, 2019-2020).

A dietoterapia para o paciente diabético precisa ser individualizada e equilibrada, uma vez que cada pessoa processa os alimentos de forma diferente, mas sendo prescrita acomodando todas as suas necessidades e preferências (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2020). Embora não haja uma dieta específica para todos os quadros clínicos, a Sociedade Brasileira de Diabetes apresenta recomendações de ingestão de nutrientes para pacientes diabéticos e pré-diabéticos, sempre adaptando às preferências pessoais.

R1	Em pessoas com pré-dm e sobrepeso ou obesidade, é recomendado a restrição calórica, associada à prática de atividade física para a perda de peso e redução do risco de desenvolver DM2
R2	Em pessoas com pré-dm, o consumo de fibras (25-30g ao dia) é recomendado por estar associado a menor risco de desenvolver DM2.
R3	A redução do consumo de bebidas contendo açúcares (naturais ou adicionados) é recomendada por estas estarem associadas a um maior risco de desenvolver DM2.
R4	Em pessoas com DM2 que apresentem sobrepeso ou obesidade é recomendado a perda de, no mínimo, 5% do peso corporal inicial para melhora do controle glicêmico.
R5	Diversas abordagens nutricionais são capazes de melhorar o controle glicêmico no DM2. de uma forma geral, é recomendado que pessoas com DM2 sigam uma dieta balanceada, com restrição de carboidratos simples ou refinados de rápida absorção.
R6	Em adultos, não-gestantes, com pré-diabetes ou DM2, a redução de carboidratos totais pode ser considerada para melhora do controle glicêmico.
R7	A utilização do índice glicêmico e da carga glicêmica para melhorar o controle glicêmico em pessoas com DM2 pode ser considerada, quando os alimentos forem consumidos de forma isolada.
R8	Em pessoas com DM2, com função renal preservada, é recomendado o consumo de proteínas entre 15 a 20% do valor energético total diário, podendo variar entre 1 a 1,5g/kg/dia.
R9	Em relação à ingestão de gorduras, em pessoas com DM2, deve ser considerado priorizar o uso de ácidos graxos mono e poliinsaturados por estarem associados à menor incidência de doenças cardiovasculares.
R10	Em adultos com DM2, é recomendado o uso de fibras dietéticas na quantidade 14g/1000 kcal, com um mínimo de 25g por dia, para melhorar o controle glicêmico e atenuar hiperglicemia pós-prandial.
R11	A utilização de fórmulas nutricionais especializadas para diabetes (oral ou enteral) pode ser considerada como adjuvantes para melhora do controle glicêmico em pessoas com DM2.

R12	O uso de suplementos nutricionais como substitutos parciais de refeições pode ser considerado como estratégia nutricional para redução de peso em pessoas com pré-diabetes e DM2 que estejam com sobrepeso/obesidade.
R13	Programas estruturados, incluindo grupos de mudança de estilo de vida e educação nutricional, são recomendados para melhorar a adesão, a redução de peso e controle glicêmico em pessoas com DM2 e pré-diabetes.
R14	É recomendado, quando disponível, o acompanhamento individualizado da terapia nutricional, com nutricionista, para otimizar a adesão e melhorar o controle glicêmico em pacientes com DM2.

Quadro 2 - Recomendações no Manejo Nutricional

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2020

A atividade física, definida como movimento realizado pelo músculo esquelético que requer gasto energético, está relacionada à diminuição ou perda de peso corporal, redução da resistência à insulina e à menor necessidade de medicamentos hipoglicêmicos (SBD, 2019-2020). O excesso de peso e a obesidade são fatores agravantes para a diabetes mellitus, estão relacionados com o aumento da resistência à insulina, além de serem determinantes no desenvolvimento das dislipidemias e da hipertensão arterial. A prática de exercícios regulares intensa leva ao consumo de glicogênio muscular, ocorrendo a consumação da glicose circulante e então uma redução nos níveis séricos de glicemia (ZHANG, 2020).

Recomenda-se que pacientes com DM2 pratiquem exercícios como musculação, aeróbicos e que promovam uma melhora do equilíbrio, tal qual tai chi e yoga. A determinação do exercício físico para o paciente leva em consideração as possíveis presenças de complicações microvasculares e possível desenvolvimento de acometimento cardíaco, devido às restrições e às limitações em questão (SBD, 2019-2020).

Condição	Limitações	Restrições
Neuropatia periférica sensitiva	Perda da sensibilidade protetora dos MMII. Maior risco de lesões osteomioarticulares e ulcerações	Evitar exercício com impacto repetido sobre os pés: esteira, caminhada prolongada, corrida, escada
Neuropatia autonômica	Hipotensão postural, disfunção na termorregulação. Redução da sensação de sede, taquicardia de repouso, tendência à arritmias e isquemia silenciosa, hipoglicemia assintomática	Evitar exercício em ambiente muito quente ou muito frio
Retinopatia	Redução da acuidade visual. Risco de hemorragia vítrea e descolamento da retina	Moderada: evitar exercícios com manobra de Valsalva: levantamento de peso Grave: evitar, além dos exercícios acima, salto, luta e competitivos Proliferativa: evitar, além dos exercícios acima, corrida, esportes com raquete e de alta intensidade

Nefropatia	Fraqueza, náuseas, intolerância ao exercício	Não há.
-------------------	--	---------

Quadro 3 - Complicações microvasculares do DM e restrições para o exercício.

Fonte: Adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2020.

6 | TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

O tratamento farmacológico costuma ser aplicado algumas semanas depois das mudanças de estilo de vida, com a hiperglicemia ainda presente (QUEIROZ, 2019). A escolha dos fármacos leva em consideração fatores para melhor adesão, como disponibilidade, preço acessível e efetividade do medicamento no caso em questão. Eles podem ser usados de modo associado ou isolado, visando o melhor controle dos níveis séricos da glicemia, ocorrendo a prática da polifarmácia (DE ANDRADE, 2021).

Fármacos hipoglicemiantes	
Sensibilizadores de Insulina	Metformina
	Glitazona
Secretagogos de Insulina Independentes de Glicose	Sulfonilureias
	Glinidas
Secretagogos de Insulina Dependentes de Glicose - Incretinas	Análogos de GLP 1
	Inibidores de DPP-4
Inibidores da Digestão de Carboidratos no Trato Gastrointestinal	Inibidores de α -glicosidases
Inibidores da SGLT2	

Quadro 4 - Fármacos Hipoglicemiantes

Fonte: autoria própria

As biguanidas, em especial a metformina, são considerados fármacos de entrada, sendo um dos mais receitados para adultos e crianças maiores de 10 anos. Sua posologia pode variar de 250 a 1000 mg em até duas vezes ao dia, com administração por via oral e são lentamente absorvidas pelo intestino delgado. Esses fármacos estão associados à estimulação da proteína quinase ativada pelo monofosfato de adenosina, levando à uma menor produção da glicose pelo fígado e, conseqüentemente, uma menor absorção pelo intestino, o que resulta em aumento da sensibilidade à insulina devido à melhor captação e uso de glicose periférica (COMINATO et al, 2015).

A metformina está associada à interferência do metabolismo dos lipídeos, por conta da inibição da lipólise, em que ocorre diminuição dos níveis de triglicérides, de ácidos graxos livres. da taxa do colesterol total e da lipoproteína de baixa densidade (LDL), e um

leve aumento da lipoproteína de alta densidade (HDL). Com a diminuição da absorção gastrointestinal da glicose, o fármaco pode estar associado à perda ponderal do paciente, devido à diminuição do tecido adiposo (NETO, 2015).

As glitazonas possuem seu mecanismo de ação ligado à interação e ativação dos receptores ativados por proliferadores de peroxissoma (PPAR) que estão envolvidos no metabolismo dos carboidratos e lipídios, na adipogênese e no processo inflamatório. As proteínas PPAR α , PPAR β e PPAR γ são descritas como reguladoras da expressão gênica, mas a ativação específica do receptor PPAR γ leva a aumento da sensibilidade à insulina, determinada pelo incremento na expressão e translocação de transportadores da glicose (GLUT1 e GLUT4). Esse processo resulta no aumento da captação da glicose pelas células musculares esqueléticas e pelos adipócitos, ocorrendo aumento na produção de adiponectina no tecido adiposo, uma baixa metabolização hepática de glicose e maior sensibilidade à insulina (ALVES et al., 2017).

A classe das sulfonilureias, também conhecidas como secretagogos de insulina, estão relacionadas ao estímulo da liberação da insulina pelas células β pancreáticas. Esse medicamento age nos receptores de sulfonilureia, localizados nos canais de potássio que são sensíveis à adenosina trifosfato. Com a inibição do canal, a despolarização da membrana celular facilita a entrada do cálcio nas células, promovendo a exocitose dos grânulos de insulina (DE ANDRADE, 2021).

A glibenclamida, um dos principais fármacos das sulfonilureias, possui rápida absorção no trato gastrointestinal, uma meia-vida de 10 horas e pico de resposta com secreção da insulina em 2 a 3 horas após a administração oral. É um medicamento de baixo custo, mas está relacionada ao ganho de peso devido à estimulação da produção de insulina. A glibenclamida pode ocasionar aumento do seu efeito hipoglicemiante quando associada a doses de salicilatos, haloperidol, bezafibrato, cloranfenicol e captopril, no entanto, sua ação pode ser diminuída quando interage a diuréticos, goma de guar, corticosteróides, estrogênios, barbitúricos e rifampicina (GÓMEZ et al., 2016)

A classe das meglitinidas, ou glinidas, assim como a sulfonilureia, é secretagogo ligado à estimulação da liberação da insulina por interação com o canal de potássio, com alta sensibilidade ao ATP, nas Ilhotas de Langerhans (GRANT, 2016). Por apresentarem uma meia-vida mais reduzida, os riscos de hipoglicemia são menores entre refeições, uma vez que sua ação visa diminuir a glicemia pós-prandial, com sua concentração máxima em 30 a 60 minutos após a administração oral e meia-vida de uma hora (ALVES et al, 2017).

O peptídeo GLP-1 (*glucagon-like peptide-1*) é uma incretina secretada pelas células L-intestinais após a ingestão de gorduras e carboidratos. Essa incretina está associada à estimulação da biossíntese, à secreção de insulinas dependentes de glicose e à liberação de glucagon pelas células α . Esse processo leva ao aumento do esvaziamento gástrico e, por consequência, à sensação prolongada de saciedade (BAUER, 2014).

Os agonistas de GLP-1 estão relacionados a pacientes com um quadro acentuado

de obesidade e podem diminuir em até 1,5% os níveis da HbA1c (SOLVERSON, 2018). Devido a esse fator, pacientes obesos não-diabéticos utilizam o tratamento com este incretinomimético visando a diminuição da ingestão calórica e melhora da tolerância à glicose (RODRÍGUEZ, 2013). No entanto, esse medicamento também induz à natriurese, que pode levar a uma contração do volume extracelular, ocasionando uma insuficiência renal em pacientes com uma disfunção renal anterior (GARCÍA, 2017).

Já os fármacos inibidores de dipeptidil-peptidase-4 (DPP-4) possuem seu mecanismo de ação relacionado à prevenção do processo de degradação das incretinas GLP-1, levando ao aumento dos efeitos endógenos ocasionados por esse hormônio nas Ilhotas de Langerhans. Essa ação decorre de diversos mecanismos, como o aumento da secreção de insulina dependente de glicose e redução do glucagon pós prandial (ZÚÑIGA-GUAJARDO et al., 2015).

As enzimas denominadas glicosidases estão relacionadas à clivagem hidrolítica de ligações α ou β -glicosídicas, que ligam dois açúcares simples por meio de um átomo de oxigênio, ocasionando liberação de unidades monossacarídicas de carboidratos, derivados dos polissacarídeos e oligossacarídeos que entram no organismo por meio dos alimentos. A α -glicosidase está, especificamente, ligada às enzimas da maltase, isomaltase, glicoamilase e sucrase (ALVES et al, 2017).

A classe de inibidores da α -glicosidases, principalmente representado pela acarbose, possui seu mecanismo de hipoglicemiante relacionado à inibição dessa enzima na borda em escova intestinal, reduzindo, assim, a absorção de carboidratos. Quando utilizado anteriormente às refeições, pode ocasionar em um efeito poupador da insulina, uma vez que aumenta a secreção de GLP-1, sendo eficaz na perda ponderal e na redução de pico de glicemia pós-prandial (KALRA, 2014).

Os cotransportadores sódio-glicose (SGLTs) estão relacionados à filtração de glicose pelo túbulo contorcido proximal, tendo os subtipos SGLT-1 e SGLT-2 com impacto mais significativo. O SGLT-1 atua na absorção da glicose e da galactose e o SGLT-2 possui sua expressão nos órgãos renais, mediando a reabsorção de glicose no filtrado glomerular para retornar a corrente sanguínea (KAHN, 2014).

Os inibidores seletivos de SGLT-2 agem impedindo a reabsorção de glicose nos túbulos proximais dos néfrons, aumentando a taxa de glicose na urina e diminuindo na corrente sanguínea, e, por serem independentes de insulina, há baixo risco de um quadro hipoglicêmico. Essa classe é considerada bastante segura e eficaz na prevenção de complicações da DM, minimizando os danos macrovasculares, especialmente devido à glicosúria que leva à perda calórica e à leve redução da pressão arterial sistêmica (MORALES, 2019).

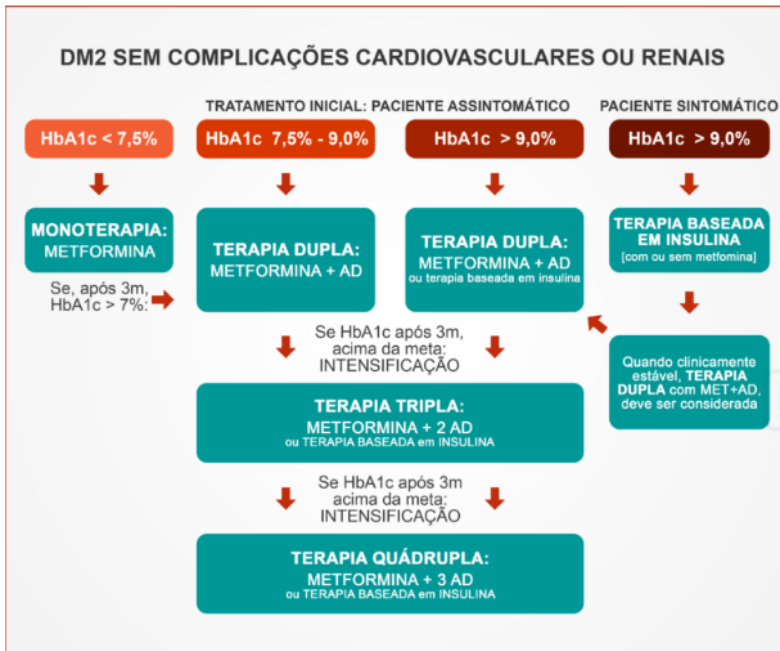


Figura 4 - Esquema farmacológico DM2

Fonte: Diretriz Brasileira de Diabetes, 2022

REFERÊNCIAS

ALVES DA CONCEIÇÃO, R.; NOGUEIRA DA SILVA, P.; BARBOSA, M. L. C. Fármacos para o tratamento do diabetes tipo II: uma visita ao passado e um olhar para o futuro. *Rev Virtual Quim*, v. 9, n. 2, p. 514-34, 2017.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes care*, v. 43, n. Supplement_1, p. S14-S31, 2020.

AMORIM, Rayne Gomes et al. Kidney disease in diabetes mellitus: cross-linking between hyperglycemia, redox imbalance and inflammation. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 112, p. 577-587, 2019.

BASIT, A. *et al.* Glycated hemoglobin (HbA1c) as diagnostic criteria for diabetes: the optimal cut-off points values for the Pakistani population; a study from second National Diabetes Survey of Pakistan (NDSP) 2016–2017. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, v. 8, n. 1, p. 1–8. 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7239497/>. Acesso em: 10/11/2022.

BAUER, Armin; BRÖNSTRUP, Mark. Industrial natural product chemistry for drug discovery and development. *Natural product reports*, v. 31, n. 1, p. 35-60, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022. Brasília: MS/SVS/DASIS; 2011.

CHATTERJEE, Sudesna; KHUNTI, Kamlesh; DAVIES, Melanie J. Type 2 diabetes. **The lancet**, v. 389, n. 10085, p. 2239-2251, 2017.

CHO NH, Shaw J E, Karuranga S, et al. IDF diabetes atlas: global estimates of diabetes prevalence for Orientador: Prof. Me. Carlos Alberto Alves Dias Filho 2017 and projections for 2045. **Diabetes Res Clin Pract.** 2018; 138:271–281.

COBAS, Roberta et al. Diagnóstico do diabetes e rastreamento do diabetes tipo 2. **Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes**, p. 540652.1-2, 2021.

COLE JB, FLOREZ JC. Genetics of diabetes mellitus and diabetes complications. **Nature Reviews Nephrology**, 2020;16: 377-390.

COMINATO, Louise et al. Efeitos da metformina no tratamento da obesidade e na resistência à insulina em crianças e adolescentes: uma revisão sistemática. **UNILUS Ensino e Pesquisa**, v. 12, n. 27, p. 49-55, 2015.

CORELLA, Dolores et al. Polymorphism of the transcription factor 7-like 2 gene (TCF7L2) interacts with obesity on type-2 diabetes in the PREDIMED study emphasizing the heterogeneity of genetic variants in type-2 diabetes risk prediction: time for obesity-specific genetic risk scores. **Nutrients**, v. 8, n. 12, p. 793, 2016.

DE ANDRADE SOUZA, Ana Karine; DE ARAÚJO, Igor César Roque; DE SOUSA OLIVEIRA, Fernando. Fármacos para o tratamento do diabetes mellitus tipo 2: interferência no peso corporal e mecanismos envolvidos. **Revista de Ciências Médicas**, v. 30, p. 1-11, 2021.

DEMIR, Sevgican et al. Emerging targets in type 2 diabetes and diabetic complications. **Advanced Science**, v. 8, n. 18, p. 2100275, 2021.

FASELIS, Charles et al. Microvascular complications of type 2 diabetes mellitus. **Current vascular pharmacology**, v. 18, n. 2, p. 117-124, 2020.

FIGUEIREDO, B. Q. *et al.* Complicações crônicas decorrentes do Diabetes mellitus: uma revisão narrativa de literatura. **Research, Society and Development**, v.10, n. 14, p. 1–10. 2021. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/21794>. Acesso em: 05/12/2022.

FLOR, Luísa Sorio; CAMPOS, Mônica Rodrigues. Prevalência de diabetes mellitus e fatores associados na população adulta brasileira: evidências de um inquérito de base populacional. **Revista brasileira de epidemiologia**, v. 20, p. 16-29, 2017.

GARCÍA, Teresita N.; CABRERA, Juan Carlos; LUCIARDI, Héctor. Hipoglucemiantes orales y seguridad cardiovascular. Relación con la nefropatía diabética. **Revista de la Federación Argentina de Cardiología**, v. 46, n. 1, p. 3-9, 2017.

GRAUSLUND J. Vascular endothelial growth factor inhibition for proliferative diabetic retinopathy: Et tu, Brute? **Acta Ophthalmologica**, 2017; 95: 757–758.

GRANT, Joan S.; GRAVEN, Lucinda J. Progressing from metformin to sulfonylureas or meglitinides. **Workplace Health & Safety**, v. 64, n. 9, p. 433-439, 2016.

GÓMEZ, Andrea Jetzú Bautista et al. Evaluación de la Calidad de Tabletas de Glibenclamida de Patente con Tabletas de Glibenclamida Intercambiables de Venta en la Ciudad de Guanajuato. **JÓVENES EN LA CIENCIA**, v. 2, n. 1, p. 66-70, 2016.

GOVERNO DO ESTADO. Secretaria de Estado da Saúde. Assessoria de Planejamento. **Plano Estadual de Saúde 2012-2015**. São Luís: Governo do Estado do Maranhão; 2012.

GUIMARÃES, Eliana Cândida da Silva. **Acompanhamento de um paciente hipertenso com comorbidades no ESF bairro Brasília do município Cerro Largo**. 2017. Trabalho de Conclusão de Curso de Especialização em Saúde da Família apresentado à Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, 2017.

HACKETT, Ruth A.; STEPTOE, Andrew. Psychosocial factors in diabetes and cardiovascular risk. **Current cardiology reports**, v. 18, n. 10, p. 1-12, 2016.

HUANG D, et al. Macrovascular Complications in Patients with Diabetes and Prediabetes. **BioMed Research International**, 2017. 9 p.

HAMELIN, Alexandra L.; YAN, Justin W.; STIELL, Ian G. Emergency department management of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: national survey of attitudes and practice. **Canadian Journal of Diabetes**, v. 42, n. 3, p. 229-236, 2018.

HIRAKAWA, Thiago Henrique et al. Conhecimento dos pacientes diabéticos usuários do Sistema Único de Saúde acerca da retinopatia diabética. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 78, p. 107-111, 2019.

INANIR, Mehmet et al. Evaluation of electrocardiographic ventricular depolarization and repolarization variables in type 1 diabetes mellitus. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, p. 275-280, 2020.

LEHRKE M, MARX N. Diabetes Mellitus And Heart Failure. **Am J Cardiol**, 2017. 120: 37-47.

KAHN, Steven E.; COOPER, Mark E.; DEL PRATO, Stefano. Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. **The Lancet**, v. 383, n. 9922, p. 1068-1083, 2014.

KALRA, Sanjay. Sodium glucose co-transporter-2 (SGLT2) inhibitors: a review of their basic and clinical pharmacology. **Diabetes Therapy**, v. 5, n. 2, p. 355-366, 2014.

LIN, Yi-Chih et al. Update of pathophysiology and management of diabetic kidney disease. **Journal of the formosan Medical Association**, v. 117, n. 8, p. 662-675, 2018.

MARTINS, Milton de Arruda (ed.). **Manual do Residente de Clínica Médica**. 2º. ed. [S. l.]: Manole, 2017

MENDANHA, Denise Borges de Andrade et al. Fatores de risco e incidência da retinopatia diabética. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 75, p. 443-446, 2016.

MEINERS, Micheline Marie Milward de Azevedo et al. Acesso e adesão a medicamentos entre pessoas com diabetes no Brasil: evidências da PNAUM. **Revista Brasileira de Epidemiologia**. 2017, v. 20, n. 03. pp. 445-459.

- NETO, Edilson Martins Rodrigues et al. Metformina: uma revisão da literatura. **Saúde e Pesquisa**, v. 8, n. 2, p. 355-362, 2015.
- NEVES, C. et al. Diabetes Mellitus Tipo 1. **Revista Portuguesa de Diabetes**, v. 12, n. 4, p. 159-167, 2017.
- NUNES, J. Silva. Fisiopatologia da diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2. **Portugal P, editor**, v. 100, p. 8-12, 2018.
- PARHOFER KG, et al. Position on Lipid Therapy in Patients with Diabetes Mellitus. German Diabetes Association: Clinical Practice Guidelines. **Exp. Clin Endocrinol Diabetes**, 2019. 127(1): 97-101.
- PEREL C. Insuficiencia cardíaca y diabetes Nuevos tratamientos para la diabetes. **Insuf Card**, 2018.13(4):155-169
- PEREIRA, Mariana Fernanda Vaz; FIGUEIREDO, Andréa Mendes. A importância do diagnóstico da Diabetes Mellitus tipos 1 e 2 na infância. 2017.
- QUEIROZ, I. S. et al. Complicações e doenças pré-existentes em gestantes com diabetes mellitus. **Revista de enfermagem UFPE**, v. 13, n. 5, p. 1202-7, 2019.
- RODEN M; SHULMAN, GI A biologia integrativa do diabetes tipo 2. **Natureza**. 2019; 576 :51-60.
- ROY S, et al. Systolic dysfunction in asymptomatic type 2 diabetic patients, a harbinger of microvascular complications: A cross-sectional study from North India. **Diabetes & Vascular Research**, 2017.
- SÁ, J. S.; et al. 2020. Cienciometria em intervenções usadas para adesão ao tratamento de hipertensão e diabetes. *Revista Einstein*, São Paulo, 18:1-11, 2020.
- SALIN, A.B.; et al. Diabetes Mellitus tipo 2: perfil populacional e fatores associados à adesão terapêutica em Unidades Básicas de Saúde em Porto Velho-RO. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, n. 33, 2019.
- SANTOS, P. T., PEREIRA, R. C., NAKAMURA, P. M., & de Moura, R. F. Fatores que interferem na adesão ao tratamento do Diabetes Mellitus tipo 2. **Research, Society and Development**, 2022.
- SCHLEICHER, E. *et al.* Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. **Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes**, v. 103, n. 1, p. 1–8. 2022. Disponível em: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/a-1624-2897>. Acesso em: 15/11/2022.
- SILVA, Gabriele A.; SOUZA, Cláudio L.; OLIVEIRA, Márcio V. Teste oral de tolerância à glicose: solicitações desnecessárias e condições adequadas a realização do teste. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 56, 2020.
- SILVEIRA, Victória et al. Atualizações no manejo de retinopatia diabética: revisão de literatura. **Acta Méd Ligas Acad. (Porto Alegre)**, v. 39, n. 1, p. 293-306, 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. **Clannad Editora Científica**, 2019. Disponível em: <<http://www.saude.ba.gov.br/wp-content/uploads/2020/02/Diretrizes-Sociedade-Brasileira-de-Diabetes-2019-2020.pdf>>. Acesso em: 23 ago. 2022.

SOLVERSON, Kevin J.; LEE, Holly; DOIG, Christopher J. Intentional overdose of liraglutide in a non-diabetic patient causing severe hypoglycemia. **Canadian Journal of Emergency Medicine**, v. 20, n. S2, p. S61-S63, 2018.

THOMAS, Merlin C. et al. Diabetic kidney disease. **Nature reviews Disease primers**, v. 1, n. 1, p. 1-20, 2015.

UMANATH, Kausik; LEWIS, Julia B. Update on diabetic nephropathy: core curriculum 2018. **American journal of kidney diseases**, v. 71, n. 6, p. 884-895, 2018.

ZHANG, Y. *et al.* Combined lifestyle factors and risk of incident type 2 diabetes and prognosis among individuals with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. **Diabetologia**, v. 63, n. 1, p. 21–33. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31482198/>. Acesso em: 16/10/2022.

ZÚÑIGA-GUAJARDO, Sergio et al. Comparación de la eficacia de los iDPP-4 actualmente disponibles y ventajas antihiper glucemiantes de linagliptina en pacientes con diabetes mellitus 2. **Medicina Interna de México**, v. 31, n. 4, 2015.

A

Aborto 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 125

Abuso sexual 14, 15

Antieméticos 182, 183, 184, 185, 188, 189

APH 18, 22, 23, 155, 156, 157, 158

Autismo 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110

B

Blood 74, 75, 77

Buffalo 75, 77, 79, 81, 82, 83

C

Carcinoma basocelular 35, 37, 41

Cirurgia micrográfica 35, 36, 37, 40, 41

Contenção de hemorragia 155, 156, 159

Criança 2, 15, 43, 46, 50, 56, 103, 105, 106, 107, 108, 109, 117, 124

Crianças e adolescentes 14, 15, 178

Cuidado Pré-Natal 59, 60

D

Depressão 4, 14, 28, 30, 31, 45, 87, 93, 94, 95, 131, 132, 133, 134, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 145, 163

Doenças negligenciadas 65

Doenças preveníveis por vacina 111

Dor 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 29, 31, 33, 45, 67, 113, 116, 118, 138, 146, 147, 148, 150, 167

E

Educadores e desafios 103

Emergência médica 17

Emoções 30, 32, 42, 43, 45, 46, 49, 50, 51, 52, 54, 57, 91, 108, 142, 143

Enfermagem de saúde mental 42, 43, 44, 57

F

Família 8, 33, 49, 53, 60, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 143, 179

Frantz 146, 147, 150, 152, 153

G

Gestão de perigos 17

Gravidez na adolescência 58, 59, 60, 61, 62, 63

H

Hemorragia externa 155, 159

I

Inclusão social 103, 105, 106, 109

L

Laparotomia 146, 148, 149

Luto 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 141

M

Medicina 17, 22, 35, 70, 71, 72, 73, 74, 89, 103, 111, 133, 134, 139, 140, 141, 142, 160, 180, 181, 191

Mohs 35, 36, 37, 38, 40, 41

Mortalidade infantil 118, 122, 123, 124, 129

Mortalidade neonatal 61, 122, 123, 124, 130

Murrah 75, 76, 77, 81

Música 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 49, 52, 53, 139, 141

Musicoterapia 2, 3, 4, 5, 6, 10, 12, 132, 133, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 144, 145

N

Náusea 183, 185, 186, 190

Náusea e vômito induzidos pela quimioterapia 183

P

Pancreatite 146, 147, 148, 149

Parto normal 2, 13

Perícia psicológica 14, 15

Periodontite 64, 65, 66, 68, 69, 70

PHTLS 155, 157, 158, 159

Pneumonia bacteriana 111

Pneumonia necrotizante 111, 112, 113, 117, 118

Projeto 42, 43, 45, 46, 47, 49, 50, 51, 52, 55, 56, 71, 191

Psicose 87, 88, 89, 93, 94, 95, 96, 99, 101

R

Reação hansênica 64, 65, 66, 67, 68, 70, 71

Refugiados 42, 43, 44, 46, 55

Relaxamento 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 11, 12, 49, 50, 52

S

Saúde mental 25, 27, 29, 30, 31, 34, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 55, 57, 87, 100, 131, 132, 140, 143

Saúde reprodutiva 59, 60, 61

Sífilis congênita 121, 122, 123, 130

SNP 75, 76, 77, 81

Socorrista 16, 17, 19, 20

T

Trabalho de parto 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13

Tumor 36, 38, 39, 40, 146, 147, 149, 150, 152, 153

V

Vômitos 116, 148, 182, 183, 184, 185, 187, 188, 189, 190

A MEDICINA VOLTADA À PROMOÇÃO DA SAÚDE E DO BEM-ESTAR

 www.atenaeditora.com.br

 contato@atenaeditora.com.br

 @atenaeditora

 www.facebook.com/atenaeditora.com.br



A MEDICINA VOLTADA À PROMOÇÃO DA SAÚDE E DO BEM-ESTAR

 www.atenaeditora.com.br

 contato@atenaeditora.com.br

 @atenaeditora

 www.facebook.com/atenaeditora.com.br

