

DIABETES MELLITUS

Data de aceite: 01/03/2023

Fabiola de Arruda Bastos

Docente do Centro Universitário do Estado do Pará

Aimée Christine Ferreira de Melo Castelo Branco

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

José Pedro da Silva Sousa

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

José Wilker Gomes de Castro Júnior

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

Manuela de Paiva Rezende

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

Mariana Cayres Vallinoto

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

Marina Rodrigues Pinheiro do Nascimento

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

Matheus Vinícius Mourão Parente

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus (DM), condição a qual se observam altos níveis persistentes circulantes de glicose decorrentes de uma ineficiente secreção da insulina, por uma resistência à ação da mesma, ou seja, haverá uma dificuldade desse hormônio exercer seu papel, ou ambos^{1,2}. É um problema de saúde pública em todo o planeta, haja vista existem múltiplas comorbidades e complicações relacionadas à DM, levando à oneração e sobrecarga do sistema público, assim como piora da qualidade de vida e aumento da mortalidade. Em um estudo, publicado no ano 2018, em colaboração de várias universidades do Brasil, foi estimado que a cada 10.000 internações, 22,8 eram por conta da diabetes, levando cerca de 483 milhões de reais em custos por conta dessa patologia.³ Em muitos momentos nos deparamos com pacientes portadores de diabetes com altos níveis de glicemia, sem seu devido controle e acompanhamento, apresentando complicações da doença,

dessa forma, se faz necessária a abordagem desse assunto de tão grande importância no dia a dia tanto do médico especialista como generalista.

CLASSIFICAÇÃO

Diabetes Mellitus tipo 1

É uma doença autoimune, a qual será decorrente da destruição das células β pancreáticas, levando a parada da produção de insulina. É muito mais comum que a DM tipo 1 seja diagnosticada na infância e na adolescência, porém, em algumas exceções, esse diagnóstico pode ser mais tardio. Afeta tanto homens quanto mulheres e é dividida em tipo 1A e tipo 1B, sendo o primeiro com maior prevalência em caucasianos, crianças e adolescentes e o segundo em negros e asiáticos.²

A DM1 inicia por meio de um desequilíbrio nos mecanismos de tolerância aos antígenos, a partir das células T-CD4 ativadas, agindo no processo, levando à reação inflamatória com quimiotaxia e secreção de citocinas pró inflamatórias, como IL-1, fator de necrose tumoral e interferon gama.¹

Diabetes Mellitus tipo 1A

É confirmada pela positividade de um ou mais autoanticorpos. Está associada ao antígeno leucocitário humano (HLA) DR3 e DR4. Sua fisiopatologia não é muito conhecida, mas presume-se que além da genética predisponente envolvida, alguns fatores ambientais, como infecções virais, dietas e a própria microbiota intestinal podem desencadear a resposta autoimune levando à DM tipo 1.²

Diabetes Mellitus tipo 1B

Nesse caso, os anticorpos autoimunes não são detectáveis, levando esse tipo a ser conhecido como diabetes idiopática. Por conta dessa peculiaridade, pode ser confundido com outros tipos de diabetes ao diagnóstico.²

Diabetes Mellitus tipo 2

É o tipo mais frequente de diabetes, sendo multifatorial pois envolve tanto a genética como o ambiente. Geralmente, acomete pacientes adultos, a partir dos 40 anos, porém, pode ser encontrada, em crianças e jovens. Assim como o tipo 1 A, é de caráter poligênico, com forte herança familiar associada a fatores ambientais contribuintes, como hábitos dietéticos inadequados e sedentarismo. Assim como a hiperglicemia, nesse caso ocorre a hiperglucagonemia levando à aumento da gliconeogênese e da glicogênese,

assim como resistência insulínica, disfunção aos hormônios incretina e lipólise. Geralmente é assintomática durante longos períodos de tempo, sendo sua sintomatologia poliúria, polidipsia, polifagia e perda ponderal sem explicação.²

EPIDEMIOLOGIA

Por conta do advento da urbanização, transição epidemiológica, transição dos hábitos nutricionais e aumento do sedentarismo, do excesso de peso advindos da globalização, foi observado um aumento da prevalência de DM em todo o planeta.²

Nos países de primeiro mundo, os números são maiores por contribuição, principalmente, dos indivíduos de faixa etária mais alta. A prevalência do diabetes em 1980 era de 7,6% em toda população adulta, nos dias atuais, chega a quase 15%.²

FATORES DE RISCO

Já são bem estabelecidos em diversas literaturas e são: histórico familiar de DM, idade avançada, obesidade, sedentarismo, pré diabetes ou diabetes gestacional, componentes de síndrome metabólica, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia.²

O fato dos hábitos alimentares poder causar DM tipo 2 advém do fato de desregulação da secreção insulínica que pode acontecer, levando ao aumento exagerado da mesma, para compensar o estado hiperglicêmico, à longo prazo, resulta em falência das ilhotas pancreáticas. Assim como as dislipidemias, o aumento de lipídeos circulantes, gera aumento dos ácidos graxos e conseqüente estado hiperglicemiante, podendo levar a casos de resistência insulínica e diminuição da secreção desse hormônio.

Além disso, infecções por vírus, toxinas e alimentos foram apontados como desencadeantes da auto-imunidade e alterações gênicas podem predispor ao DM tipo.1 Os vírus tem homologia funcional ou estrutural com antígenos da célula-beta, gerando autoimunidade por mimetismo molecular, além disso, é sugerido que alguns vírus podem se inserir no genoma das células, levando à expressão de proteínas de superfície virais, ocasionando a auto-imunidade.

Indivíduos acima do peso, pelo acúmulo de gordura, podem apresentar resistência insulínica, podendo predispor ao diabetes.1

Observação importante é que a supressão do aleitamento materno antes de 3 a 4 meses de vida e a sua substituição precoce pelo leite de vaca possui um risco 2 vezes maior de desenvolvimento de DM1, por conta de efeitos deletérios por conta da exposição precoce ao leite de vaca. A ativação do sistema imune intestinal e a permeabilidade elevada

podem alterar a tolerância antígenos, como a insulina bovina e as proteínas do leite de vaca (albumina e lactoglobulina), levando à uma produção de anticorpos que se voltam contra os antígenos próprios, gerando a autoimunidade.¹

DIAGNÓSTICO

Como já mencionado, a diabetes gera um aumento da glicemia, porém, esse aumento não chega nos valores de diagnóstico, condição chamada pré-diabetes. Nesse caso, já há resistência insulínica, e sem as medidas modificáveis, pode resultar em diabetes e aumento de risco de doença cardiovascular e complicações².

Assim como a diabetes, na maioria dos casos, essa condição é assintomática e seu diagnóstico é feito através de exames que serão descritos a seguir:

- Glicemia em jejum: Coleta de sangue após jejum de 8h, no mínimo.²
- TOTG (Teste de tolerância oral à glicose): Coleta-se sangue em jejum, normalmente, como no exame acima. Porém, pede-se que o paciente faça a ingestão de 75g de glicose dissolvida em água e realiza a coleta após 2 horas da ingestão. Nesse caso, essa avaliação com sobrecarga pode ser detectável até mesmo no início da doença, demonstrando a perda da primeira fase de secreção insulínica.²
- Hemoglobina glicada (HbA1c): Vai mostrar os níveis glicêmicos dos últimos 3-4 meses e tem menos variabilidade com o dia a dia.² Como consegue mostrar esses valores por maior período de tempo, pacientes que fazem uma dieta pré exame não conseguem mascarar o seu valor, deixando o diagnóstico mais fidedigno. Como é uma medida indireta (através da ligação da hemoglobina à glicose), pode sofrer variação em casos de uremia, anemia e hemoglobinopatias, além de idade e etnia.

Sabendo de tudo isso, a confirmação do diagnóstico se dará com a repetição dos exames alterados em segunda amostra em casos de ausência de sintomas. Nos pacientes sintomáticos, devem ser feitas a glicemias ao acaso (ou seja, independe de jejum), e, nesse caso, não há necessidade de segunda dosagem para confirmação caso esse valor seja maior ou igual que 200mg/dl.² De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes, os valores de normalidade e os critérios diagnósticos estão descritos na tabela 1.

	Glicemia em Jejum(mg/dl)	TOTG(mg/dl)	Glicose ao acaso (mg/dl)	Hb1Ac(%)
Normoglicemia	<100	<140	-	<5,7
Pré-diabetes ou risco aumentado para DM	≤100 e <126	≤140 e <200	-	≤ 5,7 e >6,5
Diabetes estabelecido	≤ 126	≤ 200	≤ 200 com sintomas de hiperglicemia	≤ 6,5

Tabela 1: valores de normalidade e critérios diagnósticos.

MONITORAMENTO DA GLICEMIA

Diversos métodos de monitoramento da glicemia podem ser lançados e utilizados, dentre eles se destaca a hemoglobina glicada, a automonitorização de controle glicêmico, o sistema de monitorização contínua de glicose em líquido intersticial por meio de dispositivos (SMCG) e o sistema flash de monitorização da glicose (SFMG):

- A Hemoglobina glicada tem grande relação com as complicações microvasculares que podem ocorrer na DM. Porém, é necessário lembrar que esse parâmetro não leva a variabilidade glicêmica em consideração, nem a hipoglicemia, fora suas limitações e variações de acordo com determinados fatores supracitados.
- A automonitorização da glicemia capilar (AMCG) é realizada através dos glicosímetros, sendo coletada através de uma gota de sangue periférica. A faixa de medição vai de 10-600mg/dl (dependendo do aparelho). Esse método é de extrema importância, haja vista o próprio paciente pode identificar a glicemia e corrigir valores hiper ou hipoglicêmicos. Essa medição é preconizada pela SBD em todos os pacientes com qualquer tipo de DM.² É recomendado que para pacientes em uso intensivo, com doses múltiplas de insulina, a medição deve ser feita no mínimo 4 vezes ao dia, antes das refeições e antes de dormir. Pacientes com DM2 em esquemas menos agressivos de insulino terapia geralmente necessitam de menos medidas por dia.
- O SMCG é formado por aparelhos acoplados ao tecido subcutâneo que registram e exibem o valor, a direção, a direção e magnitude da alteração de glicose. Além disso, pode prever alterações de hipo ou hiperglicemia, avaliar a variabilidade glicêmica. Vão ser divididos de acordo com a funcionalidade em mostrar as leituras de glicose instantaneamente ou só coletar dados para análise e leitura posterior, o Tr-SMCG (SMCG em tempo real) e o SMCG retrospectivo, diagnóstico ou profissional, respectivamente.² O retro-SMCG permite a identificação de padrões glicêmicos e flutuações que eram desconhecidas, principalmente em períodos pouco explorados, como pós prandiais e noturnos, além de reduzir episódios de hipoglicemia.²

- O SFMG é mais moderno que o anterior e foi lançado no final de 2014. Ele tende a ser o substituto da glicemia capilar, uma vez que nele não há necessidade a punção do dedo para obtenção do resultado. Nesse caso, o paciente escaneia ou passa um leitor por cima da região que está o sensor (geralmente no braço), mede a glicemia a cada minuto, porém, acumula esses números a cada 15 minutos. Sua memória pode ser acumulada até 3 meses, podendo informar dados do retro-SMCG também, nos últimos 14 dias. Nele, o paciente pode consultar dados passados e preditivos futuros, incluindo a HbA1c estimada, variabilidade glicêmica, número e duração de eventos hipoglicêmicos, números de escaneamentos e assim por diante.²

TRATAMENTO DA DM 1

Existem quatro componentes principais no tratamento do portador de DM1: insulinoterapia, automonitorização da glicemia, orientação nutricional e de atividades físicas.¹

Não farmacológico

É importante frisar que, como o DM1 não pode ser evitado, essas medidas não farmacológicas são empregadas para auxiliar no controle da glicemia.

Atividade física

A combinação de exercícios aeróbicos com o exercício resistido é a melhor estratégia para esses pacientes. É sugerido 1 tempo de 10-15 repetições de 5 exercícios envolvendo os grandes grupos musculares de 2-3 vezes na semana. É necessário saber que durante o exercício resistido pode haver um aumento da glicemia, portanto é mais recomendado que ele seja empregado antes da prática aeróbica, pois há riscos de hipoglicemia. Em relação aos aeróbicos, o mínimo de 150 minutos semanais é o ideal.²

A recomendação dos exercícios é muito importante, pois há uma maior utilização e captação da glicose, sendo esse estado permanecido por até 2 horas e por até 48 horas por mecanismos dependentes de insulina.²

Para crianças, recomenda-se mais de 60 minutos de atividades de moderada a vigorosa intensidade, para jovens, mais de 75 minutos por semana de treinamento de alta intensidade (HIIT). Os idosos devem preferir exercícios para equilíbrio, força e flexibilidade.²

Alimentação

Em relação a composição nutricional do plano alimentar do paciente portador de DM, a diretriz recomenda ingestão de 45 a 60% de carboidratos, máximo 5-10% de sacarose

do valor energético total (VET), não se recomenda a adição de frutose aos alimentos, ingesta mínima de 14g/1.000kcal de fibras alimentares, 20-35% do VET de lipódeos e 15-20% do VET de proteínas. Em relação a ingesta de vitaminas e minerais, é o mesmo de pessoas sem diabetes.²

Farmacológico

Insulina

A insulina deve ser utilizada de maneira imprescindível e, após o diagnóstico, imediatamente instituído. A reposição insulínica é feita com uma insulina basal, uma durante as refeições e doses de insulina para correção de hiperglicemias pré e pós prandiais ou no período entre alimentação, a chamada bolus de correção.²

Esse esquema acima é o intensivo (basal-bolus) e é fundamental, devendo ser aliado às medidas não farmacológicas e ao automonitoramento da glicemia. A dose total diária vai variar de acordo com idade, peso, puberdade, duração e fase do diabetes, estado do local de aplicação, automonitoramento HbA1c, ingesta de alimentos, rotina diária e prática de atividade física, bem como intercorrências. É recomendado que a dose basal varie de 30-50% da dose total.²

Dose (U/kg/dia)	
Fase lua-de-mel	<0,5(somente basal ou bolus) ou <0,3
Ao diagnóstico ou após cetoacidose	0,5 a 1,0
Pré-púberes	0,7 a 1,0
Púberes	1,0 a 2,0
Dias de doença	1,2 a 1,5
Insulina basal	30 a 50%

Tabela 2: dosagem de insulina de acordo com a fase da doença.

Atualmente, também estão disponíveis os análogos de insulina: lispro, asparte e glulisina. Foi evidenciado que esses análogos resultam na redução significativa das hipoglicemias graves em relação à insulina comum. Os análogos ultrarrápidos são indicados para crianças menores (com baixa ingesta de carboidratos), pacientes que tem maior risco de hipoglicemia grave ou hipoglicemia despercebida ou hipoglicemia tarida e noturna. Já os de ação prolongada (glargina, detemir) são recomendados para serem usados em dose única (antes das refeições principais e ao deitar-se) em pacientes maiores que 2 anos de

idade, em casos de hipoglicemia frequente noturna e/ou graves, ou então em pacientes com alta variação da glicemia.²

Em conclusão, o uso de análogos de ação ultrarrápida é mais vantajoso no controle metabólico e na diminuição de hipoglicemias, já o de ação prolongada, é superior à insulina NPH quando se fala em variabilidade glicêmica.²

Além do mencionado acima, temos o Sistema de infusão contínua de insulina (SICI), o qual, de acordo com a SBD, parece ser o padrão ouro no tratamento do DM1, porém, necessita de uma equipe treinada e capacitada para realizar o acompanhamento. Funcionam como “bombas” de insulina, sendo microdoses empregadas através de um reservatório por meio de uma cânula no tecido subcutâneo do paciente. Pode utilizar neles, tanto a insulina regular como os análogos ultrarrápidos (apresentando esses, vantagens em por conta da absorção, menor tempo de ação e menor risco de obstrução por cristais de insulina). No caso de uso do SICI, é evidenciado melhor controle glicêmico ao se comparar com as múltiplas injeções.

TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO DA DM 2

Dieta

O estabelecimento de controle nutricional, dentro de um período de 3 a 6 meses, influencia no controle da glicose, causando perda de peso, potencial diminuição no número de fármacos utilizados, redução dos fatores de risco cardiovasculares e aumento do colesterol HDL, sendo altamente indicada para pacientes diabéticos.

O ideal é que, independentemente do tipo de dieta escolhido, seja realizado um trabalho educacional, envolvendo o paciente e sua família, com prioridade para a conscientização sobre a importância do plano nutricional. Também é importante que o planejamento seja reavaliado em casos de mudanças no tratamento do paciente ou ao surgimento de complicações.

Os carboidratos correspondem aos principais responsáveis pela elevação dos índices glicêmicos, tendo suas quantidades ajustadas de acordo com os objetivos e metas de cada paciente, garantindo um tratamento individualizado. É importante pontuar que o tipo de carboidrato ingerido possui grande influência no aumento da glicose, sendo priorizados os carboidratos complexos, contendo fibras, vitaminas minerais e baixo teor de gorduras. A sacarose, tradicionalmente excluída da dieta do diabético, recentemente passou a ser uma opção dentre os carboidratos do plano alimentar, em especial em paciente tipo 1.

Outro ponto importante é a quantificação do índice glicêmico, sendo recomendada a predileção por alimentos com IG menor, visando a redução da glicemia. A ingesta de açúcares pode ser inserida na dieta do diabético, desde que ocorra em substituição de outros tipos de carboidratos e gire em torno de 5% do VET – apesar das recomendações de que a sacarose pode girar entre 5% e 10% da VET, valores próximos a 10% são considerados valores mínimos para que haja benefício a saúde.

Quanto a ingesta de gorduras, é recomendado que a gordura saturada represente menos de 7% do valor energético total (VET), com consumo mínimo de gordura trans.

Também é possível realizar dietas específicas, como contagem de carboidratos, indicada principalmente para o ajuste de doses de insulina em pacientes com DM1, tendo poucos benefícios em pacientes tipo 2. Outro exemplo é a dieta Low carb, que prevê uma dieta composta de 26% a 45% de carboidratos.

Exercício físico

O exercício físico possui grandes benefícios para o diabetes tipo 2 pois, por meio desde, há um aumento na captação de glicose através do músculo esquelético, causando uma queda dos níveis glicêmicos do paciente. Além disso, essa prática proporciona a perda de peso e a redução do risco cardiovascular.

Porém, essa medida exige certos cuidados do praticante diabético, sendo necessário o rastreamento de retinopatia proliferativa e doenças cardiovasculares em pacientes que apresentem algum tipo de sintoma relacionado a essas. Pacientes sem sintomas, por sua vez, devem iniciar o exercício com intensidade baixa e por períodos curtos, fazendo o incremento progressivo desse.

Outra precaução a ser tomada envolve pacientes que usam insulina ou hipoglicemiantes orais. Esses devem ficar atentos aos níveis de glicose, tendo consigo algum tipo de carboidrato para casos de hipoglicemia. Uma possibilidade, em caso de uso de insulina, é a diminuição das doses e/ou a aplicação no membro menos exercitado.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA DM 2

Antidiabéticos orais

Agentes que aumentam a secreção de insulina

São conhecidos como secretagogos de insulina, sendo representados pelas sulfonilureias (ex: glibenclamida, gliclazida) e glinidas (ex: nateglinida, repaglinida). Sua principal diferença está no tempo de ação, pois as glinidas agem de forma mais curta,

cobrindo principalmente o período pós-prandial. Já as sulfonilureias possuem ação ao longo do dia. Esses medicamentos provocam uma queda na hemoglobina glicada que varia entre 1% e 2%.

Seu principal efeito colateral é a predisposição há episódios hipoglicêmicos, causados pelo aumento dos níveis de insulina. Esses medicamentos também podem causar perda de peso.

Agentes que não aumentam a secreção de insulina

Esse grupo é composto pela acarbose, uma inibidora da alfa-glicosidase; metformina, representante das biguanidas; e pioglitazona. Tais medicamentos são mais indicados para o início do tratamento, pois possuem baixo risco de hipoglicemia.

- **Acarbose:** atua diminuindo a velocidade com que a glicose é absorvida no trato gastrointestinal, afetando a glicemia pós-prandial e, ao longo do dia, a glicemia de jejum, com redução de 0,5 a 1% da HbA1c. Por seu efeito no TGI, esse medicamento deve ser tomado antes das refeições. Seus efeitos adversos estão relacionados a sintomas gastrointestinais.
- **Metformina:** age na diminuição da produção hepática de glicose e, além disso, promove uma maior sensibilidade periférica a insulina, com redução de 1,5% a 2% da HbA1c. Essa medicação pode induzir intolerância gastrointestinal e, a longo prazo, pode levar a deficiência de vitamina B12. Além disso, está contraindicada em casos de doença renal crônica.
- **Glitazonas:** promovem a diminuição da resistência insulínica periférica nas células musculares, adipócitos e hepatócitos, causando a preservação das células beta pancreáticas e levando a uma queda de 1% a 1,4% da HbA1c. Esse fármaco pode levar a resistência hídrica e ganho de peso, aumentando o risco de insuficiência cardíaca e fraturas. O potencial aumento do risco cardiovascular pelo uso desse medicamento levou a retirada da rosiglitazona do mercado brasileiro e europeu.

Agentes que aumentam a secreção de insulina dependente de glicose e que diminuem a secreção do glucagon

Esses são mais comumente conhecidos como “inibidores da DPP-4” e correspondem ao grupo das gliptinas, sendo uma classe relativamente nova. Seu mecanismo de ação consiste em inibir a enzima DPP-4, responsável por degradar o hormônio GLP-1. Esse, por sua vez, é responsável pelo estímulo à produção de insulina e supressão do glucagon.

Os inibidores da DPP-4 podem ser usados tanto em monoterapia, levando a uma redução da HbA1c de 0,6% a 0,8%; combinados a antidiabéticos orais ou mesmo a insulina.

Quanto aos efeitos adversos, foi apontado que este medicamento pode causar fortes dores articulares, devendo ter seu uso reavaliado pelo médico. Ele também pode levar a insuficiência cardíaca, principalmente nos pacientes com IC prévia ou doença renal. Além dos inibidores da DPP-4, os fármacos incretínicos também incluem os miméticos (exenatida) e análogos (liraglutida, lixisenatida, dulaglutida e semaglutida) da GLP-1

Agentes que promovem glicosúria

Esses agem nos túbulos proximais renais, impedindo a reabsorção de glicose pela inibição das proteínas SGLT2. Além de possuírem baixo risco de hipoglicemia, esses agentes provocam redução da pressão arterial e perda de peso. Podem ainda ser combinados com todos os demais antidiabéticos orais e com a insulina.

Apesar disso, esse medicamento pode levar a depleção de volume de líquidos (por conta da glicosúria e natriurese) e a um maior risco de infecções geniturinárias. Eles também estão associados a uma maior frequência de cetoacidose euglicêmica. Representantes: canagliflozina, empagliflozina e dapagliflozina.

Insulinoterapia

Para a escolha de preparações de insulina para pacientes com DM2, há dois aspectos a serem considerados: a estabilidade farmacocinética e farmacodinâmica do fármaco e sua solubilidade. Assim, as insulinas de ação longa e ultralonga possuem maior estabilidade cinética e de absorção que os demais tipos.

Combinação de insulina basal com agentes hipoglicemiantes

Geralmente feita com substituição dos secretagogos receitados, mantendo os demais fármacos orais. Esse é um esquema simples, caracterizado pela melhora marcante do quadro. Podem ser utilizadas tanto insulinas de ação intermediária quanto de ação longa, sendo as doses recomendadas 1 – 2 U/kg/dia. Também é possível a associação de Degludeca ou Liraglutida.

Insulina basal-plus com ou sem agentes hipoglicemiantes

Consiste na adição de uma ou mais doses de insulina prandial ao esquema anterior. Essa dose prandial é feita com qualquer insulina de ação curta ou rápida e a escolha da refeição que irá recebe-la baseia-se na variabilidade glicêmica do paciente ao longo do dia. Outra forma de implantar esse esquema é pela utilização de insulinas bifásicas, que combinam insulina de ação rápida e intermediária. Os medicamentos orais podem ser mantidos ou retirados.

Insulina basal-bolus

Consiste na utilização dos esquemas terapêuticos de insulina usados para pacientes DM1. Esse esquema, no entanto, deixa o paciente propenso a ganho de peso e episódios hipoglicêmicos, devendo ser usado por pacientes que não obtiveram êxito nos demais esquemas terapêuticos².

Escolha do fármaco

Para a escolha do fármaco, alguns pontos devem ser analisados: Estado geral e idade do paciente; Obesidade; Comorbidades presentes; Valores das glicemias de jejum, pós-prandial e HbA1c; Eficácia do medicamento; Risco de hipoglicemia; Possíveis interações medicamentosas; Custo do medicamento; Preferência do paciente.

Há também algumas recomendações a serem seguidas, que englobam manifestações da doença, quadro clínico e outros fatores. Essas possuem o objetivo de ajudar o profissional na escolha do melhor medicamento.

Quanto ao quadro clínico

É necessário saber que os pacientes com DM2 geralmente apresentam também obesidade, altos níveis de triglicérides e baixo HDL-c e outros problemas que corroborem para com a queda da qualidade de vida.

Para pacientes com obesidade e que não atingem o controle adequado em monoterapia, uma opção é a adição de medicamentos incretínicos ou inibidores de SGLT2. Os pacientes em uso de metformina podem se beneficiar da associação com estes fármacos, sendo os inibidores de SGLT2 especialmente benéficos em casos de insuficiência cardíaca²

Para pacientes com diversas comorbidades associadas, indica-se o uso de medicamentos que atuem aumentando a sensibilidade periférica à insulina ou gliptinas².

Quanto as manifestações da doença

Pacientes que possuem manifestações leves, fica indicado o uso dos medicamentos que não promovem a secreção de insulina, principalmente no caso de pacientes obesos.

Se a glicemia do paciente variar entre 200 e 300 mg/dl e não houverem critérios para manifestações graves, é recomendada a associação de metformina a outro agente hipoglicemiante. A escolha da segunda (ou terceira) drogas dependerá do quadro apresentado pelo paciente.

No caso de manifestações graves, com níveis glicêmicos acima de 300 mg/dl, a insulino terapia deve ser iniciada².

MATAS TERAPÊUTICAS

O objetivo principal do estabelecimento de metas glicêmicas dentro do diabetes é evitar as complicações oriundas do descontrole metabólico, principalmente no que diz respeito às manifestações micro e macrovasculares².

Há 4 fatores primordiais para a avaliação das metas estabelecidas para o paciente diabético: a hemoglobina glicada (HbA1c), glicemias capilares diárias, o desvio padrão na média de glicemia e o tempo no alvo glicêmico.

Hemoglobina glicada

Esse é considerado o exame padrão ouro para a avaliação de indivíduos portadores de DM1. O exame avalia a glicose sanguínea ligada a hemoglobina e, portanto, faz uma avaliação da glicose ao longo dos últimos 3 – 4 meses (período que corresponde ao tempo de vida a hemácia). A medida da HbA1c corresponde, em 50%, ao mês em que o exame foi realizado, 25% ao mês anterior ao exame e os últimos 25% referem-se às medidas de 2 – 3 meses anteriores.

As metas preconizadas para adultos variam de acordo com a sociedade que os estabelece, sendo abaixo de 7,0% (Associação Americana de Diabetes [ADA], Federação Internacional de Diabetes [IDF] e Sociedade Brasileira de Diabetes [SBD]) ou abaixo de 6,5% (Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos [AACE]). Já para indivíduos menores de 18 anos, a meta estabelecida é um valor abaixo de 7,5%. Tais valores podem se tornar mais flexíveis ou rigorosos dependendo da situação em que o paciente se encontra:

- Em doenças cardiovasculares a meta para um adulto pode ser estabelecida em < 6,5% para diminuir o risco cardiovascular.
- Em pacientes com hipoglicemias assintomáticas, doenças renais ou idosos, as metas são ajustadas para valores mais altos afim de evitar episódios hipoglicêmicos².

É recomendada a realização de pelo menos 2 exames de hemoglobina glicada dentro de um ano, sendo a dosagem trimestral o ideal para a avaliação do paciente.

Glicemias capilares

O principal benefício da monitorização diária feita pelo próprio paciente é a possibilidade de ele entender a dinâmica de suas próprias variações glicêmicas, bem como a forma com que seu corpo reage a diferentes modificadores – alimentação, exercícios etc. Isso traz maior precisão aos esquemas terapêuticos e permite uma correção eficaz de níveis glicêmicos elevados, evitando complicações agudas e crônicas².

As metas glicêmicas variam, entre adultos e pacientes menores de 18 anos (crianças e adolescentes).

HORÁRIOS	Glicemia na DM1	
	Crianças e adolescentes	Adultos
PRÉ-PRANDIAL	70 a 145	70 - 130
PÓS-PRANDIAL	90 a 180	< 180
AO DEITAR	120 a 180	
MADRUGADA	80 a 162	

Tabela 8 - Metas glicemicas do DM1 de acordo com os períodos do dia.

É recomendado que haja um mínimo de 4 aferições por dia, que devem ocorrer antes das principais refeições e ao se deitar. Porém, o ideal é que também sejam feitas medidas 2h após as refeições, antes e após exercícios físicos e, uma vez ao mês, durante a madrugada (entre 3h e 4h). Além disso, a monitorização deve ser intensificada em períodos de doença, afim de evitar hiperglicemia².

Desvio padrão e tempo no alvo

O desvio padrão faz a avaliação da variabilidade glicêmica, que diz respeito aos valores glicêmicos máximos e mínimos do paciente. A glicemia não deve variar além de 50 mg/dl ou 1/3 da média das glicemias, pois isso indicaria uma instabilidade nos níveis glicêmicos, que implicam em resultados “mascarados” de média de glicose e HbA1c, por exemplo.

O tempo no alvo difere das demais modalidades de avaliação por ter como base o sistema de monitorização contínua de glicose. Essa medida indica por quanto tempo, dentro de um dado intervalo, o indivíduo conseguiu se manter dentro de sua meta glicêmica. Sua importância se dá pela relação entre o tempo no alvo e a melhora dos demais marcadores, em especial HbA1c².

Tempo no alvo	HEMOGLIBINA GLICADA
60%	7,5%
70%	6,7%
80%	5,9%
90%	5,1%
100%	4,3%

Tabela 9 - Relação entre o tempo no alvo e a hemoglobina glicada.

Monitorização de cetonas

Apesar de não ser uma rotina na realidade brasileira, a monitorização de cetonas feita pela urina ou sangue (β -OHB) é importante para o controle do diabético durante quadros hiperglicêmicos ou na ocorrência de doenças (que podem potencialmente levar à hiperglicemia). Devemos salientar que esses resultados devem ser interpretados juntamente com a clínica do paciente².

β -OHB (mmol/L)	Cetonas na urina
0,1 a 0,9	+
0,2 a 1,8	++
1,4 a 5,2	+++

Tabela 10 - Correlação entre a aferição de cetonas no sangue (β -OHB) e na urina.

β -OHB (mmol/L)	ALTERAÇÃO
< 0,6	Nenhuma
0,6 – 1,5	Pouca
1,5 – 3,0	Risco de cetoacidose
>3,0	Cetoacidose diabética

Tabela 11 - Relação entre os níveis de cetonas no sangue e as alterações metabólicas.

MANIFESTAÇÕES CRÔNICAS DO DIABETES MELLITUS

O diabetes melitos é uma doença sistêmica que afeta o corpo humano de formas variadas ao longo do tempo. Dentre os sistemas afetados, o vascular possui destaque por ser um dos principais acometidos⁴, sendo também lesionados os sistemas nervoso, cutâneo e visual (mais especificamente, o cristalino).

Complicações e o tipo de diabete

Em pacientes portadores de DM1 é observada a maior prevalência de doença renal terminal, que acomete cerca de 40% dos pacientes desse grupo, caracterizando uma importante causa de morte (em comparação, tal complicação acomete menos de 20% dos pacientes DM2)⁴. Já pacientes com diabetes melitos tipo 2 estão mais sujeitos a sofrer danos nos grandes vasos, o que aumenta o risco de doenças cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio (IAM) ou acidente vascular encefálico (AVE).

Quanto a manifestações oculares, pacientes com DM1 tendem a ser acometidos principalmente por retinopatia proliferativa grave, hemorragia vítrea e deslocamento da

retina; enquanto isso, pacientes do tipo 2 sofrem majoritariamente com edema e isquemia da mácula densa. É importante salientar que ambos os quadros são capazes de levar à cegueira, que se distribui de forma mais homogênea entre os grupos⁴.

Já a neuropatia diabética, embora possua uma distribuição igualitária entre os tipos 1 e 2, se manifesta nos pacientes com DM1 principalmente através da Neuropatia Autonômica Diabética⁴, que envolve fibras finas e está relacionada a sintomas cardiovasculares, como taquicardia de repouso e hipotensão postural⁶.

Doença vascular diabética

Essa pode ser classificada entre doença microvascular e macrovascular⁴:

- a. Doença microvascular: afeta capilares e arteríolas, causando o espessamento da membrana basal desses vasos.
- b. Doença macrovascular: afeta os grandes vasos, é uma forma de aterosclerose que tem seu curso acelerado pelo diabetes.

Tais complicações dão ao paciente diabético um maior risco de complicações cardiovasculares, como doença coronariana, doença arterial obstrutiva periférica (DAOP), acidente vascular encefálico (AVE) e insuficiência cardíaca (IC)².

Estratificação do risco cardiovascular

A estratificação de risco cardiovascular para pacientes diabéticos trabalha com 4 critérios: presença de fatores de risco clássicos para pacientes com DM, presença de marcadores de aterosclerose subclínica, ocorrência de eventos cardiovasculares e a idade. A partir desses fatores, o risco cardiovascular do paciente diabético é estratificado em 4: baixo, intermediário, alto ou muito alto².

RISCO CARDIOVASCULAR	BAIXO	INTERMEDIÁRIO	ALTO	MUITO ALTO
Fatores de risco	Ausente	Ausente	Presente*	**
Marcadores de aterosclerose subclínica	Ausente	Ausente	Presente*	Aterosclerose clínica
Eventos cardiovasculares em 10 anos	Menos de 10	10 a 20	20 a 30	Acima de 30
Idade (anos)	Homens: <38 Mulheres: <46	Homens: 38 a 49 Mulheres: 46 a 56	Qualquer idade	Qualquer idade

Tabela 3 - Estratificação de risco cardiovascular em pacientes diabéticos.

* O indivíduo é classificado como de alto risco ao apresentar fatores de risco OU marcadores de aterosclerose subclínica.

** O RCV muito alto depende da presença de aterosclerose clínica e eventos cardiovasculares.

Fatores de risco

Os fatores de risco clássicos incluem história familiar de doenças cardiovasculares prematuras em parentes de 1º grau, tabagismo (avaliando o histórico dentro de 1 ano), taxa de filtração glomerular abaixo de 60 ml/min, creatinina acima de 30 mg/g (caracterizando albuminúria) e os seguintes antecedentes pessoais: Presença de síndrome metabólica (pelos critérios da IDF); Hipertensão arterial sistêmica; Neuropatia autonômica cardiovascular (NAC); Retinopatia diabética; Diagnóstico de DM há mais de 10 anos (em indivíduos diagnosticados na fase adulta); Idade acima de 49 anos para homens e 56 anos para mulheres.

Também é necessário apontar algumas informações acerca dos fatores de risco:

- O tempo de diagnóstico possui uma influência variável entre os tipos de diabetes, dependendo também da idade com que o paciente foi diagnosticado. Em pacientes DM1, o tempo de diagnóstico necessário para se atingir um risco cardiovascular alto ultrapassa os 10 anos.
- A história familiar de doença coronariana precoce é definida como: o infarto agudo do miocárdio (IAM) ocorrido em homens com menos de 55 anos e em mulheres com menos de 65 anos.

Tendo isso em vista, na presença de qualquer um dos fatores citados, o paciente já é classificado como “risco alto”, mesmo que não se enquadre no fator idade ².

Doença aterosclerótica

A presença de aterosclerose subclínica é atestada por meio de marcadores biológicos. Os marcadores a serem considerados são:

- Escore de cálcio coronário > 10 Agatston;
- Angiotomografia de coronárias com presença de placa, que deve ser solicitada apenas para pacientes sintomáticos;
- Presença de placa na carótida com espessura íntima-média > 1,5 mm (determinação por eco-doppler de artérias carótidas);
- Índice tornozelo-braquial < 0,9;
- Presença de aneurisma de aorta abdominal.

Dentre esses, é importante destacar o escore de cálcio coronário, que avalia a extensão da calcificação nas artérias. Esse deve ser o exame de escolha, quando disponível, sendo indicado a partir do nível risco intermediário. Apesar de níveis acima

de 10 Agatston, a baixa especificidade desse teste pode indicar valores mais altos como relacionados a situações de alto risco.

Na presença de qualquer um desses marcadores, o paciente é classificado como sendo de alto risco cardiovascular – mesmo na ausência de outros fatores de risco².

Já a presença da forma clínica de doença aterosclerótica classifica o paciente automaticamente como “risco muito alto”, independentemente da idade². Os marcadores clínicos da aterosclerose incluem:

- Síndrome coronariana aguda;
- Eventos cardiovasculares: angina estável ou infarto agudo do miocárdio prévio, AVC isquêmico ou ataque isquêmico transitório e insuficiência vascular periférica (úlceras isquêmicas);
- Submissão à revascularização de qualquer artéria por aterosclerose;
- Amputação não traumática de membros inferiores;
- Doença aterosclerótica grave com obstrução > 50% em qualquer artéria.

Doença coronariana silenciosa

É comum que pacientes diabéticos não apresentem sintomas diante da doença arterial coronariana (DAC), tornando importantíssimo o rastreamento de isquemia miocárdica e aterosclerose subclínica dentro deste grupo. Alguns dos métodos para a investigação são:

Eletrocardiograma de repouso

Devido ao seu baixo custo e baixo risco, esse exame deve ser realizado uma vez ao ano em pacientes diabéticos, independentemente da presença de sintomas. Apesar de sua baixa sensibilidade, a presença de sobrecarga ventricular esquerda, ondas Q e isquemia miocárdica ao ECG são indicativos de um RCV alto².

Teste ergométrico

Alterações nesse teste, quando associadas a diabetes, indicam um maior risco de mortalidade coronariana total. Esse exame pode ser indicado como método inicial para detecção de isquemia miocárdica em 3 situações:

- Anomalias interpretáveis no ECG em repouso;
- Sintomas atípicos;
- Pacientes que pretendem iniciar atividade física de alta intensidade.

Nele podem ser observadas certas alterações no seguimento ST que indicam isquemia miocárdica: infradesnivelamento com morfologia horizontal ou descendente (≥ 1

mm), aferido no ponto J; infradesnívelamento com morfologia ascendente ($\geq 1,5$ mm), em indivíduos com risco moderado ou alto de doença coronariana; infradesnívelamento (> 2 mm), aferido no ponto Y, em indivíduos com baixo risco de doença coronária².

Tomografia computadorizada com escore de cálcio da artéria coronária

Apesar de não avaliar diretamente a existência de isquemia, a CAC é o exame de escolha para a detecção de aterosclerose e, assim, ajuda na avaliação e possível reclassificação do RCV do paciente². Dessa forma, esse procedimento mostra-se útil também para a detecção de isquemia em pacientes assintomáticos.

Cintilografia de perfusão miocárdica com estresse

Essa técnica não é recomendada para indivíduos assintomáticos, sendo indicada em casos de dor precordial, equivalente anginoso ou sintomas atípicos (interpretáveis pelo ECG), contraindicações para realizar o teste ergométrico e incapacidade física².

Outros exames, como a angiografia de coronárias e a ressonância magnética com estresse, são recomendados apenas para casos sintomáticos.

Doença renal

A nefropatia diabética (DRD) é uma doença que acomete até 50% dos pacientes com DM, sendo caracterizada como detectável persistente, podendo estar associada a uma elevação da pressão arterial (PA). Essa patologia também configura a principal causa de doença renal crônica entre os pacientes que ingressam em programas de diálise.

A avaliação da doença renal crônica (DRC) é baseada em 2 fatores: taxa de filtração glomerular (TFG) e na excreção urinária de albumina, sendo o segundo um marcador importante dentro da nefropatia diabética. Quanto à sua classificação, podemos dividir a DRD em 3 fases:

- Fase A1: com normoalbuminúria.
- Fase A2: com microalbuminúria.
- Fase A3: com macroalbuminúria.

É importante lembrar que o estadiamento do paciente dentro dessas fases é dinâmico, podendo haver tanto a progressão quanto a regressão do quadro. De fato, a regressão da microalbuminúria é comum, ocorrendo em até 30% dos casos. Além disso, os termos micro e macroalbuminúria foram recentemente substituídos por albumina aumentada, de acordo com a Associação Americana de Diabetes, possuindo também a classificação

muito aumentada, de acordo com o Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). Esses, medidos por meio do índice albumina-creatinina, representam:

- Albumina normal: < 30 mg de albumina/ g de creatinina
- Albumina elevada: 30 – 300 mg de albumina/ g de creatinina
- Albumina muito elevada: > 300 mg de albumina/ g de creatinina

Nos dias atuais é aceito o fato de que a doença renal no diabético pode surgir a partir da diminuição de TFG, sem que haja alteração nos níveis de albumina. Também é constatado que, em grande parte dos casos, pode haver o declínio da TGF antes do aparecimento de albuminúria, situação na qual o paciente progride para a fase final de DRD².

Rastreamento e diagnóstico

Deve-se iniciar a pesquisa da nefropatia diabética a partir do momento do diagnóstico, para pacientes DM2, e 5 anos após o diagnóstico, para pacientes DM1, exceto em casos de diabéticos tipo 1 na puberdade ou constantemente descompensados. A partir do início do rastreamento, o mesmo deve ser feito de forma anual.

Quanto aos exames recomendados, o primeiro a ser realizado deve ser a medida de albumina em amostra isolada da urina, seguido da concentração de albumina e, se possível, a medida do índice albumina-creatinina (sendo o último mais acurado). Devido a variabilidade da excreção urinária de albumina, estes testes devem ser confirmados com 2 – 3 amostras, testando-se novamente dentro de 3 a 6 meses. Seus valores sofrem interferência principalmente de exercícios físicos, febre, insuficiência cardíaca, hiperglicemia grave e HAS.

Exames	Valores
Concentração de albumina	> ou = 14mg/l
Índice albumina-creatinina	> ou = 30 mg/g
Urina 24h	> ou = 30mg/ 24h

Tabela 5 - Valores para diagnóstico de doença renal diabética.

A medida da albumina também deve ser utilizada como índice para avaliação da taxa de filtração glomerular, sendo a creatinina sérica (pela equação de Cockcroft-Gault) pouco recomendada pela influência que essa medida sofre por fatores externos. Dentre as equações, a mais usada é a do estudo Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)

Pé diabético

É definido pelo *International Working Group on the Diabetic Foot* como “infecção, ulceração e/ou destruição de tecidos moles associadas a alterações neurológicas e vários graus de doença arterial periférica (DAP) nos membros inferiores”.

Essa patologia está fortemente ligada a ocorrência da polineuropatia diabética (PND), que acarreta a perda de sensibilidade na região, bem como a maior instabilidade, deixando o paciente propenso à quedas. ao mesmo tempo, a hipotrofia de pequenos músculos causa deformidades nos pés, a exemplo dos dedos em garra ou em martelo, proeminências de cabeças dos metatarsos e acentuação ou retificação do arco plantar. Esses aumentam a pressão plantar e, associados ao déficit de colágeno tipo IV, causam lesões pré-ulcerativas.

Além disso, a isquemia resultante das complicações vasculares do diabetes afeta diretamente essa região, corroborando para com o agravamento do quadro e causando isquemia crítica em cerca de 20% dos pacientes.

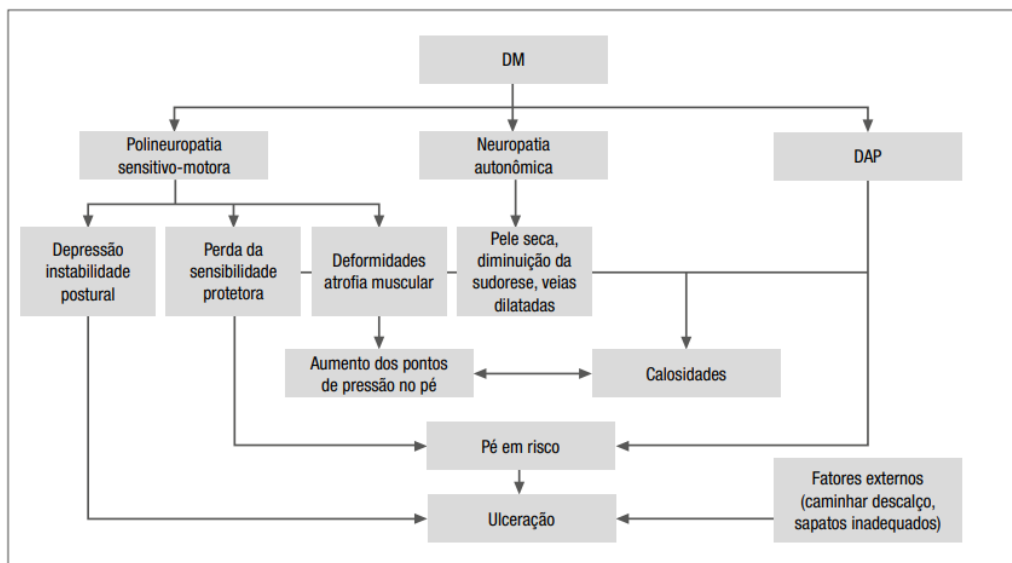


Figura 1- Vias de ulceração. Figura retirada das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes.

Avaliação clínica

É feita através da história do paciente e do exame dos pés. Fatores a serem avaliados na história do paciente incluem o tempo de diagnóstico, idade, sexo (sendo o risco 1,6 vezes maior para homens), a qualidade do controle glicêmico, histórico de amputações ou

doenças relacionadas aos pés e mesmo fatores psicossociais relacionados à depressão (que podem afetar a estabilidade postural).

Já o exame físico é feito através dos seguintes testes:

- Teste de monofilamento, testando hálux, 1^a, 3^a e 5^a cabeças dos metatarsos;
- Teste com Diapasão 128 Hz em uma proeminência óssea do pé, para sensibilidade das fibras A- β mielinizadas, avaliando a sensibilidade vibratória;
- Teste de temperatura, avaliando a sensibilidade ao frio (fibra fina D- δ) ou ao calor (fibra C);
- Bioestesiômetro e neuroestesiômetro, usados para quantificar o limiar de sensibilidade vibratória;
- Avaliação da pressão plantar, que pode ser feita através de plantígrafos ou com pedobarômetro.

Também é necessária a avaliação para doença arterial periférica (DAP), uma vez que seus sintomas clássicos podem ser mascarados pela polineuropatia. Assim, deve ser determinado o índice tornozelo-braquial, por meio do uso de Doppler manual, por ser uma forma fácil e acessível de rastreamento da DAP. Esse índice é calculado a partir da relação da maior pressão sistólica das artérias distais de ambos os pés pelo maior valor aferido das artérias braquiais, sendo considerados normais valores entre 0,9 e 1,3. A DAP também pode ser avaliada por meio do índice digital-braço, uma medida invasiva calculada pelo índice da pressão sistólica máxima do hálux com a da artéria braquial.

Além disso, também é importante a prevenção do pé diabético e, para tal, existem certos fatores essenciais:

- Educação para indivíduos com DM e seus cuidadores, bem como dos profissionais de saúde;
- Estabelecimento de um sistema para a identificação de indivíduos em risco de ulceração, com exame anual;
- Trabalhos de intervenção que visem a redução de risco dos pacientes diabéticos;
- Formas efetivas e imediatas de tratamento diante de complicação nos pés;
- Auditoria de todos os aspectos do serviço, a fim de assegurar que os cuidados locais sejam efetuados segundo padrões aceitáveis;
- Estruturação do serviço para que seja estabelecido o tratamento contínuo do paciente².

Tratamento de ulcerações

Em primeiro lugar, é preciso classificar a lesão de acordo com a história clínica e o exame do paciente. Depois, deve-se avaliar a presença de sinais e sintomas de inflamação, para que seja estabelecido se há ou não infecção, fazendo sempre cobertura para bactérias gram positivas e, em casos de infecções graves, usar medicações de amplo espectro. Se não houver melhora do quadro após 4 – 6 semanas de tratamento, deve-se fazer investigação vascular para avaliação da perfusão no local².

Neuropatia diabética

É caracterizada pela disfunção dos sistemas periféricos somático e/ou autonômico, tendo seu diagnóstico feito após a exclusão de outras causas. A neuropatia diabética é a complicação mais prevalente entre diabéticos e, além dos danos ao sistema nervoso, ela também configura um fator de risco para ulcerações, quedas (por perda de equilíbrio) e amputações, estando relacionada a distúrbios cardiovasculares, geniturinários, gastrointestinais, entre outros.

Classificação

Essa patologia pode ser classificada em quatro grandes grupos: polineuropatia difusa simétrica, neuropatia autonômica do diabetes, mononeuropatias e radiculopatias.

A polineuropatia difusa simétrica (PNP) é o tipo mais comum de ND, apresentando-se normalmente de forma assintomática. Essa patologia tem início insidioso, podendo acometer apenas um tipo de fibras ou ser mista. Os pacientes com PNP podem apresentar dores neuropáticas, superficiais ou profundas, sendo mais intensas à noite e causando insônia. Essas, no entanto, podem ser um sinal de regeneração nervosa, que vem antes do déficit neurológico significativo. O mais comum, no entanto, é o déficit sensitivo, que se apresenta principalmente durante o exame clínico².

A neuropatia autonômica do diabetes (NAD) outra alteração comum em pacientes com diabetes, podendo acometer os sistemas simpático e parassimpático em diferentes regiões do corpo.

Já as mononeuropatias ocorrem principalmente em pacientes idosos e com DM2, e pode acometer os nervos somáticos, como o ulnar, mediano, femoral e lateral cutâneo da coxa, ou os nervos cranianos. Nesse último grupo, o IV par de nervos cranianos é o menos acometido.

As radiculopatias causam dores similares às sentidas em lesões por herpes-zóster na região torácica. Essa patologia pode causar comprometimento dos plexos radiculares e lombossacrais ou da inervação dos membros inferiores.

Diagnóstico

Para o diagnóstico da ND, são necessários, no mínimo, duas anomalias relacionadas aos sinais e sintomas do paciente. Além disso, são necessários testes de sensibilidade ou autonômicos para o estabelecimento do diagnóstico. São usados também questionários de avaliação de sintomas, como os questionários de Michgan, Young, Boulton e MacLeod.

Os testes diagnósticos dessa patologia são:

- Eletroneuromiografia
- Teste da capacidade de discriminação da corrente elétrica;
- Testes quantitativos da sensibilidade vibratória;
- Teste da capacidade de discriminação térmica;
- Densidade das fibras nervosas intraepidérmicas;
- Microscopia confocal in vivo da córnea humana Método rápido, não invasivo;
- Testes confirmatórios de neuropatia autonômica cardiovascular;

Testes reflexos em neuropatia autonômica cardiovascular;

Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca.

Além disso, é importante averiguar a pressão arterial em repouso, presença de hipotensão ortostática e outras anomalias na PA.

Retinopatia diabética

Essa é uma complicação específica do diabetes, tendo seu risco aumentado de acordo com o tempo de evolução da DM. A doença acomete cerca de 90% dos diabéticos tipo 1 e 60% dos pacientes tipo 2, após 20 anos da doença².

Dentre as alterações fisiopatológicas envolvidas na retinopatia diabética (RD), o edema macular é o principal responsável pela perda definitiva da acuidade visual. Em somatório, outras patologias, como catarata e glaucoma, atingem a população diabética de forma mais frequente e precoce.

Diagnóstico

Em primeiro lugar, são necessários exames periódicos para dar cobertura ao período assintomático da doença e garantir o diagnóstico precoce. Em pacientes com DM2, o rastreio deve começar imediatamente após o diagnóstico e, para indivíduos com DM1, inicia-se entre 3 – 5 anos após a descoberta do diabetes. Pacientes com diabetes gestacional devem realizar o rastreio desde o início da gestação. Deve-se realizar o exame

oftalmológico completo, feito pelo médico oftalmologista especializado, para que seja avaliada a acuidade visual e haja o mapeamento da retina.

Os pacientes com RD podem apresentar visão embaçada, perda de visão e distorção das imagens, bem como segurem assintomáticos.

DIAGNÓSTICO	TEMPO DE ACOMPANHAMENTO
Ausência de RD	Anual
RD não proliferativa leve	Anual
RD não proliferativa moderada	Semestral
RD não proliferativa severa	Trimestral
RD proliferativa	Trimestral
Ausência de edema macular	Anual
Edema macular não clinicamente significativo	Semestral
Edema macular clinicamente significativo	Mensal/trimestral

Tabela 7 - Associação entre diagnóstico e acompanhamento. Tabela retirada da Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019 - 2020

REFERÊNCIAS

1. Universidade de São Paulo (USP), Clínica médica, volume 5: doenças endócrinas e metabólicas, doenças ósseas, doenças reumatológicas, Barueri, 2009
2. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019 - 2020; 2019. Acessado em 16 de outubro de 2020. Disponível em: www.diabetes.org.br/profissionais/images/DIRETRIZES-COMPLETA-2019-2020.pdf
3. Quarti Machado Rosa, Michelle, et al. "Disease and economic burden of hospitalizations attributable to diabetes mellitus and its complications: a nationwide study in Brazil." *International journal of environmental research and public health* 15.2 (2018): 294.
4. GARDNER, David G. *et. Al.*, Endocrinologia básica e clínica de Greenspan, 9ª edição, editora: AMGH Editora Ltda, 2013
5. DUNCAN, Bruce B. *et. Al.*, Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências, 4ª edição, editora: Artmed, Porto Alegre, 2014.
6. Ebook 2.0 - Diabetes na prática clínica. Sociedade Brasileira de Diabetes, acessado em 16 de outubro de 2020. Disponível em: www.ebook.diabetes.org.br