

Professor: Edilberto Antonio Souza de Oliveira (www.easo.com.br)

Ano: 2008

DIABETES MELLITUS

Introdução

Segundo historiadores, a primeira descrição sobre a doença Diabetes mellitus já constava no ano 1500 aC no Papiro de Ebers, e, o nome da patologia deve-se a Arataeus existente no período de 30 a 90 dC. A origem da palavra Diabetes vem do grego “*dia*” significando “através de”, e, “*baiten*” o que significa “ir” ou “passar”, enquanto “mellitus” ou “melito” é relacionada ao latim “*mellis*” o que corresponde à palavra “mel”.

A Organização Mundial de Saúde estabeleceu o dia 14 de novembro como o “Dia Mundial do Diabetes” devido à incidência mundial da doença que afeta cerca de 5 a 8% da população constituindo um sério problema de Saúde Pública. No Brasil, estudos indicam que atinge 7% da população adulta.

A doença Diabetes mellitus também denominada Diabete melito (DM) é conceituada como **doença crônica degenerativa caracterizada por anormalidades no metabolismo dos hidratos de carbono, proteínas e gorduras devido à absoluta deficiência na secreção de insulina e/ou redução do seu efeito biológico.**

Assim, pode resultar da incapacidade (absoluta ou relativa) do pâncreas em secretar insulina, assim como da diminuição da ação insulina (em transportar glicose para o interior da célula) ou resistência à insulina, tendo em vista que a insulina estimula a utilização da glicose periférica, levando a hiperglicemia. Considerada a mais comum das doenças endócrinas caracteriza-se por anormalidades metabólicas e por complicações em longo prazo que afetam os olhos, os rins, os nervos e os vasos sanguíneos. Dados estatísticos têm revelado que possivelmente 80% das pessoas com a patologia poderão ter óbito devido a uma doença cardiovascular.

A **neuropatia** é uma complicação comum em longo prazo, assim como as manifestações reumáticas.

No Brasil, segundo o Ministério da Saúde, a Hipertensão Arterial, e, o Diabetes Mellitus constituem os principais fatores de risco para as doenças do aparelho circulatório. Entre suas complicações mais freqüentes encontram-se o infarto agudo do miocárdio, o acidente vascular cerebral, a insuficiência renal crônica, a insuficiência cardíaca, as amputações de pés e pernas, a cegueira definitiva, os abortos, e, as mortes perinatais.

Existe a tendência da incidência aumentar devido ao alargamento da longevidade e às mudanças de hábitos atribuídas à crescente urbanização. A ocorrência de Diabetes mellitus em um grupo populacional está ligada, principalmente, a fatores socioeconômicos e culturais, tais como: Urbanização, hábitos alimentares, estilo de vida sedentário, *stress* e, também, à conhecida predisposição familiar.

A obesidade, por exemplo, é um dos principais fatores de risco para o Diabetes mellitus (Tipo 2) e Doenças Cardiovasculares, pois, a taxa de incidência de DM Tipo 2 também está relacionada à duração, e, ao grau de obesidade.

Normal: Glicemia de jejum entre 70 mg/dl e 99mg/dl, e, inferior, a 140mg/dl 2 horas após sobrecarga de glicose.

Atualmente, considera-se **Pré-diabetes** a presença de valores elevados de glicose, mas não altos para que se faça o diagnóstico de diabetes. Valores de glicose, em jejum, maiores do que 100mg/dl significam predisposição para o Diabetes Mellitus. A maioria dos estudos mostra que as pessoas com pré-diabetes desenvolverão o tipo 2 da doença nos próximos 10 anos (50% dos casos), se não houver controle dos fatores de risco (com exercícios e dieta). Assim, considera-se como **intolerância à glicose** ou **tolerância diminuída à glicose** a glicemia de

jejum entre 100 a 125mg/dl, e, corresponde a glicemia intermediária entre o normal e o DM instalado. Pode evoluir para a DM, regredir até o normal ou permanecer inalterado.

A intolerância à glicose é também um fator de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular. A **obesidade**, sobretudo a do tipo abdominal, causando resistência à insulina, é fator importante para a manifestação do diabetes melito de tipo 2

Outros nomes não mais usados para intolerância a glicose como "Diabetes Limítrofe", "Sub-clínica", "Química" ou "Latente".

Considera-se como **Síndrome metabólica** a combinação de fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, e, **recentemente foram sugeridos como critérios para a Síndrome Metabólica pela Federação Internacional sobre Diabetes:**

1. Obesidade central: Medida da circunferência da cintura com valores > 90 cm para homens, e, > 80 cm para mulheres.
2. Hipertrigliceridemia: ≥ 150 mg/dL ou estar em tratamento específico.
3. HDL colesterol: < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres ou estar em tratamento específico;
4. Hipertensão arterial sistêmica $\geq 130/85$ mmHg ou tratamento de hipertensão diagnosticado previamente.
5. Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticado previamente.

Se o individuo **apresentar três** ou mais desses critérios citados acima, configura-se a Síndrome Metabólica.

Critérios para o diagnóstico da Diabetes mellitus:

Em qualquer dos tipos citados, para o diagnóstico da doença, torna-se necessário, pelo menos um dos critérios abaixo:

- a) Glicemia (dosagem da glicose no sangue) de jejum (de no mínimo oito horas sem alimentação) elevada em mais de uma ocasião, apresentando glicose > 126 mg/dl;
- b) Glicemia de jejum menor que do que 126 mg/dl, entretanto, com elevação mantida da concentração de glicose durante o teste de tolerância à glicose oral (TTGO), tanto a amostra de 2 horas quanto uma outra amostra obtida entre a administração da dose oral de 75g de glicose, e, a amostra de 2 horas devem atender ao critério de se encontrar a glicose plasmática > 200mg/dl. Em caso de gestante, se a glicemia for igual ou superior a 140 mg/dl duas horas após o teste de tolerância à glicose oral a paciente é diagnosticada como Diabetes mellitus.
- c) Independente da hora da refeição, e, a qualquer hora do dia que a glicemia ao acaso for igual ou superior a 200 mg/dl, devendo ser realizada posteriormente a glicemia de jejum.

Classificação da doença Diabetes mellitus.

Segundo a International Diabetes Center, atualmente, a doença Diabetes mellitus ou Diabete melito é classificada como **Tipo 1**, e, **Tipo 2**, (embora alguns autores classifiquem também como Diabete melito insulino-dependente ou DMID, e, Diabete melito não insulino-dependente ou DMNID), **Diabetes secundário**, **Diabetes gestacional**, **Diabetes desnutricional**.

A doença **Diabetes mellitus Tipo 1** (DM Tipo 1) possui características peculiares, sendo mais freqüente em jovens (com idade de início inferior a 30 anos, iniciando freqüentemente entre a idade de 10 a 15 anos), sendo a origem relacionada em noventa por cento dos casos a doença auto-imune, ou seja, possui anticorpos circulantes contra as células Beta do pâncreas, sendo atribuída, segundo alguns autores aos vírus que provoca a doença Caxumba (parotidite

infeciosa), a rubéola, e, ao vírus Coxsackie, desde que tenha fatores genéticos predisponentes.

A definição de Diabetes tipo 1 deve ser reservada (segundo alguns autores) aos indivíduos que apresentam falência na secreção de insulina por destruição autoimune das células beta, e, apresentam positividade para os antígenos de histocompatibilidade DR3 e ou DR4, e, sendo encontrados anticorpos anti-ilhotas, anti-insulina, anti-proteínas, e, outros anticorpos.

Nesse tipo a sintomatologia é aguda causando polidipsia (sede excessiva), polúria (urinar muito), e, polifagia (apetite exagerado).

A causa da morte mais freqüente em pacientes do tipo1 é insuficiência renal.

A doença **Diabetes mellitus Tipo 2** (DM Tipo 2) constitui a forma mais comum da doença, e, ocorre com maior freqüência após os 40 anos de idade (em obeso, e, não obeso) relacionando-se também a fatores genéticos, entretanto, a maioria dos casos está ligada à resistência a insulina, e, a obesidade, sendo freqüente a associação com a obesidade abdominal.

A principal etiologia para a mortalidade, e, grande morbidade dos diabéticos do tipo 2 é a aterosclerose, e, que frequentemente acomete também pacientes diabéticos do tipo 1.

A causa da morte mais freqüente em pacientes do tipo2 é o Infarto agudo do miocárdio.

A hipótese para a lesão inicial da aterosclerose é a disfunção endotelial, pelo reconhecimento de que o endotélio tem um papel fundamental na manutenção das características de fluidez do sangue, tônus vascular e sua permeabilidade, sendo o óxido nítrico derivado do endotélio principal protetor contra a aterosclerose por inibir as diversas vias envolvidas na aterogênese.

A hiperglicemia está associada a um aumento do estresse oxidativo, levando a um incremento na formação de radicais oxigênio tais como o superóxido, que reage com o óxido nítrico (derivado do endotélio) causando a sua degradação.

O papel do óxido nítrico derivado do endotélio (também conhecido pela abreviatura e-NO) mediando as propriedades anti-ateroscleróticas foi revelado por estudos *in vitro* e *in vivo*, demonstrando que o óxido nítrico:

1. Inibe a adesividade e migração de leucócitos, o primeiro indicador morfológico de aterosclerose;
2. Reduz a permeabilidade endotelial para macromoléculas e lipoproteínas, assim diminuindo o acúmulo subendotelial de LDL colesterol e subsequente formação de células espumosas;
3. Inibe a proliferação e migração das células musculares lisas vasculares;
4. Contribui para a vasodilatação dos vasos coronários durante demanda metabólica aumentada;
5. Inibe a adesividade e agregação plaquetária, a via final comum mediando as síndromes vasculares agudas.

Em resumo, o e-NO inibe todas a vias conhecidas envolvidas na aterogênese.

O evento crítico inicial na gênese da aterosclerose poderia ser lesão endotelial com conseqüente fixação e agregação plaquetária no local lesionado. Evidências de que a disfunção endotelial ocorra no Diabetes são indicadas pelo achado de valores elevados plasmáticos do fator de von Willebrand (proteína produzida pelo fígado que transporta pela corrente sanguínea o fator de coagulação VIII), comprometimento da liberação de prostaciclina, e, do ativador do plasminogênio além da redução da atividade da lipase lipoprotéica.

Os mecanismos pelos quais a doença Diabetes mellitus contribui para a disfunção endotelial não estão totalmente elucidados, mas, é provável que a hiperglicemia seja um insulto importante.

Estudos experimentais em células endoteliais aórticas humanas mostraram que a síntese ou também a liberação do e-NO não está diminuída após exposição a elevadas concentrações de glicose. Entretanto, observou-se que a produção de ânions superóxido (O_2^-) foi maior do que a liberação do óxido nítrico. A interação do (O_2^-) com o NO é muito rápida e levaria à

produção do potente oxidante, o peroxinitrito, que poderá contribuir para a disfunção endotelial.

De um modo geral, o acentuado aumento do metabolismo da glicose, na hiperglicemia diabética, está associado a uma formação aumentada de radicais livres (espécies de oxigênio reativo, que por conter elétrons não-pareados são instáveis, mostrando intensa reatividade química, reagindo localmente aceitando ou doando elétrons a outras moléculas para alcançar um estado mais estável). Exemplos de radicais livres são o radical hidroxila (OH), ânion superóxido (O_2^-), metais de transição como o ferro, cobre, e, peroxinitrito (ONOO-).

Nestas condições, por haver um distúrbio no balanço entre a produção acentuada de radicais livres, e, as defesas [intracelulares (superóxido dismutases, peroxidases e catalases), na membrana celular (vitamina E, beta-caroteno e coenzima Q) e extracelulares (proteínas ligantes de metais, quando livres, como o ferro e o cromo, podem promover lesão de radical livre, acelerando a peroxidação lipídica e catalizando a formação de radicais hidroxila), além das formas extracelulares das peroxidases do glutatone e superóxido desmutases)] resultará no assim chamado estresse oxidativo que está relacionado ao desenvolvimento das complicações diabéticas.

Todos os radicais livres supramencionados podem causar comprometimento oxidativo a várias macromoléculas biológicas. A reação do superóxido com o óxido nítrico (NO) é bastante deletéria, resultando na formação de peroxinitrito, que é um oxidante volátil potente atacando muitos tipos de moléculas biológicas, resultando em iniciação da peroxidação lipídica (com acentuado efeito indesejável nas membranas celulares e a oxidação das lipoproteínas de baixa densidade que é central a muitos dos processos de aterogênese), nitratação de aminoácidos aromáticos como a tirosina, lesão direta do DNA, e, oxidação de antioxidantes, tais como o ascorbato e vitamina E.

Muitas vias metabólicas associadas com a hiperglicemia, tais como a auto-oxidação da glicose, a glicosilação de proteínas e a ativação da via do poliol aumentam a produção de radicais livres. Em adição, os mecanismos de defesa para os radicais livres têm sido descritos como reduzidos no paciente com DM, em particular o glutatone, o superóxido desmutase e a catalase, assim se desenvolvendo o estresse oxidativo. Um mecanismo potencial levando à disfunção endotelial no diabético é a formação dos produtos finais de glicação avançada (AGEs = *advanced glycation end products*).

Quando as proteínas plasmáticas, e, da membrana celular estão expostas a concentrações elevadas de glicose por períodos prolongados elas sofrem glicação não-enzimática podendo se depositar na camada sub-endotelial, e, induzir disfunção endotelial. Com efeito, AGEs podem diretamente inativar o e-NO e daí determinar impedimento da vasodilatação endotélio-dependente. Também se mostrou que podem aumentar a permeabilidade vascular e a sua captação por macrófagos subendoteliais resulta em ativação da resposta local inflamatória, também contribuindo para o estresse oxidativo.

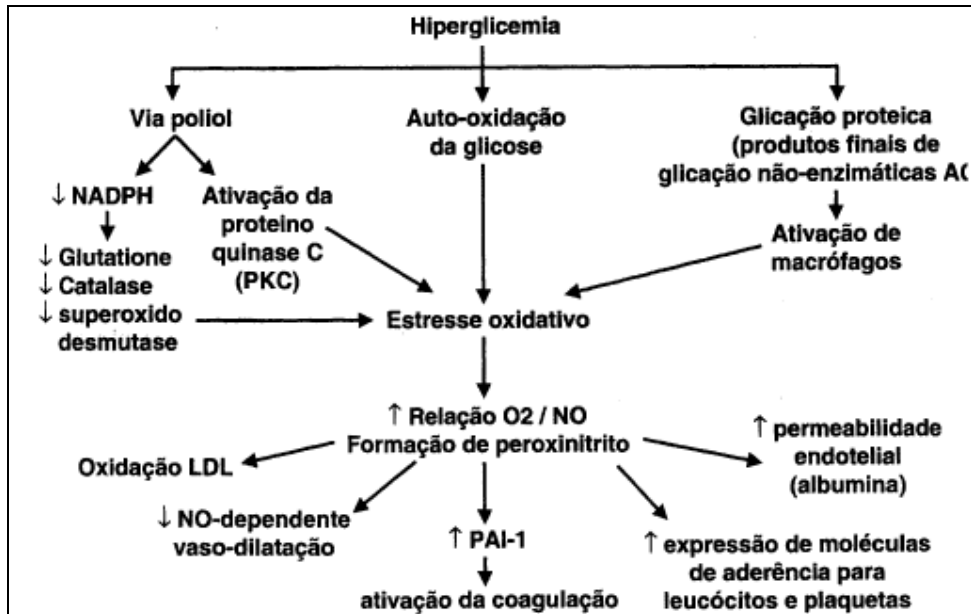


Figura 1: Estresse oxidativo e a diabetes

A ativação da via polioliol induz a produção de diacil-glicerol pela síntese, de novo, a partir dos produtos intermediários glicolíticos. O diacil-glicerol pode ativar a cinase protéica C (PKC: *protein kinase C*) que está associada com um aumento na formação de radicais de oxigênio.

(NO = óxido nítrico)

Fonte: Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia.

No paciente obeso ocorre inicialmente alteração nos tecidos periféricos (resistência a ação da insulina), e, aumento da demanda ao pâncreas para produzir insulina levando à hiperinsulinemia que, a longo prazo causa a exaustão das células beta do pâncreas, portanto, podendo ter como consequência a deficiência insulínica.

De 80% a 90% dos adultos acometidos pelo Tipo 2 estão acima do peso. O tecido gorduroso aumenta a resistência à entrada da glicose na célula, pois, os lipídios interferem no receptor de insulina existente na célula.

Os familiares em primeiro grau de diabéticos tipo 2 apresentam de duas a seis vezes mais probabilidade de virem a desenvolver diabetes do que pessoas sem história familiar, da mesma idade.

No paciente não obeso o tipo 2 da doença encontra-se relacionado à alteração primária na célula beta do pâncreas levando à secreção insulínica alterada.

São considerados **fatores de risco para Diabetes mellitus tipo 2:**

História familiar de Diabetes mellitus; idade igual ou superior a 45 anos; excesso de peso; sedentarismo; HDL baixo ou triglicérides elevado; Hipertensão arterial; Doença coronariana; Diabetes mellitus gestacional; história de abortos repetidos ou mortalidade perinatal; uso de medicação considerada hiperglicemiante (corticosteróides, diuréticos tiazídicos, e, beta-bloqueadores).

No DM Tipo 2, o paciente pode ser assintomático por vários anos, e, inclusive ser diagnosticado em situações de emergência (infecções, cirurgia, estresse) ou após gestações; podendo também ser identificada a doença quando já apresenta complicações da Diabetes mellitus como o Infarto agudo do miocárdio, alterações oculares, neuropatia, arteriopatia periférica, nefropatia, e, microangiopatia.

Muitas vezes, o sintoma que pode levar a procura de tratamento é o prurido vulvar na mulher devido à monilíase (*candida albicans*). No homem, a queixa principal pode ser a impotência sexual, tendo em vista que a hiperglicemia diminui a ação do óxido nítrico, responsável pela dilatação vascular.

Diabetes gestacional.

A doença **Diabetes gestacional** compreende a diminuição da tolerância à glicose, de magnitude variável, diagnosticada pela primeira vez na gestação, podendo ou não persistir após o parto.

Embora o diabetes gestacional geralmente desapareça após a gravidez, aproximadamente 60% das mulheres que a tiveram acabam desenvolvendo o diabetes tipo 2.

Abrange os casos de DM e de tolerância à glicose diminuída detectados na gravidez. A glicose materna, ao contrário da insulina, é transferida rapidamente para o conceito, e, o que estimula bastante as ilhotas pancreáticas do feto, secretando grandes quantidades de insulina. Assim, devido a hiperglicemia freqüente, os conceptos apresentam hipertrofia das células beta do pâncreas, podendo ocorrer crises hipoglicêmicas ao nascer (20 a 60%).

É freqüente o óbito fetal nas 3 a 4 últimas semanas da gravidez devido às lesões placentárias encontradas. Em recém-nascidos ocorre incidência elevada de complicações pulmonares (entre 20 a 30%).

Atinge de 2,5% a 4% das grávidas e tende a aparecer por volta da 24ª semana de gestação. Nesse caso, a gestante desenvolve uma resistência à insulina por causa de substâncias produzidas pela placenta, elevando a taxa de açúcar no sangue. Nessa fase é preciso se cuidar adequadamente para evitar complicações ao bebê, como hipoglicemia ao nascer. A doença tende a desaparecer logo após o parto, mas requer acompanhamento cuidadoso, pois existe maior chance da doença reaparecer ao longo da vida.

A paciente na qual é estabelecido o diagnóstico de diabetes gestacional deve ser incluída no grupo de gestação de alto risco, visto que o DM quando associado à gravidez pode provocar na paciente, e, no concepto alterações transitórias ou definitivas de graus variados e elevar fortemente os níveis de morbimortalidade perinatal.

A patogênese do diabetes gestacional ainda não foi claramente delineada, porém, a gestação esta associada a um certo grau de resistência insulínica e acredita-se que as gestantes que desenvolvem o diabetes gestacional possuem uma resistência maior associada a diminuição da reserva insulínica. As gestantes que apresentam fatores de risco devem ser rastreadas para se acompanhar de perto o comportamento da glicemia durante a gravidez. Entre os fatores de risco mais comuns devemos destacar:

- 1- Idade > que 25 anos.
- 2- Obesidade ou ganho excessivo de peso na gestação atual.
- 3 - Disposição central da gordura corporal.
- 4- Baixa estatura.
- 5 - História familiar de diabetes em parentes de 1º grau.
- 6 - Hipertensão, pré-eclâmpsia, polidramínio e crescimento fetal excessivo na gravidez atual.
- 7- Antecedentes obstétricos de macrossomia, morte fetal ou neonatal, e, diabetes gestacional.

As gestantes com glicemias de jejum > 110 mg/dl devem ser submetidas ao teste de tolerância à glicose oral (TTG), se o resultado for < 140 mg/dl será repetido a partir da 20ª semana, se for > 140 mg/dl o rastreamento é positivo. As gestantes com rastreamentos positivos devem ser acompanhadas no pré-natal de alto risco.

A ultra-sonografia é indicada para datar a gestação, detectar malformações fetais e monitorar o crescimento e o bem estar fetal. Apesar de todos os esforços para obter euglicemia, cerca de 30% dos recém-nascidos são classificados como grandes para a idade gestacional. A combinação de um possível parto obstruído associado à falha na indução resulta em mais de 60% de cesárea. É importante que durante o trabalho de parto sejam evitados tanto a hipoglicemia como a hiperglicemia materna, pelo risco de hipoglicemia neonatal, agravada pelo estímulo da hiperglicemia à hiperinsulinemia fetal e neonatal.

Os fetos de gestantes diabéticas têm crescimento intra-uterino excessivo; portanto, ao nascer, seu peso excede a curva de normalidade. Denomina-se macrossômico o recém-nascido, cujo peso, ao nascer, é ≥ 4.000 g, e, grande para idade gestacional.

O diagnóstico ultra-sonográfico de macrossomia fetal é feito medindo-se a circunferência abdominal. Essa variável permite estimar o incremento no tecido fetal dependente de insulina, cujo crescimento é mais acentuado que o do crânio fetal. O obstetra deve fazer o diagnóstico

de um peso fetal excessivo nas gestações complicadas pelo diabetes porque estes fetos têm risco maior para complicações perinatais. Os tocotraumatismos são comuns, não só pelo peso maior, mas também pelo crescimento desproporcional do corpo em relação ao pólo cefálico.

A equipe envolvida deve ser multidisciplinar.

Diabetes desnutricional

Estudos indicam que a pobreza, e, assim como a desnutrição estão presentes em alta prevalência em favelas. Essa situação está associada a condições insalubres de moradia e baixa estatura. Estudos em adolescentes com baixa estatura mostraram suscetibilidade aumentada a ganho de gordura na região central do corpo, diminuição da oxidação de gordura corporal e do gasto energético e aumento da pressão sanguínea, assim como alterações no metabolismo da glicose, e, da insulina, todos fatores associados à ocorrência de doenças crônicas na vida adulta.

Quando faltam os nutrientes necessários, como vitaminas e minerais, sobretudo no início da vida, o nosso órgão controlador de toda a atividade metabólica, que é o sistema nervoso, se "programa" permanentemente para economizar energia em forma de gordura e reduzir o crescimento, para garantir a sobrevivência em condições adversas. Um dos hormônios fundamentais para isso é o cortisol.

É bem conhecido também o ciclo vicioso consumo inadequado de alimentos/aumento de doenças: perda de peso, crescimento deficiente, baixa imunidade, danos na mucosa gastrointestinal, perda de apetite, má absorção do alimento, alterações importantes no metabolismo.

Em outro estudo, comparando adolescentes de baixa estatura com controles sem baixa estatura, observamos uma diminuição na produção de insulina pelas células beta do pâncreas, e como resposta a essa deficiência, uma sensibilidade à insulina mais alta. Essas alterações podem levar a uma falência pancreática e ao aumento do risco de diabetes na vida adulta.

O consumo insuficiente durante o crescimento provoca um estresse no organismo, levando ao aumento da razão cortisol/insulina. A desnutrição é um potente estimulador do estresse e causa aumento nos níveis e na ação catabólica do cortisol. Além disso, a deficiência alimentar diminui a ação anabólica de síntese de tecidos dependente de insulina. Esse balanço hormonal leva à diminuição do hormônio responsável pelo crescimento, fator de crescimento insulina símile tipo 1 (IGF-1).

Estudos em animais de laboratório têm mostrado que essas alterações hormonais causam alterações vasculares (diminuição da elasticidade dos vasos) e renais (diminuição do número de néfrons), o que pode também estar ocorrendo em crianças desnutridas e ser a causa das alterações observadas na pressão sanguínea e no pâncreas.

O **estresse** provoca o aumento da adrenalina, sendo que esta bloqueia a produção de insulina pelo pâncreas, devendo-se levar em consideração este fato, em competições esportivas. Pode também se encontrar em jovens com histórico de desnutrição calórico-protéica, a qual leva a fibrose e calcificações do pâncreas.

A hiperglicemia predispõe a conversão da glicose em sorbitol, através da enzima aldol-redutase, e, o sorbitol provoca a diminuição do Na, K, e ATPase nos neurônios, rins e vasos sanguíneos causando, conseqüentemente, a neuropatia, nefropatia e a angiopatia.

Principais diferenças entre o Tipo 1, e, o Tipo 2:

Características	Tipo 1	Tipo 2
Idade de início	Em geral < 30 anos	Em geral > 40 anos
Tipo de início	Súbito	Gradual
Cetose	Comum	Incomum
Estado nutricional	Não-obeso	Obeso (50-90%)
Déficit de insulina	Grave	Moderado
Sintomas clínicos	Polidipsia, poliúria, polifagia	Freqüentemente

	(sintomatologia aguda)	assintomático
Uso de Insulina	Sempre necessário	Em geral não necessário
Hipoglicemiantes orais	Geralmente ineficazes	Freqüentemente eficazes
Anticorpos contra as células das ilhotas	Freqüentes	Geralmente ausentes

Também no Tipo 1, devido a ausência acentuada da insulina, o paciente encontra-se com diminuição do peso corporal, tendo em vista que a insulina também tem a importante função de aumentar a intensidade do transporte de aminoácidos através da membrana celular, necessários para a formação de proteínas pelos ribossomos.

Assim, a falta da insulina diminui a produção protéica, provocando a perda de peso.

Denominamos de **insulino-resistência** quando existe a necessidade de igual ou superior 200 unidades de insulina ao dia, devido a formação de anticorpos anti-insulina (IgG).

Complicações da doença Diabetes Mellitus

A doença diabetes agrava a aterosclerose e causa lesões em fibras nervosas periféricas e autonômicas. A doença vascular - subdividida em macro e microangiopatia - é o substrato patológico das isquemias – miocárdicas, cerebrais e dos membros – e das lesões renais e retinianas, que evoluem para insuficiência renal e retinopatia diabética, respectivamente.

A nefropatia diabética é responsável pela maioria dos pacientes em tratamentos dialíticos; e a retinopatia diabética, a causa mais comum de cegueira nos países economicamente mais desenvolvidos.

Portanto, as complicações do DM compreendem principalmente aquelas de ordem microvascular (como perda de visão, insuficiência renal, amputação de extremidades, neuropatia autonômica central, gastroparesia e neuropatia dolorosa) e macrovascular ou cardiovascular (infarto de miocárdio, acidente vascular e doença vascular periférica).

O DM aumenta o risco de insuficiência renal até os 44 anos, o risco de amputação de membros inferiores, e, de cegueira.

A doença arterial coronariana é a maior causa de mortalidade entre pacientes com Diabetes melito devido à aterosclerose, podendo alguns indivíduos com DM desenvolver cardiomiopatia congestiva sem evidencia de doença arterial congestiva.

Estudos epidemiológicos no Brasil têm verificado que entre os pacientes diabéticos 40,7% necessitam apenas de hipoglicemiantes orais, 7,9% necessitam de insulina, 29,1 % necessitam apenas de dieta, e, 22,3 % não seguem orientação terapêutica levando a complicações graves e óbito. Cerca de 35% dos pacientes morrem devido a infarto agudo do miocárdio, e, 22% devido a AVC.

A interação genética-fatores ambientais é considerada a base etiopatogênica da síndrome, cujas expressões clínicas máximas – mais ou menos tardias – seriam o diabetes e os eventos isquêmicos em idade precoce, com morbimortalidade expressiva.

No tipo 1, devido a diminuição acentuada ou ausência de insulina, pode ocorrer a cetoacidose diabética, devido à seguinte seqüência:

A glicose em excesso é convertida em lipídios (uma das vias de conversão da glicose), sendo que a maior parte circula sob a forma de ácidos graxos livres que é convertida em ácido acético, ácido acetoacético (cetoácido), portanto, com aumento do nível sanguíneo das cetonas, provocando o hálito cetônico, anorexia, náuseas, taquipnéia, dor abdominal, desidratação, desorientação e coma.

Diferenças entre a cetoacidose diabética e a hipoglicemia:

	Cetoacidose diabética	Hipoglicemia
Início	Lento	Súbito
Causa	Não-uso de insulina, estresse, doença, infecção	Excesso de insulina, omissão de refeição, exercício extenuante

Sinais/sintomas	Polidipsia, respiração de Kussmaul, náuseas, dor abdominal, hálito cetônico, desidratação	Fome, sudorese fria, astenia, cefaléia, tremores, convulsão, morte
Glicosúria	++++	0
Cetonúria	++++	0
Glicemia	Maior que 300 mg%	Menor que 60 mg%

A **neuropatia diabética** é a complicação mais freqüente e precoce do DM, podendo atingir 80 % a 100% dos pacientes a longo prazo, sendo retardada e amenizada pelo controle glicêmico rigoroso.

As formas de neuropatia são mononeuropatia (afetando um nervo, com sintomas de paralisia de membro ou extremidade), polineuropatia periférica (caracterizado por déficit sensitivo simétrico em extremidades distais e dor) e neuropatia autonômica (manifestando-se com hiperidrose, hipotensão postural, disfunção erétil ou distúrbios de motilidade da bexiga, esôfago, estômago, intestino e vesícula biliar).

O paciente com DM pode apresentar o Infarto agudo do miocárdio indolor ou não referir precordialgia grave devido às lesões neurológicas (neuropatia) que reduzem a sensibilidade dolorosa.

O "**pé diabético**" é denominado às lesões dos pés, que pode complicar com infecção e evoluir a amputação da extremidade, e, às vezes, até levar a morte se não forem tratadas adequadamente, e, em tempo hábil.

Apresenta úlceras geralmente plantares, temperatura dos pés normal ou elevada, pele seca com rachadura, pulsos palpáveis, dor ausente, ausência de sensação dolorosa plantar, pé rosáceo, entre outros, além de doença vascular periférica e deformidades, geralmente, ocorre após um trauma.

Portanto, o Pé Diabético consiste em uma temível complicação crônica do Diabetes Mellitus sendo mutilante, recorrente, onerosa para o indivíduo, e, para o sistema de saúde, além de exigir também manuseio clínico-cirúrgico complexo. É estimado que, 10% a 25% dos diabéticos desenvolverão lesões nos membros inferiores em algum momento de suas vidas.

Outro aspecto importante é o fato de que, em nosso País, os problemas das pernas, e, dos pés em diabéticos, muitas vezes, são desconhecidos e, até negligenciados tanto pelos pacientes como pelos profissionais de saúde contribuindo em muito para a elevada morbimortalidade do Diabetes Mellitus.

Na maioria dos casos, as lesões dos MMII em diabéticos podem ser evitadas, e 50% das amputações podem ser prevenidas através da implementação de ações educativas para profissionais, para os diabéticos e familiares, um efetivo controle metabólico, e, cessação do hábito de fumar.

A **retinopatia diabética** é segunda causa de cegueira no mundo (entre as cegueiras por causa adquirida é a mais freqüente na humanidade). A retinopatia é causada pela vasodilatação capilar, aumento da sua permeabilidade, espessamento da membrana basal, perda de células endoteliais, oclusão focal de capilar, e, formação de shunts arteriovenosos, culminando com isquemia da retina. É classificada em não-proliferativa, com áreas de oclusão e de dilatação capilar, microaneurismas, hemorragias, exsudatos algodonosos referentes a microinfartos e exsudatos duros formados pelo extravasamento de proteínas e de lipídeos; e proliferativa, com formação de neovasos que podem levar a hemorragia vítrea, descolamento de retina e cegueira.

Outras complicações oftalmológicas são a maculopatia, a catarata e o glaucoma.

A **nefropatia** é a principal causa de insuficiência renal em pacientes que fazem diálise. É classificada em nefropatia incipiente, clínica e insuficiência renal crônica. A

microalbuminúria inicial evolui a macroalbuminúria, decréscimo do ritmo de filtração glomerular, síndrome nefrótica e insuficiência renal.

Manifestações reumatológicas.

Diversas manifestações reumatológicas têm sido descritas nos pacientes com Diabetes mellitus (DM).

Embora existam divergências na divisão dessas manifestações que afetam os pacientes com Diabetes mellitus, muitos autores preferem dividir as síndromes músculo-esqueléticas no DM pela sua provável fisiopatogenia classificando-as da seguinte forma:

- 1) Síndromes relacionadas ao aumento na deposição de colágeno, como a Quiroartropatia diabética (QD), e, a Contratura de Dupuytren (CD);
- 2) Síndromes relacionadas à neuroartropatia, como a Artropatia de Charcot (AC), e, a Distrofia simpática reflexa (DSR);
- 3) Outras entidades patológicas, como: Osteólise, Tenossinovite flexora, Hiperostose Esquelética Idiopática Primária, Periartrite, Ombro congelado, contratura em flexão dos dedos, Síndrome do túnel do carpo, Artrite séptica, Contratura em flexão dos dedos, e, a Osteoartrite (OA).

A Síndrome de mão rígida ocorre em pacientes com Diabetes mellitus do tipo I de longa duração, e, freqüentemente, agravada pela lesão microvascular.

Com exceção da incapacidade de mão que (nível mundial) é provocada mais freqüentemente pela Doença de Hansen, a Diabetes mellitus é a causa mais comum de neuropatia periférica na humanidade.

Alguns tipos de neuropatia diabética são dolorosos como: Neuropatia do terceiro nervo craniano, neuropatia toracoabdominal aguda, neuropatia sensitiva distal aguda, neuropatia distal crônica de fibras pequenas, e, radiculo-plexopatia lombar aguda.

Síndromes relacionadas ao aumento na deposição de colágeno.

Nas síndromes relacionadas ao aumento na deposição de colágeno ocorre a acumulação na pele, e, nos tendões, levando a um prejuízo da movimentação. Esse é o substrato de diversas complicações músculo-esqueléticas no DM. A hiperglicemia permanente altera macromoléculas teciduais através da formação acelerada de produtos finais da glicosilação.

A glicosilação não-enzimática das proteínas (no caso das manifestações osteomusculares esta processo é relacionado ao colágeno) e a deposição excessiva destas proteínas nos tecidos, tem sido aventado como principal hipótese para explicar algumas destas síndromes relacionadas ao DM. Como o colágeno está presente em diversos tecidos do organismo humano como ossos, músculos, cartilagens, ligamentos, tendões, dentina, cápsulas de órgãos, derme e tecido conjuntivo frouxo, pode-se perceber a importância fisiopatológica de alterações em sua estrutura.

O grupamento amino dos resíduos de lisina, muitas vezes é irreversivelmente glicosilado, levando a um aumento da ligação entre as moléculas de colágeno e a um esgotamento desta proteína. Parece, ainda, haver um processo de rearranjo, desidratação e condensação com a formação destes produtos finais da glicosilação não-enzimática nos tecidos. Contudo, as síndromes relacionadas à neuropatia têm a sua base fisiopatológica relacionada ao envolvimento dos nervos sensoriais, o que seria responsável pela sua predisposição.

Este dado se torna de extrema relevância quando se associa ao conhecimento de que 50% dos pacientes diabéticos possuem algum grau de neuropatia, de prevalência igual entre DM tipo I e II, e extremamente relacionada ao controle da glicemia.

Quiropatia Diabética (QD)

A QD é marcada pela ocorrência de espessamento e endurecimento da pele, concomitante a restrição articular e esclerose da bainha tendinosa, levando a contratura em flexão dos dedos.

Também denominada síndrome da mão diabética, a QD é dividida por muitos autores em:

- 1) Síndrome da mão endurecida – alterações do tecido conjuntivo da pele;

2) limitação da mobilidade articular – que consiste na limitação para extensão completa dos dedos das mãos. Há alterações, inicialmente, nas articulações metacarpofalangeanas e nas interfalangeanas proximais, com progressão para envolvimento das articulações interfalangeanas distais. Estas alterações geralmente são bilaterais e simétricas.

Clinicamente o quadro começa com parestesias, e, dor, tendendo a piorar lentamente com o passar do tempo e agravando-se com a movimentação das mãos. Há incapacidade de se aproximar completamente a superfície flexora da mão direita em relação à esquerda, denominado Sinal da Prece.

A presença de QD em pacientes portadores de DM já foi bem estabelecida, sendo relatada a sua ocorrência em mais de 55% de pacientes com o Tipo 1, e, em mais de 76% nos pacientes com o Tipo 2.

Existe uma forte associação da QD com outras complicações diabéticas, entre elas a nefropatia e a retinopatia. Encontra-se também, uma relação entre a QD e o aumento do tempo decorrido de início do DM.

Em um estudo com pacientes diabéticos há mais de 4,5 anos, a QD foi associada a um risco de 83% para retinopatia ou nefropatia após 16 anos de doença, sendo este risco de 25% na ausência de QD.

A etiopatogenia da QD possui diversos fatores adjuvantes. A microangiopatia, a neuropatia e as alterações metabólicas da pele e do tecido conjuntivo que ocorrem no paciente diabético, atuam em conjunto de modo a causar estas alterações. Em biópsias de pele, há a presença de fibroblastos ativos e extensa polimerização do colágeno no seu retículo endoplasmático.

Contratura de Dupuytren (CD)

A Contratura de Dupuytren (CD) é uma doença que se caracteriza por uma contratura espontânea e progressiva, resultante de fibrose da fascia palmar na região medial da mão, frequentemente bilateral, levando gradualmente a deformidade em flexão dos dedos.

Ocorre principalmente em homens acima dos 50 anos, e, na raça branca. A predominância masculina é de 6:1 na população geral. Nos estágios iniciais podem ocorrer manifestações como nódulos palmares ou digitais, aderências na pele ou cordões palmares, porém com o tempo os sintomas tornam-se mais exuberantes, levando às contraturas digitais. Ocorre um espessamento do tecido subcutâneo da região palmar e fibrose da aponeurose palmar, levando a contratura em flexão do terceiro, quarto e quinto quirodáctilos e a graus variados de deformidade das terceira, quarta e quinta articulações metacarpofalangeanas.

As articulações não são afetadas diretamente nesta doença, sendo seu acometimento secundário à restrição do movimento, podendo levar até à contratura capsular e degeneração da cartilagem articular. A etiologia desta entidade patológica ainda é obscura, apesar de haver alguns fatores associados. Um destes que possuem grande importância é a hereditariedade. Existe uma tendência a associação também com a epilepsia, e, com o uso excessivo de álcool. Estudos indicam que cerca de dois terços dos pacientes diabéticos tem sintomas de Contratura de Dupuytren, e, 16% dos pacientes recém diagnosticados com DM possuem evidência de CD. Diversas características específicas têm sido associadas à CD no DM tanto tipo 1 quanto no tipo 2.

A doença manifesta-se de forma menos agressiva, sendo, portanto, mais branda que na forma idiopática, raramente necessitando de tratamento cirúrgico. Enquanto na CD idiopática encontra-se um padrão de acometimento maior dos quarto e quinto quirodáctilos, nos doentes com DM o padrão tende a ser mais radial, com a apresentação mais freqüente nos terceiro e quarto quirodáctilos. A Contratura de Dupuytren parece estar mais associada ao tempo de duração do DM, sendo que a morbidade da doença não parece relacionar-se de forma significativa a este fato. A relação com o controle glicêmico não está definida, assim como sua relação com a retinopatia, nefropatia e macroalbuminúria. Apesar disto os autores consideram que a CD pode ser analisada tanto como um sinal inicial ou como uma manifestação tardia do DM.

Recomenda-se a investigação do metabolismo glicídico em pacientes que apresentem sintomas da doença de Dupuytren.

Artropatia de Charcot (AC)

Este termo é utilizado para definir uma doença articular neuropática crônica grave, caracterizada por Osteoartrite exuberante associada a perda da sensação dolorosa, da propriocepção ou de ambas. Entretanto, esta terminologia não é universalmente aceita, principalmente em relação ao DM.

Alguns autores preferem chamá-la de osteoartropatia diabética, neuroartropatia diabética, artropatia diabética e osteopatia neurogênica. É um diagnóstico secundário, devendo ser identificada a doença primária que desencadeou este quadro. Várias são as causas primárias reconhecidas: Sífilis terciária (tabes dorsalis), Hanseníase, diálise renal, insensibilidade congênita à dor, siringomielia, meningomielocele, amiloidose, esclerose múltipla, mielodisplasia, poliomielite, artrite reumatóide juvenil, anemia perniciosa, paraplegia, uso abusivo de álcool e DM.

Acredita-se que o Diabetes mellitus seja a principal causa de AC atualmente. Apesar de ser conhecida a relação das alterações neuroartropáticas e o DM, o seu mecanismo fisiopatogênico ainda é incerto e controverso.

É quase um consenso que os traumatismos e as alterações neuropáticas são os componentes mais importantes. Outros fatores implicados na fisiopatogenia da AC são a ausência de impulsos proprioceptivos que normalmente inibiriam a hiper mobilidade articular e a perda do controle autonômico, com alterações locais de temperatura e alterações na irrigação sanguínea.

Estudos indicam que pacientes diabéticos com Neuropatia periférica e redução na densidade óssea, ao sofrer pequenos traumas, podem apresentar fraturas e isso seria relevante no desencadeamento da Artropatia de Charcot

A diminuição dos estímulos proprioceptivos e dolorosos, juntamente com microtraumas são realmente importantes na fisiopatologia.

A incidência de AC em indivíduos diabéticos é de 0,1 a 2,5%. Não há predominância em relação ao sexo. A idade de maior incidência está na faixa de 50 a 69 anos.

As articulações mais comumente afetadas na AC diabética estão localizadas nos membros inferiores. As mais acometidas são as metatarsofalangianas, seguidas em ordem de frequência pelas articulações tarsometatarsicas, tarso, joelho e articulações interfalangianas, porém, pode haver mais raramente apresentação em outros sítios como ombro, punho e mão.

Os sintomas tendem a ser muito brandos em relação às alterações radiológicas encontradas nestes pacientes, sendo a AC muitas vezes, um achado radiológico. Assim, o diagnóstico depende da suspeição clínica, da história e do exame cuidadoso dos pés do paciente, com atenção especial na formação de calos.

Recomenda-se a realização de radiografias simples rotineira de ambos os pés em todos os pacientes com neuropatia, principalmente nos portadores de lesões de partes moles. O quadro clínico é muito variável em função da articulação acometida. Podem ocorrer parestesias, diminuição dos reflexos, perda permanente da sensação vibratória e alterações cutâneas associadas, como eritema, púrpura, atrofia e úlceras, além de tumorações articulares, alterações dos ligamentos e da cápsula articular.

As deformidades articulares são alterações comuns em fases avançadas da doença. Geralmente, todo o quadro é indolor ou, muito pouco doloroso. Além da radiografia comum, a tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética e a cintigrafia óssea podem ser utilizadas para avaliação da AC e para afastar outros diagnósticos, principalmente a osteomielite.

Estudos dividem os sinais radiológicos característicos em três fases distintas: O estágio I ou Inicial, seria caracterizado por osteoporose circunscrita, imperfeições corticais, subluxação e deslocamento articular. No estágio II ou de Progressão, haveria osteólise, fragmentação óssea, fraturas e reações periosteais. No estágio III ou de cura, haveria preenchimento das imperfeições corticais, saliências ósseas, desenvolvimento de artrose deformante, anquilose e até a reconstrução total da articulação.

Diferentes formas de tratamento podem ser aconselhadas dependendo do estágio de acometimento da articulação. Na maioria das vezes o prognóstico é bom, mesmo que as

lesões não sejam adequadamente tratadas. A manutenção da glicemia dentro dos parâmetros normais é a base para o tratamento do DM e da neuropatia associada, evitando-se a desmielinização de nervos periféricos que ocorre na Artropatia de Charcot.

Osteólise

Esta alteração músculo-esquelética idiopática parece estar definitivamente associada ao DM, sendo também denominada osteopatia diabética. Na osteopatia diabética ocorrem perdas ósseas na ausência de sintomas ou evidências de infecção. Há osteólise localizada ou generalizada dos ossos distais do pé, sendo as falangeanas e as metatarsofalangeanas as mais afetadas. O processo é autolimitado, havendo neoformação óssea perfeita.

A osteólise isolada não deve ser confundida com a osteólise presente nos dois primeiros estágios da neuroartropatia diabética, devendo haver ausência de neuropatia periférica no diagnóstico. Outras doenças que fazem parte do diagnóstico diferencial são a Osteomielite, a doença Gota, e, a Artrite Reumatóide.

Assim, uma radiografia que apresente sinais de osteólise em um paciente diabético, deve ser avaliada com cuidado já que o diagnóstico diferencial torna-se muito mais difícil. No paciente não diabético uma lesão osteolítica sugere o diagnóstico de osteomielite. Já no paciente diabético deve-se considerar, também, a possibilidade de osteólise idiopática.

Tenossinovite dos Flexores (TF)

É um processo inflamatório e de fibrose que ocorre nos tendões flexores dos dedos das mãos, geralmente associado a história de trauma ou uso excessivo. O quadro clínico é caracterizado por dor na região metacarpofalangeana do dedo acometido, principalmente à movimentação.

A extensão do dedo pode se tornar extremamente dolorosa e ser acompanhada de crepitação. Muitas vezes, pode-se palpar um nódulo no tendão flexor. A fibrose pode se tornar tão intensa que resulte na flexão mantida do dedo, causando o chamado dedo em gatilho. Ocorre com maior frequência em mulheres e na mão direita. Os dedos mais acometidos são o polegar seguido do anular, e, o médio. A TF tem sido descrita como mais prevalente na população diabética, sendo aproximadamente um terço das tenossinovites palmares dos flexores em adultos associados ao DM. É considerada uma complicação inicial do DM, muitas vezes ocorrendo antes do início de sintomas mais exuberantes, sendo interessante a realização de um teste de tolerância à glicose em pacientes não diabéticos.

O tratamento é realizado com repouso e fisioterapia na fase inicial. Posteriormente podem ser utilizadas infiltrações na bainha tendinosa de glicocorticóides (com controle adequado da glicemia) e, se não houver resposta satisfatória, pode ser indicada a terapia cirúrgica.

Hiperostose Esquelética Idiopática Primária (DISH)

Também denominada doença de Forestier, é enfermidade não inflamatória e que ainda se sabe muito pouco, necessitando de maiores esclarecimentos sobre a sua etiopatogenia e história natural. É caracterizada pela formação de processos ósseos hipertróficos, acometendo principalmente a coluna vertebral, principalmente na coluna torácica, com calcificação do ligamento longitudinal anterior (a calcificação do ligamento longitudinal anterior, geralmente, ocorre conectando quatro ou mais vértebras no lado direito dos corpos vertebrais) ocorrendo predominantemente em indivíduos mais idosos.

A calcificação dos ligamentos da coluna vertebral é acompanhada de ossificação generalizada dos ligamentos e tendões. Há formação exuberante de osteófitos na superfície anterolateral dos corpos vertebrais destes pacientes. Ao contrário das espondiloartropatias soronegativas as articulações sacro-ilíacas costumam estar preservadas.

Deve ser lembrado que a calcificação dos ligamentos pode formar os sindesmófitos que são mais aplanados (na radiografia) do que os osteófitos. (A hiperostose esquelética também pode ocorrer, com menor incidência, em outras estruturas, como nas junções osteotendinosas do calcânhar, pelve, e, cotovelo).

Acomete principalmente homens com uma relação de 2:1, e, sua prevalência cresce com aumento da idade, e, em obesos, sendo muito rara em indivíduos com menos de 45 anos.

A frequência de DISH na população geral é de 1,3 a 16%, enquanto em pacientes com DM (principalmente tipo 2) esta prevalência é de 13 a 49%.

Geralmente o diagnóstico se faz incidentalmente através da realização de uma radiografia em um paciente assintomático. Entretanto, a rigidez articular, a limitação da mobilidade e dorsalgia podem se desenvolver como sintomas importantes da DISH. Osteófitos anteriores na coluna cervical têm sido implicados como causa de disfagia em 16% dos pacientes com DISH.

Raramente a ossificação do ligamento longitudinal posterior com ou sem estenose da medula espinhal pode levar a alterações neurológicas importantes como tetraparesias e até à morte. 33 O principal local de acometimento da DISH é na coluna torácica, e, no lado direito dos corpos vertebrais, ocorrendo predominantemente em indivíduos mais idosos.

Podem ser realizadas infiltrações locais de corticosteróides em caso de dor e enrijecimento articular, e, a fisioterapia, também pode ser de grande ajuda para estes pacientes.

Periartrite

Acomete com maior frequência o ombro dos pacientes (bilateral) que necessitam de insulina, e, é cinco vezes mais frequente em pessoas com DM do que em não diabéticas. Possivelmente o mecanismo encontra-se relacionado à proliferação de fibroblastos nas estruturas do tecido conjuntivo em torno das articulações ou devido ao distúrbio que envolve pequenos vasos sanguíneos (microangiopatia), e, envolvendo as bainhas dos tendões.

A periartrite do ombro permanecer estável, assim como regredir de modo espontâneo ou evoluir o ombro congelado (ou capsulite adesiva do ombro).

Ombro Congelado (OC) ou capsulite adesiva do ombro

Esta doença, também denominada **capsulite adesiva do ombro** consiste em uma condição dolorosa com restrição da movimentação ativa e passiva do ombro. As manifestações patológicas estão essencialmente ligadas ao acometimento da cápsula articular, que se encontra espessada, inelástica, e, friável, com presença de fibrose e infiltração perivascular aumentada.

A associação desta entidade que se caracteriza por dor mal localizada no ombro, de início espontâneo na maioria dos casos e sem história prévia de trauma com o Diabetes mellitus tem sido relatada por diversos autores.

O ombro doloroso em pacientes diabéticos deve ser sempre correlacionado a esta doença, pois, há descrição na literatura de uma incidência de 62% de OC em pacientes diabéticos com dor intensa em ombro. Além disso, anormalidades no teste de tolerância à glicose tendem a ser encontradas mais frequentemente em pacientes portadores de OC.

Ocorre um bloqueio na rotação interna e externa do ombro em quase todos os casos, sendo indivíduos na faixa etária de 40 a 60 anos acometendo com maior frequência o sexo feminino. O lado mais acometido é o não dominante, e, possui uma história natural em três etapas: a primeira com quadro de dor intensa (fase dolorosa), posteriormente dificuldade de movimentação da articulação do ombro mesmo para tarefas simples (fase de rigidez); e, finalmente um retorno lento e progressivo da movimentação do ombro acometido (fase de descongelamento).

Geralmente, ocorre remissão dos sintomas após 1 a 2 anos do seu início. O tratamento do Ombro Congelado ainda é algo de difícil estabelecimento, variando segundo as fases de acometimento e a experiência da equipe de saúde, podendo ser utilizada fisioterapia (ativa e passiva), antiinflamatórios, analgésicos, infiltração intra-articular de glicocorticóides, capsulotomia cirúrgica, e, manipulação sob anestesia.

Entretanto, a resposta não costuma ser boa tanto em pacientes com ou sem DM. Como ocorre resolução espontânea na maior parte dos casos, torna-se recomendável a utilização de terapias menos agressivas.

Resumo sobre a Osteoartrite

A Osteoartrite é também conhecida como *Osteoartrose, Doença Articular Degenerativa, Artrose, Artrite degenerativa, Artrite hipertrófica, e, Artrite pós-traumática.*

Considerada a variedade mais comum de artrite, constitui a principal causa de dor articular e incapacidade nas pessoas com mais de 60 anos, pois, a maioria da população com a idade acima de 50 anos se encontra acometida pela Osteoartrite, sendo a doença articular mais comum da humanidade. Cerca de 90% dos indivíduos com a idade acima de 65 anos já são afetados pela Osteoartrite, e, aos 75 anos de idade é quase universal, afetando todas as raças e sua prevalência é similar em ambos os sexos, variando apenas o padrão de envolvimento articular.

Nas pessoas idosas, a osteoartrite do quadril é mais freqüente no homem, enquanto nas mulheres é mais comum nos joelhos, base do 1º. quirodáctilo e articulações interfalangianas.

A pressão sobre a articulação leva ao desgaste e a patologia, sendo a principal causa da Osteoartrite que caracteriza-se pela degeneração da cartilagem, remodelagem óssea e crescimento excessivo do osso. As manifestações são localizadas, geralmente, não ocorrendo de forma sistêmica.

Raramente ocorre inflamação significativa, assim como formação de pano ou fusão articular.

As regiões mais afetadas são: *Articulações interfalangianas distais (Nódulos de Heberden) e proximais (Nódulos de Bouchard) das mãos; joelhos; quadris; e, coluna vertebral.*

Alguns autores consideram que a incidência da Osteoartrite no joelho é mais freqüente do que na mão.

Os nódulos de Heberden são cerca de dez vezes mais freqüentes em mulheres do que em homens, e, indicam que a Osteoartrite é primária, ou seja, não se relaciona com doenças sistêmicas ou locais conhecidas, (William Heberden foi um médico do século XVIII que associou os nódulos com a doença).

Embora formados sem provocar dor, os nódulos, após traumatismo, podem causar desconforto, dor e vermelhidão. O punho e o cotovelo geralmente são poupados, exceto se existir evidência de traumatismo (por lesão fratura ou tarefas ocupacionais) ou anormalidade congênita.

Raramente o ombro é afetado devido a falta de pressões sobre esta região. Quando ocorre a osteoartrite no ombro, geralmente é provocada por senilidade ou outro fator predisponente.

Freqüentemente, a dor piora com a utilização da articulação e melhora com o repouso, mas tende a tornar-se persistente com a progressão da doença, piorando com a dor com a sustentação de peso. Se ocorrer a rigidez matinal, geralmente a duração é inferior a trinta minutos.

Nas articulações afetadas podemos constatar a crepitação óssea, devido ao atrito (osso com osso) provocando estalido ou rangido que, podendo indolor, torna-se, muitas vezes, desconfortável.

Considera-se **Osteoartrose generalizada** (também conhecida como Síndrome de Kellgren) quando acomete quatro ou mais articulações iniciando mais freqüentemente entre os 40 e 50 anos de idade podendo ser encontradas alterações radiográficas mais graves do que os sintomas, possivelmente devido à substituição anormal nos colágenos.

Para o tratamento, temos: *a) AINE, úteis para o alívio da dor (deve-se usar medicamentos gástricos protetores), mas o uso prolongado de indometacina e fenilbutazona em pacientes acometidos pela osteoartrose no quadril pode levar à necrose asséptica na cabeça femural; b) Evitar atividades desfavoráveis para as articulações sintomáticas e aumentar o repouso articular; c) Proteger as articulações com dispositivos como: Talas, andadores, muletas, bengalas; d) Dietas para emagrecer; e) Aplicação de calor úmido ou compressas frias; f) Programa de fisioterapia, seguido por um programa de exercícios no lar.*

Exames laboratoriais para o controle da doença Diabetes mellitus

Recomenda-se, além da **glicemia** de jejum (no mínimo com oito horas de jejum), o acompanhamento do paciente com diabetes deve ser feito com a dosagem de **hemoglobina glicosilada** (HbA_{1c}) (em alguns casos, também utilizam a dosagem de **frutosamina**), o perfil

lipídico (colesterol total e frações, e, triglicérides), ácido úrico, sumário de urina, microalbuminúria, uréia, creatinina, ritmo de filtração glomerular, e, eletrocardiograma, todos com a frequência determinada pela clínica e pelas características de cada paciente.

Pode ser também necessária a avaliação da **glicemia pós-prandial** (duas horas após o almoço), o que orientar para o uso de medicação que iniba a absorção rápida de carboidratos.

A HbA1c corresponde a Hemoglobina A glicosilada (ou glicada), cujo terminal valina da cadeia beta está ligado à glicose por meio de uma ligação estável e irreversível tipo cetoamina. A quantidade de glicose ligada à hemoglobina é diretamente proporcional à concentração média de glicose no sangue. Uma vez que os eritrócitos têm um tempo de vida de aproximadamente 120 dias, a medida da quantidade de glicose ligada à hemoglobina pode fornecer uma avaliação do controle glicêmico médio no período de 60 a 90 dias antes do exame.

Portanto, os níveis de HbA1c, diferentemente da glicemia, não retornam ao normal imediatamente após a normalização da glicose no sangue. O intervalo para que a HbA1c atinja os níveis desejados após um episódio de descontrole (frequentemente devido ao descontrole alimentar) é de aproximadamente dez semanas, assim, a repetição do exame de HbA1c para avaliar a eficácia de um tratamento deve ser realizada somente dois a três meses após o início ou a modificação do tratamento. Antes disso, os níveis de HbA1c praticamente não fornecerão informações úteis.

A dosagem da **Frutosamina** também pode ser indicada quando, por razões técnicas, a A1C não é considerada como um bom parâmetro de seguimento com em casos de hemoglobinopatias, na presença de anemia, diabete gestacional, e, em crianças.

A formação de frutosamina ocorre quando a ligação enzimática da glicose a aminas de proteína ocorre com proteínas do soro como a albumina, cuja vida média é de aproximadamente 20 dias. A evidência da deterioração de controle, e, da melhoria com o tratamento aparece mais precocemente do que com a hemoglobina glicada. Oferece uma resposta rápida a variação da glicose

Este exame é capaz de apresentar o controle glicêmico principalmente das últimas duas a três semanas.

A dosagem da Frutosamina serve para a avaliação das alterações do controle de Diabetes em intervalos menores, para julgar a eficácia de mudança terapêutica, e, também pode ser indicada quando, por razões técnicas, a Hemoglobina Glicada não é considerada como um bom parâmetro de seguimento, como em casos de hemoglobinopatias, na presença de anemia, diabete gestacional, e, em crianças.

Recomendações para o tratamento não farmacológico

Atividades físicas para o paciente com Diabetes mellitus

O exercício também desempenha papel importante, pois beneficia o sistema cardiovascular, abaixa a glicemia e diminui a resistência à insulina. Entretanto, deve-se dar atenção à possibilidade de hipoglicemia, além de haver monitorização freqüente às alterações metabólicas atribuídas ao exercício. São desaconselhadas práticas de alto risco, como alpinismo e mergulho.

As atividades aeróbicas são importantes para o diabético, destacando-se a caminhada e a natação. Entretanto, devem ser observados os cuidados com a glicemia do paciente, principalmente, o do tipo DMID, pois, o uso da insulina associado aos exercícios físicos, tendem a diminuir a glicose sanguínea a níveis mais baixo, podendo provocar a hipoglicemia, sendo que as crises hipoglicêmicas são perigosas, e, quando freqüentes, indicam uma evolução grave ou até mesmo fatal. Neste caso, se o indivíduo estiver consciente, pode ser oferecido açúcar, doce ou alguma bebida contendo açúcar, sendo que se estiver inconsciente, torna-se necessária a administração venosa de glicose.

Deverão ser pesquisadas alterações cardiovasculares, principalmente em pacientes com a idade superior a 35 anos, tais como arritmias e infarto do miocárdio (que pode ser indolor), além do controle da Hipertensão Arterial e da doença Gota, se estiverem presentes.

Quando se pratica exercícios físicos e há aumento da produção de insulina, podendo ocorrer uma redução rápida da glicemia devido a inibição da produção hepática de glicose, aumento da utilização de glicose pelos músculos, e, a redução da resposta lipolítica do tecido adiposo.

Com a manutenção dos exercícios poderá ocorrer hipoglicemia. Caso a queda da glicemia seja muito rápida, os sintomas hipoglicêmicos podem manifestar-se mesmo na ausência de hipoglicemia absoluta.

É recomendável promover um ajuste na dosagem de insulina ou orientar para que seja ingerido de 10 a 50 g de carboidratos extra antes ou durante a prática de exercícios. A quantidade de carboidratos, para a prevenção da hipoglicemia, depende da intensidade e da duração dos exercícios.

Se a glicemia for superior a 250 mg/dl a sessão de exercício deve ser adiada até o nível esteja inferior a esse valor. E, se a glicemia apresentar valor inferior a 100 mg/dl, não se deve iniciar os exercícios, e, um lanche com carboidratos deve ser oferecido ao paciente, e, realizada nova glicemia após 15 minutos.

Como os pacientes diabéticos estão sujeitos à crise de hipoglicemia (glicemia < 70 mg/dl) devido ao uso de medicamentos hipoglicemiantes ou alimentação inadequada, recomenda-se manter em todos os departamentos de Fisioterapia suco de fruta ou refrigerante de cola normal ou sachês de açúcar ou mel para serem utilizados em casos de pacientes conscientes que apresentem sintomas de hipoglicemia.

Se paciente estiver inconsciente recomenda-se o uso intravenoso de glicose ou glucagon intramuscular, mas, somente deve ser administrada pela equipe de emergência. Devendo ser informado ao médico a ocorrência da hipoglicemia.

Não é recomendável o uso habitual de bebidas alcoólicas.

O sedentarismo é considerado um fator de risco não somente para a doença Diabetes mellitus como também para doenças cardiovasculares.

Recomendações alimentares, e, controle do peso corporal

A dieta muito restrita, preconizada antigamente, foi modificada devido ao avanço científico nos últimos anos, devendo ser uma alimentação balanceada, ajustada individualmente, que permite ao indivíduo uma vida ativa, perfeitamente integrada à sociedade.

O papel atual da dietoterapia é fornecer calorias suficientes para manutenção da eutrofia e plena atividade; manter equilíbrio entre a ingestão de alimentos e a insulina disponível; fornecer alimentação nutritiva e equilibrada, de acordo com as necessidades individuais; manter bom controle metabólico para prevenir e/ou retardar complicações agudas e crônicas, e, proporcionar ao diabético uma melhor qualidade de vida.

Tem-se demonstrado que, para os diabéticos jovens, a disciplina alimentar ajustada ao medicamento e à atividade física proporciona melhor controle do que a preconizada dieta liberal. As dietas extremamente rígidas ou as liberais parecem não ser o caminho para o controle da patologia.

É importante lembrar que as quantidades e distribuição dos alimentos dependerão das características de cada indivíduo.

Atenção Especial com os Pés.

Devem ser recomendados os seguintes cuidados com os pés:

Inspecionar os pés diariamente antes, e, após os exercícios, sobretudo os diabéticos Tipo 2. Se for necessário, deve ser solicitada ajuda a um familiar ou usar um espelho. Os pés devem ser lavados diariamente, com água morna, e, sabão neutro. Evitar água quente. Secar bem os pés, especialmente entre o terceiro e quarto, quarto e quinto dedos.

Lesões abertas (úlceras) nos pés contra-indicam caminhadas e outros exercícios.

Presença de calos, calosidades, rachaduras, alterações de cor, úlcera, dedos em garras, e, outras anormalidades nos pés necessitam de avaliação médica e cuidados específicos obtidos principalmente nos ambulatórios de “Pé Diabético”. Se possível as caminhadas, recomenda-se o uso de palmilhas individualizadas, e, após avaliação por profissional.

Usar sempre calçados adequados sendo macios, com poucas costuras, e, sem bico fino. O apoio do calcanhar não pode ser muito duro. Calçar apenas sapatos que não apertem, preferencialmente de couro. Não usar sapatos sem meias. Sapatos novos devem ser usados aos poucos, usando nos primeiros dias apenas em casa por no máximo duas horas. Evitar andar descalço, com sandálias abertas ou com apoio entre os dedos (tipo havaiana), porque podem causar lesões entre os dedos e ferimentos, no caso de tropeções.

O tratamento farmacológico da doença Diabetes mellitus encontra-se na Apostila Insulina e Hipoglicemiantes orais.

Obs: Objetivando reduzir o quantitativo de folhas a serem impressas pelo profissional de saúde ou aluno(a), as referências bibliográficas de todas as Apostilas encontram-se separadamente na Bibliografia nesse site (www.easo.com.br)