



FACULDADE DE EDUCAÇÃO E MEIO AMBIENTE

IDERALDO FRANCISCO LEITE JÚNIOR

**DIABETES MELLITUS:
UMA BREVE REVISÃO**

Ariquemes - RO

2013

Ideraldo Francisco Leite Júnior

**DIABETES MELLITUS:
UMA BREVE REVISÃO**

Monografia apresentada ao curso de graduação em Farmácia Generalista da Faculdade de Educação e Meio Ambiente como requisito parcial à obtenção do grau de Bacharel.

Orientador (a): Prof^ª. Ms. Fábila Maria Pereira de Sá

Ariquemes – RO

2013

Ideraldo Francisco Leite Júnior

**DIABETES MELLITUS:
UMA BREVE REVISÃO**

Monografia apresentada ao curso de graduação em Farmácia Generalista da Faculdade de Educação e Meio Ambiente como requisito parcial à obtenção do grau de Bacharel.

COMISSÃO EXAMINADORA

Orientador (a): Prof^a. Ms. Fábيا Maria Pereira de Sá
Faculdade de Educação e Meio Ambiente–FAEMA

Prof.Ms. Nelson Pereira da Silva Junior
Faculdade de Educação e Meio Ambiente– FAEMA

Prof^a.Ms. Vera Lucia Matias Gomes Geron
Faculdade de Educação e Meio Ambiente–FAEMA

Ariquemes, 30 de agosto de 2013

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus principalmente por permanecer em minha vida e conceder forças para concluir mais essa etapa de minha vida.

À minha mãe Cecília Dias Leite e ao meu pai Ideraldo Francisco Leite por sempre me apoiar e acreditar nos meus objetivos.

Aos meus irmãos Rafaelli Dias Leite e André Victor Dias Leite por de certa forma contribuir com a minha formação.

A minha professora e orientadora, Ms. Fábيا Maria Pereira de Sá, por estar presente desde o princípio do curso, eu sendo incentivado pela sua presença.

Aos meus amigos, por me apoiar e acreditar em minha capacidade de concretizar este grande sonho.

RESUMO

O diabetes mellitus é uma doença considerada como o mal do século XXI, uma vez que se trata de uma patologia que acomete grande parte da população mundial. Essa doença independe da idade, sexo ou etnia e, quando não diagnosticada precocemente, pode levar o paciente a problemas crônicos degenerativos. Assim, o objetivo deste trabalho foi discorrer sobre o diabetes mellitus, o que foi realizado por meio de revisão de literatura. O tratamento do diabetes mellitus envolve medidas consideradas terapêuticas e não terapêuticas, tais como: mudanças de hábitos alimentares, físicos e psicológicos, associadas ao uso contínuo e racional de medicamentos como os hipoglicemiantes orais e/ou insulina, diuréticos, vasodilatadores e β bloqueadores seletivos. Os hipoglicemiantes orais são capazes de modificar a liberação de insulina pelo pâncreas. Os pacientes diabéticos normalmente fazem uso de dois tipos de tratamento: com insulina e por meio de hipoglicemiantes orais, como a metformina. Os pacientes que fazem uso da insulina necessitam do teste de dose glicêmica e administram a insulina necessária para o seu metabolismo. Já os pacientes que utilizam hipoglicemiantes orais podem ser acometidos por hipoglicemia.

Palavras-chave: Diabetes mellitus, Insulina, Hipoglicemiantes

ABSTRACT

Diabetes mellitus considered by many as the evil of the 21st century, it's a pathophysiological disease that affects much of the world's population, independent of any age, sex or ethnicity. That not diagnosed early can lead to chronic degenerative problems and provide some disorders for society. Therefore, with proper treatment, including changes in eating habits, physical and psychological associated with the proper use of medications like blockers β that have the ability to mask the symptoms or oral hypoglycemic that modify the release of insulin from the pancreas, associated with other drugs that enable appropriate treatment of diabetic. Thus, this revision aims to increase knowledge about the pathology, analyzing the symptoms of different types of diabetes and the consequences of this disease for the diabetic has a healthy life. Therefore, through this study, it can be concluded that the diabetic patients make use of two types of treatment: insulin and oral hypoglycemic as the metformin. The patients make use of the insulin need the glycemic test and manage the necessary insulin for its metabolism. Already, the patient uses the oral hypoglycemic occurs hypoglycemia and when associated with propranolol the glycemic index is decrease. For this reason, selective blockers β_1 as atenolol must be used. Although many hypertensive patients answer only to the use blockers β_1 , the drug is used in association for a diuretic and a vasodilator.

Keywords: Diabetes mellitus, blockers β , treatment.

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

acetil-CoA	Acetilcoenzima A
AVE	Acidente Vascular Encefálico
ATP	Adenosinatrifosfato de Potássio
GAD	Anti-descarboxilase do Ácido Glutâmico
EASD	Associação Européia para o Estudo do Diabetes
DAC	Doença Arterial Coronariana
DAP	Doença Arterial Periférica
DCNT	Doenças Crônicas não Transmissíveis
NADPH ⁺	Difosfato de Sódio
ECA	Enzima Conversora de Angiotensina
EUA	Estados Unidos da América
Ca ²⁺	Íon Cálcio
K ⁺	Íon Potássio
HDL-colesterol	Lipoproteínas de Alta Densidade Colesterol
LDL-colesterol	Lipoproteínas de Baixa Densidade Colesterol
NPH	<i>Neutral Protamine Hagedorn</i>
O ₂	Oxigênio
α	Partícula Alfa
β	Partícula Beta
K-ATP	Potássio-Adenosinatrifosfato
SNC	Sistema Nervoso Central
UKP	<i>United Kingdom Prospective Diabetes Study Group</i>
GLUT 4	Transportadores de Glicose Insulina-Sensível

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Regiões do corpo o qual a insulina pode ser aplicada.....	19
Figura 2 –Regiões com a lipodistrofia.....	19
Figura 3 –Aplicação de insulina com a caneta.....	20
Figura 4 –Bombade insulina.....	20
Figura 5 –Administraçãode insulina pelos pacientes diabéticos tipodo programa Diabetes Week-end. Belo Horizonte, MG. 2003.....	21
Figura 6 – Doseamento de insulina.....	22
Figura 7 – Medidorde glicemia no sangue.....	24
Figura 8 – Amostra da quantidade de diabéticos que praticam exercício físico.....	29
Figura 9 –Produçãohepática de glicose.....	30

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	10
2 OBJETIVOS.....	12
2.1 OBJETIVO GERAL.....	12
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	12
3 METODOLOGIA.....	13
4 REVISÃO DE LITERATURA.....	14
4.1 EPIDEMIOLOGIA.....	14
4.2 DIABETES.....	15
4.2.1 Diabetes tipo I.....	16
4.2.1.1 Diagnóstico do diabetes tipo I.....	17
4.2.1.2 Aplicação de insulina.....	18
4.2.2 Diabetes tipo II.....	22
4.2.2.1 Diagnóstico do diabetes tipo II.....	23
4.2.3 Exames de rotina para diagnosticar o diabetes.....	24
4.2.4 Depressão em pacientes com diabetes mellitus.....	25
4.3 PATOLOGIAS RELACIONADAS AO DIABETES.....	26
4.3.1 Hipoglicemia no diabetes mellitus.....	26
4.3.2 Hipertensão.....	27
4.4 EXERCÍCIOS FÍSICOS RELAÇÃO INSULINA E HIPERTENSÃO...	28
4.5 USO DE MEDICAMENTOS EM PACIENTES DIABÉTICOS.....	29
4.5.1 Insulina.....	29
4.5.2 Hipoglicemiantes orais.....	31
4.5.3 Medicamentos de combate ao diabetes de distribuição gratuita.....	31
4.5.4 Medicamentos associados ao diabetes.....	32
4.5.4.1 Fármacos β -bloqueadores.....	32
4.5.4.2 Efeitos colaterais.....	34
4.5.5 Consequências do uso abusivo de fármacos β-bloqueadores.....	34
4.5.6 Vantagens dos β-bloqueadores comparados a outros medicamentos.....	35

CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	36
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37

INTRODUÇÃO

As primeiras suspeitas acerca da ocorrência do diabetes segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (BRASIL, 2007) são atribuídas aos povos hebreus, com o que supostamente seria o diabetes gestacional.

Com a descoberta do diabetes, desde 1849, diversos estudos foram realizados para se aprofundar os conhecimentos sobre a patologia, a qual é considerada um distúrbio metabólico onde a capacidade de metabolização de glicídios está prejudicada, ocorrendo à hiperglicemia, o que podem levar o organismo a situação de colapso, com possíveis consequências fatais. O diabetes foi dividido em grupos, dentre os mais importantes destacam-se o diabetes mellitus tipo I e o diabetes mellitus tipo II. (BRASIL, 2010b).

O diabetes tipo I está diretamente relacionado à insulopenia, ocasionada pela perda das células beta (β) do pâncreas, fato que pode levar a cetoacidose, que se caracteriza pelos altos níveis de cetano no sangue, pois o organismo não produz a insulina necessária para permitir que a glicose seja utilizada como fonte energética. A doença ocorre na grande maioria das vezes em jovens e adultos, mas pode ocorrer em qualquer idade. (KATZUNG, 2003).

Ainda segundo Katzung (2003), no diabetes tipo II, a insulina endógena circulante é suficiente para evitar a cetoacidose e se trata de uma doença heterogênea, fato que impossibilita determinar a progressão pela tolerância normal à glicose.

Em relação ao tratamento, o uso de hipoglicemiantes orais, tais como: a nateglinida, a repaglinida e as sulfoniluréias, possibilitam a liberação de insulina a partir das células β do pâncreas, permitindo que a concentração de insulina se iguale a do início do tratamento. Deste modo, propicia um melhor controle glicêmico, porém, quando associado com outros medicamentos e com interações proteicas, tal como a albumina, ocorre uma redução desse controle. (OLIVEIRA, 2008).

Além disso, mudanças no hábito de vida do diabético tipo II, tais como: a prática de exercícios físicos, mudanças no hábito alimentar, controle constante das taxas de glicemia e utilização correta de medicamentos irá possibilitar

melhor qualidade de vida a este paciente, favorecendo a sua recuperação. (PORTALSAUDE, 2006). Assim, o conhecimento sobre esta doença, seus sintomas e formas de tratamento se constitui em ferramenta importante para todos os profissionais de saúde como forma de melhorar à assistência.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Discorrer sobre a Diabetes Mellitus.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever os diferentes tipos de Diabetes Mellitus;
- Abordar os métodos de aplicação de insulina;
- Pontuar os métodos existentes para o diagnóstico do diabetes;
- Citar os fármacos que podem ser utilizados para o tratamento do diabetes.

3 METODOLOGIA

Este estudo caracteriza-se como revisão de literatura.

Realizou-se a coleta de dados através de palavras-chave, conforme descritores (*Desc-Bireme*), a saber: diabetes mellitus, bloqueadores β , insulina, hipoglicemiantes orais. Nas bases: *Scientific Eletronic Library Online* (Scielo), Google acadêmico, Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), Revistas Online e outras bases online disponíveis gratuitamente na internet.

Para a montagem da revisão realizou-se uma leitura seletiva e interpretativa, onde foram criadas seções para a organização das idéias e conteúdo.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 ASPECTOS HISTÓRICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DO DIABETES MELLITUS

Na Grécia, o médico Areteu da Capadócia, por volta de 70 d. C, conseguiu descrever o diabetes com a observação de quatro complicações que o intrigavam, a fraqueza (poliastenia), sede excessiva (polidipsia), urina excessiva (poliúria) e fome excessiva (polifagia). Desta forma, estudando grande número de casos, Areteu observou que as pessoas com esses sintomas entravam em coma antes da morte. Mesmo com a fartura de alimentos, permanecia a falta de energia corporal. Após um longo período sem a evolução dos estudos da medicina sobre o diabetes, no ano de 1670, o médico inglês Thomas Willis conseguiu descobrir a patologia, ao observar e estudara urina dos indivíduos com os mesmos sintomas, verificando que apresentava sabor adocicado. (BRASIL, 2007).

No ano de 1889, Von Mering e Minkowski, cientistas de origem alemã, ao analisar o pâncreas, verificaram a produção de um substância, ou hormônio, que possuía a capacidade de controlar o açúcar presente no sangue e evitar, ou mesmo diminuir, os sintomas da doença. No ano de 1849, o fisiologista Arnold Adolph Berthold, em Goettingem, com um experimento realizado em galos, provou a existência de alguma substância interna que controlava esse processo. Mas em 1949, Claude Bernard, foi o primeiro a utilizar o termo “secreção interna”. Já o termo hormônio, criado pelo Professor Ernest H. Starling, foi utilizado, pela primeira vez, para relatar que o diabetes era o resultado do mau funcionamento do pâncreas (BRASIL, 2007).

O diabetes é considerado um problema de saúde global, no qual, políticas preventivas devem ser tomadas para o controle dos índices observados, não somente no Brasil, como em países desenvolvidos e em desenvolvimento. Muitos dos casos não são provocados por problemas genéticos ou tão pouco por hábitos de vida e sim pela falta de informação. (BRASIL, 2010b).

É estimado que 336 milhões de pessoas ou simplesmente 8,3 % dos adultos no mundo adquiram diabetes no ano de 2011. Espera-se que, em 2030,

aproximadamente 552 milhões de pessoas estejam com diabetes, ou seja, uma a cada dez pessoas irão ter problemas com o diabetes, o que representa quase 10 milhões de pessoas diabéticas ao ano. (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2011).

Por outro lado, dados do Congresso da Associação Européia para o Estudo do Diabetes (EASD), realizado em Lisboa no mês de setembro de 2011, superaram os dados estimados anteriormente, chegando a 366 milhões de casos no ano de 2011, o que qualifica a patologia em uma posição de destaque dentre as doenças não transmissíveis, constituindo-seem um grande desafio para a saúde mundial. Os grandes responsáveis por tal situação foram os países desenvolvidos como os Estados Unidos da América (EUA), o Reino Unido, a Alemanha, a Itália e o Japão. (BRASIL, 2011c).

A prevalência do diabetes é influenciada por fatores como idade e sexo. No período da adolescência, os homens e as mulheres apresentam índices semelhantes. Na fase adulta e idosa os homens e as mulheres apresentam índices diferentes, que se alteram próximo à faixa dos 65 a 70 anos de idade, por motivos metabólicos, portanto, tornando-se um fator de risco à qualidade de vida. (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2011).

4.2 DIABETES

O diabetes é uma disfunção do metabolismo, doença associada à hiperglicemia por abstinência ou por níveis plasmáticos, quando a concentração de glicose encontra-se acima do normal. Para o organismo, a glicemia aumentada é danosa e este tenta, através de vários mecanismos de compensação, reduzir a glicose sanguínea. Um destes mecanismos se constitui em mandar a glicose para os rins para ser eliminada pela urina. Toda vez que ultrapassa 160 a 180 mg/dL no sangue é fundamental que ocorra o controle da glicemia para evitar complicações crônicas. (AIRES, 1999).

O diabetes associa-se a resistência à insulina e/ou a sua deficiência absoluta ou relativa. Durante testes de tolerância à glicose de jejum detecta-se um quadro de hiper ou hipoglicemia, o que auxilia no diagnóstico do diabetes ao avaliar a glicose no sangue do indivíduo. (GOMES-FILHO, 2000).

O déficit de insulina no organismo, hormônio este produzido no pâncreas é o responsável pelo controle de glicose no interior das células e esta glicose proveniente da alimentação que induz a produção de energia. Porém, quando a insulina encontra-se em quantidade insuficiente a glicose não é capaz de entrar no interior da célula, como consequência fica alojada na corrente sanguínea, não permitindo que ocorra a energia necessária ao funcionamento do organismo. No entanto, para que a glicose possa entrar nas células, ela precisa do auxílio de outra substância como a insulina, sendo que sua deficiência ocasiona o quadro de diabetes (GOODMAN; GILMAN, 1996). Em meio as diferença nas causas e gravidade deste distúrbio, o diabetes mellitus diferencia-se tipo I e tipo II. A distinção entre um e outro, nem sempre é fácil de verificar.(GOMES-FILHO, 2000).

4.2.1 Diabetes tipo I

O diabetes tipo I é uma doença de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade de insulina em exercer adequadamente seus efeitos, por tratar-se de um sistema auto-imune do qual apresenta uma falha da divisão funcional do sistema imunológico, ocasionando respostas imunes contra as células do pâncreas responsáveis pela produção de insulina, inativando-as. Assim, este órgão passa a produzir pouca ou nenhuma insulina, fato que envolve as células β presentes nas ilhotas de Langerhans, especificamente na porção endógena do pâncreas, e pode ser considerada por apresentar anticorpos circulantes como anti-descarboxilase do ácido glutâmico (anti-GAD), anti-ilhotas e anti-insulina. A literatura mostra que algumas vezes, o quadro de diabetes tipo I pode estar relacionado a outras doenças auto-imune como a tireoidite de Hashimoto, a doença de Adison e a Miastenia Grave. (PORTALSAUDE, 2006).

A patologia pode ser observada e descrita por algumas literaturas como uma doença crônica degenerativa, ocasionada pelo processo de transtorno metabólico complexo e primário dos carboidratos com o comprometimento da captação de glicose pelos tecidos periféricos sensíveis ao hormônio fato que contribui para a hiperglicemia e inibição no fígado, possibilitando a síntese de

glicogênio reduzido pela baixa atividade da enzima glicogênio sintetase (SAUNUT, 2000).

Nos transtornos metabólicos secundários, as proteínas apresentam-se diminuída em todos os tecidos. Dessa forma, aumentam a atividade proteolítica muscular, com o aumento de afluxo de aminoácidos para o fígado. Por sua vez, os lipídeos apresentam menor captação de glicose pelo organismo provocando uma menor produção de Acetilcoenzima A (acetil-CoA), de Difosfato de sódio (NADPH⁺) e de α -glicerofosfato no tecido adiposo e em outros tecidos, com conseqüente redução da síntese de ácidos graxos e de triacilgliceróis, levando ao quadro de hiperglicemia por não utilização ou não aproveitamento de insulina no organismo. (AIRES, 1999).

4.2.1.1 Diagnóstico do Diabetes tipo I

O desenvolvimento desta doença pode ocorrer de forma rápida e progressiva, em crianças, adolescentes ou lentamente em adultos. O diagnóstico desta patologia é evidente nos casos quando, analisado o peso corpóreo do paciente, que é característico neste tipo de doença. Pois a incapacidade da utilização de glicose como fonte energética, a utilização e a falta de armazenamento de proteínas, o mesmo verificado com os lipídios, se não tratado leva o paciente a perda de peso excessiva e astenia (ausência de energia) apesar da polifagia (alimentação em excesso), podendo levar o paciente sem tratamento a óbito em poucas semanas. Além disso, é evidente sintomas como: a polidipsia (sede aumentada e aumento de ingestão de líquidos), a poliúria (aumento do volume urinário) nos pacientes. Esse tipo de diabetes pode levar o indivíduo à morte por insuficiência renal ou levar a um quadro hiperglicêmico em poucos dias. (PORTALSAUDE, 2006).

Por apresentar o quadro clínico instável, a glicemia varia muito com o padrão dietético, com os exercícios físicos, com as infecções e com a administração de insulina. Como há falta de insulina, o aproveitamento da glicose nos tecidos musculares e adiposos é muito reduzido, assim como seu armazenamento como glicogênio no fígado. (GOMES-FILHO, 2000).

Caso o paciente apresente sinais como tremores e confusão, respiração pesada, difícil e acelerada, mau hálito com odor de maçã em decomposição,

dor abdominal intensa, perda de consciência que é incomum são indícios de uma situação de emergência e à necessidade de atendimento médico imediato. (AIRES, 1999).

Outro fator importante para diagnosticar esta patologia são as infecções virais ou distúrbios auto-imunes, os quais estão envolvidos na destruição das células β . (GUYTON; HALL, 2006).

4.2.1.2 Aplicação de insulina

A aplicação da insulina ocorre com a administração por injeção realizada com controle diário da taxa glicêmica, e assim a insulina não pode ser administrada por via oral devido à presença do suco gástrico que ocasiona a degradação da insulina antes mesmo de ser absorvida. Portanto, fatores como a qualidade da insulina, a quantidade aplicada, a alimentação e a atividade física são fatores que interferem no controle da taxa glicêmica do paciente. Além disso, o indivíduo que estiver fazendo uso da insulina terá de modificar as áreas de aplicação seja com a seringa, caneta ou mesmo a caneta com seringa, conforme ilustra a Figura 1. Os locais mais indicados para aplicação da insulina são os músculos da lateral esquerda e da lateral direita do abdômen sendo este o local com elevada velocidade de absorção, seguida dos braços na região posterior acima das axilas com média velocidade de absorção, por fim as laterais externas e internas da coxa e dos quadrantes superiores externos das nádegas que possuem pequena velocidade de absorção. O rodízio de aplicação evita que ocorra a lipodistrofiapresente na ilustra a Figura 2. (ORQUIZA, 2011).



Figura 1: Regiões do corpo o qual a insulina pode ser aplicada.

Fonte: Hirata (2007)



Figura 2: Regiões com a lipodistrofia

Fonte: DIABETICCENTER (2010)

Além da aplicação de insulina pelas seringas existem as canetas conforme ilustra a Figura 3. As seringas e as canetas são específicas para administração do hormônio sendo ambas utilizadas manualmente. As bombas de insulina ou sistema de infusão contínua conforme ilustra a Figura 4, são dispositivos controlados os quais injetam a insulina ultra-rápida. Durante todo o dia por meio de cateteres na região do abdome são liberadas a insulina

necessária ao paciente, apenas no período das refeições o paciente necessita de um reforço no volume programado. Dessa forma, consegue o controle eficaz e próximo do apresentado pelo pâncreas. (ORQUIZA, 2011).



Figura 3: Aplicação de insulina com a caneta.

Fonte: Petri (2011)



Figura 4: Bomba de insulina.

Fonte: Minicucci(2009)

Segundo Maia e Araújo (2003), o desconforto psicossomático associado ao comprometimento das aplicações de insulina podem se mostrar frustrantes, proporcionando maior incidência de complicações agudas graves pela omissão de doses, assim as tradicionais seringas para infusão de insulina são as mais utilizadas pela população, mas entre os jovens por praticidade, conforto e

precisão da dose as canetas são as mais utilizadas por auxiliar e minimizar os efeitos psicológicos e sociais do Diabetes mellitus tipo I.

Dentre as formas de infusão apresentadas, segundo algumas literaturas as mais usuais no tratamento do diabetes mellitus são as seringas, em seguida as canetas, as canetas com seringas, as bombas de insulina, a insulina inalada entre outras conforme ilustra a Figura 5. (FREDERICO; LEVIMAR, 2004).

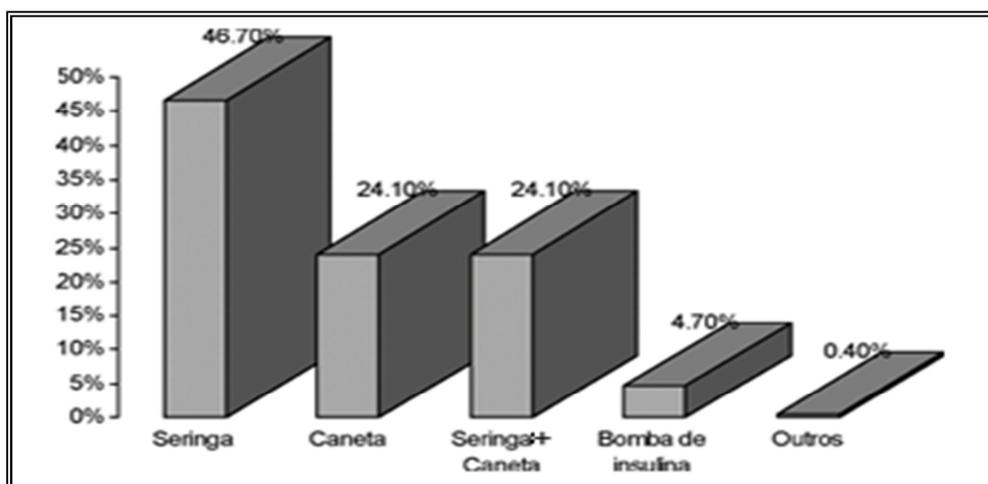


Figura 5: Administração de insulina pelos pacientes diabéticos tipo I do programa Diabetes Week-end. Belo Horizonte, MG. 2003.

Fonte: Maiae Araújo (2003)

a) Técnica de aplicação da seringa com insulina

Com a devida assepsia das mãos e equipamentos utilizados, deve-se retirar a insulina da geladeira em média de 10 a 20 minutos antes de aplicá-la, pois minimiza a dor ao paciente. Após, esse período com o auxílio de uma seringa, agulha, e do frasco contendo a insulina, higienize a tampa e o frasco, retira-se a tampa e conecte a agulha na seringa. Em seguida, ao puxar o embolo até a dose prescrita pelo médico, ao introduzir a agulha no frasco com o ar, inclina-se o frasco de cabeça para baixo conforme ilustra a Figura 6, para aspirar ao fármaco acondicionado. Além disso, quando puxar o embolo evitar movimentos bruscos para que não ocorra a formação de bolhas de ar ao coletar todo volume desejado para então aplicar no paciente diabético mellitus. (ORQUIZA, 2011).



Figura 6: Doseamento de insulina

Fonte:Baroni (2011)

b) Técnica de aplicação de insulina com canetas

Nesta técnica iniciar a higienização do ambiente, equipamentos e assepsia das mãos. Em seguida, com a caneta separada em duas partes que é o corpo e a cabeça (parte mecânica), deve-se ajustar o parafuso interno da caneta para acomodar o refil de insulina. Após o ajuste do parafuso da caneta, deve-se recolocar a parte mecânica e conectar a agulha, reajustando as unidades e até o ponto de gotejamento da caneta a qual será introduzida no tecido subcutâneo. (ORQUIZA, 2011).

4.2.2 Diabetes tipo II

No diabetes tipo II, os pacientes produzem grandes quantidades de insulina para tentar compensar a resistência insulínica que apresentam. Com o passar dos anos o pâncreas entra em exaustão e não consegue mais produzir a insulina suficiente para controlar adequadamente os níveis de glicemia do indivíduo, neste momento ocorre alteração dos níveis de glicemia no organismo. (KATZUNG, 2003).

Diferente do diabetes tipo I, este tipo de diabetes é proveniente da redução da sensibilidade dos tecidos alvos ao efeito do metabolismo de insulina, não necessitando da sua aplicação na forma exógena, mesmo com a diminuição progressiva da produção de insulina pelo pâncreas. Esta patologia

ocorre em grande parte da população por motivos genéticos. Seu controle é possível com o uso de hipoglicemiantes orais. O diabetes tipo II está interligado a elevada taxa de morbidade, sendo a causa principal de doenças renais terminais, amaurose, neuropatia periférica e ulcerações de membros inferiores. Os fatores de risco para desenvolver a doença estão relacionados ao excesso de peso (sobrepeso ou obesidade), ao sedentarismo, a síndrome metabólica, quando a mesma é diagnosticada com gordura abdominal aumentada, mulheres que tenham tido diabetes gestacional, indivíduos com triglicerídeos aumentados, hipertensão arterial e aumento da glicemia (açúcar no sangue) com níveis elevados em jejum. (LUCENA, 2007).

A literatura mostra que devido ao ritmo de vida estressante e alimentação desregulada o diabetes tipo II, que antes era visível apenas na faixa etária acima de 35 anos de idade, atualmente acomete a população infantil, por esta razão esse tipo de diabetes apresenta índices elevados mundialmente. (PORTALDIABETES, 2006).

4.2.2.1 Diagnóstico dos Diabetes tipo II

Segundo Gomes-Filho (2000) o diabetes tipo II, não se apresenta de forma imediata, os riscos da doença podem acentuar-se e o diagnóstico também pode ser prejudicado, por este motivo, o processo de investigação é verificado laboratorialmente.

A idade não é um fator ponderante para a classificação do tipo de diabetes, mas se aliada a outras variáveis como a obesidade e a ausência de cetoacidose podem sugerir o tipo de diabetes. Deve ser levado em conta que, embora a ocorrência de cetoacidose seja característica do estado de deficiência insulínica do tipo I, o paciente tipo II pode apresentar este quadro na vigência de intercorrências graves como infecções ou episódios agudos de doença cerebrovascular. (GROSS et al., 2002).

Os sintomas característicos dos pacientes com diabetes tipo II são: urinar em grande quantidade e muitas mais vezes, especialmente durante a noite (poliúria), sede constante e intensa (polidipsia), fome constante e difícil de saciar (polifagia), fadiga, comichão (prurido) no corpo, visão turva, infecções frequentes, alteração visual (visão embaçada), dificuldade na cicatrização de

feridas, formigamento nos pés e furunculose. Mas o principal exame a ser realizado é a glicemia de jejum. (GUYTON; HALL, 2006).

4.2.3 Exames de rotina para diagnosticar o diabetes

O exame de rotina para diagnosticar o diabetes é denominado glicemia de jejum. Esse exame é realizado para medir o nível de glicose no sangue. É um exame rápido que possibilita através do sangue venoso verificar se a taxa de glicose está normal no qual varia de 70 até 99 mg/dL, mas se o valor apresentado for menor que 70 mg/dL o paciente enquadra-se como hipoglicêmico, caso o resultado for próximo de 100 a 125 mg/dL determina a glicemia de jejum inapropriada. Assim, quando o resultado for um valor igual ou acima de 126mg/dL, com pelo menos dois exames seguidos, fica determinado o diagnóstico de diabetes mellitus e se o valor for superior a 140 mg/dL, é confirmado o diabetes mellitus e o quadro de hiperglicemia, mesmo que o exame for realizado a qualquer hora do dia. Além do exame de glicemia de jejum é imprescindível que o diabético tenha o controle constante da taxa de glicose com a utilização de medidores de glicemia conforme ilustra a Figura 9. (TIETZ, 2008).



Figura 7: Medidor de glicemia no sangue

Fonte:Caio-Jr. e Caio (2010)

4.2.4 Depressão em pacientes com diabetes mellitus

A literatura descreve que a depressão está associada à hiperglicemia e aos fatores de risco que permitem o aumento das complicações que envolve aceitar e adaptar-se as alterações que a doença proporciona na vida do paciente diabético, sejam ele tipo I ou tipo II. (MOREIRA *et al.*, 2003).

Portanto a falta de controle glicêmico pode levar a sintomas que simulam a depressão, quando muito alto ou muito baixo pode promover a sensação de cansaço e ansiedade, sempre que possível é interessante que seja consultado um profissional da saúde, seja ele um profissional da saúde mental, um médico e se possível procurar um especialista com experiência no diabetes. (NETTO, 2011).

O agravamento da patologia pode influenciar os problemas clínicos, como a doença vascular periférica, doença arterial coronariana (DAC) e macrovasculares que contribuem para o aumento das condições psicológicas do paciente. (MOREIRA *et al.*, 2003).

Segundo Moreira *et al.* (2003), os pacientes com sintomas mais acentuados da patologia estão relacionados a problemas com os níveis de colesterol, que são as lipoproteínas com valores baixos de alta densidade-colesterol (HDL-colesterol) e valores elevados das lipoproteínas de baixa densidade-colesterol (LDL-colesterol), dos triglicérides, do colesterol e da pressão arterial diastólica. Complicações microvasculares como a retinopatia e a nefropatia são os principais fatores relacionados à doença. A impotência sexual masculina independente da neuropatia e a disfunção sexual feminina são outro problema que influencia o desenvolvimento da patologia. Entretanto, em casos atípicos ocorre a neuropatia. Episódios repetidos de hiperglicemia grave podem ser diagnosticados como sintomas cognitivos.

Para Brasil (2011), os maus hábitos de vida são os grandes responsáveis para a incidência da depressão com pacientes diabéticos, influenciados pelo sedentarismo, pelo tabagismo, pela obesidade e pelo consumo de alimentos calóricos, são os responsáveis por desencadear os diversos fatores que contribuem para o desenvolvimento da patologia e promovem possível ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, ocasionando

maior atividade do simpato adrenal, desta forma permitem maior resistência à insulina com as cetonas inflamadas.

4.3 PATOLOGIAS RELACIONADAS AO DIABETES

As diferenças patológicas determinadas, pelo diabético tipo I, é a predisposição maior a quadros de cetoacidose, além de apresentar distúrbios hidroeletrólíticos. A cetoacidose apresenta relação com a deficiência acentuada de insulina e com o aumento relativo ou absoluto de glucagon. A poliúria é secundária à diurese osmótica pela glicosúria. A polidipsia resulta da depleção de água intracelular devido à hiper-osmolaridade pelo aumento crescente da glicemia, com estímulo dos centros cerebrais da sede. A polifagia, embora o paciente tenha perda de peso, dependendo do aumento acentuado do catabolismo de proteínas e lipídeos, com elevação dos ácidos graxos livres, cuja oxidação hepática resulta em corpos cetônicos. (GOMES-FILHO, 2000).

Nesse tipo de diabete, o paciente precisa receber insulina externa para o controle da doença e existe a redução acentuada das células β . Por outro lado, o diabético tipo II, não depende de insulina exógena para o seu controle ou para prevenção da cetoacidose, porém quando não responde a dieta apropriada ou a hipoglicemiantes orais faz-se necessário o uso de insulina exógena para a correção do quadro de hiperglicemia persistente. Os pacientes podem iniciar o quadro com poliúria e polidipsia e, quando descompensados, podem desenvolver um quadro hiperosmolar não-cetótico com desidratação grave e aumento diurese devido à hiperglicemia e baixa ingestão de líquidos. (GOMES-FILHO, 2000).

4.3.1 Hipoglicemia no diabetes mellitus

Mecanismos patológicos relacionado com a contra regulação e a perda da percepção da hipoglicemia, são decorrentes em indivíduos que fazem uso constantemente de insulina como nos casos hipoglicemia sintomática ou nos casos de hipoglicemia grave, a qual está associada a perda da consciência em pacientes que praticam terapia intensiva de insulina. Esse quadro também pode ocorrer em pacientes com diabetes tipo II pela utilização de

hipoglicemiantes orais e/ou insulina. Vale ressaltar, que tal situação não ocorre com a mesma frequência que em pacientes diabéticos tipo I (TIETZ, 2008).

4.3.2 Hipertensão

A pressão que o sangue faz nas paredes das artérias quando o coração ao bombear o sangue em direção aos outros órgãos, mesmo que o paciente esteja calmo ou em repouso as alterações são consideradas anormais. A maioria dos indivíduos que apresentam hipertensão não apresenta sintomas, mas quando presentes podem manifestar-se como dor de cabeça, sangramento nasal, tonturas e zumbidos no ouvido. Outros sinais e sintomas como palpitação, dor no peito, falta de ar, inchaço, alterações visuais, perda de memória e de equilíbrio, palidez, problemas urinários e dores nas pernas demonstram que os órgãos alvo da doença podem estar comprometidos. (GOODMAN; GILMAN, 1996).

O quadro de hipertensão presente nos diabéticos propicia a obstrução das veias e artérias com a alta concentração de glicose armazenada no interior da corrente sanguínea, aumentando a pressão em seu interior. Este processo somente é amenizado com a elevação de insulina que é a responsável pelo processo de deslocamento da glicose para o interior das células ou músculos auxiliando como fonte de energia para os mesmos. Por estes motivos faz-se necessário o uso de medicamentos que tenham a função de bloquear os receptores β -adrenérgicos sendo muito eficazes neste quadro de hipertensão. Vale ressaltar, que esses medicamentos são utilizados concomitantemente com um diurético e um vasodilatador para a redução da pressão arterial, dentre os quais pode-se citar o propranolol como um antagonista β adrenérgico não-seletivo, o metoprolol e o atenolol são antagonistas β_1 seletivos, os diuréticos como a furosemida e a bumetamida e os vasodilatadores como o verapamil, a nifedipina, o diltiazem e o bepridil. (KATZUNG, 1998).

4.4 EXERCÍCIOS FÍSICOS RELAÇÃO INSULINA E HIPERTENSÃO

A cerca de certas preocupações é possível a prática da atividade física pela maioria dos diabéticos, sejam eles do tipo I e tipo II, como relata MANTOVANI (2010).

A literatura mostra que atividades aeróbicas produzem redução média de 3,8 mmHg da pressão sistólica e 2,6 mmHg da pressão diastólica, sendo efetivo nos casos de efeito agudo logo após a realização da prática esportiva. Entretanto, a redução da pressão diastólica em apenas 2,0 mmHg pode auxiliar na redução dos índices da doença e evitar a incidência de morte. Por outro lado, a literatura também mostra que muitas são as dúvidas sobre a prática ou não de atividade física por indivíduos hipertensos e diabéticos. Porém, como não existem dados que comprovem efeitos indesejados dessa atividade os médicos recomendam a sua prática conforme ilustra a Figura 8 para o condicionamento e melhoras na qualidade de vida, principalmente das pessoas com idade mais avançada. (CIOLAC; GUIMARÃES, 2004).

A prática da atividade física promove a melhor sensibilidade para insulina e menor resistência do organismo a glicose, pois proporciona maior liberação da glicose presente na corrente sanguínea para órgãos e tecidos, pode contribuir no controle dos níveis dos lipídeos, esta proporção pode variar de acordo com os parâmetros da carga de treinamento da atividade realizada e com a alimentação (prévia e subsequente). Além disso, os exercícios promovem gasto calórico e pode especialmente contribuir para os diabéticos tipo II auxiliando no bem estar desses indivíduos, em especial os idosos, que sofrem com o passar dos anos redução do tônus muscular. O aumento da atividade física promove aumento da força e da massa muscular, melhorando o controle glicêmico e aumentando as reservas de glicogênio do músculo, com consequente redução da gordura do sangue e redução dos níveis da pressão sistólica. (CIOLAC; GUIMARÃES, 2004).

Portanto é de extrema valia que diabéticos tipo I e tipo II e que sejam usuários de insulina e/ou hipoglicemiantes orais façam atividade física, mas com os devidos cuidados os pacientes que utilizam os medicamentos do grupo das sulfoniluréias e das glinidas que causam hipoglicemia como a glimepirida,

a glicazida, a glipizida, a clorpropamida, a glibenclamida, a repaglinida, a nateglinida, sendo imprescindível que o praticante faça exames de glicemia capilar antes, durante e depois da realização dos exercícios, pois são considerados pacientes do grupo de risco. (MANTOVANI 2010).

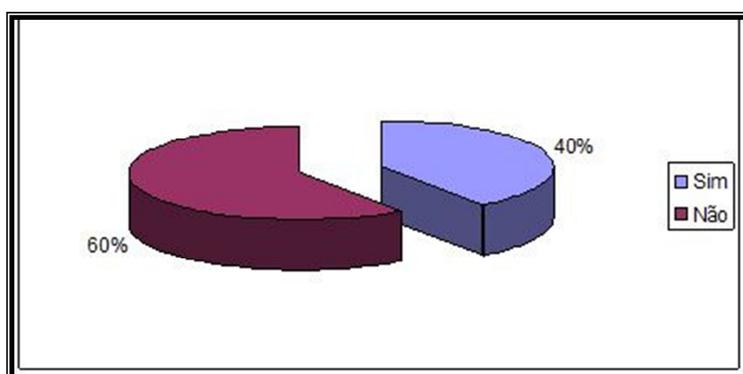


Figura 8: Amostra da quantidade de diabéticos que praticam exercício físico

Fonte:Coelho et al. (2010)

4.5 USO DE MEDICAMENTOS POR PACIENTES DIABÉTICOS

4.5.1 Insulina

A insulina é produzida pelas ilhótas de Langerhans. A insulina é um polipeptídeo de estrutura conhecida, entretanto quando a produção deste hormônio em grandes quantidade, proporciona o acúmulo de glicose no sangue. A literatura mostra que dentre os diversos tipos a insulina humana o mais utilizado é a Neutral Protamine Hagedorn (NPH). Essa insulina é de ação lenta e facilmente controlada. Por outro lado, a insulina regular de ação rápida também é utilizada quando a glicemia está elevada, sendo essa utilizada para os diversos tipos de diabetes, exceto no tratamento primário da cetoacidose diabética e outras emergências.(AIRES, 1999).

Outra forma de aplicação de insulina é a glargina de liberação lenta que permite efeito prolongado. A liberação de insulina é próximo ao verificado na secreção basal do pâncreas sendo utilizado para o tratamento do diabetes mellitus tipo I e do tipo II. (ORQUIZA, 2011).

No homem adulto, o pâncreas endócrino é constituído de cerca de 1 milhão de ilhótas de Langerhans espalhadas por toda a glândula. No interior

das ilhótas, são identificados pelo menos quatro tipos de células produtoras de hormônios. Os produtos hormonais incluem: a insulina, o hormônio anabólico e de armazenamento do organismo; o polipeptídeo amilóide das ilhótas, o glucagon, o fator hiperglicemiante que mobiliza as reservas de glicogênio; a somatostatina, um inibidor universal das células secretoras; e o polipeptídeo pancreático, uma pequena proteína que facilita os processos digestivos através de um mecanismo ainda não esclarecido. (KATZUNG, 1998).

Esse hormônio é responsável por importantes respostas biológicas, em tecidos específicos de órgãos como o fígado conforme ilustra a Figura 9 que é alvo para a regulação da homeostase da glicose pela insulina. No músculo a insulina estimula o transporte de glicose para dentro da célula, aumentando a síntese e a capacidade dos transportadores de glicose insulino-sensível (GLUT 4). Já no tecido adiposo através de ações diretas e indiretas, a insulina estimula a atividade lipogénica e inibe a mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo. O hormônio permite a passagem da glicose para o interior do adipócito de maneira semelhante à sua ação no músculo. (AIRES, 1999).

É o principal hormônio responsável pelo controle da captação, utilização e armazenamento de nutrientes celulares. Sua ação metabólica possibilita a estimulação da utilização intracelular e de armazenamento da glicose, aminoácidos e ácidos graxos, embora ela restrinja processos catabólicos, como a clivagem do glicogênio, dos lipídios e das proteínas. (GOODMAN; GILMAN, 1996).

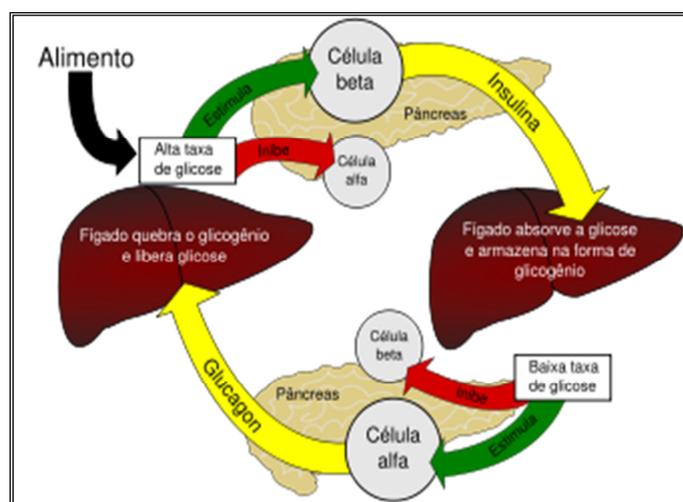


Figura 9: Produção hepática de glicose.

Fonte: Fonseca (2011).

4.5.2 Hipoglicemiantes orais

Os hipoglicemiantes orais são substâncias capazes de modificar a liberação da insulina, sendo muito útil no tratamento de diabetes, inicialmente pela ligação e bloqueio do canal de potássio (K^+) sensível a enzima Adenosinatrifosfato de Potássio (ATP) uma vez que a substância assemelha-se a secretagogos fisiológicos como, por exemplo, a glicose e a leucina. Esses medicamentos diminuem a condutância do canal de K^+ e esse evento pode levar à ocorrência de lesões isquêmicas. Por outro lado, ocorre a despolarização da membrana e do influxo de cálcio (Ca^{2+}), através dos canais Ca^{2+} voltagem dependente, promovendo a liberação de insulina no organismo. (GOODMAN; GILMAN, 1996).

As sulfoniluréias são os fármacos de referência responsáveis por causarem hipoglicemia por estimular a liberação de insulina das células β pancreática, sua administração aguda em paciente diabético tipo II possibilita o aumento de insulina a partir do pâncreas. Como fármaco de referência é dividido em dois grupos ou gerações. O primeiro grupo inclui a Tolbutamida, a Clorpramida, a Tolazamida e o Aceto-Hexamida, análogos de primeira geração que diferenciam-se pela sua meia vida e pela extensão de metabolismo. Já a segunda geração inclui a Gliurida, a Glipizida e a Gliclazida, são mais potentes e possui meia vida mais curta. Embora existam diferenças nas taxas de absorção das diferentes gerações, todas são efetivamente absorvidas pelo trato gastrointestinal e metabolizadas pelo fígado, sendo os metabólitos excretados pela urina. (KATZUNG, 2003).

4.5.3 Medicamentos de distribuição gratuitos de combate ao diabetes

O governo federal brasileiro criou o programa de Farmácia Popular o qual ocorre à distribuição gratuita de medicamentos, política esta que visa atender os indivíduos de baixa renda. Por meio de farmácias populares e privadas conveniadas ao governo, permitiu que através de prescrições médicas o paciente adquira o medicamento que necessite gratuitamente, dentre esses medicamentos estão os anti-hipertensivos e em especial os

antidiabéticos que são: a Glibenclamida de 5mg, e a Metformina 500 e 850 mg. (BRASIL, 2011).

Além disso, o governo brasileiro pretende dar continuidade ao projeto de combate às doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), que inicialmente começou com os medicamentos destinados a diabetes e hipertensão e agora pretende-se expandir o projeto para o tratamento de outras patologias, com o objetivo de tornar acessível o tratamento a população e diminuir os índices de mortalidade no país. (BRASIL, 2011).

4.5.4 Medicamentos associados ao diabetes

Os medicamentos utilizados no tratamento do diabetes são os antagonistas β -adrenérgicos seletivos como: o metoprolol, o atenolol, o esmolol e o acebutolol e os não seletivos tais como: o propranolol, o nadolol, o timolol, o pindolol e o labetalol. (PORTAL SAUDE, 2006).

Esta associação ocorre pela interação e potencialização que os medicamentos proporcionam quando administrado concomitantemente com os hipoglicemiantes que são os verdadeiros secretagogos de insulina e estão classificados em quatro categorias como: sulfoniluréias (aumentam do suprimento insulínico); meglitinidas (aumento do suprimento insulínico); biguanidas (aumento da ação insulínica, também conhecidos como sensibilizadores da insulina); inibidores da α -glicosidase (inibidores da absorção rápida de carboidratos, pois atuam retardando a sua absorção). (KATZUNG, 1998).

4.5.4.1 Fármacos β -bloqueadores

Os β -bloqueadores são fármacos que possuem a capacidade de mascarar os sintomas, são capazes de diminuir a sensibilidade à insulina e desregular o controle glicêmico aumentando o quadro de dislipidemia e de trigliceridemia, reduzindo o HDL-colesterol com o aumento da resistência vascular periférica, proporcionando efeitos deletérios no fluxo renal. Além disso, é possível verificar nos rins o bloqueio da liberação de renina sendo o responsável pela formação da angiotensina. (GOODMAN; GILMAN, 1996).

O aumento do receptor simpático β -adrenérgicos impede o estímulo simpático da frequência cardíaca e do metabolismo cardíaco induzindo a redução e a necessidade pelo coração de oxigênio durante condições de exercício ou episódios emocionais. O propranolol que é o protótipo dos β -bloqueadores possui afinidade pelos receptores β_1 e β_2 , tem ação no sistema nervoso central (SNC) especialmente no núcleo do trato solitário que reduz a ação do simpático por diminuir a noradrenalina do neurônio pré-sináptico, quando administrado o medicamento atua no receptor β_2 do fígado e leva ao quadro de hipoglicemia.(SIDNEY, 2011).

Apesar das ressalvas, o benefício dos β -bloqueadores na redução da taxa de mortalidade e reinfarcto superam muito os riscos, especialmente em pacientes com diabetes mellitus. Assim, o uso contínuo do medicamento em todos os pacientes isquêmicos e pós-infarto não há contra indicações. O tratamento deve começar o mais rápido possível e por tempo indefinido. O uso de β -bloqueadores também reduz de forma considerável a mortalidade por morte súbita e reinfarcto em pacientes diabéticos.(GOODMAN; GILMAN, 1996).

a) Mecanismo de ação

O antagonismo dos receptores β -adrenérgicos é afetado através de vários mecanismos, incluindo a redução da contração do miocárdio e no débito cardíaco, como consequência do bloqueio dos receptores. A redução da secreção à renina com a queda nos níveis de angiotensina II, com sua redução e seus múltiplos efeitos no controle circulatório e da aldosterona promove a ação anti-hipertensiva desta classe. Em doses elevadas os β -bloqueadores não dependem da renina na pressão sanguínea, com a alteração do Sistema Nervoso Central (SNC) e alteração na sensibilidade dos baro receptores. Como qualquer bloqueador β -adrenérgico é um eficaz agente anti-hipertensivo (AIRES, 1999).

b) Interação com os β -bloqueadores

Os pacientes que são diabéticos normalmente fazem uso de dois tipos de tratamento com insulina e dos hiperglicemiantes orais como a metformina. Os pacientes que fazem uso da insulina necessitam do teste dose glicêmica e administram a insulina necessária para o seu metabolismo. Já o paciente que

utiliza os hipoglicemiantes orais ocorre hipoglicemia e se administrado com o propranolol diminui a taxa glicêmica, isto é, ocorre uma interação farmacodinâmica sinérgica por potencialização, por esta razão devem-se utilizar bloqueadores seletivos β_1 como o atenolol. Embora muitos pacientes hipertensos respondam ao uso de apenas um β_1 bloqueador, o fármaco é frequentemente utilizado em associação a um diurético, ou a um vasodilatador.(KATZUNG, 2003).

4.5.4.2 Efeitos colaterais

Os efeitos colaterais verificados com o uso dos β -bloqueadores são variados, como as náuseas, os vômitos, as alterações do trânsito intestinal e dores abdominais. Alterações cardiovasculares também são vistas como bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular e vertigens. Além disso, é possível ocorrer agravamento da insuficiência cardíaca. Também pode ocorrer casos de alucinações ou insônia e depressão. Mesmo com os agentes com seletividade para o coração nos receptores β_1 , através de antecedentes de asma brônquica é possível verificar a ocorrência de broncoespasmo. Alterações metabólicas podem ser iniciada por alguns bloqueadores β , tais como as dislipidemias, podendo também verificar-se o surgimento de diabetes tipo II.(GOODMAN; GILMAN, 1996).

4.5.5 Consequências do uso abusivo

Segundo o United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (UKPDS) demonstrou que existe possível deterioração do controle glicêmico e do perfil lipídico do plasma quando pacientes diabético utilizam o atenolol uma vez que ocorreu redução do risco de doença macro e microvascular, sendo igualmente efetivo em comparação com o captopril. É importante lembrar que em paciente diabético os β -bloqueadores não seletivos podem mascarar e prolongar a hipoglicemia e, portanto devido a esse fato os cardio seletivos (β_1), em doses moderadas são fármacos de escolha. (SAUNUT, 2000).

4.5.6 Vantagens dos β -bloqueadores comparados com outros medicamentos

Com relação à supressão de isquemia e medicamentos antianginosos os β -bloqueadores são bastante eficazes. São eficazes na redução da frequência dos episódios isquêmicos, sendo o medicamento de primeira escolha em doença coronariana. Também são fármacos de grande efeito no tratamento de arritmias ventriculares e no tratamento de insuficiência cardíaca em comparação com o uso de diuréticos e de inibidores das enzimas conversoras de angiotensina (ECA). Esse fármaco também é importante na prevenção secundária para os casos de infarto do miocárdio e problemas de arritmias, além de auxiliar no processo de hipertrofia do ventrículo esquerdo. (SAUNUT, 2000).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O diabetes mellitus é uma doença crônica, considerada uma síndrome que caracteriza-se por importantes alterações no metabolismo dos carboidratos, dos lipídeos e de proteínas. Essas alterações metabólicas resultam da deficiência e/ou resistência à insulina que quando não controlada adequadamente, pode levar a complicações agudas ou crônicas.

O diabetes mellitus oferece boas possibilidades de controle, no tratamento do tipo I, com o uso contínuo da insulina e controle glicêmico. Por outro lado, o diabetes do tipo II, é controlado com o uso de fármacos tais como os hipoglicemiantes orais, os anti-hipertensivos e os diuréticos.

Além do tratamento medicamentoso, é importante ressaltar que a prevenção e tratamento do diabetes mellitus tipo II está associado a mudanças no estilo de vida, principalmente relacionados à dieta, à prática de exercícios físicos e ao auxílio psicológico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIRES, M. M. **Fisiologia**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 848-851.

BARONI, A. **Diabetes**. 2011. Disponível em: <<http://adriannabaroni.blogspot.com/2011/07/diabetes.html>>. Acesso em: 23 nov. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Começa a distribuição gratuita de remédios para diabetes e pressão. **Diário do Planalto**. Canoinha, SC. 17. Fev. 2011a. Disponível em: <http://www.canoinhas.net/diariodoplanalto/18068-comeca_a_distribuiçao_gratuita_de_remedios_para_diabetes_e_p.html>. Acesso em: 18 nov. 2011.

_____. **Plano nacional para reduzir mortes por doenças crônicas não transmissíveis**. Índice de mortalidade do diabetes no Brasil, 2011b. Disponível em: <<http://amambainoticias.com.br/maintenance/index.html>>. Acesso em 18 nov. 2011.

BRASIL. Sociedade Brasileira de Diabetes. **As buscas por uma insulina oral continuam**. 2010a. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/colunistas-da-sbd/diabetes-hoje/1445-as-buscas-por-uma-insulina-oral-continuem>>. Acesso em: 05 nov. 2010.

_____. **Diagnóstico e classificação do diabetes mellitus e tratamento do diabetes mellitus tipo 2**. 2010c. Disponível em: <<http://www.saunut.com.br/arquivos/consensoSBD.pdf>>. Acesso: 14 nov. 2010.

_____. **Novo Número de Diabéticos é Divulgado**. Revisada em set. 2011c. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/component/content/article/45-ultimas-noticias/1908-comeca-o-congresso-da-easd>>. Acesso em: 24 nov. 2011.

_____. **Primeiros relatos: história do diabetes**. 2007. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/mais-informacoes/1013-primeiros-relatos>>. Acesso em: 08dez. 2011.

CAIO Jr., J. S.; CAIO, H. V. **Medidor de glicemia do sangue**: Climatério e peri-menopausa controlada. São Paulo, 04. dez. 2010. Disponível em: <http://climateriocontrolado.blogspot.com/2010/12/endocrinologia-neuroendocrinologia_04.html>. Acesso em: 18 nov. 2011.

CIOLAC, E. G.; GUIMARÃES, G. V. Exercício físico e síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Niterói-RJ, v. 10, n 4, p. 319-324, jul/ago. 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/rbme/v10n4/22048.pdf>>. Acesso em: 21 nov. 2011.

COELHO, J. E. S. F. et al. Conhecimento do exercício físico como recurso terapêutico por indivíduos diabéticos tipo 2.. **Revista Digital WFDeportes.com**, Buenos Aires, n. 150, nov. 2010. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd150/conhecimento-do-exercicio-fisico-por-diabeticos.htm>>. Acesso em: 21 nov. 2011.

DIABETIC CENTER. **Forma de aplicação de insulina**. 20 dez. 2010. Disponível em: <<http://diabetic-center.com.br/diabetes/2010/12/forma-de-aplicacao-de-insulina/>>. Acesso em: 20 nov. 2011.

FILHO, G. B. **Bogliolo Patologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 1005-1007.

FONSECA, L. G. **Hipoglicemia em diabéticos**. 27. Jan. 2011. Disponível em: <<http://diabetesunb2-2010.blogspot.com/2011/01/hipoglicemia-em-diabeticos.html>>. Acesso em: 09 maio 2011.

FREDERICO F. R. M.; LEVIMAR R. A. Aspectos psicológicos e controle glicêmico de um grupo de pacientes com Diabetes Mellitus tipo 1 em Minas Gerais. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 48, n. 2, p. 261-266, abr. 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27302004000200009&script=sci_arttext>. Acesso em: 20 nov. 2011.

GOODMAN & GILMAN. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Mcgraw-Hill Interamericana Editores, S.A, 1996. 571, 1104-1107, 1114-1118 p.

GROSS, J. L. et al. Diabetes melito: diagnóstico, classificação e avaliação do controle glicêmico. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 46, n. 1, p. 16-26, fev. 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S000427302002000100004&script=sci_arttext&tlng=pt%23tab02>. Acesso em: 10 nov. 2010.

GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**, 11 ed. 6 vol. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2006. 972-974 p.

HIRATA, L. **Pílulas eficientes para sua saúde: Para que serve a terapia fotodinâmica?**.ed. 49. jun. 2007. Disponível em: <<http://revistavivasau.de.uol.com.br/Edicoes/49/artigo52930-3.asp>>. Acesso em: 03 dez. 2011.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **Diabetes, 2011**. Disponível em: <<http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/diabetes>>. Acesso em:18, nov., 2011.

KATZUNG, B. G. **Farmacologia Básica e Clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 1998. 109-486 p.

_____. **Farmacologia Básica & Clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2003, p. 618-620.

LUCENA, J. B. S. Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas. **DIABETES MELLITUS TIPO 1 E TIPO 2**.2007. 74 f. Dissertação (Graduação em Farmácia)- Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, 2007.

MAIA, F. F. R.; ARAÚJO, L. R. Aspectos psicológicos e controle glicêmico de um grupo de pacientes com Diabetes Mellitus tipo 1 em Minas Gerais. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo. v.48, n. 2, p. 261-266, 13 nov. 2003. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v48n2/a09v48n2.pdf>>. Acesso em: 04 nov. 2011.

MANTOVANI. R.A **prática de exercícios físicos pelo diabético**. 2010. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/colunistas-da-sbd/diabetes-tipo-1/1990-a-pratica-de-exercicio-fisico-pelo-diabetico>>. Acesso em: 09 dez. 2011.

MINICUCCI, W. J. **Bomba de insulina**. Campinas-SP, 2009. Disponível em: <<http://www.walterminicucci.com.br/bomba-de-insulina/>>. Acesso em: 20 nov. 2011.

MOREIRA, R. O. et al. Diabetes mellitus e depressão: uma revisão sistemática. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 47, n. 1, p. 19-29, fev. 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27302003000100005&script=sci_arttext>. Acesso em: 21. Nov. 2011.

NETTO, A. P. **Diabetes e Depressão: As Importantes Correlações entre Estado Emocional e Controle Glicêmico**. 2011. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/colunistas-da-sbd/debates/283>>. Acesso em: 09 dez. 2011.

OLIVEIRA, E. A. S. **Insulina e fármacos hipoglicemiantes orais**. ap. 6. p. 1-9, 2008. Disponível em: <<http://easo.com.br/Downloads/Insulina%20e%20Hipoglicemiantes%20orais.pdf>>. Acesso em: 31 out. 2010.

ORQUIZA, S. M. C. **Diabetes: orientações para quem usa insulina**. 10. set. 2011. Disponível em: <<http://www.orientacoesmedicas.com.br/orientacoes-para-quem-usa-insulina.asp>>. Acesso em: 23 nov. 2011.

PETRI, O. L. **Falta insulina aplicada com caneta**. Jornal de Uberlândia, Cidade & Região. Uberlândia-MG, 09 ago. 2011. Disponível em: <<http://www.correiodeuberlandia.com.br/cidade-e-regiao/falta-insulina-aplicada-com-caneta/>>. Acesso em: 24 nov. 2011.

PORTAL DIABETES. **Diabetes e medicamentos para a pressão sanguínea**. 03 out. 2008. Disponível em: <<http://www.portaldiabetes.com.br/conteudocompleto.asp?idconteudo=6353>>. Acesso em: 13 nov. 2010.

_____. **O Diabetes: O que é**. 20 jun. 2006. Disponível em: <<http://www.portaldiabetes.com.br/conteudocompleto.asp?idconteudo=3197>>. Acesso em: 30 nov. 2011.

PORTAL SAUDE BRASIL. **Betabloqueadores**. Disponível em: <http://www.portalsaudebrasil.com/index.php?option=com_content&view=article&id=1094:medicamentos-beta-2006:bloqueadores&catid=104:farmacia&Itemid=424>. Acesso em: 07 nov. 2010.

SAUNUT. **β bloqueadores**. 2000. Disponível em: <<http://www.saunut.com.br/arquivos/consensosbd.pdf>>. Acesso em: 25 nov. 2011.

SIDNEY, N. Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro. **Farmacologia Básica**. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAABrnUAA/farmacologia-basica>>. Acesso em: 22 nov. 2011.

TIETZ, N. W. **Fundamentos de Química Clínica**. 6. ed. São Paulo, SP: Elsevier, 2008, p. 390-398.