



Os **Técnicos** de Diagnóstico e **Terapêutica** na **DIABETES**



Os Técnicos de Diagnóstico e Terapêutica na Diabetes

Grupo Newsletter

Análises Clínicas: Teresa Matos

Anatomia Patológica: Luís Martins

Cardiopneumologia: Eunice Conduto

Dietética: Cecília Gomes

Farmácia: Marco Silva

Fisioterapia: Maria do Carmo Rocha

Neurofisiologia: Joana Pires

Radioterapia: Sofia Moura

Radiologia: Mónica José

Terapia da Fala: Pedro Aires de Sousa

Terapia Ocupacional: Liliana Mendes

Newsletter TDT



N.º 20, Novembro de 2014

ÍNDICE

	Pág.
 Técnicas Analíticas na Diabetes <i>mellitus</i>	4
 Terapêutica Nutricional no adulto com Diabetes	10
 Intervenção Nutricional na Nefropatia Diabética	13
 Farmacoterapia na Diabetes <i>mellitus</i>	15
 Diabetes <i>mellitus</i> e Exercício Físico	17
 O Impacto da Diabetes na Qualidade de Vida e Desempenho Ocupacional	21
 Diabetes <i>mellitus</i> na Doença Vascular Cerebral – Aspectos da Ultrassonografia dos troncos arteriais extra e intracranianos.	23
 Diabetes <i>mellitus</i> e a Doença Coronária	26
 Miocardiopatia Diabética	27
 A Neurofisiologia no Estudo da Neuropatia Diabética	29
 Alterações Electrocardiográficas na Diabetes <i>mellitus</i>	30
 A Terapia Ocupacional na Neuropatia Diabética	34
 Alterações Imagiológicas no Pé Diabético	36
 Eco-Doppler Arterial Periférico na Avaliação do Doente Diabético	38
 Síndrome do Pé Diabético – A Intervenção da Fisioterapia	41



«Técnicas Analíticas na Diabetes *mellitus*»

Maria João Hilário¹, Paulo Morgado¹, Sérgio Valério¹

¹Técnico de Análises Clínicas e Saúde Pública, Serviço de Patologia Clínica, Hospital de Santa Maria-CHLN

RESUMO

A Diabetes *mellitus* (DM) constitui uma síndrome metabólica crónica, caracterizada por alterações metabólicas em consequência da deficiência relativa ou absoluta de insulina. É identificada por níveis plasmáticos elevados de glicose (hiperglicemia) e monitorizada pela medida das variações de glicemia.

Pode ser dividida em duas categorias: tipo 1 ou Diabetes *mellitus* insulino-tratado (DMID); tipo 2 ou Diabetes *mellitus* não insulino-tratado (DMNID). Existem ainda outras formas de DM, nomeadamente a Diabetes gestacional, a qual geralmente é reversível após o parto.

INTRODUÇÃO

O papel do laboratório de Análises Clínicas no diagnóstico da DM, tem assumido uma importância crescente ao longo dos tempos. Desde cedo, o estudo da urina revelou-se interessante, com os técnicos a utilizarem as formigas para a detecção de açúcar. Na actualidade, com o avanço da ciência e da técnica, é possível o doente dispor de um “pequeno laboratório” na sua residência, permitindo a execução de avaliações analíticas simples.

Epidemiologia

Em Portugal existem cerca de meio milhão de diabéticos dos quais 10% têm DM do tipo 1 e 90% do tipo 2 (destes, 80% são obesos).

Existem cerca de 140 milhões de diabéticos em todo o mundo e a OMS calcula que o número chegará aos 300 milhões no ano de 2025.^[12]

Fisiopatologia

O carácter hereditário da DM está relacionado com um gene regulador da produção de anticorpos anti-célula β , localizado no braço curto do cromossoma 6, devendo haver, provavelmente, factores ambientais que estimulam a sua expressão génica mais precoce ou tardia, o que justifica as diferentes faixas etárias de manifestação da sintomatologia.

Se a pessoa não produz insulina ou receptores celulares, ou se a acção insulínica está diminuída (devido à sua pouca concentração ou diminuição do número de receptores celulares), a glicose, não podendo entrar na célula e ser consumida, acumula-se no sangue promovendo o aumento da taxa de glicose plasmática (**Hiperglicemia**) acima dos níveis de normalidade (70 a 110 mg/dl).

Paralelamente, há a extrapolação do limiar renal da glicose (a partir \pm 160 mg/dl de glicemia) e a sua libertação na urina (**Glicosúria**). Devido à hiperglicemia, verifica-se uma perda osmótica de água a nível tubular renal, promovendo uma perda excessiva de urina (**Poliúria**), o que induz um processo de desidratação, levando o diabético a beber água exageradamente (**Polidipsia**).

A ausência de glicose intracelular induz o fígado à neoglicogénese. Ocorre também, a mobilização dos ácidos gordos do tecido adiposo para produzir energia através da **β -oxidação**, que fornecerá a energia necessária ao metabolismo celular.

A glicemia aumenta cada vez mais e o indivíduo começa a emagrecer (por queima dos depósitos de lípidos dos adipócitos) e sentir fraqueza (por falta de energia). Esses fenómenos levam a pessoa a sentir fome intensa (**Polifagia**), o que vai aumentar ainda mais os níveis de hiperglicemia.

A queima de gorduras para produzir energia gera um subproduto (**corpos cetónicos**), que são eliminados pela respiração, originando um hálito com cheiro adocicado (**hálito cetónico**) e pela urina (**cetonúria**). O carácter ácido dos corpos cetónicos é responsável pela diminuição acentuada do pH sanguíneo, o que conduzirá a consequências danosas no equilíbrio ácido-básico, podendo levar, inclusive, o indivíduo à morte, associado a outras complicações clínicas envolvidas no processo.

Pelo facto de ser uma doença crónica, com o tempo a **obesidade** instala-se, em resposta ao aumento da síntese de ácidos gordos pelo fígado e à polifagia frequente. Indivíduos com obesidade pré-existente, apresentam uma incidência maior de DM do que a população em geral não obesa, o que coloca a obesidade como um factor de risco, antes de uma consequência da doença.

Muitas vezes, durante a gravidez surgem as primeiras manifestações clínicas da DM (**Diabetes gestacional**), devido ao aumento da neoglicogénese e mobilização dos ácidos gordos, sendo revelada a incompetência do pâncreas em controlar a glicemia. As mulheres que desenvolvem Diabetes gestacional (DG) apresentam maior risco de vir a desenvolver DM, porém este quadro é geralmente reversível após o parto.

O aparecimento de DM pode estar associado ao uso de **medicamentos** tais como diuréticos (tiazídicos), quimioterápicos (pentamidina), corticosteróides, contraceptivos orais e, acidentalmente, substâncias tóxicas, tais como rodenticidas. Pode ainda, ser desencadeada por infeções a vírus (p.ex.: coxackie B3 e B4; caxumba; rubéola; vírus da EMC; mononucleose; herpes; febre aftosa; hepatite infecciosa, retrovírus, mengovírus), os quais agredem as células β com fenómenos de auto-imunidade celular anti-pancreática.

A **diminuição do número de receptores celulares para insulina**, também desempenha um papel fundamental na génese da doença, podendo ocorrer estados onde, notoriamente, o indivíduo produz insulina apresentando hiperinsulinemia com hiperglicemia. Este facto está relacionado com os seguintes factores:

- A síntese da somatostatina também pode estar envolvida como bloqueadora da acção insulínica. Outro achado importante é a ocorrência de anticorpos anti-insulina (provavelmente por auto-imunização) nos pacientes dependentes de insulinoterapia, bem como de anticorpos anti-receptores insulínicos (condição rara) nos casos de *acanthosis nigricans*, Diabetes *mellitus* e insulinoresistência.

Há a possibilidade de que a DM possa surgir a partir de lesões pancreáticas desencadeadas por desnutrição proteica e défice de micronutrientes (vitaminas e microminerais). Há, também, relação entre a DM e a presença de tumores pancreáticos.^(6,13)

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Actualmente, três critérios são definidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pela *American Diabetes Association* (ADA) para o diagnóstico de Diabetes *mellitus*:^[2]

- sintomas de poliúria, polidipsia e perda ponderal sem causa aparente, acrescidos de glicemia casual acima de 200mg/dl.
- glicemia de jejum 126mg/dl.
- glicemia de 2 horas pós-sobrecarga de 75g de glicose acima de 200mg/dl

Pontos importantes dos novos Critérios Diagnósticos

Critérios Diagnósticos I

- Três critérios são aceites, mas a glicemia de jejum é o recomendado;
- Novo limite de normalidade para a glicemia de jejum: 110 mg/dl;
- Glicemia de jejum superior a 125 mg/dl, em mais de uma ocasião, confirma o diagnóstico da DM;
- Hemoglobina Glicosilada não é recomendada para o diagnóstico;

Critérios Diagnósticos II

- Glicemia colhida ao acaso, acima de 200 mg/dl, associada a sintomas;
- A curva glicémica é simplificada: sobrecarga de 75g, amostras de jejum e 2 horas após; limite de normalidade para 2 horas após: 200 mg/dl;
- Glicemia de jejum entre 110 e 125 mg/dl: glicemia de jejum inapropriada;

Critérios Diagnósticos III

- Glicemia pós-sobrecarga oral entre 140 e 200 mg/dl: intolerância à sobrecarga de glicose;
- Critérios Diagnósticos para Diabetes Gestacional são mantidos;
- Introduzido o conceito de *screening* selectivo para Diabetes Gestacional

Critérios de avaliação de indivíduos assintomáticos

- Obesidade: índice de massa corporal (IMC)>30 ;
- Parentes de Primeiro Grau com DM;
- Deu à luz um recém-nascido de alto peso (mais de 4,2Kg) ou teve diagnóstico de DG;
- Em testes anteriores glicemia em jejum inadequada (GJI) ou Intolerância à glicose (ITG);
- Mais de 45 anos: teste de 3/3 anos^[2]

Segundo a *National Diabetes Data Group* (NDDG), são considerados portadores de DM os indivíduos que apresentem os seguintes valores glicémicos:

- Glicemia Plasmática de Jejum de 126 mg/dl (jejum de 8 h);
- Glicemia Plasmática ocasional de 200 mg/dl;
- Prova de tolerância à glicose oral (PTGO) com 200 mg/dl na amostra de 2 horas;

O teste de escolha para estabelecer o diagnóstico desta patologia é a glicemia plasmática de jejum.

Os valores compreendidos entre 110 mg/dl e 126 mg/dl são definidos como glicose alterada em jejum.^[4]

Para a PTGO os tempos para a colheita são em jejum e 2 horas após 75g de dextrosol, sendo a classificação de acordo com os seguintes valores:

Valores de referência			
Categoria	Glicemia em jejum (mg/dL)	2 hs após dextrosol (mg/dL)	Casual (mg/dL)
Normal	<100	<140	-
Glicemia de jejum alterada	100-125	-	-
Intolerância aos hidratos carbono	-	140-199	-
Diabetes mellitus	≥126	≥200	≥200

Tabela 1 – adaptada de OMS, 2013

Assim sendo, a PTGO normalmente é utilizada quando os critérios anteriores não permitem o diagnóstico do DM, mas ocorre persistência de sinais e sintomas clínicos.

O modelo de PTGO recomendado pela ADA e OMS é aquele onde se realiza uma dosagem da glicose em dois momentos.

- A primeira com o paciente em jejum de 8 a 14 horas;
- A segunda 2 horas após a ingestão de glicose anidra (dextrosol).

A recomendação para estímulo com dextrosol é de 1,75g/kg peso até a dose máxima de 75g de glicose, ou seja, os indivíduos com peso superior a 43kg devem ingerir a dose de 75g.

Modelos de Curva de Glicemia com dosagens em tempos diferentes dos supra citados são amplamente utilizados na prática clínica. Estes modelos estão baseados principalmente nos estudos do *National Diabetes Data Group* (NDDG).

Nesses modelos é feita a dosagem da glicemia no momento de jejum e também nos intervalos de tempo de 30', 60', 90' e 120' (por vezes até 3 horas), após ingestão do dextrosol.^[7]

Exames Laboratoriais de Diagnóstico:

- **Glicemia basal ou de jejum:** vários métodos já foram largamente utilizados para o doseamento de glicose mas não são já utilizados, como o método de Folin-Wu cujos resultados são 15 a 20% superiores aos dos demais métodos, pois, para além da glicose, este método doseia a frutose e a galactose quando presentes, e outros compostos não hidratos de carbono (p.ex. ácido ascórbico, ácido úrico, creatinina). O doseamento no sangue capilar poderá ser de 5 a 20% mais elevado do que no soro ou plasma, resultado que deve ser levado em consideração quando se realiza doseamento de controlo ambulatorio com o uso de fitas ou aparelhos para leitura colorimétrica das fitas. O doseamento da glicemia pode ser realizado de maneira isolada (glicemia basal ou de jejum) ou associado à avaliação da acção pancreática no metabolismo da glicose (glicemia pós-prandial e curva glicémica). Os métodos clássicos de doseamento da glicemia correspondem ao da orto-toluidina e da glicose-oxidase, onde os valores de referência se situam entre 70 e 110 mg/dl.

- **Método da Orto-Toluidina:** baseia-se na condensação (a 100°C) da orto-toluidina com o agrupamento aldeídico da glicose formando uma mistura em equilíbrio de glicosilamina e a base de Schiff correspondentes (um cromogénio verde). A intensidade da coloração é proporcional à concentração da glicose presente no soro ou plasma, seguindo, portanto, a Lei de Lambert-Beer, possibilitando a determinação da absorvância máxima em 630nm. É um método de

extrema simplicidade de realização tendo o inconveniente dos reagentes serem cáusticos e tóxicos.

- **Método da Glicose-Oxidase (GOD):** fundamenta-se na acção da enzima glicose-oxidase catalisando a oxidação da glicose formando ácido glicurónico e água oxigenada. Esta sofre acção da enzima peroxidase, que proporciona a reacção da 4-aminoantipirina e o fenol, presentes no reagente de cor, formando um cromogénio vermelho que, por seguir a Lei de Lambert-Beer, pode ter a absorvância determinada em 510 nm. É um método de extrema precisão e de fácil execução (ocorre a 37°C), sendo os reagentes pouco tóxicos, à excepção do fenol.
- **Pesquisa de Glicosúria:** muitas vezes é o primeiro achado laboratorial que desencadeia o diagnóstico da DM. Mesmo na ausência de sintomas clínicos, a glicosúria deve ser considerada de origem diabética até prova em contrário, pois as de origem não diabéticas são muito raras, em comparação com a frequência da DM. A ausência de glicosúria porém, não descarta o diagnóstico de DM. A pesquisa de glicose na urina pode ser realizada por diversos métodos. Os mais usados são os de **redução do cobre** (Reagente de Benedict e Clinitest) que detecta redutores urinários e o **método-enzimático** (usando a enzima GOD) que possui o mesmo fundamento do doseamento plasmático, utilizando substratos sólidos (fitas reagentes) para a reacção.
- **Pesquisa de Corpos Cetónicos Urinários:** o aumento da concentração de corpos cetónicos no sangue (acetoacetato, b-hidroxibutirato e acetona) ultrapassa o limiar renal provocando o seu aparecimento na urina (cetonúria). O acumular destes compostos no sangue leva à cetoacidose (acidose metabólica), que pode ser fatal quando não compensada. O principal método de dosagem é a utilização do **nitroprussiato de sódio** (Reagente de Rothera) nas fitas reagentes.
- **Provas de tolerância à glicose:** correspondem à glicemia pós-prandial e à curva glicémica (oral ou venosa) que se fundamentam numa sobrecarga de hidratos de carbono, a fim de identificar uma possível intolerância até então não perceptível.
 - **Glicemia pós-prandial:** padroniza-se uma refeição mista que contenha no mínimo 100g de hidratos de carbono (jejum que inclua um pão francês, um copo de leite uma colher de sopa de açúcar e o sumo de duas laranjas é mais do que suficiente para a realização do teste) ou cerca de 50g a 100g de glicose dissolvida em água. É um método simples e cómodo para o utente, sendo doseada a glicose sanguínea 1, 2 ou 3 horas após a refeição padronizada.
 - **Curva da Glicemia ou Teste Oral de Tolerância à Glicose:** consiste em, após colheita de sangue em jejum, administrar glicose por via oral e repetir a colheita de sangue em intervalos de tempo 2 horas, (60' após a toma e 120' após a toma) conforme padronizado pelo *Committee on Statistics da American Diabetes Association*. Pelo menos três dias antes do teste, o indivíduo deve estar sob dieta que contenha no mínimo 150 gramas de hidratos de carbono. Não deve ser aplicado a indivíduos já diagnosticados com DM e nem aos acamados durante muitos dias. No dia da prova, o indivíduo deve estar em jejum de pelo menos 8 horas e não superior a 16 horas. O teste deve ser iniciado entre

as 7 e as 9 horas da manhã, uma vez que possivelmente existe uma variação circadiana na secreção de insulina (de acordo com as horas do dia). Durante o teste, o indivíduo deve permanecer confortavelmente sentado, sendo permitido andar um pouco, sem poder, no entanto, realizar qualquer exercício enérgico, bem como não fumar ou beber café antes e no decorrer da prova. Para a interpretação da PTGO, muitos critérios podem ser levados em consideração, sendo 3 os mais utilizados:

1. **Crítérios de Wilkerson:** adoptado pelo U.S. Public Health Service, atribui pontos aos diversos valores glicémicos. A soma de 2 pontos significa DM. 1 ponto e 1,5 ponto indicam provável DM, devendo o teste ser repetido a intervalos de 2 a 6 meses. Por ser estabelecido para o método de doseamento de Somogyi-Nelson, no sangue total, há a necessidade de adaptar a interpretação para o doseamento do soro ou plasma, mais comuns no nosso meio.
2. **Crítério do UGDP (*University Group Diabetes Program*):** o teste de tolerância à glicose pode ser interpretado pela soma dos quatro valores glicémicos da prova. Assim, o total de 500 mg/dl ou mais, significa DM. É preciso não esquecer, porém, que o UGDP recomenda a ingestão de 30 g de glicose por metro quadrado de superfície corporal e o método de Hoffman (para autoanalisadores).
3. **Crítério do NDDG (*National Diabetes Data Group*):** estabelece uma avaliação gráfica entre os valores obtidos no teste onde a concentração de glicose no soro ou plasma é igual ou superior a 200 mg/dl, 2 horas após a ingestão de glicose, é indicativo de DM. A tolerância à glicose encontra-se diminuída quando a concentração de glicose 2 horas após a ingestão de glicose for igual ou superior a 140 mg/dl, mas inferior a 200 mg/dl. Este critério possibilita, ainda, a verificação de indicações de alterações no limiar renal de excreção ou de absorção intestinal da glicose.^[2,3,4]

Exames Laboratoriais Complementares ou de Acompanhamento Clínico:

- **Hemoglobina Glicosilada:** as hemácias normais contêm várias fracções de hemoglobina em diferentes concentrações: HbA (97% do total), HbA2 (2,5%) e HbF (0,5%). As sub-fracções da HbA (HbA1a, HbA1b e HbA1c) são denominadas de hemoglobinas glicosiladas (ou glico-hemoglobinas). São formadas in vivo, através da combinação da hemoglobina com a glicose por reacções não-enzimáticas, aumentando a sua concentração com a idade dos eritrócitos (até 120 dias). O estudo destas hemoglobinas é realizado, principalmente, pela medida da sub-fracção HbA1c em indivíduos com DM. Estes valores indicam o controlo metabólico do paciente nas 8 a 10 semanas precedentes ao teste, enquanto a glicose sanguínea reflecte o controlo somente das 24 horas anteriores. Os valores de referência desta avaliação estão entre 5 a 8% da HbA total em indivíduos normais e varia entre 8 a 30% em indivíduos com DM, dependendo do grau de controlo de glicemia. A dosagem da insulino-terapia é ajustada, nos indivíduos diabéticos, se a hemoglobina glicosilada ultrapassar 10%. Na monitorização de diabéticos, a variação de 2% entre 2 avaliações, é considerada clinicamente significativa e indicativa de um melhor ou pior controlo glicémico. A análise da hemoglobina glicosilada também é realizada pela electroforese, colorimetria ou cromatografia em coluna ou cromatografia líquida de alta pressão (HPLC).

O quadro abaixo exemplifica a importância da monitorização terapêutica da HbA1c ao apresentar a relação entre o aumento de

complicações em pacientes com DM tipo 2 e o aumento da percentagem de HbA1c.

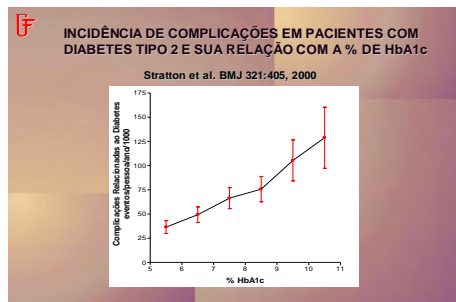


Fig. 1 – retirado de Stratton et al [11]

Limitações dos métodos

Muitas hemoglobinas podem formar de certa maneira glico-Hb. Porém, com alguns métodos de resina de troca iónica para A1 ou A1c, as hemoglobinas não A, de carga positiva, não sofrem eluição da resina com Hb A1 ou A1c, permanecendo na resina com a Hb A não glicosilada. Estas hemoglobinas (como a Hb S e Hb C) podem produzir valores falsamente mais baixos de glico-Hb, visto que estas hemoglobinas possuem um componente glicado que não é medido juntamente com a Hb A1.

Por outro lado, as hemoglobinas não A de carga negativa, como a Hb S e a Hb H, sofrem eluição da resina na mesma fracção que a Hb A1. Assim, o aumento dos níveis de Hb F ou a presença de Hb H podem aumentar falsamente os níveis da Hb a1 ou A1c, uma vez que estão incluídas na determinação da Hb A1.

A anemia hemolítica pode produzir valores falsamente baixos de glico-Hb com qualquer método, uma vez que a hemólise resulta em sobrevida diminuída dos eritrócitos que, desta maneira, não são tão expostos à glicose, como os eritrócitos normais. Este quadro é acentuado pela resposta reticulocitária da medula óssea, uma vez que os reticulócitos são células jovens que não foram expostas à glicose.

- **Frutosaminas:** são cetoaminas estáveis, resultantes da ligação da glicose com o agrupamento amina das proteínas plasmáticas. Em pH alcalino, as frutosaminas são convertidas numa forma enólica instável que reduz o corante azul de nitrotetrazólio a um cromogénio púrpura. Medindo-se a absorvância em tempos diferentes, pode-se estimar a concentração de frutosamina existente no soro ou plasma. O mecanismo de formação das frutosaminas é semelhante ao da hemoglobina glicosilada, possuindo a mesma importância diagnóstica sendo que revelam glicemia de cerca de 1 a 3 semanas anteriores devido ser esta a vida média das proteínas plasmáticas.

As desvantagens da determinação da frutosamina incluem alterações nos níveis séricos devido mais a alterações na albumina do que na glicemia.

- **Doseamento da Insulinemia:** permite compreender melhor a fisiopatologia do metabolismo da glicose mas é relativamente pouco útil em clínica, pois não permite precisar as indicações eventuais da insulino terapia no diabético. Tem grande valor na investigação das hipoglicemias orgânicas, por hipersecreção autónoma de insulina. A dosagem é realizada no soro através de métodos radioimunológicos ou imunoenzimáticos, devendo-se levar tão rapidamente quanto possível o sangue colhido sem anticoagulante ao laboratório, uma vez que a insulinase plasmática destrói a insulina. A taxa normal é de 115 pMols/l por dosagem radioimunológica, 130 pMols/l por dosagem imunoenzimática. Os valores extremos parecem ser 50 a 300 pMols.).

- **Doseamento do Glucagon:** A dosagem é realizada no soro por radioimunoensaio ou ELISA. O anti-soro utilizado deve ser especialmente purificado a fim de evitar as reacções cruzadas com peptídeos secretados pela parede intestinal. As taxas normais são da ordem de alguns nMols/litro. As taxas de insulina e de glucagon variam geralmente em sentido inverso, estando portanto a taxa de glucagon elevada na DM, em particular com cetoacidose, bem como nas situações de stress. O único caso onde essa dosagem da glucagonemia é realmente útil é o de certos tumores raros do pâncreas que secretam quantidades elevadas de glucagon.
- **Doseamento do Péptido C:** doseado por um método radioimunológico ou ELISA, com o auxílio de anti-soro que não dá reacção cruzada com a insulina. Permite avaliar a insulinemia residual endógena nos diabéticos tratados pela insulina. É possível doseá-lo no soro sanguíneo mas também na urina. Essa dosagem permite também realizar teste de bloqueio da secreção insulínica por injeção de insulina e detectar uma eventual hipoglicemia simulada, devido à insulino terapia.
- **Doseamento dos Ácidos Láctico e Pirúvico:** permitem avaliar o acumular de ácido láctico em caso de transtornos da neoglicogénese. O sangue total, colhido com heparina, deve ser rapidamente separado por centrifugação (visto que a glicólise provoca um aumento muito rápido da lactocidemia) e desproteinizado imediatamente. As taxas normais são da ordem de 0,5 a 2 mMols/l, sendo menores no sangue arterial (0,4 a 1 mMol). O ácido pirúvico existe em equilíbrio de oxido-redução com o ácido láctico e sua taxa é de 0,04 a 0,15 mMol/l. As informações dessas dosagens são pouco úteis, sendo indicadas em comas de diabéticos para reforçar o diagnóstico de acidose láctica.
- **Teste Venoso de Tolerância à Glicose (TVTG):** no teste venoso clássico, realizado em 2 horas, deve ser usado, para o adulto, 50 ml de solução a 50% de glicose, injectados num lapso de 2-3 minutos onde o pico máximo de glicemia, que pode ultrapassar 300 mg/dl, ocorre dentro dos 5 primeiros minutos, caindo, normalmente, ao nível inicial de jejum entre 60-120 minutos. A interpretação do teste é semelhante à do teste oral. Está indicado quando existem (ou se presume que existam) distúrbios da absorção intestinal, ou em pacientes gastrectomizados ou com um curto-circuito gastroentérico. Porém, este teste é antifisiológico uma vez que há a introdução maciça de glicose directamente na circulação, constituindo um estímulo à secreção de insulina, menos eficaz do que o produzido no teste oral. [3,4]

Marcadores auto-ímmunes

Cerca de 60-90% dos indivíduos com DM tipo 1, apresentam anticorpos dirigidos contra a glicoproteína citoplasmática das células dos ilhéus (autoanticorpos), na altura do diagnóstico, e muitos dos que inicialmente não apresentam este anticorpo, desenvolvem-no numa fase posterior.

Estes marcadores autoimunes são recomendados para familiares, que pretendem doar uma parte do seu pâncreas, ao familiar afectado por Diabetes tipo I e numa fase já bastante avançada.

Não devem ser utilizados para o diagnóstico ou *screening*.

Alguns pacientes apresentam auto-anticorpos contra o antigénio de superfície das células beta. Mais de 95% dos indivíduos com DM tipo 1 possuem o HLA DR3 ou o DR4. [9]

Microalbuminúria

A DM é a causa principal de doenças renais de estadios finais, nos EUA e na Europa. A detecção inicial de nefropatia diabética baseia-se na excreção urinária da albumina. As tiras de urina convencionais (testes qualitativos) para a albuminúria não conseguem detectar o pequeno aumento na excreção da albuminúria, que ocorre numa fase inicial da nefropatia. Por isso, são utilizados testes de microalbuminúria.

A primeira evidência de nefropatia diabética consiste na anormalidade da membrana basal glomerular, detectada em amostras de biópsia renal, utilizando corantes especiais ou microscopia electrónica. Esta anormalidade é observada em quase todos os pacientes com DM tipo 1, dentro de 2 a 5 anos após o início da doença.

Inicialmente, as alterações estruturais produzem um aumento da permeabilidade glomerular, que por sua vez, resulta na excreção urinária aumentada de certas moléculas (como albumina e imunoglobulina G), que são filtradas pelos glomérulos.

Esta sequência de eventos também é observada em doentes com DM tipo 2 (cerca de 30%). Ao fim de vários anos, cerca de 70% dos diabéticos DM tipo 1, exibem aumento gradual da excreção da albumina até à sua manifestação, isto é, até que se torne detectável por métodos de triagem laboratoriais de rotina com tiras reagentes para proteínas, ocorrendo uma franca progressão da microalbuminúria para a albuminúria (cerca de 20-25%). Quando ocorre albuminúria franca, a maioria dos diabéticos tipo 1 progride para a insuficiência renal (cerca de 70%).

Foram constatados números iguais de indivíduos com DM tipo 1 e tipo 2 (o tipo 1 tem maior tendência a progredir para a insuficiência renal, mas o tipo 2 é quase 10 vezes mais frequente que o tipo 1).

Os afroamericanos, os americanos nativos e os hispânicos apresentam maiores taxas de nefropatia diabética progressiva que os europeus. A base racional para a detecção da microalbuminúria consiste em detectar a lesão num estágio em que certas terapias são capazes de retardar ou até mesmo impedir qualquer comprometimento adicional. No momento em que se desenvolve a albuminúria franca, não existe nenhuma forma de evitar a sua progressão.

Quanto à colheita da amostra de urina, os estudos apontam para a colheita de urina de 24 horas, como sendo a mais correcta. Mesmo assim, verificou-se uma elevada taxa de variabilidade na excreção diária de albumina em diabéticos.

As dosagens quantitativas têm a vantagem de estabelecer um valor basal e revelar o agravamento da doença, quando ocorre.

É preciso lembrar que certas condições além da DM (por exemplo, a aterosclerose, hipertensão, infecção, glomerulonefrite, doenças do colagénio) podem aumentar a albumina urinária como componente da proteinúria induzida por lesão renal ou crónica, focal ou difusa. Teoricamente, estas condições produzem proteinúria detectável em provas de triagem para proteínas por tiras reagentes.^[3, 14]

Marcadores genéticos

Os marcadores genéticos poderão ser importantes para o diagnóstico e *screening* da DM tipo 1. Embora actualmente não acrescentem grande informação à obtida por outros testes mais simples, pensa-se que no futuro, os marcadores genéticos assumirão grande importância.

Neste momento são utilizados: o sistema HLA, o gene codificador da insulina, e nalguns casos, a sequenciação do gene CTLA-4, poderá ser importante para diagnosticar DM de etiologia incerta.

Já é possível fazer um teste genético de *screening* a crianças recém-nascidas, de forma a identificar o risco acrescido de estas desenvolverem DM tipo 1. Esta estratégia não poderá ser utilizada enquanto não existir uma intervenção clínica que seja capaz de atrasar ou prevenir a doença.

A identificação de genes para a DM tipo 2 é muito mais complexa, por haver uma grande influência de factores externos ao organismo e uma actuação diversificada de factores genéticos.

Não nos iremos debruçar sobre marcadores genéticos visto que a utilização destes, não é recomendada fora de laboratórios de investigação.^[1]

Diabetes Gestacional – Diagnóstico

Em cerca de 2 a 5% de todas as gestações, desenvolve-se um quadro de Diabetes, resultante da acção de antagonistas da insulina secretados pela placenta. É mais comum em mulheres acima de 30 anos, que estão acima do peso ideal, e naquelas com histórias familiares positivas de DM tipo 2. Geralmente, o quadro de Diabetes desaparece após o parto, porém este grupo de mulheres tem uma maior probabilidade de desenvolver DMNID no futuro (risco de até 60%).

Os sintomas da DG são, comumente, muito discretos e raramente colocam em risco a vida da grávida. Entretanto, para o feto, pode ser ameaçador à vida ou trazer consequências imediatas ou tardias. Estão aumentados os riscos de morte intra-uterina e perinatal (3 a 5% de risco de morte do recém-nascido na gestação com DM, contra 1,5% nas gestações sem DM), macrosomia, hipoglicemia, hipocalcemia, policitemia e hiperbilirrubinemia.

Segundo um estudo recente de 18 anos com 200 filhos de mães diabéticas (Silverman, B.L., Children's Memorial Hospital, Northwestern University, Chicago), a longo prazo eles apresentaram excesso de peso, tolerância diminuída à glicose e, pressão arterial discretamente elevada (até 40-50 anos após).^[1,2,8]

RELEVÂNCIA DO DIAGNÓSTICO

O risco de morte perinatal, em crianças de mães com DG que mantêm níveis glicémicos de jejum e pós-prandiais controlados, é semelhante ao da população geral. Assim, adquire enorme importância o diagnóstico desta condição, que deve ser triada em todas as grávidas, independentemente de sintomas ou factores de risco.

Diagnóstico

- 1) **Triagem** - Entre a 24ª e 28ª semanas, na ausência de factores de risco, ou mais precocemente, entre a 16ª e 24ª semanas, repetindo-se, caso normal, se houver qualquer factor de risco (história familiar de DM, passando de RM > 4 kg, obesidade ...). Realizada com a administração de 50 g de dextrosol. Doseia-se a glicose 60' após a administração. Considera-se como resultado normal uma glicemia até 140 mg/dl. Glicemias após 50 g de dextrosol, iguais ou superiores a 140 mg/dl, são indicativas da necessidade de prosseguir a investigação com a curva de tolerância oral com 100 g de dextrosol. Lembrar que em pacientes de risco, cuja prova foi feita antes de 24 semanas, sugere-se repetir posteriormente.

Realização: Jejum de 8 horas para a dosagem de glicemia basal (se solicitada). Realiza-se glicosúria em urina recém-emitada ou glicemia capilar. Se glicosúria negativa ou glicemia capilar normal: Administra-se 50 g de Dextrosol em 250 ml de água, ou solução equivalente, com sabor.

Repouso: Após 60' colheita de sangue para glicemia. Se a glicosúria for positiva ou a glicemia capilar basal elevada, contraindica-se, temporariamente, o teste e faz-se o contacto com o médico assistente para que seja indicado o procedimento a seguir.^[1]

Observações:

- a) Segundo Bobrowski RA et al, valores pós 50 g de dextrosol > 216 mg/dl confirmam a DG, sendo desnecessária a curva de 3 horas.
 - b) Alguns autores consideram a glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl já diagnóstica de DG, iniciando tratamento. (Sacks, DA, et al referem 80% de sensibilidade para o diagnóstico, se a glicemia de jejum for > 88 mg/dl).
 - c) Alguns autores, recomendam que a triagem com 50 g de dextrosol seja realizada a qualquer momento, sem a necessidade do jejum. Normalmente, recomenda-se o jejum de 8 horas e a colheita da glicemia basal pós 50 g, sempre pela manhã, excepto indicação em contrário, do médico assistente.
- 2) Curva de Tolerância Oral à Glicose da Grávida** - Realizada nas mulheres cuja glicemia após 50 g de dextrosol foi ≥ 140 mg/dl, nas pacientes com idade gestacional > 28 semanas, e quando indicada pelo médico assistente, devido a existência de factores de risco importantes.

Realização: Jejum de 8 horas. Colhe-se sangue para a glicemia basal. Realiza-se glicosúria em urina recém-emitida ou glicemia capilar. Se a glicosúria for negativa ou a glicemia capilar normal: Administra-se 100 g de dextrosol em 250 ml de água ou solução equivalente, com sabor.

Repouso: Colhe-se sangue após 60', 120', 180' para glicemia, mantendo repouso entre as colheitas. Se a glicosúria for positiva ou a glicemia capilar basal elevada, contraindica-se o teste, temporariamente, e faz-se o contacto com o médico assistente para que seja indicado o procedimento a seguir.^[2,14,15]

CrITÉRIOS DIAGNÓSTICOS:

- O'Sullivan and Mahan - 2 ou mais valores como se segue definem o diagnóstico:
 - Basal ≥ 105 mg/dl
 - 60' ≥ 190 mg/dl
 - 120' ≥ 165 mg/dl
 - 180' ≥ 145 mg/dl
- Carpenter and Coustan modificado - 1 valor, como se segue, define o diagnóstico (aumenta de 3,2% de diagnósticos nas pacientes com a triagem positiva definido por O'Sullivan and Mahan para 5%):^[1,2,4]
 - Basal > 95 mg/dl
 - 60' > 180 mg/dl
 - 120' > 155 mg/dl
 - 180' > 140 mg/dl

Observações:

O critério de O'Sullivan and Mahan é ainda o mais amplamente aceite, e ainda recomendado pelo *National Diabetes Data Group* e pela 57ª Reunião da *American Diabetes Association*.

Outros:

Hemoglobina Glicosilada e Frutosamina - A hemoglobina glicosilada (HbA1c) e a frutosamina não se mostram adequadas ao diagnóstico de DG. Um estudo recente com as concentrações de frutosamina e hemoglobina glicosilada, em mulheres grávidas e não grávidas, não diabéticas, evidenciaram valores significativamente mais baixos nas grávidas, comparadas às não grávidas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Múltiplos testes de laboratório são usados no diagnóstico e na monitorização da DM. A qualidade da evidência científica que suporta o uso destes testes varia consideravelmente.

O doseamento da glicose no plasma permanece como um dos mais importantes critérios de diagnóstico para a DM. A monitorização do controlo da glicemia é executada pelos indivíduos que medem a sua própria glicose, ou pela análise do laboratório através da hemoglobina glicosilada e da frutosamina. A monitorização não invasiva da glicose engloba testes genéticos, pesquisa de auto-anticorpos, microalbuminúria, proinsulina, Peptido C, entre outros.

Vários **medicamentos** interferem nas dosagens de glicose, como os anovulatórios, corticosteróides, diuréticos (sobretudo os benzotiadizínicos), fenil-hidantoína, ácido nicotínico, etc, que tendem a diminuir a tolerância; e as drogas hipoglicemiantes orais, os cumarínicos, heparina, antihistamínicos, inibidores da MAO, ácido acetil salicílico, fenilbutazona, etc, que tendem a baixar a glicemia. Os bloqueadores adrenérgicos tanto podem elevar como baixar a glicemia.

Deve ser considerada, na interpretação dos resultados para o diagnóstico de DM, a presença de **endocrinopatias** que interferem na tolerância à glicose (por exemplo tireotoxicose, acromegalia, hiperadrenocorticismismo, feocromocitoma, hiperaldosteronismo).^[5,10]

Referências Bibliográficas

1. Bakerman S (Ed.): ABC's of Interpretative Laboratory Data, third ed, ILD, 1994.
2. Bobrowski R. A., et al. Is the 50-gram screening test ever diagnostic, J Matern Fetal Med. 1996 Nov-Dec; 5(6): 317-20.
3. Gunter H. H., et al. Influence of non-diabetic pregnancy on fructosamine and HbA1c concentration], Z Geburtshilfe Neonatol. Bohannon NJ: Insulin delivery using pen devices. Simple-to-use tools may help young and old alike. Postgrad Med. 1999; 106(5):57-8, 61-4, 68.
4. Brancati F. Resolving the glucose response curve: the underestimated importance of postprandial glucose. Am J Management Care. 2000; 6(21 Suppl):1082-8.
5. Carlisle BA, Kroon LA, Koda-Kimble MA. 101 Medication Tips for People with Diabetes. American Diabetes Association, 1999.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Diabetes Community Partnership Guide. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1999.
7. Understanding Lab Test in - <http://www.Diabetes.org/AmericanDiabetesAssociation/ada/c20e.html>
8. Diabetes Statistics in <http://pharminfo.com/disease/Diabetes/diabsts.html>
9. Diabetes 1996 Eletronic Highlights Bulletin #3 in http://pharminfo.com/disease/Diabetes/ehlb/ehb1_3.htm/#1. Autoimmune Diabetes and its antigenic triggers. McDevitt-HO. Hosp-Pract-Off-Ed.
10. Guía para el tratamiento de la Diabetes tipo 2 en la Atención Primaria. Contribución al programa de acción de la Declaración de .St. Vincent Gedaps (Grupo de Estudio de la Diabetes en la Atención Primaria de Salud) Miembro co-fundador del St. Vincent Declaration Primary Care Diabetes Group (OMS/IDF). 2000.
11. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 Diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. BMJ. 2000 Aug 12;321(7258):405-12
12. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs138/en/
13. www.Diabetes.org/
14. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes; Diabetes Care November 2013 vol. 36 no. 11 3821-3842
15. Frank M. Sacks, et al., N Engl J Med 2009; 360:859-873 February 26, 2009 DOI: 10.1056/NEJMoa0804748



«Terapêutica Nutricional no adulto com Diabetes»

Cecília Gomes¹, Elisabete Ferreira¹

¹Dietista, Serviço de Dietética e Nutrição, Hospital de Santa Maria - CHLN

A Diabetes *mellitus* (DM) atinge mais de 382 milhões de pessoas, correspondendo a 8,3% da população mundial. Estima-se que em 2035 este valor aumente para 592 milhões.^[1] Em Portugal, segundo os dados do Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes, a prevalência da DM em 2012 era de 12,9%, colocando Portugal entre os países Europeus que registam uma mais elevada taxa de prevalência da DM.^[2]

A DM tipo 2, mais associada à idade adulta, representa cerca de 90% dos casos de indivíduos com DM.^[3] Um padrão de alimentação saudável, a prática regular de actividade física e a farmacoterapia, representam a tríade da terapêutica da DM.^[4]

A *American Diabetes Association* (ADA) defende que é fundamental a constituição de equipas multidisciplinares, constituídas pelo médico, enfermeiro, dietista/nutricionista, psicólogo, que promovam o envolvimento do diabético no seu tratamento e nesse sentido lhe seja permitido integrar melhor os conhecimentos sobre alimentação e gerir com maior eficácia a sua doença.^[4]

A Terapêutica Nutricional (TN) desempenha um papel importante no tratamento da DM, sendo fundamental para o diabético conseguir alcançar e manter um bom controlo metabólico e prevenir o risco das complicações associadas.^[4, 5] Para a maioria dos diabéticos, saber o que deve ou não deve comer, pode representar o maior desafio de toda a terapêutica.^[4]

De acordo com a ADA, os objectivos da TN no indivíduo adulto com DM, visam:^[4]

- atingir e manter um bom controlo glicémico, perfil lipídico e pressão arterial controladas^a;
- corrigir ou manter um peso adequado para a estatura e idade;
- prevenir ou retardar as complicações crónicas da DM, através da mudança de hábitos alimentares e de estilo de vida;
- melhorar o estado geral de saúde, baseado em hábitos alimentares saudáveis e na prática regular de actividade física, e assegurar as necessidades nutricionais dos indivíduos, tendo em conta as suas preferências e hábitos socioculturais.

Eficácia da Terapêutica Nutricional

Vários estudos fornecem evidência de que a TN na Diabetes promove não só, uma melhoria no controlo glicémico bem como noutros parâmetros metabólicos.^[6]

A determinação do valor da hemoglobina glicada (HbA1c) é considerado um parâmetro *gold standard* para avaliar o controlo glicémico, uma vez que este reflecte o valor médio de glicemias das últimas 8 a 12 semanas.^[7] Intervenções de TN, implementadas por dietistas/nutricionistas, reduziram os níveis de HbA1c em média de 1% a 2%, dependendo do tipo e da duração da DM e do nível de HbA1c no início da implementação da TN.^[6]

Outros estudos apontam resultados semelhantes no que se refere aos benefícios da TN para a manutenção do controlo metabólico, incluindo a melhoria do perfil lipídico, perda ponderal, diminuição da pressão arterial, diminuição da necessidade de medicação e diminuição do risco de aparecimento e progressão de comorbilidades.^[6, 8]

Balanço energético, excesso de peso e obesidade

O excesso de peso e a obesidade são um problema de saúde muitas vezes presente nos indivíduos em risco de desenvolver ou com DM tipo 2.^[6]

A perda ponderal é um objectivo terapêutico de extrema importância. Vários estudos têm demonstrado que uma pequena percentagem de perda de peso (7 a 8,5 % do peso corporal inicial) em indivíduos com DM tipo 2, associada à prática regular de actividade física e a uma regularidade de acompanhamento nutricional com o dietista, se traduz numa consistência dos benefícios verificados, nomeadamente na diminuição da resistência à insulina, na melhoria dos valores da glicemia, do perfil lipídico e na redução da pressão arterial.^[4, 6]

À luz do conhecimento científico actual, não existe uma percentagem ideal de calorias provenientes dos vários macronutrientes (hidratos de carbono, proteínas, lípidos), devendo por isso a sua distribuição ser individualizada e de acordo com as características intrínsecas de cada indivíduo (hábitos/preferências alimentares, estilo de vida e os objectivos terapêuticos), quando instituída a TN.^[4]

Hidratos de Carbono

Durante anos, os indivíduos com Diabetes foram sujeitos a dietas com restrição quase total de hidratos de carbono. Só a partir de 1921, após a descoberta da insulina, passou a ser recomendada a sua utilização, embora com uma percentagem desproporcionada comparativamente com o aporte de lípidos, 20% e 70% do valor energético total (VET), respectivamente. Na década de 80, as recomendações nutricionais sofreram uma inversão, quando se compreendeu que os hidratos de carbono representavam a fonte energética prioritária, e que por isso deveriam estar presentes na alimentação em maior quantidade.^[6]

Os hidratos de carbono são o nutriente com maior impacto na glicemia, não existindo uma evidência conclusiva, relativamente à quantidade ideal de ingestão diária.^[4]

A evidência sugere que embora a quantidade e a qualidade dos hidratos de carbono influenciem os níveis de glicemia, a resposta glicémica é determinada principalmente pela quantidade total de hidratos de carbono ingeridos e pela insulina disponível, devendo ser considerados na TN dos indivíduos com DM.^[4]

As dietas com uma elevada restrição de hidratos de carbono são desaconselhadas porque podem conduzir a défices vitamínicos/minerais, de fibra e de energia.^[8]

Em indivíduos cuja terapêutica para a DM passe apenas pela TN isolada, ou com TN em conjugação com antidiabéticos orais, ou com esquemas de doses fixas de insulina (em função dos valores da glicemia capilar), a ingestão de hidratos de carbono às refeições, deverá obedecer a um padrão regular de consumo nas diferentes

^a níveis de hemoglobina glicada (HbA1c), pressão arterial e perfil lipídico devem ser ajustados a cada indivíduo, com base na idade, duração de DM, história de saúde e presença de comorbilidades.

refeições, pretendendo-se desta forma obter uma menor variabilidade glicémica.^[4, 8]

Por outro lado, indivíduos com DM tipo 1 ou tipo 2 insulinotratados, que seguem esquemas de insulinoterapia intensiva, a ingestão de hidratos de carbono é determinante para o cálculo da dose de insulina a administrar. Este pressuposto levou ao desenvolvimento de estratégias de educação alimentar, centradas na quantidade de hidratos de carbono, as quais, quer por métodos de contagem de hidratos de carbono, quer por equivalências alimentares ou estimativas baseadas na visualização, definem-se como métodos chave para alcançar um bom controlo metabólico e na qualidade de vida, na medida em que são mais flexíveis e adaptadas às particularidades de cada indivíduo.^[4, 9]

Não obstante os esquemas terapêuticos, as recomendações passam pelo aconselhamento do consumo diário de hidratos de carbono provenientes de vegetais, frutos, cereais integrais e legumes, sendo de evitar outras fontes de hidratos de carbono, em especial aquelas que representam fontes adicionais de gorduras, açúcar e sal.^[4]

Fibra

Não havendo estudos consistentes na população diabética, recomenda-se que o consumo de fibra dietética e de cereais integrais em indivíduos com DM deva ser pelo menos a mesma que se recomenda para a população em geral. Estudos efectuados em indivíduos sem DM mostraram que dietas ricas em fibra total, principalmente fibra solúvel, como parte de uma TN cardioprotectora, podem reduzir ainda mais os níveis plasmáticos de colesterol total (2% a 3%) e de colesterol LDL (até 7%).^[4, 8]

A TN deve contemplar um aporte de fibra diário de 14g/1000 kcal, ou cerca de 25g na mulher e 38g no homem, com especial ênfase às fontes alimentares de fibra solúvel, que devem corresponder a 7-13g. Recomenda-se que pelo menos 50% da ingestão total de cereais seja na forma de cereais integrais.^[4, 8]

Sacarose

O consumo de açúcares ou alimentos açucarados, deve ser sempre que possível substituído por outras fontes de hidratos de carbono.^[4] No entanto, e desde que integrados num plano alimentar equilibrado (10-35% da dose total), podem fazer parte da alimentação do indivíduo com DM, não impedindo um bom controlo glicémico.^[4, 8] Não obstante, a ingestão excessiva de sacarose pode conduzir a um aumento dos níveis plasmáticos de triglicéridos, estando geralmente associados ao consumo de alimentos de elevada densidade calórica, pelo que deve ser aconselhada uma limitação do seu consumo, de forma a garantir a manutenção de um peso saudável.^[4]

A TN deve promover a limitação do consumo de alimentos ricos em adoçantes calóricos (ex: bebidas), reduzindo desta forma o risco de ganho de peso, o qual representa um aspecto negativo para o perfil cardiometabólico.^[4]

Frutose

A frutose é um monossacárido que se encontra presente naturalmente na fruta, sendo também utilizado na indústria alimentar, na produção de alguns produtos, enquanto açúcar de adição.^[4]

O consumo de frutose livre (isto é, naturalmente presente nos alimentos) parece ter potencialmente, uma melhor resposta glicémica, quando comparada com a sacarose ou o amido. Desde que não seja excessivo (>12% do Valor Energético Total (VET)), o seu consumo parece não produzir impacto negativo nos níveis plasmáticos de triglicéridos.^[4]

A evidência sugere que o consumo elevado de bebidas e produtos que contenham frutose (como açúcar de adição), pode ter efeitos adversos nos níveis plasmáticos dos triglicéridos, na gordura visceral e na sensibilidade à insulina, devendo por isso o seu consumo ser limitado, de forma a reduzir quer o aumento ponderal, quer o risco cardiovascular.^[4]

Edulcorantes

A *Food and Drug Administration* aprova a utilização de edulcorantes, desde que dentro das ADI's.^{b [10]}

Dos diversos estudos publicados até à data, a evidência tem demonstrado que a utilização de edulcorantes não influencia a resposta glicémica. Contudo, é importante realçar que estes alimentos não são isentos de valor calórico.^[8]

Em relação à perda ponderal e ao risco cardiovascular, recentemente a ADA e a *American Heart Association*, referem que não existe evidência suficiente que permita afirmar que o consumo de edulcorantes conduza a uma perda ponderal e à diminuição do risco cardiovascular. Salientam no entanto que, desde que utilizados para substituir os edulcorantes calóricos e desde que não se verifique uma ingestão alimentar compensatória, os edulcorantes podem ser úteis para reduzir a ingestão de hidratos de carbono, e por sua vez de calorias.^[11]

Proteínas

A ingestão proteica deverá ser similar às recomendações para a população em geral e não exceder os 20% do VET. Mesmo em indivíduos com comorbilidades associadas, nomeadamente com doença renal, não está recomendada uma diminuição do aporte proteico abaixo dos valores habituais, uma vez que este não altera os níveis de glicemia, os parâmetros de risco cardiovascular ou influencia o declínio da taxa de filtração glomerular.^[4, 8]

Na DM tipo 2, o aporte proteico, parece aumentar a resposta insulínica, sem aumentar a glicemia. Por este motivo não é sensato utilizar os alimentos ricos em proteína para tratar/prevenir as hipoglicemias.^[4, 8]

Lípidos

Apesar de não se verificar um consenso sobre qual a quantidade ideal de lípidos a contemplar na TN da dieta, a ADA refere que este valor se deve situar entre os 20-35%, devendo contudo ser ajustado individualmente.^[4]

Os indivíduos com Diabetes apresentam um elevado risco cardiovascular.^[12] Estudos demonstraram que esse risco é idêntico ao dos indivíduos com antecedentes de doença cardiovascular e que por isso é fundamental dar particular atenção à qualidade dos lípidos na TN. Assim, os ácidos gordos saturados devem representar <10% do valor calórico total, a ingestão de ácidos gordos *trans* deve ser limitada e a ingestão de colesterol deve ser <300 mg/dia.^[4, 8]

A evidência tem demonstrado, em diversos estudos prospectivos, ensaios clínicos e revisões sistemáticas, que uma dieta rica em ácidos gordos monoinsaturados (MUFA) pode ser benéfica para o controlo glicémico e para a melhoria dos factores de risco das doenças cardiovasculares. O consumo de alimentos ricos em MUFA são característicos do padrão alimentar da dieta mediterrânica, pelo que esta pode ser recomendada como uma alternativa eficaz a um padrão alimentar hipolipídico e hiperglicídico, isto é, baixo em teor de gordura e elevado teor em hidratos de carbono.^[4, 8]

Em suma, não existe nenhum plano *standard* ou padrão alimentar universal que se adegue a todos os indivíduos com DM.^[4] Para que

^b ADI's: *Admissible Daily Intake*

seja eficaz, a TN deve ser dirigida a cada indivíduo, sendo o objectivo geral da gestão da Diabetes, a de ajudar os indivíduos, e as suas famílias, a adquirir os conhecimentos, competências, recursos e apoios necessários para alcançar um estado de saúde ideal e que seja mantido a longo prazo.^[4, 13] O dietista/nutricionista assume-se assim, como um elemento chave na equipa multidisciplinar, o qual desempenha um papel integral na individualização das estratégias da TN em indivíduos com DM ou em risco de a vir a desenvolver.^[4, 13]

Referências Bibliográficas

1. Linnenkamp, U., et al., *The IDF Diabetes Atlas methodology for estimating global prevalence of hyperglycaemia in pregnancy*. Diabetes Res Clin Pract, 2014. **103**(2): p. 186-96.
2. Diabetologia, S.P.d. *Diabetes: Factos e Números 2013 - Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes 11/2013*. 2013.
3. Alberti, K.G. and P.Z. Zimmet, *Definition, diagnosis and classification of Diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of Diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation*. Diabet Med, 1998. **15**(7): p. 539-53.
4. Evert, A.B., et al., *Nutrition therapy recommendations for the management of adults with Diabetes*. Diabetes Care, 2014. **37** Suppl 1: p. S120-43.
5. Dyson, P.A., et al., *Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of Diabetes*. Diabet Med, 2011. **28**(11): p. 1282-8.
6. Franz, M.J., J.L. Boucher, and A.B. Evert, *Evidence-based Diabetes nutrition therapy recommendations are effective: the key is individualization*. Diabetes Metab Syndr Obes, 2014. **7**: p. 65-72.
7. Nathan, D.M., H. Turgeon, and S. Regan, *Relationship between glycated haemoglobin levels and mean glucose levels over time*. Diabetologia, 2007. **50**(11): p. 2239-44.
8. Franz, M.J., et al., *The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 Diabetes in adults*. J Am Diet Assoc, 2010. **110**(12): p. 1852-89.
9. Lowe, J., et al., *Flexible eating and flexible insulin dosing in patients with Diabetes: Results of an intensive self-management course*. Diabetes Res Clin Pract, 2008. **80**(3): p. 439-43.
10. Agriculture, U.D.o. *Nutritive and Nonnutritive Sweetener Resources*. 2014 24 de outubro de 2014]; Available from: <http://fnic.nal.usda.gov/food-composition/nutritive-and-nonnutritive-sweetener-resources>.
11. Gardner, C., et al., *Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association*. Diabetes Care, 2012. **35**(8): p. 1798-808.
12. Buse, J.B., et al., *Primary prevention of cardiovascular diseases in people with Diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association*. Diabetes Care, 2007. **30**(1): p. 162-72.
13. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert, C., G. Booth, and A.Y. Cheng, *Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of Diabetes in Canada. Methods*. Can J Diabetes, 2013. **37** Suppl 1: p. S4-7.



«Intervenção Nutricional na Nefropatia Diabética»

Rita Dias¹

¹ Dietista, Serviço de Dietética e Nutrição, Hospital de Santa Maria – CHLN

A Diabetes *mellitus* (DM) é a principal causa da doença renal crónica (DRC), estando associada ao aumento significativo da morbilidade e mortalidade. A DM tipo 2 conduz a complicações microvasculares (retinopatia, nefropatia e neuropatia) e macrovasculares (cardiovascular e cerebrovasculares).^[1-4]

Segundo dados globais de 2013, em Portugal existe um total de 18345 doentes em tratamento substitutivo renal (TSR)^a. A prevalência de doentes em TSR continua a aumentar, assim como a incidência, verificando-se um aumento desta em relação a 2012.^[5]

A DM mantém-se como a primeira causa de DRC terminal nos indivíduos a iniciar tratamento (31,2%). As Doenças Cardiovasculares e as infeções são as principais causas de morte.^[5]

A nefropatia diabética (ND) é caracterizada pelo aumento da excreção urinária de albumina, hiperfiltração glomerular precoce, e na progressão da ND, pelo aumento da proteinúria e diminuição da taxa de filtração glomerular.^[6, 7]

O diagnóstico da ND inicial é efectuado pela presença de albuminúria persistente com valores de 30-299 mg/24 horas, definida como microalbuminúria, desenvolve-se nos estádios iniciais da ND na DM tipo 1, mas pode estar presente na fase de diagnóstico da DM tipo 2, sendo um marcador para a progressão da ND. Os casos de microalbuminúria que evoluem para macroalbuminúria (definida pela presença de albuminúria persistente com valores ≥ 300 mg/24 horas) têm maior probabilidade de progredir para o estadio terminal da DRC.^[6, 7]

A terapia nutricional (TN) tem um papel fundamental na prevenção e no tratamento da ND, sendo a ingestão proteica (IP) essencial, pelas alterações que pode provocar a nível da função renal (FR).^[6, 7]

A ND é caracterizada por alterações estruturais e funcionais e o seu tratamento implica uma abordagem multifactorial.^[6]

A progressão da ND pode ser travada através do controlo glicémico, pressão arterial e perfil lipídico, segundo as recomendações da *American Diabetes Association* (ADA):^[1, 8, 9]

- Hemoglobina glicada (HbA1C) <7%
- Pressão Arterial <140/80 mm Hg
- LDL colesterol <100 mg/dl
 - Triglicéridos <150 mg/dl
 - HDL colesterol >40 mg/dl (homem) e >50 mg/dl (mulher)
- Manter peso saudável
- Prevenção de complicações

As *guidelines* da ADA recomendam como TN, uma ingestão proteica (IP) de 0,8-1,0 g/kg/dia.^[1]

No centro da controvérsia encontra-se a questão da IP ideal, quais os seus riscos e benefícios e qual o seu impacto na FR.^[10]

Dado que o excesso de peso e a obesidade estão associados ao risco de desenvolver DM tipo 2, a perda ponderal é primordial.^[4] Este facto reflecte-se nas recomendações nutricionais da ADA e da *European Association for the Study of Diabetes*, as quais defendem

um aumento da IP normal (15-20% do Valor Energético Total (VET)) para 25-30% do VET (dieta hiperproteica), associada a uma dieta hipocalórica, o que implica uma diminuição das gorduras saturadas e aumento da fibra.^[4, 9]

Segundo alguns estudos, a dieta hiperproteica contribui para a perda ponderal melhorando o controlo glicémico, perfil lipídico e pressão arterial, através da diminuição da microalbuminúria.^[8, 9, 11]

O que se verifica é que a perda ponderal melhora a FR nos estádios 1-3 da DRC.^[11]

Não há evidência de que este tipo de dieta provoque deterioração da FR em indivíduos com FR normal ou mesmo com macroalbuminúria.^[4] Apesar de o tratamento da DRC estar associado à diminuição da ingestão proteica (DIP) e pelo facto de a IP elevada influenciar a DRC, através do aumento da pressão glomerular e hiperfiltração, estas alterações fazem parte de um mecanismo fisiológico adaptativo.^[4, 7, 11]

Devido à variabilidade e heterogeneidade dos estudos, parece não existir uma associação significativa entre um *outcome* positivo e a DIP, sendo o seu efeito na progressão da ND inexpressivo.^[1, 8]

As *guidelines* para a IP na DRC, da *National Kidney Foundation* e da ADA, são de 0,8 g/kg/dia (19% VET) e < 0,8 g/kg/dia nos estádios mais avançados da DRC. Este valor está determinado para a NP com diminuição da taxa de filtração glomerular.^[12]

Segundo pesquisas recentes, pode concluir-se que a DIP melhora a FR dos doentes com ND apenas quando a adesão à dieta é efectiva.^[1, 13] Os resultados clínicos demonstram que não é necessário que a restrição proteica seja muito severa. A DIP (0,9g/kg/dia) tem efeitos modestos (Fig. 1), mas significativos na progressão da ND. Este dado vem reforçar a importância da sustentabilidade da intervenção nutricional a longo prazo.^[1, 13-15]

^a TSR – técnicas de terapêutica substitutiva da função renal: hemodiálise, diálise peritoneal e transplantação renal

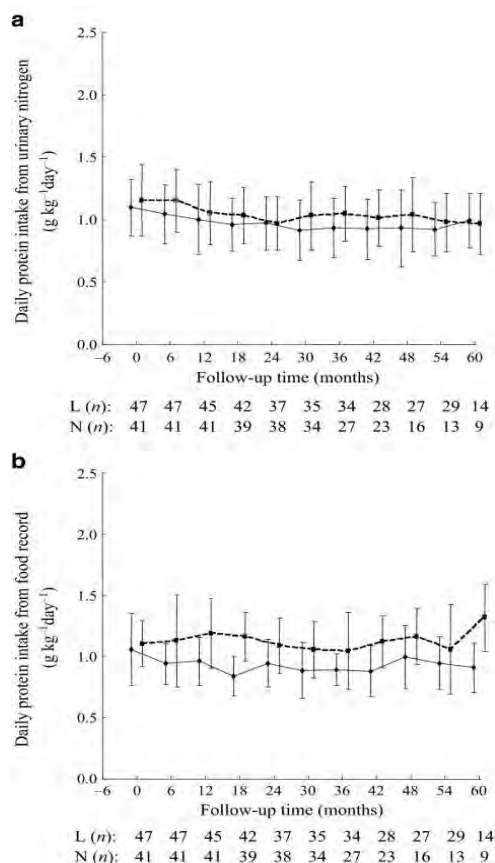


Fig. 2 - Ingestão Proteica na dieta hipoproteica (linha contínua) e dieta normo-proteica (linha tracejada) nos grupos estimados (a) através da excreção urinária de azoto e (b) através de *recall* alimentar de 3 dias durante o estudo randomizado controlado. L (n), grupo dieta hipoproteica (n participantes); N (n), grupo dieta normo-proteica (n participantes). Fonte: Diabetologia. Oct 2009; 52(10): 2037–2045.

A monitorização e a adesão a este tipo de restrição são importantes para garantir a eficácia e a eficiência destas dietas. Na DIP para valores < 0,8 g/kg/dia, a adesão é difícil e o risco de desnutrição é elevado.^[1, 13-15]

Torna-se fundamental determinar a IP com eficácia e segurança, de modo a melhorar o prognóstico da ND, diminuindo a DRC terminal e morte, mas para tal são necessários mais pesquisas e estudos.

Referências Bibliográficas

1. Nezu, U., et al., *Effect of low-protein diet on kidney function in diabetic nephropathy: meta-analysis of randomised controlled trials*. BMJ Open, 2013. **3**(5).
2. Levey, A.S., et al., *National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification*. Ann Intern Med, 2003. **139**(2): p. 137-47.
3. Pijls, L.T., et al., *Protein restriction, glomerular filtration rate and albuminuria in patients with type 2 Diabetes mellitus: a randomized trial*. Eur J Clin Nutr, 2002. **56**(12): p. 1200-7.
4. Strong AP, L.M., Krebs JD, *High protein diets and renal disease – is there a relationship in people with type 2 Diabetes?* British Journal of Diabetes & Vascular Disease, October/December 2013. **13**(5-6): p. 238-243.
5. Macário, F., *Relatório Gabinete de Registo do tratamento da Doença Renal Terminal 2013: Sociedade Portuguesa de Nefrologia 2013*, Sociedade Portuguesa de Nefrologia
6. Evert, A.B., et al., *Nutrition therapy recommendations for the management of adults with Diabetes*. Diabetes Care, 2014. **37** Suppl 1: p. S120-43.

7. Wheeler, M.L., et al., *Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of Diabetes: a systematic review of the literature*, 2010. Diabetes Care, 2012. **35**(2): p. 434-45.
8. Franz, M.J., et al., *The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 Diabetes in adults*. J Am Diet Assoc, 2010. **110**(12): p. 1852-89.
9. Keller, U., *Dietary proteins in obesity and in Diabetes*. Int J Vitam Nutr Res, 2011. **81**(2-3): p. 125-33.
10. Martin, W.F., L.E. Armstrong, and N.R. Rodriguez, *Dietary protein intake and renal function*. Nutr Metab (Lond), 2005. **2**: p. 25.
11. Jesudason, D.R., E. Pedersen, and P.M. Clifton, *Weight-loss diets in people with type 2 Diabetes and renal disease: a randomized controlled trial of the effect of different dietary protein amounts*. Am J Clin Nutr, 2013. **98**(2): p. 494-501.
12. National Kidney, F., *K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification*. Am J Kidney Dis, 2002. **39**(2 Suppl 1): p. S1-266.
13. Thilly, N., *Low-protein diet in chronic kidney disease: from questions of effectiveness to those of feasibility*. Nephrol Dial Transplant, 2013. **28**(9): p. 2203-5.
14. Koya, D., et al., *Long-term effect of modification of dietary protein intake on the progression of diabetic nephropathy: a randomised controlled trial*. Diabetologia, 2009. **52**(10): p. 2037-45.
15. Shide, K., et al., *Patients' perception on the nutritional therapy for diabetic nephropathy*. Jpn Clin Med, 2014. **5**: p. 9-13.



«Farmacoterapia na Diabetes mellitus»

Sandra Bastos¹, Tânia Ângelo¹

deficiente secreção e/ou acção da insulina, e uma das principais causas de morbilidade crónica e de perda de qualidade de vida.⁽¹⁾

A DM apresenta variações de incidência e prevalência em todo o mundo, com um crescimento progressivo. Portugal registava em 2012 uma taxa de prevalência total da DM de 12,7%.^(1,2,8)

O objectivo do controlo da DM é evitar as complicações quer agudas quer crónicas da Diabetes, em particular da doença cardiovascular. O tratamento da DM requer, para além das modificações do estilo de vida, uma adopção sequencial de diferentes fármacos. A terapêutica farmacológica passa principalmente pela administração de Insulina e Antidiabéticos Orais (ADO).⁽³⁾

¹ Técnica de Farmácia, Serviço de Gestão Técnico-Farmacêutica, Hospital de Santa Maria-CHLN

A Abordagem Farmacológica no Tratamento da Diabetes mellitus

A Diabetes mellitus (DM) é um distúrbio metabólico de origem múltipla caracterizado por hiperglicemia, resultante de uma

Quadro 1 – Características gerais da Insulina

Classe Terapêutica	Fármaco	Ações Fisiológicas Primárias	Principais Vantagens	Principais Desvantagens
Insulina	· NPH humana	Aumento da utilização da glicose	Universalmente eficaz	Hipoglicemia
	· Regular Humana			
	· Lispro			
	· Aspártico	Diminuição da produção hepática da glicose	Eficácia teoricamente ilimitada	Ganho ponderal
	· Glargina			
	· Detemir			
	· Pré-misturada (diversos tipos)		Diminuição do risco microvascular	

Insulina

A insulina é uma hormona hipoglicemiante segregada no pâncreas e que é usada no tratamento da DM. Esta hormona é obtida por tecnologia de ADN recombinante e é inactivada pelas enzimas gastrointestinais, sendo por isso administrada por via subcutânea. A insulina tem indicação para o tratamento da DM tipo 1, DM tipo 2 e Diabetes Gestacional (DG).^(4,5)

De acordo com as características farmacocinéticas, ou seja, dependendo do início de acção, da duração de acção e do tempo necessário para atingir a sua concentração máxima, as insulinas classificam-se em: ultra-rápida ou ultracurta, rápida ou de curta duração de acção, de acção intermédia e de longa duração de acção ou de acção lenta e ultralenta.^(5,6)

As de acção rápida existem em solução cristalina, de absorção subcutânea rápida, e com um início de acção de aproximadamente 15 minutos após a administração. As insulinas de acção mais prolongada existem sob a forma de suspensão, através do recurso a artifícios de cristalização ou à fixação sobre uma proteína, como a protamina, de forma a retardar a sua absorção.^(5,6)

Antidiabéticos orais (ADO)

Um programa alimentar e de actividade física, bem como a educação terapêutica do doente com DM, continuam a ser os alicerces de todos os programas de tratamento da DM tipo 2. No entanto, em certos doentes, apenas medidas não farmacológicas não são suficientes.⁽²⁾

Nestes casos, são introduzidos os ADO, que estão reservados para o tratamento da DM tipo 2. O tratamento com estes medicamentos é precedido e/ou acompanhado pela implementação de medidas tendentes à correcção de estilos de vida e deve ser determinado de forma individualizada.^(2,3)

Existem várias opções terapêuticas dentro dos ADO que se distinguem pelas suas propriedades e pelo seu mecanismo de acção.

Newsletter TDT



n.º 20, Novembro de 2014

Quadro 2 – Características gerais dos ADO utilizados no tratamento da DM tipo 2

Classe Terapêutica	Fármaco	Ações Fisiológicas Primárias	Principais Vantagens	Principais Desvantagens
Biguanidas	Metformina	Diminui a produção de glicose a nível hepático e provoca um aumento da sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos.	Ampla experiência Sem ganho ponderal Sem hipoglicemia	Efeitos secundários gastrointestinais (diarreia, câibras abdominais) Défice de Vitamina B12
Sulfonilureias	Glibenclamida Gliclazida	Aumento da secreção de insulina, por estimulação das células-beta do pâncreas.	Ampla experiência Redução do Risco Microvascular	Hipoglicemia Ganho ponderal
Metiglinidas (glinidas)	Nateglinida	Aumento da secreção de insulina, por estimulação das células-beta do pâncreas.	Redução da glicemia pós-prandial	Hipoglicemia (menor número de casos em relação às Sulfonilureias) Ganho ponderal
Tiazolidinedionas (glitazonas)	Pioglitazona	Aumento da sensibilidade à insulina no tecido músculoesquelético e tecido adiposo e redução da produção hepática de glicose.	Sem hipoglicemia Eficácia mais duradoura que as Sulfonilureias e a Metformina	Ganho ponderal Retenção de líquidos que pode provocar edema e/ou insuficiência cardíaca Aumento do risco de fraturas ósseas
Inibidores da DPP-4	Sitagliptina	Regulação da secreção de insulina e de glucagon	Sem hipoglicemia Bem tolerado	De eficácia moderada sobre a HbA1c Urticária/angioedema

A Intervenção do Técnico de Farmácia no Diagnóstico e Tratamento da DM

O Técnico de Farmácia intervém no diagnóstico e tratamento da DM, nomeadamente pela dispensa de Soluções Orais de Glicose utilizadas no Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG), dispensa de medicamentos para doentes tratados em regime de internamento e no fornecimento das Tiras Reagentes de Determinação de Glicemia e respectivos equipamentos de leitura.

- Infarmed - Instituto Nacional da Farmácia e do Medicamento, Ministério da Saúde. *Prontuário Terapêutico 12*. Lisboa: Infarmed, 2011.
- Wells, B. et al. *Manual de Farmacoterapia 6ª Edição*, São Paulo McGrawHill, 2006
- Revista SPA 'vol17' n.º4 2008 [26-27]
- Diabetes: Factos e Números 2013, Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes Portugal, 2013.

Referências Bibliográficas

- Balsa, M. J. et al. Projecto SAM – Prescrição na Diabetes Mellitus. *Terapêutica e Controlo Metabólico dos Utentes Diabéticos nos CSP da Maia*. Revista Portuguesa de Diabetes. 2014; 9 (3): 104-111
- Duarte, R. et al. Recomendações Nacionais da SPD para o Tratamento da Hiperglicemia na Diabetes Tipo 2. *Revista Portuguesa de Diabetes*. 2013; 8 (1): 4-29.
- Abordagem Terapêutica Farmacológica na Diabetes Mellitus tipo 2. Norma da Direcção Geral de Saúde n.º 052/2011 de 27/12/2011 atualizada a 10/12/2013.
- Diabetes. *Enciclopédia da Saúde*. Disponível em <http://www.portaldasaude.pt/portal/conteudos/enciclopedia-da-saude/ministeriosaude/doencas/doencas+cronicas/Diabetes.htm>, acessado a 03 de Novembro de 2014.



«Diabetes *mellitus* e Exercício Físico»

Maria do Carmo Rocha¹

¹ Fisioterapeuta, Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

A Diabetes *mellitus* (DM) atinge mais de 382 milhões de pessoas em todo o mundo, correspondendo a 8,3% da população mundial e continua a aumentar em todos os países. Em 46% destas pessoas, a DM não foi ainda diagnosticada, prosseguindo a sua evolução silenciosa⁽¹⁾.

Portugal posiciona-se entre os países europeus que registam uma mais elevada taxa de prevalência da DM.

A DM é caracterizada como uma doença crónica do foro metabólico, que ocorre quando o pâncreas não produz insulina suficiente, ou quando o corpo não consegue utilizar de forma eficiente a insulina produzida⁽²⁻⁴⁾ e, frequentemente, à combinação destes dois factores⁽¹⁾. Os tipos mais comuns são DM tipo 1, tipo 2 e gestacional (DG).

Em Portugal existe um programa de gestão integrada da doença – Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes (PNPCD), e que tem sido objecto de várias revisões ao longo dos anos⁽⁵⁾.

O Programa Nacional para a Diabetes assenta em diversas estratégias, nomeadamente na prevenção primária da DM, através da redução de factores de risco modificáveis, em que o exercício físico poderá ser um cuidado de saúde primário prestado ao diabético⁽⁶⁾; na prevenção secundária, através do diagnóstico precoce e do seu tratamento adequado de acordo com o princípio da equidade; na prevenção terciária, através da reabilitação e reinserção social dos doentes e na qualidade da prestação dos cuidados à pessoa com DM⁽⁵⁾.

Várias organizações internacionais, recomendam a actividade física (AF) de uma forma geral e o exercício físico (EF) em particular, como estratégia major para a redução das comorbilidades associadas à DM, isoladamente ou em conjunto com a terapêutica nutricional e com a farmacoterapia^(2,7); bem como uma estratégia de intervenção não farmacológica e de modificação do estilo de vida, fundamental na prevenção, tratamento e controlo de todos os tipos de DM^(8,9).

Os benefícios da prática de exercício físico regular para a saúde são actualmente sustentados por sólidas evidências científicas^(8,10,11) e estão bem estabelecidos nos doentes com DM tipo 1 e 2, e apresentam importante potencial terapêutico na DG⁽⁹⁾. Contribuem de forma positiva no controlo glicémico, insulino-resistência^(9,12,13), melhoria do perfil lipídico, diminuição de peso, redução da gordura corporal, manutenção da massa magra, diminuição da pressão arterial, diminuição do risco cardiovascular⁽⁹⁾, melhoria da aptidão física, redução do *stress* e da ansiedade, melhoria da autoestima, melhoria do bem-estar psicológico e melhor qualidade de vida^(6,14,15,16).

Uma declaração de posição conjunta da responsabilidade da *American Diabetes Association* (ADA) e do *American College of Sports Medicine* (ACSM) (2010)⁽¹⁷⁾, estabelece recomendações específicas sobre o tipo, modo, duração, intensidade, frequência e progressão do exercício^(2,8), bem como a prescrição efectiva de exercício para o indivíduo com DM.

As mais recentes recomendações⁽¹⁷⁾ quanto ao modo, frequência, intensidade e duração da actividade física sugerem um mínimo de

150 minutos por semana de exercício aeróbio de intensidade moderada a vigorosa, complementados por um mínimo de 2 sessões semanais de exercício resistido^(2,18).

A AF pode ser definida como qualquer movimento do corpo humano produzido pelo músculo-esquelético que resulta num aumento do dispêndio energético⁽¹⁹⁾. O exercício físico é assim um subtipo de AF, que é planeada, estruturada, repetitiva e tem por objectivo melhorar ou manter a aptidão física e a saúde⁽¹⁹⁻²¹⁾.

Estão descritos efeitos imediatos e duradouros positivos⁽²⁾ no exercício aeróbio, que contempla os exercícios que mobilizam os grandes grupos musculares de forma rítmica e durante longos períodos de tempo, como na marcha, corrida, natação ou ciclismo^(18,20-22). Já o exercício resistido refere-se aos exercícios durante os quais o músculo-esquelético produz movimento contra uma força aplicada ou carga externa⁽²⁰⁾. Pode ser realizado em máquinas de resistência, com pesos livres, bandas elásticas, na água ou com o peso do próprio corpo^(18,22).

Mendes, R., et al. (2011) menciona que, o treino de flexibilidade é um complemento aos outros tipos de exercício, especialmente por parte dos idosos com elevado risco de queda, e refere-se a actividades destinadas a preservar ou aumentar a amplitude de movimento em torno de uma articulação.

Este deve fazer parte dos programas de actividade física, sem que no entanto possa ser adoptado em substituição do treino aeróbio ou de resistência⁽²⁾, uma vez que os exercícios de flexibilidade são recomendados para manter e aumentar a amplitude de movimento necessária para as actividades da vida diária e para a prática de exercício.

Por outro lado Mendes, R., et al. (2011) refere que, o treino do equilíbrio refere-se a uma combinação de actividades desenvolvidas para aumentar a força e potência dos membros inferiores e reduzir a probabilidade de ocorrência de quedas⁽²³⁾.

De acordo com *guidelines* internacionais, a avaliação individualizada da AF dos doentes com DM é uma importante ferramenta que deve ser integrada na prática clínica dos profissionais de saúde, com implicações no aconselhamento de um estilo de vida activo e saudável⁽⁸⁾.

DM Tipo 1

A DM tipo 1 é mais rara (a sua forma juvenil não chega a 10% do total), e causada pela destruição das células produtoras de insulina (células β) do pâncreas pelo sistema de defesa do organismo, geralmente devido a uma reacção auto-imune (o próprio sistema imunitário que ataca e destrói as suas células β). As células beta do pâncreas produzem, assim, pouca ou nenhuma insulina, a hormona que permite que a glicose entre nas células do corpo⁽¹⁾. Atinge na maioria das vezes crianças ou jovens, podendo também aparecer em adultos e até em idosos.

Na DM tipo 1, os indivíduos necessitam de terapêutica com insulina para toda a vida porque o pâncreas deixa de a poder fabricar. A causa desta DM deve-se à falta de insulina e não está directamente relacionada com hábitos de vida ou de alimentação errados, ao contrário do que acontece na DM tipo 2⁽¹⁶⁾.

Na DM tipo 1, o EF tem um papel preponderante na melhoria do transporte da glicose para dentro das células, devido à contracção muscular, que contribui de forma objectiva para o controlo da

glicemia, mantendo os níveis adequados, a fim de evitar um quadro de hipoglicemia⁽²⁴⁾.

Antes de se prescrever o exercício aeróbio para um indivíduo com DM tipo 1, é importante avaliar a glicemia antes do exercício para evitar um possível quadro de hipoglicemia.

A actividade aeróbia tende a diminuir os valores de glicose sanguínea tanto durante (dentro de 20 a 60 minutos após uma série) como após o exercício⁽²⁵⁾. Os benefícios vão além do tempo previsto de execução da actividade proposta, estendendo-se por algumas horas após o término da sessão.

Um estudo desenvolvido por Rennie *et al.* (2003) refere que, um volume baixo de actividade física semanal está relacionado, com uma menor sensibilidade à insulina e alguns dias sem actividade física estão associados ao aumento da resistência à insulina.

Já Ciolac (2004) demonstrou que uma única sessão aguda de exercício físico, aumenta a disponibilidade de glicose que irá ser mediada pela insulina em indivíduos diabéticos tipo 1, assim, para que haja uma melhoria representativa da resistência à insulina, é necessário que a prática de exercício físico seja constante, pois esta é mais efectiva dentro de 12 a 48 horas após à actividade, mas retorna aos níveis de pré-actividade dentro de 3 a 5 dias.

DM Tipo 2

A DM tipo 2 ocorre quando o pâncreas não produz insulina suficiente ou quando o organismo não consegue utilizar eficazmente a insulina produzida. O diagnóstico de DM tipo 2 ocorre geralmente após os 40 anos de idade, mas pode surgir mais cedo, associada à obesidade⁽¹⁾. A DM tipo 2 está intimamente relacionada com o sedentarismo, a predisposição genética⁽¹⁶⁾ com o excesso de peso e suas complicações (metabólicas, músculo-esqueléticas e cardiovasculares)⁽⁸⁾, no entanto, pode ser prevenido controlando os factores de risco modificáveis⁽¹⁶⁾.

Costa, A. (2013) refere que diversos estudos confirmam o papel importante que o EF tem na prevenção primária da DM tipo 2, além de ter benefícios específicos na doença (diminuição da hemoglobina glicada (HbA1c) e da glicemia), actua noutros parâmetros, como na perda de peso, na prevenção de factores de risco para doenças cardiovasculares e aumenta a qualidade de vida⁽²⁷⁻²⁸⁾.

A revisão realizada por Lemos *et al.* (2012), demonstrou que os baixos níveis de AF e a diminuição de energia despendida diariamente levam a uma acumulação da gordura visceral e à activação do *stress* oxidativo, desencadeando numerosos processos que conduzem ao desenvolvimento da DM tipo 2, através da resistência à insulina, que poderá evoluir para complicações micro e macrovasculares. Este estudo foca a importância do EF para prevenir a evolução da DM tipo 2 e as suas graves complicações, pelo que são ainda encorajados a aumentarem a AF inerente às actividades da vida diária para obterem benefícios adicionais na sua saúde.

Themudo, B. *et al.* (2011) menciona que a maioria dos doentes com DM tipo 2 pode praticar exercício físico de forma segura e efectiva, desde que determinadas precauções sejam tomadas. O exercício deverá ser adaptado às complicações e contra-indicações de cada indivíduo e deve ser praticado com regularidade para ter benefícios continuados

Os principais organismos internacionais^(12,14,17) recomendam que é necessária maior quantidade de exercício aeróbio de intensidade moderada, acumulado ao longo da semana: entre 150 a 250 minutos acumulados, para a prevenção do aumento de peso e mais de 250 minutos acumulados, quando o objectivo é perder peso ou prevenir a sua recuperação. A prática de exercício não dispensa a actividade física espontânea integrada num estilo de vida activo.

Mendes, R. (2013) sublinha que estudos que analisaram o exercício praticado por doentes com DM tipo 2 demonstraram uma prática quase exclusiva de exercício aeróbio, especialmente de marcha⁽³⁰⁻³²⁾. Este modo de exercício parece ser o mais popular na promoção da saúde pública e no controlo da DM tipo 2, dado o seu baixo custo, necessidade de poucos recursos materiais e físicos, flexibilidade de horários, facilidade de prescrição e monitorização, raras contra-indicações e efeito metabólico imediato⁽³³⁻³⁶⁾. Nos últimos anos, o exercício resistido tem adquirido uma importância crescente na prevenção e controlo das principais doenças crónicas⁽³⁷⁻³⁸⁾, nomeadamente na DM tipo 2^(39,40).

Num estudo desenvolvido por Themudo, B. *et al.* (2013), pode-se constatar que a prevalência de prática de exercício e os níveis de AF habitual dos doentes com DM tipo 2 portugueses são claramente insuficientes.

O avançar da idade, habitar em meio urbano e perder a actividade profissional parecem ser factores de risco para um estilo de vida sedentário e importantes alvos de intervenção, assim é necessária uma maior consciencialização para a prática de exercício físico nesta população, especialmente do exercício resistido.

Além disso, é importante intervir quer na prática de exercício quer na AF inerente às actividades da vida diária quando se pretende aumentar a AF habitual desta população.

Diabetes Gestacional

A Diabetes Gestacional (DG) ocorre em cerca de 1 em cada 20 grávidas, corresponde a qualquer grau de anomalia do metabolismo da glicose documentado, pela primeira vez, durante a gravidez. Esta forma de DM surge em grávidas que não tinham diabetes antes da gravidez e, habitualmente, desaparece quando esta termina⁽¹⁶⁾.

A prevalência da DG em Portugal continental em 2012 foi de 4,8% da população parturiente que utilizou o SNS durante esse ano, registando uma ligeira diminuição do número absoluto de casos registados, comparativamente ao ano transacto⁽¹⁾.

Quase metade das grávidas que tiveram DG, apresentam um risco aumentado de desenvolver DM tipo 2 em anos posteriores, se não forem adoptadas medidas de prevenção^(1,16).

No caso de nova gravidez, a mulher é aconselhada a fazer uma avaliação na consulta pré-concepcional, a fim de despistar a DM, dado que nestes casos a probabilidade de voltar a desenvolver DG é de 30% a 50%⁽¹⁶⁾.

Para a ADA, o exercício é uma valiosa forma de terapia para mulheres com DG e deve ser individualizado⁽⁴¹⁾. Na prescrição de exercícios, é fundamental considerar parâmetros que garantam o máximo de segurança na execução do programa, bem como os aspectos relacionados com a optimização dos efeitos benéficos. Na DG, devem ser monitorizados os níveis de glicemia antes e depois de cada sessão de exercício⁽⁴²⁾.

A evidência científica sugere que o controlo da DG através da realização de exercício com programas de exercício aeróbico⁽⁴³⁻⁴⁵⁾, apresenta bons resultados e são mais efectivos no controlo da glicemia. Os exercícios resistidos são efectivos no controlo da DG, contudo requerem mais pesquisas.

Importante salientar que a grávida deve realizar exercício físico, com uma frequência de 3 a 4 vezes por semana, intensidade moderada (regulada pela frequência cardíaca e escala para percepção do esforço – Escala de Borg)⁽⁴¹⁻⁴²⁾, e duração (de exercício aeróbico) de 15 a 30 minutos⁽⁴³⁻⁴⁵⁾. Para garantir uma intensidade adequada na redução dos níveis de glicose sanguínea, sem causar fadiga excessiva, o programa de exercícios deve ser feito entre 65% a 75% da frequência cardíaca máxima. Além da prática de exercício físico, as grávidas devem ser incentivadas a manter uma vida activa e a realizar caminhada leve progressiva, de

15 minutos, uma hora após as refeições, reforçando que a orientação dietética é essencial, bem como a hidratação adequada durante o exercício⁽⁹⁾.

Conclusão

Na população portuguesa não são conhecidos dados relativos ao padrão de actividade física em diabéticos, sendo imprescindível uma actuação dos profissionais de saúde.

O exercício físico, como um todo, tem como vantagens a melhoria da resistência óssea, da força muscular, da flexibilidade corporal, da aptidão motora e da aptidão metabólica, além da função cognitiva, da saúde mental e do ajustamento social em indivíduos com DM⁽⁶⁾.

Assim sendo, a necessidade da fisioterapia actuar neste domínio é relevante, nomeadamente através de programas educativos que contemplem estratégias para aumentar os conhecimentos e a adesão dos diabéticos à prática regular de actividade física de acordo com recomendações específicas. Por outro lado, também deve orientar sobre situações específicas, como a prevenção e controlo das hipoglicemias ou a adaptação da realização do exercício a comorbilidades associadas, como por exemplo, o Pé Diabético⁽⁸⁾.

A Entidade Reguladora da Saúde (2011) refere que, importa repensar e reforçar as acções educativas para a adopção de estilos de vida saudáveis, por exemplo no âmbito da avaliação do nível da condição física e da criação de planos de exercícios adaptados à diabetes, por outros profissionais, entres os quais, Fisioterapeutas, Médicos de Medicina Desportiva e ou Profissionais de Educação Física e Motricidade, para estabelecer um plano individualizado de treino em interacção com a restante equipa multidisciplinar.

De acordo com as recomendações da Associação Americana de Diabetes, são necessárias a formação e a actuação de uma equipa multiprofissional como condição decisiva para favorecer os cuidados aos portadores de DM, de forma a permitir melhor qualidade de vida para estes indivíduos⁽⁴⁷⁾.

Referências Bibliográficas

- Sociedade Portuguesa de Diabetologia (2013). Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes, Portugal - Diabetes factos e números. Retirado em 3 de Outubro de 2014 de http://spd.pt/images/prova_final_od2013.pdf
- Moniz, Rubina. (2012). Conhecimento acerca dos benefícios e recomendações para a prática de actividade física: Relação com o nível de actividade física autorreportada em indivíduos com diabetes tipo 2. ESS, ENSP e FCM - UNL
- International Diabetes Federation (2011a). What is Diabetes?, retirado em 23 de março de 2011 de <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/what-is-diabetes>
- Schroeder, J. (2009). Diabetes and Exercise. *American Fitness*, September/October
- Direção Geral de Saúde (2012). Programa Nacional para a Diabetes - Orientações Programáticas. www.dgs.pt
- Costa, A. (2013). O Impacto de um Programa de Exercício Físico de 16 Semanas no Estado de Saúde, Aptidão Física e Qualidade de Vida de Diabéticos Tipo 2 de Tondela. Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física – Universidade de Coimbra.
- Praet, S. F. E. & van Loon, L. J. C. (2009). Exercise Therapy in Type 2 Diabetes. *Acta Diabetologica*, 46:263-278. doi:10.1007/s00592-009-0129-0
- Mendes R, Sousa N, Reis V.M., Themudo Barata J. L. Programa de Exercício na Diabetes Tipo 2. *Revista Portuguesa de Diabetes*. 2011; 6 (2): 62-70
- Duarte, G., et al.. Exercise prescription for pregnant women with gestational diabetes mellitus: a review. *Fisioterapia e Pesquisa* 2007; 14 (3): 76- 81
- World Health Organization. Global Recommendations on Physical Activity for Health:World Health Organization; 2010.
- Direção Geral da Saúde (2014). A actividade física e o desporto: um meio para melhorar a saúde e o bem-estar. Retirado em 2 de Outubro de 2014 de <http://www.dgs.pt/ms/7/default.aspx?id=5519>
- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and Type 2 Diabetes: The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care*. 2010 Dec; 33(12):e147-67.
- Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertonni AG, Blumenthal RS, et al. Exercise Training for Type 2 Diabetes Mellitus: Impact on Cardiovascular Risk:A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2009; 119 (25): 3244-62. *American Diabetes*
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2011. *Diabetes Care*. 2011; 34(Supplement 1): S11-S61.
- Heijden van der MM; van Dooren FE ; Pop VJ ; Pouwer F (2013). Effects of exercise training on quality of life, symptoms of depression, symptoms of anxiety and emotional well-being in type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetologia*, 56 (6): 1210-1225.
- Portal da Diabetes (2014) Retirado em 2 de Outubro de 2014 de <http://www.apdp.pt/index.php/diabetes/a-pessoa-com-diabetes/o-que-e-a-diabetes#a-diabetes>
- American College of Sports Medicine & American Diabetes Association (2010). Joint Position Statement – Exercise and Type 2 Diabetes. *Official Journal of the American College of Sports Medicine*. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181ee61c
- Mendes R, Dias E, Gama A, Castelo-Branco M, Themudo-Barata J., Et al.. Prática de exercício físico e níveis de actividade física habitual em doentes com diabetes tipo 2 – estudo piloto em Portugal. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab*. 2013;8(1):9–15
- Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: Definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985;100:126–31.
- Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41: 1510–30.
- Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I-M, et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43:1334–59.
- Mendes R, Sousa N, Themudo Barata JL. Actividade física e saúde pública: recomendações para a prescrição de exercício. *Acta Med Port*. 2011;24: 1025–30.
- Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertonni AG, Blumenthal RS, et al. Exercise training for type 2 diabetes mellitus: Impact on cardiovascular risk: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009;119:3244–62.
- Neri, F. (2011). Implicações do Exercício Físico Aeróbico no Controlo da Diabetes Mellitus tipo 1.
- Riddell, M.; Perkins, B. Type 1 diabetes and vigorous exercise: Applications of exercise physiology to patient management. *Can. J. Diab.* v. 30, p. 63-71, 2006.
- Cioclac, EG, Guimarães, GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev. Bras. Med. Esporte*. v. 10, n. 4, jul-ago, 2004.
- Dornas, WC, Oliveira, TT, Nagem, TJ. (2011). Exercício físico e diabetes mellitus tipo 2. *Arq. Ciênc. Saúde UNIPAR, Umuarama*,15 (1): 95-107.
- Skinner JS (2005). Exercise Testing and Prescription for Special Cases: theoretical basis and clinical application.3ª ed., Philadelphia: Williams & Wilkins.
- Lemos ET, Oliveira J, Pinheiro J P, Reis F (2012). Regular Physical Exercise as a Strategy to Improve Antioxidant and Anti-Inflammatory Status: Benefits in Type 2 Diabetes Mellitus. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2012: 1-15.
- Gonc, alves A, Gimenez S. Caracterização da prática de exercício físico em doentes diabéticos tipo 2: estudo em dois centros de saúde. *Rev Port Diabetes*. 2006;1:15–20.

32. Duarte CK, Almeida JC, Merker AJS, Brauer FO, Rodrigues TC. Nível de actividade física e exercício físico em pacientes com diabetes mellitus. *Rev Assoc Med Bras.* 2012;58:215–21.
33. Modeneze DM, Vilarta R, Maciel ES, Sonati JG, Eduardo M, Souza SN, et al. Nível de atividade física de portadores de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) em comunidade carente no Brasil. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2012;45:78–86.
34. Fritz T, Rosenqvist U. Walking for exercise - immediate effect on blood glucose levels in type 2 diabetes. *Scand J Prim Health Care.* 2001;19:31–3.
35. Negri C, Bacchi E, Morgante S, Soave D, Marques A, Menghini E, et al. Supervised walking groups to increase physical activity in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care.* 2010;33:2333–5.
36. R. Mendes et al. / *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab.* 2013;**8**(1):9–15
37. Praet SF, van Rooij ES, Wijtvliet A, Boonman-de Winter LJ, Enneking T, Kuipers H, et al. Brisk walking compared with an individualised medical fitness programme for patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial. *Diabetologia.* 2008;51:736–46.
38. Gregg EW, Gerzoff RB, Caspersen CJ, Williamson DF, Narayan KM. Relationship of walking to mortality among US adults with diabetes. *Arch Intern Med.* 2003;163:1440–7.
39. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: A scientific statement from the American Heart Association Council on clinical cardiology and council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation.* 2007;116:572–84.
40. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Sports Med.* 2011;40:397–415.
41. Roden M. Exercise in type 2 diabetes: To resist or to endure? *Diabetologia.* 2012;55:1235–9.
42. Hovanec N, Sawant A, Overend TJ, Petrella RJ, Vandervoort AA. Resistance training and older adults with type 2 diabetes mellitus: Strength of the evidence. *J Aging Res.* 2012;2012:284635.
43. American College of Obstetricians and Gynecology Committee. Opinion n° 267: exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol.* 2002;99:171-3.
44. Durak EP, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Physical and glycaemic responses of women with gestational diabetes to a moderately intense exercise program. *Diabetes Educ.* 1990;16:309-12
45. Jovanovic-Peterson L, Durak EP, Peterson CM. Randomized trial of diet plus cardiovascular conditioning on glucose levels in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161(2):415-9.
46. Bung P, Bung C, Artal R, Khodiguian N, Fallenstein F, Spatiling L. Therapeutic exercise for insulin-requiring gestational diabetics: effects on the fetus; results of a randomized prospective longitudinal study. *J Perinat Med.* 1993;21(2):125-35.
47. Avery MD, Walker AJ. Acute effect of exercise on blood glucose and insulin levels in women with gestational diabetes. *J Matern Fetal Med.* 2001;10(1):52-8.
48. Entidade Reguladora da Saúde (2011). Cuidados de saúde a Portadores de Diabetes Mellitus. Retirado em 3 de Outubro de 2014 de https://www.ers.pt/uploads/writer_file/document/139/DM_Relatorio_Final.pdf
49. Mendonça, S. et al.. *Fisioter. Mov., Curitiba*, v. 24, n. 2, p. 285-298, abr./jun. 2011. ISSN 0103-5150. doi: 10.1590/S0103-51502011000200010



«O Impacto da Diabetes na Qualidade de Vida e Desempenho Ocupacional»

Silvia Pinheiro¹, Stela Rodrigues¹

¹Terapeuta Ocupacional, Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

A Diabetes *mellitus* é uma doença crónica prolongada que produz efeitos a curto e médio prazo no organismo e apresenta riscos que propiciam o desenvolvimento de complicações ao nível cardiovascular, renal, oftalmológico e vascular periférico.

Estas complicações podem traduzir-se em hipertensão arterial, insuficiência renal, diminuição da visão (Retinopatia Diabética), alterações ao nível das mãos (Contratura de Dupuytren, Síndrome do Túnel Cárpico, Tenossinovite Estenosante) e dos pés (Pé Diabético), podendo ser necessária a sua amputação.^[1]

O indivíduo pode sentir diminuição das capacidades funcionais e produtivas no seu desempenho ocupacional, nomeadamente nas áreas de ocupação (actividades da vida diária, educação, lazer). O declínio destas capacidades resulta de limitações físicas tais como diminuição dos reflexos, dores musculares, contraturas, alterações da sensibilidade (táctil e térmica) e diminuição da destreza e da força muscular ao nível das mãos e dos pés, interferindo consequentemente na sua qualidade de vida.^[1,2,3,4,5]

Por ser uma doença de evolução prolongada, o receio de novas complicações pode levar a sentimentos de tristeza e preocupação constantes, interferindo na sua participação.^[3,4,8,9]

Torna-se necessário conciliar o dia-a-dia (trabalho, participação social, alimentação, actividade física) com as alterações do regime alimentar, os cuidados a ter com os pés e a rotina de administração da insulina que, para muitos, representa a convivência com procedimentos invasivos, dolorosos e a limitação das actividades em virtude da periodicidade das aplicações.^[3,4] Por esta razão, é imperativo o cuidado integral tanto do utente como da sua família por parte dos profissionais de saúde.^[6]

O Terapeuta Ocupacional pode desempenhar um papel muito importante tanto ao nível da prevenção como da reabilitação na DM.

O seu principal objectivo é ajudar o utente a gerir a sua vida de acordo com as novas necessidades, visando a autonomia e a qualidade de vida perante a complexidade que a DM acarreta, de forma a prevenir o agravamento do seu estado de saúde.

Para tal, o Terapeuta Ocupacional realiza um programa que incide na modificação de hábitos e rotinas, ou seja, na alteração de comportamentos automáticos e regulares, que permitam ao portador de DM, a participação nas actividades da vida diária, com vista à promoção da sua saúde e bem-estar, na prevenção e auxílio no tratamento e reabilitação das complicações resultantes da doença.^[7]

- ▶ Estabelece com o utente horários que lhe permitam conciliar a administração da insulina e a sua monitorização, sem a interferência nas suas actividades;
- ▶ Implementa rotinas de estilo de vida saudáveis que promovam a saúde (actividade física, diminuição dos hábitos tabágicos, dieta alimentar saudável, vigilância e cuidado adequados dos pés);

- ▶ Instrui o utente na conservação da energia (organizar períodos de descanso com períodos de actividade) e simplificação do trabalho;
- ▶ Identifica com o utente quais os principais problemas e situações de risco que potenciam o aparecimento de novas complicações.^[1,4,7,8,10]

Ao longo deste programa, o Terapeuta Ocupacional trabalha com o utente competências de *coping* e ensina práticas de relaxamento, necessárias para lidar com os medos e o *stress* provocados pela DM, ajudando-o a aceitar e controlar a sua doença, para que possa participar activamente e de forma satisfatória na sua vida.^[8]

O papel do Terapeuta Ocupacional passa ainda pelo processo de reabilitação de complicações associadas à DM, como é o caso da mão diabética e da retinopatia diabética, minimizando ou compensando o seu impacto no desempenho ocupacional do utente.

Relativamente à retinopatia diabética, manifesta-se de forma muito variável, desde ligeira desfocagem, manchas irregulares de perda de visão no campo central ou periférico, a severa perda de visão ou cegueira total.^[11]

A perda de visão segue um curso incerto e a visão pode flutuar diariamente, por vezes de hora a hora, o que aumenta a frustração do doente. Por exemplo, a pessoa pode parecer que está a ver suficientemente bem num dia, funcionar no seu contexto e reconhecer pessoas, mas ser incapaz de o fazer no dia seguinte.^[12]

Assim sendo, as pessoas com retinopatia diabética enfrentam muitos desafios para manter e/ou alcançar a independência no desempenho das Actividades de Vida Diária (AVD).^[12] É de salientar que muitas delas querem utilizar a visão residual na realização das suas ocupações bem como na auto-gestão da DM, que consiste numa variedade de tarefas, tais como gerir a medicação (incluindo a insulina), monitorizar a glicose no sangue, planejar e preparar refeições, cuidar da pele e das unhas, e fazer actividade física ou exercício adequado.^[11,12]

A independência numa tarefa de auto-gestão da DM depende do grau e do tipo de perda de visão, podendo a pessoa necessitar de recorrer a diversas técnicas ou dispositivos visuais e/ou não visuais, para desempenhar as tarefas.^[11]

Uma pessoa com retinopatia diabética ao verificar o nível de glicose no sangue pode, por exemplo, ter dificuldade em localizar a área correcta para colocar o sangue na fita reagente, obter uma adequada amostra de sangue e confirmar se a colheu e visualizar os resultados obtidos (Fig. 1).^[12]



Fig. 1 – Recolha de sangue. Fonte: <http://www.smh.com.au/national/australians-to-join-multimillion-dollar-Diabetes-drug-class-action-lawsuit-20130520-2jvs1.html>

A pessoa com retinopatia diabética lida também com problemas comuns partilhados por outras pessoas com diminuição da visão,

tais como ver as horas, higiene, gestão doméstica e financeira, integração na comunidade e mobilidade funcional.^[12]

As abordagens visuais podem requerer modificações e são dependentes do grau e do tipo de perda de visão. A capacidade da pessoa para manipular objectos e materiais pode ser dificultada pela neuropatia da extremidade superior e pode necessitar de adaptações de ferramentas/instrumentos terapêuticos.^[12]

O foco da Terapia Ocupacional é otimizar o uso da visão remanescente para a pessoa desempenhar em segurança as ocupações diárias. A intervenção tem como objectivo maximizar o uso da visão residual, podendo incluir adaptações ambientais relacionadas com iluminação, ampliação, organização e contraste, estratégias compensatórias, técnicas alternativas para compensar a perda de visão (etiquetagem e marcação), dispositivos ópticos (Fig.2) e educação do utente e da família.^[11,13]



Fig.3 – Dispositivos ópticos de ampliação. Fonte:

<http://www.retina.pro.br/portfolio/visao-subnormal>

O Terapeuta Ocupacional educa e treina com as pessoas a utilização de técnicas adaptativas, dispositivos ópticos e não ópticos, e competências de substituição visual a fim de desempenhar o mais autonomamente possível as actividades de auto-cuidados, trabalho e lazer.^[12]

É ainda de salientar que no processo de reabilitação, é importante a inclusão e educação da família, no que diz respeito às complicações da DM, aos cuidados a ter e às rotinas que o utente tem de manter, desempenhando assim um papel crucial para o bem-estar do utente.^[6]

A evolução de potenciais complicações da Diabetes e o prognóstico satisfatório da intervenção do Terapeuta Ocupacional, prende-se com a forma como o utente aceita e introduz as alterações nos seus padrões de desempenho (rotinas e hábitos), nas suas actividades da vida diária e nos seus ambientes e contextos, ou seja, na introdução de possíveis alterações físicas e logísticas, quer no local de trabalho quer em casa.^[1,8]

Referências Bibliográficas

1. Hansen, Ruth; Atchison, Ben; Conditions in Occupational Therapy – Effect on Occupational Performance, 2ª Ed, Lippincott Williams & Wilkins;
2. Toscano, Regina, Terapia Ocupacional – Uma contribuição ao Paciente Diabético, 2011, Rubio;
3. Rodrigues, Priscila et al; Terapia Ocupacional no tratamento de indivíduos com Diabetes tipo 2: revisão sistemática de artigos. XIII Congresso Brasileiro de Terapia Ocupacional, Vol20, Suplemento Especial, 2013.
4. Ferreira, Dayanna; Daher, Donizete; Teixeira, Éneas; Rocha, Ilze. Repercussão emocional diante do diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2. Jan/Mar (2013), UERJ, 21, 41-46;
5. Sociedade Portuguesa de diabetologia, <http://spd.pt/index.php/grupos-de-estudo-mainmenu-30/classificacao-da-Diabetes-mellitus-mainmenu-175>, visitado em 22 de Setembro de 2014;
6. O impacto da Diabetes mellitus e sua repercussão diante da família do portador, <http://www.webartigos.com/artigos/o-impacto-do-Diabetes-mellitus-e-sua-repercussao-diante-da-familia-do-portador/109543/>, visitado a 22 de Setembro de 2014;
7. Lucena, Joana.” Diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2”; <http://arquivo.fmu.br/prodisc/farmacia/jbsl.pdf>, visitado a 22 de Setembro de 2014

8. Reed, Kathlyn L.; Quick Reference to Occupational Therapy; 2001, 2ª Ed, An Aspen Publication
9. AOTA – The American Occupational Therapy Association, Inc., “Occupational therapy’s Role in Diabetes Self Management”; <http://www.aota.org/-/media/Corporate/Files/AboutOT/Professionals/WhatIsOT/PA/Facts/Diabetes%20fact%20sheet.pdf>, visitado a 25 de Setembro de 2014;
10. University of Southern California (USC), Division of Occupational Redesigning Lives the Future of Healthcare – lifestyle redesign (Diabetes Program): <http://ot.usc.edu/patient-care/faculty-practice/Diabetes>, visitado a 25 de Setembro de 2014;
11. Scheiman, M., Scheiman, M., & Whittaker, S. (2007). *Low vision rehabilitation: A practical guide for occupational therapists*. United States of America: Slack Incorporated;
12. Cate, Y., Baker, S. S., & Gilbert, M. P. (1995). Occupational therapy and the person with Diabetes and vision impairment. *American Journal of Occupational Therapy*, 49 (9), 905- 911;
13. Pendleton, H. M., & Schultz-Krohn, W. (2013). *Pedretti’s occupational therapy: Practice skills for physical dysfunction*. Seventh Edition. Missouri: Elsevier Mosby.



«Diabetes mellitus na Doença Vascular Cerebral – Aspectos da Ultrassonografia dos troncos arteriais extra e intracranianos.»

Paulo Batista¹

¹Cardiopneumologista, Laboratório de Hemodinâmica Cerebral/Eco-Doppler – Serviço de Neurologia Hospital de Santa Maria, CHLN

A Diabetes mellitus (DM) representa um dos factores de risco mais importantes da doença vascular. Cerca de 80% dos diabéticos morrem de eventos ateroscleróticos. As doenças vasculares são o principal motivo de internamento destes doentes, representando um elevado valor social e económico.^[1]

O risco de acidente vascular cerebral (AVC) nos diabéticos é cerca de 2,5 a 3,5 vezes maior do que nos não diabéticos, o que representa cerca de 20% das mortes por AVC. Doentes diabéticos com AVC, além de apresentarem maior taxa de mortalidade, apresentam também menor recuperação funcional, maior incapacidade a longo prazo e uma taxa de recorrência mais alta, do que os não diabéticos.^[1] Os mecanismos fisiopatológicos dos AVCs que ocorrem em indivíduos com DM são pouco conhecidos, dado o escasso número de estudos realizados com esse objectivo.^[2] No *Honolulu Heart Program* observou-se que o risco de AVC na população diabética triplica no sexo masculino, sendo 4 a 5 vezes maior no sexo feminino em relação aos não diabéticos. Este aumento do risco vascular está relacionado com as alterações fisiopatológicas encontradas nos vasos cerebrais, assim como com a maior incidência de hipertensão arterial (HTA) e doença coronária.^[3]

Os doentes com DM que têm um primeiro AVC têm uma taxa de sobrevivência aos 5 anos de metade em comparação com os não diabéticos com AVC. A duração da DM influencia claramente a gravidade da doença vascular.^[2]

A aterosclerose é mais comum e mais grave numa fase precoce da DM. Nas grandes artérias, as placas ateroscleróticas surgem em consequência de uma lesão directa da membrana endotelial, do desequilíbrio adverso das lipoproteínas e da hiperinsulinemia. Os pequenos vasos também são afectados mais frequentemente do que acontece no AVC dos não diabéticos, resultando num risco aumentado de AVC lacunar. Com a progressão da doença, os níveis altos de glicemia danificam o endotélio dos vasos sanguíneos, culminando em obstruções hemodinâmicas significativas, levando ao AVC, o que representa uma das principais causas de morte entre pessoas com DM.^[4,5]

Nas mulheres em idade fértil, o estrogénio confere efeitos benéficos tanto no endotélio vascular como nas lipoproteínas séricas, benefícios perdidos após a menopausa, logo têm menor risco de AVC do que os homens da mesma idade. Nas mulheres diabéticas, a aterosclerose intracraniana pode ser acelerada e estar presente por volta dos 40 anos. Homens com DM também tendem a desenvolver AVC's numa idade mais precoce do que os não diabéticos. Alguns estudos sugerem que numa população de indivíduos de sexo masculino, de meia-idade e com DM tipo 2, a incidência de AVC é igual ao de um indivíduo com AVC prévio. Nas diversas séries publicadas a prevalência da DM nos indivíduos com AVC varia entre 10 e 36%. As diferentes formas de selecção e

critérios de diagnóstico nos diversos estudos publicados contribuem para esta variabilidade.^[2,4,5]

A DM surge frequentemente associada com a hipertensão arterial, a dislipidemia, a obesidade e o sedentarismo. A HTA e o tabagismo coexistentes, contribuem para a aterosclerose acelerada nestes doentes, sendo a DM considerada um factor de risco independente para o AVC.^[5]

Tendo em conta estes números alarmantes, é necessário promover e melhorar as medidas de prevenção da doença vascular.

As diferentes técnicas ultrassonográficas, tanto dos troncos supra-aórticos (Eco-Doppler Carotídeo e Vertebral) como das artérias intracranianas (Eco-Doppler Transcraniano/ Doppler Transcraniano), oferecem informação fiável, rápida e de baixo custo, no que respeita à anatomia e ao estado funcional da vasculatura. Estas avaliações permitem de forma indirecta quantificar o risco de AVC, orientar o percurso clínico do doente, simultaneamente monitorizar o efeito terapêutico, revelando-se como instrumentos que permitem aumentar o sucesso clínico do doente, representando assim ferramentas de avaliação de extrema importância nos indivíduos diabéticos.

Ultrassonografia dos Troncos Supra-Aórticos (Eco-Doppler Carotídeo e Vertebral)

A ultrassonografia carotídea e vertebral permite uma avaliação rápida, fiável, eficaz e barata dos grandes vasos do pescoço (artérias carótida comum, interna, externa e artéria vertebral). Como método não invasivo e reprodutível, tem-se implementado como técnica de primeira linha no despiste da doença vascular. A ecografia em “modo B” permite a avaliação morfológica bidimensional da parede vascular permitindo identificar, qualificar e quantificar as placas de ateroma, o seu grau de calcificação, superfície regular ou irregular, bem como identificar a presença de trombo móvel ou aderente à placa de ateroma. Por outro lado, o efeito de Doppler, através da velocimetria e do Doppler colorido, permite a quantificação do grau de estenose, mediante a medição das velocidades de fluxo.

A prevalência da estenose carotídea extracraniana aumenta gradualmente com a idade, situando-se nos 8% para a faixa etária dos 40 aos 50 anos, elevando-se para 40% na faixa etária dos 50 aos 60 anos, chegando a ser uma situação muito frequente acima dos 70 anos (80%).^[6] Em indivíduos diabéticos, a incidência da estenose carotídea avaliada por ultrassonografia é ainda mais elevada, especialmente se o doente apresentar sinais de macroangiopatia, como a claudicação intermitente (64%).^[7] Pelo contrário, a DM parece ter uma importância menos relevante como factor de risco para o desenvolvimento de lesões ateroscleróticas nos segmentos extracranianos das artérias vertebrais.^[8]

Estes dados demonstram a necessidade de realizar estudos ultrassonográficos dos troncos supra-aórticos nos doentes diabéticos acima dos 50 anos, sobretudo se apresentarem sinais de doença vascular em outros territórios arteriais. Em laboratórios com muita experiência, e nos quais tenha sido demonstrada alta concordância com a angiografia convencional, pode inclusive, indicar-se a revascularização vascular sem recurso a outros exames de imagem.^[9]

A presença de uma estenose da carótida interna > 70%, é indicador de risco elevado do doente vir a desenvolver um AVC. O estudo

NASCET demonstrou o benefício dos procedimentos de revascularização nos doentes com uma estenose sintomática >70%.^[10] Os doentes com estenoses entre 50 a 69% beneficiam em menor grau e a sua indicação é menos clara. Nos casos de estenose <50%, a revascularização não está indicada.^[11]

Os resultados do estudo ACAS^[12] demonstraram que nos doentes com uma estenose carotídea assintomática > 60%, a endarterectomia reduz o risco de AVC de 2-1% anualmente. Isto supõe a realização de 20 cirurgias para prevenir um AVC em 5 anos, significando que a indicação de revascularização nas lesões carotídeas assintomáticas continue a ser controversa.

Independentemente da presença de lesões estenóticas, os doentes diabéticos apresentam com frequência espessamento do complexo íntima-média. A distância entre as interfaces das camadas da parede arterial, íntima, média e adventícia, medida por ultrassonografia bidimensional, representa um método acessível para o estudo não invasivo da estrutura da parede vascular. Em corte longitudinal ao nível da artéria carótida comum ou da artéria carótida interna, pode ser medida a distância entre as duas linhas paralelas hiperecogénicas que correspondem às interfaces das diferentes camadas que constituem a parede arterial.^[13]

O aumento do espessamento do complexo íntima-média a nível carotídeo é considerado como um marcador da doença aterosclerótica. A sua presença correlaciona-se com cardiopatia isquémica, claudicação arterial intermitente, hipertensão essencial e doença vascular cerebral, entre outras.^[14]

Estudos realizados em doentes com estenose carotídea demonstraram que entre 20 e 50% dos doentes apresentavam pelo menos uma estenose intracraniana. Os principais factores de risco associados à presença simultânea de lesões intra e extracranianas foram a doença coronária e a DM. Os doentes com estenose da artéria carótida interna e que são diabéticos, têm uma probabilidade 4 vezes maior de vir a desenvolver uma estenose intracraniana.^[15]

Estes dados demonstram a importância de complementar a avaliação vascular extracraniana com estudo por Doppler transcraniano, sobretudo em doentes diabéticos.

Doppler Transcraniano

O Doppler Transcraniano, se efectuado por um profissional experiente, permite a obtenção, em poucos minutos, de um exame completo da circulação intracraniana estudando o fluxo sanguíneo das principais artérias cerebrais da circulação carotídea e vertebro-basilar e localizar qualquer estenose (>50%), ou oclusão nestes vasos.

Solberg e cols,^[16] descreveram que as lesões ateroscleróticas intracranianas aparecem cerca de uma década mais tarde do que a nível cervical. Por outro lado, a presença e número de estenoses intracranianas, predizem independentemente o risco de AVC ou morte aos 6 meses.^[17] Calcula-se que a estenose intracraniana aterosclerótica causa aproximadamente cerca de 10% de todos os AVC com percentagens de recorrência elevadas.^[18] Além de que os doentes diabéticos têm, habitualmente, outros factores de risco vasculares associados, existem estudos que demonstram que a DM é um factor de risco independente para o desenvolvimento de estenoses intracranianas.^[19]

As lesões vasculares estenosantes nos diabéticos são algo que já alguns anos nos vem preocupando. Num trabalho realizado com os doentes do Laboratório de Hemodinâmica Cerebral do Serviço de Neurologia do Hospital Santa Maria (1999), testou-se a hipótese de que a frequência de aterosclerose intracraniana, traduzida por sinais de estenose no *Doppler* Transcraniano (DTC) é significativamente mais elevada nos diabéticos, comparativamente

aos não diabéticos, independente de outros factores de risco vascular. Como critérios de inclusão, definimos o diagnóstico de acidente vascular cerebral e/ou acidente isquémico transitório, bem como a consequente avaliação destes doentes por Eco-Doppler dos vasos do pescoço e DTC.^[20]

Incluíram-se 384 doentes, 71 eram diabéticos e 313 não diabéticos. Ambos os grupos eram comparáveis em relação à idade média (63 anos nos diabéticos e 57 nos não diabéticos) em relação ao género (62% sexo masculino, 38% sexo feminino nos diabéticos, para 62,6% sexo masculino e 37,4% sexo feminino no grupo não diabético).^[20]

Verificou-se a presença de estenose/oclusão na circulação extracraniana em 147 (47%) doentes não diabéticos e em 39 (55%) dos doentes diabéticos, sem diferenças estatisticamente significativas é certo, mas apresentando já valores claramente superiores, aproximando-se da tendência para maiores graus de estenose/oclusão extracraniana.^[19]

Nos doentes diabéticos verificamos sinais de estenose intracraniana pelo DTC em 21 (30%) dos doentes, comparativamente com 37 (12%) nos não diabéticos, verificando-se assim diferença estatisticamente significativa ($p=0,00002$), comprovando assim que as estenoses intracranianas ocorrem 3,13 vezes mais nos diabéticos ($IC [95\%] = 1,69-5,79$).^[20]

Como esta diferença poderia dever-se a maior prevalência de HTA, tabagismo e hipercolesterolemia nos diabéticos, também estudámos estas variáveis verificando-se esta mesma tendência entre os diabéticos as estenoses intracranianas são sempre em maior proporção.^[20]

Este estudo foi dos primeiros a serem publicados, onde comparamos diabéticos com não diabéticos, em que o método de investigação vascular foi não invasivo.^[20]

Podemos afirmar actualmente, que a DM é um importante factor de risco independente para a doença aterosclerótica dos vasos intracranianos e consequentemente para a doença vascular cerebral. É aconselhável realizar um controlo rigoroso dos restantes factores de risco aterogénicos nos diabéticos, com o objectivo de minimizar o risco de AVC.^[20]

Os doentes diabéticos apresentam igualmente uma vasorreatividade cerebral diminuída e o seu grau de envolvimento está ligado à gravidade da DM. Por outro lado, os doentes diabéticos com neuropatia autonómica com hipotensão ortostática, apresentam instabilidade no fluxo cerebral na posição ortostática, o que sugere um distúrbio do sistema de auto-regulação vascular cerebral. O estudo da vasorreatividade da circulação cerebral por Doppler transcraniano torna-se então uma técnica importante permitindo estimar o risco de desenvolver um AVC.^[21,22]

Conclusão

A Diabetes *mellitus* representa um dos principais factores de risco para a ocorrência do AVC. As técnicas ultrassonográficas permitem-nos avaliar toda a vasculatura do ponto de vista morfológico e hemodinâmico, orientando dessa forma o percurso clínico e terapêutico do doente. É fundamental então, nos doentes diabéticos o estudo da circulação arterial extracraniana, com especial destaque para a circulação intracraniana, utilizando técnicas não invasivas como o Eco-Doppler Carotídeo e Vertebral, o Eco-Doppler Transcraniano e o Doppler Transcraniano, dada a elevada frequência de estenoses extra e intracranianas para possíveis perspectivas de intervenção terapêutica.

Mensagens

1 – A elevada incidência de lesões ateroscleróticas na população diabética sugere que seja recomendada a realização de estudos

ultrassonográficos dos troncos supra-aórticos, sobretudo, em doentes com mais de 50 anos e que apresentam sinais clínicos de envolvimento vascular noutros territórios.

2 – Um em cada 5 doentes apresenta estenose intracraniana, pelo que também é sugerida a realização de Doppler transcraniano a estes doentes.

3 – A ultrassonografia extra e intracraniana oferece informações do ponto de vista morfológico e funcional, de forma fiável, rápida e económica

4 – A presença de uma estenose da Artéria Carótida Interna > 70%, apresenta elevado risco de AVC, sendo que nestes casos, está demonstrado o benefício dos procedimentos de revascularização.

Referências Bibliográficas

- Mankovsky BN, Metzger BE, Molitch ME, Biller J. Cerebrovascular disorders in patients with Diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 1996; 10: 228-242.
- Giorda CB, Avogaro A, Maggini M, Lombardo F, Mannucci E, Turco S, Alegiani SS, Raschetti R, Velussi M, Ferrannini E. Incidence and risk factors for stroke in type 2 diabetic patients: the DAI study. *Stroke* 2007;38:1154–1160
- Abbott RD, Donahue RP, MacMahon SW, Reed DM, Yano K. Diabetes and the risk of stroke. The Honolulu Heart Program. *JAMA*. 1987; 257:949-52.
- Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, Glahn J, Brandt T, Hacke W, Diener HC. Risk factors, outcome and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001;32:2559–2566.
- Lars Rydén** (Chairperson)(Sweden), **Peter Grant** (Chairperson)(UK), Stefan D. Anker (Germany), Christian Berne (Sweden), Francesco Consentino (Italy), Nicolas Danchin (France), Christi Deaton (UK), Javier Escaned (Spain), Hans-Peter Hammes (Germany), Heikki Huikuri (Finland), Michel Marre (France), Nikolaus Marx (Germany), Linda Mellbin (Sweden), Jan Ostergren (Sweden), Carlo Patrono (Italy), Petar Seferovic (Serbia), Miguel Sousa Uva (Portugal), Marja-Riita Taskinen (Finland), Michal Tendera (Poland), Jaakko Tuomilehto (Finland), Paul Valensi (France), Jose Luis Zamorano (Spain). ESC guidelines on Diabetes and CVD developed in collaboration with EASD. *Eur Heart J* 2013;34:3035-3087.
- Willeit J, Kiechl S. Prevalence and risk factors of asymptomatic extracranial carotid artery atherosclerosis. A population-based study. *Arterioscler Thromb* 1993; 13: 661-668.
- Ley JA, Foyaca H, Vega ME, Fernández JI. Hemodynamic characteristic of the common carotid arteries in diabetic atherosclerotic patients. *Cor Vasa* 1988; 30: 135-139.
- Wityk RJ, Chang HM, Rosengart A, Han WC, DeWitt LD, Pessin MS, et al. Proximal extracranial vertebral artery disease in the new england medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol* 1998; 55: 470-478.
- Indications for carotid endarterectomy without arteriography. A validation study using eco-Doppler. Fernández V, Bellmunt S, Escríbano JM, Juan J, Allegue N, Álvarez-Sabin J, Matas M. *Rev Neurol* 2000; 31: 412-416.
- Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North american symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453.
- Barnett HJ, Meldrum HE, Eliasziw M. The appropriate use of carotid endarterectomy. *Cmaj* 2002; 166: 1169-1179.
- Executive committee for the asymptomatic carotid atherosclerosis study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-1428.
- Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: A direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986; 74: 1399-1406.
- Touboul PJ, Labreuche J, Vicaud E, Amarenco P. Carotid intima-media thickness, plaques, and Framingham risk score as independent determinants of stroke risk. *Stroke* 2005; 36: 1741-1745.
- Lee SJ, Cho SJ, Moon HS, Shon YM, Lee KH, Kim DI, et al. Combined extracranial and intracranial atherosclerosis in Korean patients. *Arch Neurol* 2003; 60: 1561-1564.
- Solberg LA, McGarry PA, Moossy J, Tejada C, Loken AC, Robertson WB, et al. Distribution of cerebral atherosclerosis by geographic location, race, and sex. *Lab Invest* 1968; 18: 604-612.
- Wong KS, Li H, Chan YL, Ahuja A, Lam WW, Wong A, et al. Use of transcranial doppler ultrasound to predict outcome in patients with intracranial large-artery occlusive disease. *Stroke* 2000; 31: 2641-2647.
- Arenillas JF, Álvarez-Sabín J, Molina CA, Chacón P, Montaner J, Rovira A, et al. C-reactive protein predicts further ischemic events in first-ever transient ischemic attack or stroke patients with intracranial large-artery occlusive disease. *Stroke* 2003; 34: 2463-2468.
- Arenillas JF, Molina CA, Chacón P, Rovira A, Montaner J, Coscojuela P, et al. High lipoprotein (a), Diabetes, and the extent of symptomatic intracranial atherosclerosis. *Neurology* 2004; 63: 27-32.
- I. Mendes, P. Batista, F. Soares, V. Oliveira, JM. Diabetes mellitus y estenosis intracraniales. *Rev Neurol*. 1999; 28: 1030-1033.
- Mankovsky BN, Piolot R, Mankovsky OL, Ziegler D. Impairment of cerebral autoregulation in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy and orthostatic hypotension. *Diabet Med* 2003; 20: 119-126. 36.
- Forst T, Lubben G, Hohberg C, Kann P, Sachara C, Gottschall V, et al. Influence of glucose control and improvement of insulin resistance on microvascular blood flow and endothelial function in patients with Diabetes mellitus type 2. *Microcirculation* 2005; 12: 543-550.



«Diabetes mellitus e a Doença Coronária»

João Tiago Coelho¹, Fernando Ribeiro²

¹ Cardiopneumologista, Laboratório de Hemodinâmica, Serviço de Cardiologia, Hospital de Santa Maria-CHLN

² Cardiopneumologista, Técnico Coordenador, Hospital de Santa Maria-CHLN

As complicações cardiovasculares na população diabética dividem-se em micro e macrovasculares, sendo a doença coronária o exemplo mais elucidativo do compromisso macrovascular. O risco de um doente diabético desenvolver doença coronária está amplamente documentado na literatura, sendo um dos estudos mais importantes o estudo de Framingham. Esta população específica associa-se a uma taxa de mortalidade maior. Estima-se que a mortalidade anual associada à DM seja de 5,4% na população adulta, contribuindo para uma diminuição da esperança de vida de 5 a 10 anos.^[1-3] Contribui para um quadro isquémico mais grave, maior taxa de isquemia silenciosa, de doença multivaso e ocorrência de enfarte agudo do miocárdio (EAM).^[1-3]

A doença coronária na presença de DM apresenta uma fisiopatologia característica, envolvendo domínios biológicos, celulares e de coagulação que nos indicam que este processo acontece de forma rápida e precoce. Apesar dos seus mecanismos ainda não se encontrarem totalmente esclarecidos autores como Virmani *et al*, Nicholls *et al* e Prior *et al*, estudaram as características das placas ateroscleróticas na população diabética, concluindo que apresentam um centro necrótico de maior dimensão, menor quantidade de colagénio, aumento da lipoproteína de baixa densidade (LDL) oxidada e do teor lipídico, infiltrados linfocitários e macrocíticos mais intensos e aterosclerose significativa com acometimento difuso e distal. Estas características contribuem para o processo de formação de placas instáveis e, consequentemente, mais vulneráveis à ruptura.^[1,2]

A tabela seguinte correlaciona o número de indivíduos diabéticos com a ocorrência de EAM.

Tabela 1 – Indivíduos com Diabetes correlacionada com Enfarte Agudo do Miocárdio

N.º de Pessoas com Diabetes com Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM)											
	2000	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
N.º de internamentos por EAM & DM	1 967	3 255	3 309	3 137	3 362	3 632	3 732	3 572	3 651	3 788	3 971
N.º de internamentos por EAM & DM	21,9%	26,5%	27,0%	26,7%	28,1%	29,6%	29,2%	28,8%	29,8%	30,3%	31,2%
Letalidade Intra-Hospitalar por EAM	14,1%	12,5%	12,2%	12,2%	11,4%	10,9%	10,0%	9,5%	9,4%	8,5%	8,9%
Letalidade Intra-Hospitalar por EAM e DM	15,4%	14,0%	14,5%	13,4%	14,3%	13,2%	11,0%	10,3%	11,1%	9,6%	9,5%

Fonte: GDH - ACSS/DGS; N.º de internamentos por EAM e DM - Diagnóstico Associação - Condição - SHS; Tratamento OMI

Aumento da relevância da População com Diabetes nos internamentos por EAM, entre 2000 e 2013

9,7 p.p.

(Adaptado Diabetes: Factos e Números 2012 – Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes em Portugal)

A prevenção, neste grupo de doentes, pode ser considerada primária ou secundária. Primária quando visa a detecção precoce da doença coronária ainda na fase assintomática e documentada por testes funcionais com o objectivo de diminuir a possibilidade de ocorrência do evento cardiovascular e melhorar o prognóstico dos doentes diabéticos. Secundária quando é detectada após um evento cardiovascular, sendo fundamental a diminuição da probabilidade de ocorrência do novo evento. O tratamento nestes

doentes visa o controlo dos principais factores de risco associados à doença coronária, nomeadamente, a DM. A adopção de estilos de vida saudáveis incluindo a dieta e a actividade física regular são fulcrais para cumprir estes objectivos e devem ser considerados de primeira linha para a população diabética.^[1-4]

Referências Bibliográficas

1. Fantin S S, Schaan B, Ledur P; Polanczyk C A, Wainstein M V; Associação entre Diabetes mellitus e gravidade da doença arterial coronária em pacientes submetidos à intervenção coronária percutânea. Revista HCPA. 2012;32(3): 291-295.
2. Carneiro A. A Doença Coronária na Diabetes Mellitus. Factores de risco e Epidemiologia. Revista Portuguesa de Cardiologia 2004;23 (10): 1359-1366.
3. Diabetes WHO Fact sheet N.º312 Reviewed October 2013.
4. Diabetes Factos e Números de 2013 – Relatório Anual do Observatório nacional de Diabetes, disponível em <http://www.google.pt?url=http://www.dgs.pt/documentos-e-publicacoes/Diabetes-factos-e-numeros-2013-pdf>.



«Miocardiopatia diabética»

Sara Prata¹, Susana Gonçalves¹, Fernando Ribeiro²

¹Cardiopneumologista, Laboratório de Ecocardiografia, Serviço de Cardiologia, Hospital de Santa Maria-CHLN

²Cardiopneumologista, Técnico Coordenador, Hospital de Santa Maria-CHLN

A miocardiopatia diabética define-se por alterações estruturais e funcionais do músculo cardíaco em indivíduos com Diabetes mellitus (DM), na ausência de doença aterosclerótica coronária, hipertensão arterial ou outra doença cardíaca^[1,2,3], decorrendo de anomalias metabólicas como o aumento da circulação de ácidos gordos livres - hiperlipidemia, hiperinsulinemia e hiperglicemia, e de alterações do metabolismo cardíaco.^[1] O aumento dos ácidos gordos livres está associado ao desenvolvimento da resistência celular à insulina e hiperinsulinemia compensatória e à disfunção contrátil do miocárdio. Ao que tudo indica, a hiperinsulinemia tem um papel importante na estimulação da hipertrofia ventricular esquerda. A hiperglicemia está também associada a toxicidade celular que contribui para as alterações cardíacas observadas em indivíduos com Diabetes¹. Além das alterações metabólicas, outros factores têm também sido apontados no desenvolvimento da miocardiopatia diabética, nomeadamente a activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema nervoso simpático. Da mesma forma, factores extra-cardíacos como a disfunção endotelial, aumento da rigidez arterial e neuropatia autonómica têm influência no comportamento mecânico do coração, desempenhando um papel importante nas manifestações clínicas decorrentes da miocardiopatia diabética.^[1,2,3]

Quadro clínico

O diagnóstico de miocardiopatia diabética não é facilmente estabelecido uma vez que os sinais, sintomas e achados de exames de diagnóstico são inespecíficos ou podem estar associados a comorbilidades comuns entre os indivíduos com DM, como a hipertensão arterial, doença aterosclerótica coronária e obesidade. O desenvolvimento de sintomatologia nestes doentes encontra-se associado à progressão da doença com desenvolvimento de um quadro de insuficiência cardíaca por disfunção diastólica e sistólica do ventrículo esquerdo (VE).

O estudo ultrassonográfico convencional juntamente com técnicas ecocardiográficas mais avançadas, como o doppler tecidual (TDI), *strain* e *strain rate* são essenciais no estudo de indivíduos com DM, permitindo detectar, precocemente, alterações antes da manifestação clínica de insuficiência cardíaca.

Apresentação ecocardiográfica

- Hipertrofia ventricular esquerda ou *remodeling* concêntrico do ventrículo esquerdo que pode ser observado em até um terço dos doentes com DM.^[1,4,5,6]
- Disfunção diastólica - Numa fase inicial e frequentemente assintomática, observa-se disfunção diastólica de grau I – alteração do relaxamento ventricular.^[3,7] Num estágio mais avançado da Diabetes poderá ocorrer agravamento da disfunção diastólica, observando-se um padrão de disfunção pseudonormal (disfunção diastólica grau II) que ocorre com o aumento das pressões de enchimento do VE e que poderá ser

diferenciado do padrão diastólico normal com recurso ao TDI do anel mitral, uma forma de avaliação independente de alterações na pré-carga.^[3,8]

A disfunção diastólica avaliada através do fluxo transmitral, alteração do relaxamento diastólico e/ou padrão pseudonormal, foi observada em 47-75% dos doentes assintomáticos, normotensos com Diabetes tipo II controlada.^[9] O TDI é mais sensível na detecção da disfunção diastólica do VE, permitindo a medição das velocidades miocárdicas, nomeadamente a velocidade de pico diastólico (E'). Diversos estudos demonstraram um E' significativamente mais baixo em doentes diabéticos normotensos, do que em indivíduos saudáveis.^[9]

- A disfunção sistólica é também uma alteração observável no contexto da miocardiopatia diabética, ocorrendo tardiamente, mais frequente quando os doentes já desenvolveram disfunção diastólica significativa, com pior prognóstico, sendo a mortalidade anual de 15-20%.^[2,7] Vários estudos sugerem a presença de disfunção sistólica subclínica do VE, avaliada convencionalmente através da fracção de ejeção (FE), que neste grupo de indivíduos se encontra habitualmente conservada, pelo que a FE não é um marcador sensível na detecção de disfunção sistólica subclínica.^[10]

Com utilização de técnicas ecocardiográficas mais avançadas, nomeadamente com recurso ao TDI, *strain* e *strain rate*, que permitem uma quantificação da contractilidade segmentar, é possível identificar e avaliar adequadamente a disfunção sistólica do VE em indivíduos diabéticos com FE normal. Estas técnicas são mais sensíveis e menos dependentes de alterações na carga ventricular permitindo detectar alterações cardíacas subclínicas.^[11] Estudos com recurso a TDI mostraram que a velocidade de pico sistólico (S') encontrava-se até 20% mais baixa em indivíduos diabéticos normotensos do que em não diabéticos, embora a FE fosse muito similar em ambos os grupos,^[12,13] traduzindo disfunção sistólica subendocárdica. Da mesma forma, diversos estudos que avaliaram a deformação miocárdica longitudinal, radial e circunferencial por *strain rate* em doentes com DM sem complicações associadas, verificaram uma diminuição isolada do *strain* longitudinal^[14] ou concomitantemente com uma diminuição no *strain* radial e circunferencial.^[10,15]

A avaliação da função sistólica do VE com as novas técnicas de imagem sugere que o compromisso da deformação longitudinal pode reflectir disfunção subendocárdica, uma das manifestações precoces na miocardiopatia diabética.^[9,10]

A miocardiopatia diabética encontra-se frequentemente associada ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca, sendo fundamental a identificação precoce de disfunção ventricular esquerda, que permitirá a intervenção terapêutica mais rápida e eficaz. O estudo ultrassonográfico cardíaco é um instrumento útil, não invasivo, que avalia as alterações cardíacas estruturais, como a hipertrofia ventricular esquerda, a gravidade da disfunção sistólica e diastólica, assumindo valor prognóstico neste grupo de indivíduos.

Referências Bibliográficas

1. Okoshi K, Guimarães J, Muzio B, Fernandes A, Okoshi M (2007) Miocardiopatia diabética. *Arq Bras Endocrinol Metab* 51/2

2. Haq MA, Mutha V, Rudd N, Wong C (2013) Diabetic cardiomyopathy – What do we know about it?. *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 3, 26-32
3. Fang ZY, Prins JB, Marwick TH (2004) Diabetic cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic Implications. *Endocrine Reviews* 25(4):543-567
4. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, O'Grady MJ, Lee ET, Welty TK, Fabsitz RR, Robbins D, Rhoades ER, Howard BV (2000) Impact of Diabetes on cardiac structure and function: the Strong Heart Study. *Circulation* 101:2271–2276
5. Rutter MK, Parise H, Benjamin EJ, Levy D, Larson MG, Meigs JB, Nesto RW, Wilson PW, Vasan RS (2003) Impact of glucose intolerance and insulin resistance on cardiac structure and function: sex-related differences in the Framingham Heart Study. *Circulation* 107:448–454
6. Velagaleti RS, Gona P, Chuang ML, Salton CJ, Fox CS, Blease SJ, Yeon SB, Manning WJ, O'Donnell CJ (2010) Relations of insulin resistance and glycemic abnormalities to cardiovascular magnetic resonance measures of cardiac structure and function. The Framingham Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging* 3:257–263
7. Hayat SA, Patel B, Khattar RS, Malik RA (2004) Diabetic cardiomyopathy: mechanisms, diagnosis and treatment. *Clinical Science* 107, 539-557
8. Galderisi, M (2006) Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy. *JACC Vol.48, No.8:1548-51*
9. Miki T, Yuda S, Kouzu H, Miura T (2013) Diabetic cardiomyopathy: pathophysiology and clinical features. *Heart Fail Rev* 18:149-166
10. Nakai H, Takeuchi M, Nishikage T, Lang RM, Otsuji Y (2009) Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic diabetic patients assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography: correlation with diabetic duration. *European Journal of Echocardiography* 10, 926-932
11. Fang ZY, Schull-Meade R, Downey M, Prins J, Marwick TH (2005) Determinants of subclinical diabetic heart disease. *Diabetologia* 48:394-402
12. Andersen NH, Poulsen SH, Eiskjaer H, Poulsen PL, Mogensen CE (2003) Decreased left ventricular longitudinal contraction in normotensive and normoalbuminuric patients with type II Diabetes mellitus: a doppler tissue tracking and strain rate echocardiography study. *Clin Sci* 105:59–66
13. Vinereanu D, Nicolaides E, Tweddel AC, Maññler CF, Holst B, Boden LE, Cinteza M, Rees AE, Fraser AG (2003) Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with type II Diabetes mellitus, related to serum lipids and glycated haemoglobin. *Clin Sci* 105:591–599
14. Fang ZY, Leano R, Marwick TH (2004) Relationship between longitudinal and radial contractility in subclinical diabetic heart disease. *Clin Sci (Lond)* 106:53-60
15. Ernande L, Rietzschel ER, Bergerot C, De Buyzere ML, Schnell F, Groisne L, Ovize M, Croisille P, Moulin P, Gillebert TC, Derumeaux G (2010) Impaired myocardial radial function in asymptomatic patients with type 2 Diabetes mellitus: a speckle tracking imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 23:1266–1272



«A Neurofisiologia no Estudo da Neuropatia Diabética»

Isabel Castro¹, José Castro¹

¹Técnico de Neurofisiologia, Laboratório Electromiografia e Potenciais Evocados, Hospital de Santa Maria-CHLN

A Diabetes *mellitus* (DM) é uma doença metabólica crónica que surge quando o pâncreas não produz insulina suficiente, ou então quando o organismo não tem capacidade de utilizar a insulina produzida de forma eficaz. Isto traduz-se numa situação crónica de hiperglicemia, sendo este facto a principal causa do aparecimento das complicações associadas à DM.^[1]

A DM pode ser classificada em dois tipos principais: a DM tipo I e a DM tipo II. A DM tipo II é a mais frequente e resulta da incapacidade do organismo em utilizar a insulina adequadamente. A DM tipo I deve-se à produção insuficiente de insulina por parte do pâncreas.^[1]

A DM pode originar lesões principalmente a nível renal, ocular, dos vasos sanguíneos e do sistema nervoso periférico (SNP), que podem ser de gravidade considerável.

No que se refere ao SNP, as neuropatias relacionadas com a DM, onde se incluem as Polineuropatias, as Mononeuropatias e as Neuropatias autonómicas, afectam 60-70% dos doentes com DM, sendo que estas são as complicações que mais afectam a sua qualidade de vida.^[2]

O mecanismo responsável pela Neuropatia diabética (ND) ainda não está totalmente identificado. No entanto, estudos recentes evidenciam uma natureza multifactorial e atribuível a alterações metabólicas e vasculares relacionadas com a hiperglicemia crónica, duração da DM e diversos riscos cardiovasculares.^[3, 4, 5, 6] A hiperglicemia interfere com a capacidade dos nervos para transmitirem impulsos nervosos, enfraquecendo também a parede dos capilares que fornecem oxigénio e nutrientes aos nervos, resultando num aporte deficiente destes e consequente lesão ou morte axonal.^[4, 5]

A ND reflecte um conjunto de síndromes que afectam regiões distintas do sistema nervoso de forma isolada ou combinada e é a principal causa de morbilidade, aumento da mortalidade, aumento do risco de queimaduras, lesões e úlceras no pé, bem como da diminuição da qualidade de vida nos doentes com DM.^[3, 4] Assim, o seu diagnóstico precoce e correcta gestão é extremamente importante.^[4, 5]

O diagnóstico, a diferenciação e a avaliação da gravidade destas patologias requer a realização de exames, tais como a Electromiografia, Estudos da velocidade de condução (EVC) ou a avaliação das pequenas fibras nervosas (QST, QSART), nos quais existe um papel preponderante do Técnico de Neurofisiologia.

Os EVC avaliam a habilidade dos nervos periféricos para conduzir sinais eléctricos/impulsos nervosos, estando, no entanto, limitados ao estudo das grandes fibras mielinizadas. O nervo é estimulado electricamente, e a resposta é registada através de eléctrodos superficiais, numa estrutura-alvo (por exemplo, um músculo no caso de determinações da velocidade de condução motora - VCM, ou terminações periféricas sensitivas do nervo no caso de velocidade de condução sensitiva - VCS). Diversos parâmetros são avaliados, tais como a amplitude da resposta, a sua latência e a velocidade de condução.

Os EVC reflectem alterações patológicas na bainha de mielina, nos nódulos de Ranvier e/ou nos axónios, podendo apresentar anormalidade mesmo em condições subclínicas de ND, constituindo a primeira indicação quantitativa objectiva desta patologia.^[7]

Na forma mais comum da ND, designada por Polineuropatia Diabética sensitivo-motora, simétrica e distal, os EVC apresentam uma diminuição generalizada da amplitude afectando tanto nervos sensitivos como motores, de predomínio distal, reflectindo a característica “*length-dependent*” típica destas neuropatias.

O *Quantitative Sensory Testing* (QST), em português Teste sensorial quantitativo, é uma técnica não invasiva que permite determinar limiares sensitivos e algicos para a temperatura (quente e frio) e limiares sensitivos para a vibração através da aplicação de diferentes estímulos na pele. Este teste permite avaliar a função das fibras nervosas de grande calibre (A- β), assim como das de pequeno calibre (A- δ e C). O atingimento destas fibras pela ND leva a um aumento dos limiares da sensibilidade algica, de pressão, vibratória e térmica.

O QSART, teste quantitativo sudomotor axonal reflexo, permite avaliar a integridade das glândulas sudoríparas, através da medição do volume de suor produzido em determinada área, induzido por iontoforese de Acetilcolina. Em patologias, como a ND, que comprometam a função do SNP, em particular das pequenas fibras nervosas, este teste pode reflectir a perda de função dos axónios simpáticos sudomotores pós-ganglionares. Desta forma, será expectável que os valores obtidos por este exame em doentes com ND, sejam inferiores ao normal.

OS EVC constituem a medida mais fiável, precisa e sensível para avaliar a função nervosa periférica, sendo considerados como o método de excelência para o diagnóstico da ND.^[7] Todos os exames descritos têm a sua utilidade no diagnóstico e seguimento de doentes diabéticos. O técnico de Neurofisiologia tem um papel preponderante na realização destes exames. Sendo exames, pelas suas características intrínsecas, não invasivos, são, na sua totalidade, efectuados por um técnico de Neurofisiologia com experiência na área.

Neste contexto, e considerando a procura actual por critérios uniformes que permitam o diagnóstico precoce da ND, é fundamental que o TDT Neurofisiologia se mantenha actualizado e que proceda com o maior rigor e qualidade possível.

Referências Bibliográficas

1. Ozougwu, J. C., Obimba, K. C., Belonwu, C. D., and Unakalamba, C. B. Journal of Physiology and Pathophysiology. Vol.4(4), pp. 46-57, September 2013.
2. Gerald Charnogursky, Hong Lee, Norma Lopez, Chapter 51 - Diabetic neuropathy, In: José Biller and José M. Ferro, Editor(s), Handbook of Clinical Neurology, Elsevier, 2014, Volume 120, Pages 773-785.
3. Said G; Diabetic neuropathy. Handb Clin Neurol. 2013;115:579-89.
4. Tesfaye S, Selvarajah D; Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. Diabetes Metab Res Rev. 2012 Feb;28 Suppl 1:8-14. doi: 10.1002/dmrr.2239.
5. Kasznicki J; Advances in the diagnosis and management of diabetic distal symmetric polyneuropathy. Arch Med Sci. 2014 May 12;10(2):345-54.
6. Peltier A1, Goutman SA, Callaghan BC. Painful diabetic neuropathy. BMJ. 2014 May 6;348:g1799. doi: 10.1136/bmj.g1799.
7. Vinik AI et al. Diabetic nerve conduction abnormalities in the primary care setting. Diabetes Technol Ther. 2006; 8:654-662



«Alterações Electrocardiográficas na Diabetes mellitus»

Ana Paixão¹, Clara Ramos², Eunice Conduto², Irina Neves¹, M^a Inês Garrancho²,
Fernando Ribeiro³

¹ Cardiopneumologista, Laboratório de Holter – Unidade de Técnicas de Cardiologia, Hospital de Santa Maria, CHLN

² Cardiopneumologista, Serviço de Urgência Central, Hospital de Santa Maria, CHLN

³ Cardiopneumologista, Técnico Coordenador, Hospital de Santa Maria, CHLN

As complicações cardiovasculares constituem a principal causa de morte na população diabética, sendo responsáveis por cerca de 75-80% do total de mortes registadas.^[1] Os indivíduos diabéticos podem apresentar alterações electrocardiográficas causadas por inúmeras condições clínicas e/ou patológicas associadas à sua doença como é o caso da neuropatia autonómica, hiperglicemia, hipoglicemia, hipertensão arterial, dislipidemias, doença coronária, nefropatia, insuficiência cardíaca, entre outras.^[2,3] Neste trabalho, abordaremos especificamente as alterações electrocardiográficas na neuropatia autonómica diabética, na hipoglicemia e na hiperglicemia, três graves e comuns complicações relacionadas com a Diabetes mellitus (DM). Será também enfatizada a importância da realização de exames cardiológicos não invasivos, na avaliação dos indivíduos com DM.

Neuropatia Autonómica Diabética

A Neuropatia Autonómica Diabética afecta o sistema nervoso autónomo, simpático e parassimpático. Como resultado, as complicações clínicas são variadas. Em doentes com neuropatia autonómica ocorrem manifestações relacionadas com lesões a vários níveis, nomeadamente, do sistema cardiovascular, que além de levarem à perda de qualidade de vida, podem originar morte súbita, bem como aumento da taxa de mortalidade por outras causas. A Neuropatia Autonómica Cardiovascular (NAC) constitui uma das complicações de maior repercussão clínica, afectando ¼ dos diabéticos tipo 1 e ½ dos diabéticos tipo 2.² A NAC resulta de danos causados nas fibras nervosas que enervam o coração e os vasos sanguíneos, originando alterações hemodinâmicas, no controlo da frequência cardíaca e da pressão arterial.^[4]

As manifestações clínicas mais comuns são: taquicardia em repouso, hipotensão ortostática, intolerância ao exercício físico e isquemia miocárdica silenciosa. A determinação da presença da NAC baseia-se normalmente em testes que avaliam a função autonómica, nomeadamente, o estudo da variabilidade da frequência cardíaca e das variações posturais da pressão arterial.^[2]

A associação entre isquemia miocárdica silenciosa e NAC tem sido descrita em vários estudos, nos quais, a percepção da angina surge geralmente comprometida, como resultado dos danos nas fibras sensitivas, o que dificulta a transmissão do estímulo doloroso, diminuindo a sensibilidade à isquemia.^[2] Os diabéticos apresentam poucos sintomas anginosos quando comparados com os não-diabéticos, o que pode atrasar o diagnóstico oportuno de episódios de isquemia, como o enfarte agudo do miocárdio e, por conseguinte, a terapêutica adequada (*clique para ver Caso Clínico*).^[4] A presença de NAC, por outro lado, não exclui enfarte do miocárdio doloroso entre indivíduos diabéticos. A dor torácica em indivíduos diabéticos deve ser sempre valorizada mas, do mesmo modo, com igual importância, dor epigástrica, cansaço, dispneia,

náuseas e vômitos, edemas, diaforese e arritmia devem alertar para a possibilidade de enfarte silencioso do miocárdio.^[2,4]

Hipoglicemia

Clinicamente, a hipoglicemia é uma redução da concentração de glicose no plasma suficiente para provocar sintomas e/ou sinais, entre os quais fadiga, confusão mental ou falta de concentração, comportamento estranho, convulsões e morte.^[5-7] Estes sinais e/ou sintomas variam de indivíduo para indivíduo, podendo variar ao longo do tempo.^[7] A hipoglicemia induzida pela farmacoterapia (insulina ou secretagogos da insulina) é a maior limitação, e a mais comum, da manutenção da glicemia, e é considerada uma causa recorrente de morbilidade em indivíduos com DM tipo 1 e em muitos com DM tipo 2 avançada, sendo por vezes, fatal.^[5] Um episódio de hipoglicemia origina uma acentuada resposta fisiológica como consequência da activação autonómica, principalmente do sistema nervoso simpático, resultando numa estimulação dos órgãos-alvo e num aumento da libertação de adrenalina. Este aumento da estimulação autonómica provoca alterações hemodinâmicas, que têm como principal objectivo a manutenção do fornecimento de glicose ao cérebro e promover a produção hepática de glicose. Ocorre um aumento do fluxo sanguíneo ao miocárdio, à circulação esplâncnica e ao cérebro. As alterações hemodinâmicas associadas à hipoglicemia incluem o aumento da frequência cardíaca e da pressão sistólica periférica, a diminuição da pressão arterial central, redução da resistência arterial periférica e o aumento da contractilidade miocárdica, do volume sistólico e do débito cardíaco.^[8]

A primeira ligação entre a hipoglicemia e a morte súbita foi estabelecida na década de 60, após a investigação de morte súbita em jovens adultos (<50 anos) com DM tipo 1. A pesquisa, encabeçada pela *British Diabetic Association*, estudou um grupo de 22 indivíduos diabéticos que, apesar de previamente bem, morreram subitamente e de forma semelhante. A maior parte dos indivíduos foram encontrados na cama, cenário que apelidou este como o *dead in bed syndrome*.^[8]

Hiperglicemia

A hiperglicemia é o termo que designa um valor elevado de glicose no sangue e pode dever-se em alguns casos, à insuficiente produção de insulina pelo organismo, noutros casos à insuficiente acção da insulina e, frequentemente, à combinação destes dois factores. Quando a glicemia está muito elevada, podem existir sintomas como: urinar em grande quantidade e mais vezes, sede constante e intensa, sensação de boca seca, fome constante e difícil de saciar, cansaço e visão turva.^[9] O facto da hiperglicemia provocar um aumento da actividade simpática, bem como um aumento do teor do cálcio citosólico nos miócitos, pode justificar o conceito de que episódios de hiperglicemia podem levar a instabilidade ventricular.^[10]

A importância da realização de exames complementares não invasivos em doentes com Diabetes mellitus

Electrocardiograma

O intervalo QT é o parâmetro electrocardiográfico que espelha a duração da actividade eléctrica ventricular e a dispersão do intervalo QT é um parâmetro representativo da dispersão espacial

da repolarização, o qual avalia a heterogeneidade da repolarização, sendo utilizado como um índice de instabilidade eléctrica e como marcador de risco arritmogénico. A DM está associada a prolongamento do intervalo QT, bem como ao aumento da sua dispersão, o que pode constituir o substrato para a génese de arritmias ventriculares malignas, que poderão degenerar em morte súbita. Para a identificação dos indivíduos de maior risco têm-se desenvolvido vários marcadores com capacidade de prever o risco arritmogénico por meio da avaliação e interpretação dos parâmetros da repolarização ventricular no eletrocardiograma simples de 12 derivações.^[4]

Episódios de hipoglicemia, em indivíduos quer diabéticos quer não-diabéticos, provocam alterações da repolarização ventricular como, depressão do segmento ST, aplanamento da onda T e prolongamento do intervalo QTc (intervalo QT corrigido para o valor da frequência cardíaca) (Fig. 1).^[8,11]

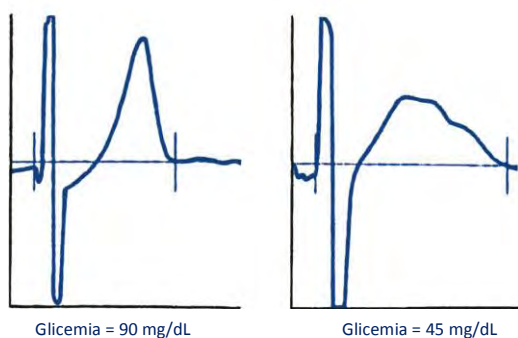


Fig. 1 – Medição típica do intervalo QT num indivíduo em normoglicemia (à esquerda), mostrando uma onda T definida com intervalo QT normal, e em hipoglicemia (à direita), evidenciando prolongamento do intervalo QT. Fonte: 8

São encontradas outras alterações ao nível do ritmo cardíaco, que indicam que a hipoglicemia provoca depressão a diversos níveis do sistema de condução cardíaco, desde o nódulo sinusal até ao sistema His-Purkinje, afectando não só o processo de recuperação, como a activação cardíaca. Estas alterações do ritmo incluem taquicardia e bradicardia sinusal, bloqueio aurículo-ventricular de diversos graus, fibrilhação auricular (FA) paroxística, extrassístolia ventricular e supraventricular.^[12,13] As alterações referidas são reversíveis quando corrigidos os valores de glicemia.^[14] As alterações electrofisiológicas estão relacionadas com a consequente hipocaliemia resultante do aumento na produção de catecolaminas.^[8]

Sabendo que as alterações da repolarização ventricular, como o aumento do intervalo QTc e da dispersão do QT, estão associadas a um elevado risco de arritmias ventriculares malignas e a morte súbita cardíaca em indivíduos de alto risco, compreende-se o facto pela qual têm sido registadas disritmias como taquicardia ventricular e FA durante episódios de hipoglicemia, fenómeno que reforça a ideia de que a hipoglicemia pode provocar morte súbita cardíaca.^[15]

Relativamente à **hiperglicemia**, existem diversos estudos que descrevem a presença de alterações electrocardiográficas em casos agudos de hiperglicemia em pessoas saudáveis, como o aumento do intervalo QTc e do intervalo PR.^[16] Num estudo recente, que avaliou a relação entre os níveis de glicose no sangue, o aumento do intervalo QTc e todas as causas de mortalidade em doentes críticos concluiu-se existir uma associação entre a hiperglicemia e o prolongamento do intervalo QTc, e que ambos se associam ao aumento da mortalidade em doentes críticos.^[17] Contudo, o mecanismo que leva a hiperglicemia a originar alterações electrocardiográficas ainda não é claro, considerando-se necessário realizar mais estudos que avaliem esta relação.^[18]

Holter

O Holter, bem como outros registos electrocardiográficos contínuos, não são exames de 1ª linha na estratificação dos doentes diabéticos, mas constituem um complemento útil no estudo da variação circadiana da frequência cardíaca e na identificação de episódios disrítmicos e de isquemia miocárdica silenciosa. O Holter tem mostrado também grande utilidade na análise da dinâmica da repolarização ventricular, bem como da sua morfologia (avaliação do intervalo QT e da sua dispersão) (Fig. 2).



Fig. 2 - Dinâmica da dispersão dos intervalos QT na derivação DII, num registo de Holter. Fonte: 22

O Holter permite estudar ambulatoriamente os indivíduos no seu ambiente quotidiano normal e através da análise do segmento ST é possível detectar e reconhecer episódios de isquemia, que poderão ser ou não sintomáticos e que poderão ser ou não confirmados por outros exames mais específicos. Comparando os episódios de isquemia miocárdica silenciosa (IMS) detectados por Holter com os episódios de IMS desencadeados durante a prova de esforço verificou-se que durante a actividade quotidiana fora do hospital, os fenómenos de IMS surgem com níveis de actividade física mais baixa e com frequências cardíacas inferiores às da prova de esforço, podendo até ser desencadeados por actividades habituais como ler jornais, fumar e até com o *stress* mental. Episódios de isquemia em actividades habituais podem ser muito mais prolongados, provavelmente devido a falta do sistema de alerta, pelo que o doente não interrompe as suas actividades por ignorar o acontecimento (Fig. 3).^[20,21]

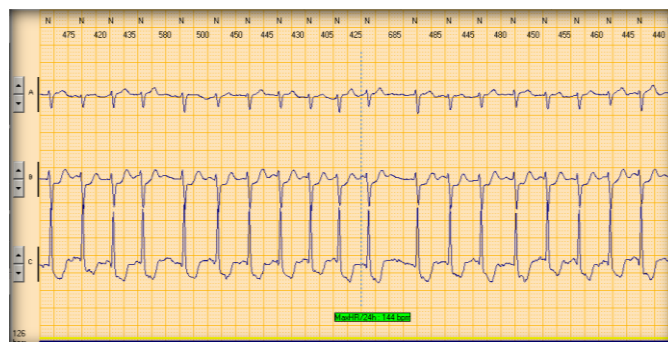


Fig. 3 - Registo de Holter que evidencia infradesnivelamento do segmento ST, nos canais B e C (derivações V3 e V5 like), sem que o doente tenha referido qualquer sintoma no diário do Holter. Fonte: Laboratório de Holter do HSM-CHLN.

Prova de esforço

A angina de peito, o EAM e a morte súbita são complicações major da DM tipo 1 e tipo 2. Na DM tipo 1, a duração de doença é relevante para a presença de doença coronária (DC), assim como para a sua extensão e gravidade. Na DM tipo 2, a DC está presente, muitas vezes, logo no momento do diagnóstico ou após um curto intervalo de tempo e a sua progressão está fortemente relacionada com a existência de outros factores de risco concomitantes. A realização de exames de diagnóstico não invasivo, para a detecção de isquemia em diabéticos sintomáticos ou assintomáticos, ajuda a identificar os indivíduos que necessitam de investigação invasiva, nomeadamente, cateterismo cardíaco e eventual revascularização.^[1]

Entre os indivíduos diabéticos a estratificar de forma não invasiva, encontram-se os que apresentam:^[1,19]

- história prévia de doença coronária;
- angina e/ou equivalentes anginosos;
- alterações no Electrocardiograma de rotina;
- dois ou mais factores de risco além da Diabetes.

A prática diária mostra que tanto a prova de esforço (PE) como os exames de imagem (cintigrafia de perfusão e ecocardiografia de sobrecarga) são eficazes na detecção de isquemia, sendo os últimos mais sensíveis e específicos que o primeiro e portanto mais informativos, no entanto, mais onerosos e menos acessíveis. A PE permite também a avaliação da resposta cronotrópica ao exercício físico, bem como a avaliação da resposta tensional. A PE tem boa sensibilidade, nomeadamente, na detecção de doença coronária que envolva mais do que uma artéria (doença multivasa). No entanto, uma elevada percentagem de diabéticos têm limitações francas na execução de uma prova de esforço em tapete rolante, quer por claudicação intermitente, quer por amputações parciais e lesões podológicas várias, quer por desequilíbrio ou neuropatia periférica.^[1]

Monitorização Ambulatória da Pressão Arterial (MAPA)

A Monitorização Ambulatória da Pressão Arterial (MAPA) permite a realização de medições frequentes da pressão arterial (PA) (+/- de 20 em 20 minutos), quer durante as actividades da vida diária, quer durante o sono. A hipertensão arterial (HTA) é um factor de risco comum à DM tipo 1 e tipo 2 e não é incomum a HTA encontrar-se mascarada, por conseguinte, a realização de MAPA em indivíduos diabéticos, aparentemente normotensos, é uma mais-valia.^[25] Entre as variáveis de maior utilidade a retirar do MAPA, encontram-se os valores da pressão arterial média diurna e nocturna e o rácio que representa a relação entre a PA arterial média nocturna e diurna. A PA normalmente diminui durante a noite, e essa diminuição é definida como *dipping*. Entre as possíveis razões para ausência do *Dipping* encontram-se os distúrbios do sono, síndrome da apneia obstrutiva do sono, obesidade, hipotensão ortostática, disfunção autonómica e neuropatia diabética (Fig. 4).^[25]

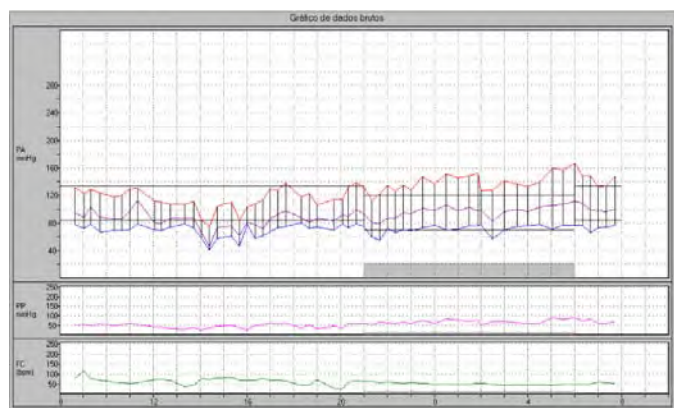


Fig. 4 – Gráfico de dados de MAPA, no qual é possível verificar normalidade dos valores de PA sistólicas diurnas e elevação dos valores de PA nocturnos e ausência do normal *Dipping* nocturno. Fonte: Laboratório de Holter do HSM-CHLN.

Referências Bibliográficas

1. Protocolo: Diagnóstico e acompanhamento da doença coronária em doentes diabéticos. Sociedade Portuguesa de Diabetologia. Disponível em: <http://www.spd.pt/index.php/grupos-de-estudo-mainmenu-30/-doenas-cardiovasculares-dcv-na-Diabetes-mainmenu-156/protocolo-mainmenu-194>, acessado a 8 de Outubro de 2014;
2. Vinik A, Maser RM, Mitchell B, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care*. 2003;26(5):1553-79;
3. Clemente D, Pereira T, Ribeiro S. Repolarização Ventricular em Pacientes Diabéticos: Caracterização e Implicações Clínicas. *Arq Bras Cardiol*. 2012;99(5):1015-22;
4. Vinik A, Ziegler D. Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine. *Circulation*. 2007;115:387-97;
5. Cryer P, Axelrod L, Grossman A, Heller S, Montori V, Seaquist E, Service F. Evaluation and Management of Adult Hypoglycemic Disorders: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 94:709-728. 2009;
6. Garcia E, Marques J: Estudo para a Detecção Não-invasiva de Hipoglicemia Baseada na Análise do Eletrocardiograma. Memórias do II Congresso Latino-Americano de Engenharia Biomédica, Havana, 2001. Disponível em: <http://www.hab2001.sld.cu/arrepdf/00117.pdf>. Acessado em: 30 Abril 2014;
7. Vaquero P, Alcalá B, Duque M, Catalán A. Hipoglucemias leves y graves en la Diabetes mellitus tipo 1 y 2. *Av Diabetol*. 2009;25:269-79;
8. Frier B, Scherthaner G, Heller S. Hypoglycemia and Cardiovascular Risks. *Diabetes Care*. 2011;34(2):132-37;
9. Hiperglicemia. Portal da Diabetes: Associação protectora dos diabéticos de Portugal. Disponível em: <http://www.apdp.pt/>, acessado a 8 de Outubro de 2014;
10. Marfella R, Rossi F, Giugliano D. Hyperglycaemia and QT interval: time for re-evaluation. *Diabetes Nutri Metab*. 2001;14:63-5;
11. Yakubovich N, Gerstein H. Serious Cardiovascular Outcomes in Diabetes: The Role of Hypoglycemia. *Circulation*. 2011;123:342-48;
12. Odeh M, Oliven A, Bassan H. Transient atrial fibrillation precipitated by hypoglycemia. *Ann Emerg Med*. 1990;19:565-67;
13. Marques JLB, Cochrane T, Harris ND, Heller ST. QTc interval prolongation during hypoglycaemia: a possible mechanism of sudden death [resumen]. *Diabetes Med*. 1995; (Supl 1):9;
14. Ingelmo J, Angulo A, González E, et al.. Alteraciones electrocardiográficas en la hipoglucemia. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:404-6;
15. Miki T, Tobisawa T, Sato T, et al. Does glycemic control reverse dispersion of ventricular repolarization in type 2 Diabetes? *Cardiovascular Diabetology*. 2014;13:125;
16. Nguyen L, Su S, Nguyen H. Identification of hypoglycemia and hyperglycemia in type 1 diabetic patients using ecg parameters. *Proceedings of 34th Annual Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBS)*. 2012;2716-19;
17. Pickham D, Flowres E, Drew B. Hyperglycemia is associated with corrected QT prolongation and mortality in acutely ill patients. *J CardiovascNurs*. 2014;29(3):264-70;
18. Kumar R, Fisher M, Whitaker R, Macfarlane P. Effect of controlling hyperglycemia with diet on QT abnormalities in newly diagnosed patients with type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(11):2767-68;
19. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128:873-934;
20. Marín Huerta E, Rayo I, Lara J, et al. Silent myocardial ischemia during Holter monitoring in patients with Diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol*. 1989;42(8):519-29;
21. Pádua F, Fiúza M, Correia J. Isquemia silenciosa do miocárdio: Três Anos de Experiência com Holter*. *Acta Médica Portuguesa*. 1990;1:15-20;
22. Sá R, Perez C. Dispersão de QT: o seu significado clínico. *Rev SOCERJ*. 2004;17(3):183-91;
23. Autonomic Neuropathy: American Diabetes Association. Disponível em: <http://www.Diabetes.org/living-with-Diabetes/complications/neuropathy/autonomic-neuropathy.html>, acessado a 8 de Outubro de 2014;
24. Vinik AI, Erbas T. Recognizing and treating diabetic autonomic neuropathy. *CleveClin J Med*. 2001;68(11):928-44;
25. Mancia G, Fagard R, Germano G, et al. 2013 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013; 31:1289-1320.

«Alterações electrocardiográficas na Diabetes mellitus - Caso Clínico»

Descrição do Caso

Doente do sexo masculino, 59 anos, com antecedentes pessoais de tabagismo “pesado” e esquizofrenia. Recorreu ao Serviço de Urgência Central (SUC) por apresentar hiperglicemia, mal-estar geral e cansaço, com episódio de lipotímia/síncope, pelo que ficou internado em SO, com o diagnóstico de Diabetes mellitus inaugural.

Na admissão em SO, o doente realizou exames complementares, nomeadamente Electrocardiograma, no qual se verificou supradesnivelamento do segmento ST e presença de ondas Q nas derivações inferiores e V1-V3, sugestivo de enfarte do miocárdio em fase sub-aguda (Fig. 1).

Analiticamente apresentava leucocitose, glicemia de 504 mg/dl e marcadores cardíacos positivos (Tnl de 3,95 ng/ml). O doente negou apresentar dor torácica.

Ainda em SO, realizou ecocardiograma que evidenciou fracção de ejeção do ventrículo esquerdo moderadamente comprometida por hipo/acinesia no território da artéria descendente anterior e comunicação interventricular (CIV) ao nível da porção apical do septo inferior, com diâmetro de 11 mm. Admitiu-se CIV como complicação mecânica pós-EAM em fase sub-aguda. Foi contactada a cirurgia cardiotorácica (CCT) para avaliação da situação clínica que, perante o elevado risco cirúrgico, decidiu, no momento, não intervir cirurgicamente, optando pela colocação de balão intra-aórtico para optimização hemodinâmica. Realizou cateterismo, o qual evidenciou doença coronária importante de dois vasos (artéria descendente anterior com oclusão média e artéria coronária direita com oclusão distal da descendente posterior) (Fig. 2). Após o cateterismo, o doente foi internado na CCT, onde foi intervencionado cirurgicamente, acabando por falecer, em falência multiorgânica.

Conclusões

O Electrocardiograma é um exame indispensável na avaliação do doente diabético que recorre ao SUC por mal-estar geral, com ou sem evidência de dor torácica. A ausência de dor torácica (principal sintoma para a realização do ECG no SUC) atrasa o diagnóstico de síndrome coronária aguda e, por conseguinte, a terapêutica adequada e atempada. Na DM, a doença coronária está presente muitas vezes logo no momento do diagnóstico e a sua progressão está fortemente relacionada com a existência de outros factores de risco concomitantes, nomeadamente, o tabagismo. A CIV é uma grave complicação mecânica do EAM silencioso, que pode culminar num desfecho fatal.

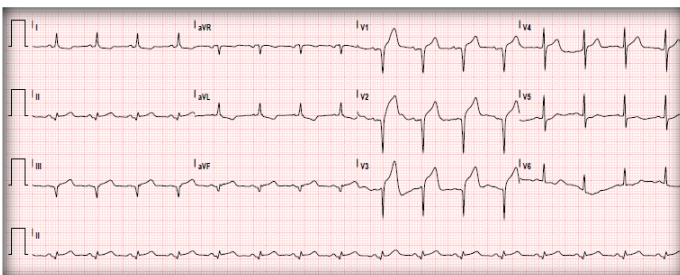


Fig. 1 - ECG realizado em SO que evidencia supradesnivelamento do segmento ST e presença de ondas Q nas derivações inferiores e V1-V3, sugestivo de isquemia miocárdica.

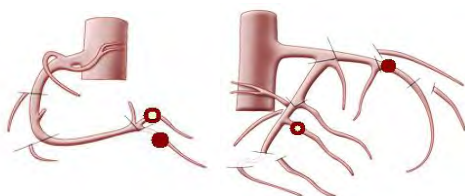


Fig. 2 – Esquema que ilustra as lesões coronárias verificadas durante a coronariografia: (à esquerda) Coronária direita com oclusão distal da descendente posterior; (à direita) Tronco Comum sem lesões, Descendente anterior com oclusão a nível do segmento médio e Circunflexa sem lesões significativas.



«A Terapia Ocupacional na Neuropatia Diabética»

Cátia Jesus¹, Sílvia Pinheiro¹

¹Terapeuta Ocupacional, Serviço de Medicina Física e Reabilitação, Hospital de Santa Maria-CHLN

A neuropatia diabética é uma das complicações microvasculares da Diabetes *mellitus*, de carácter crónico e progressivo. Pode ser difusa e afectar os sistemas nervoso periférico somático e/ou autónomo, ou ser focal e afectar um único nervo ou um grupo de nervos.^[1]

A forma mais prevalente de neuropatia diabética é a neuropatia periférica, que é uma disfunção funcional ou orgânica do sistema nervoso periférico, caracterizada pela degeneração do nervo periférico que enerva as extremidades, causando perda sensitiva bem como fraqueza e atrofia muscular.^[2,3]

A manifestação clínica das lesões nervosas periféricas varia de acordo com o grau e o tipo da lesão e depende da área anatómica inervada pelo nervo ou nervos afectados.^[3]

Os sintomas da neuropatia periférica são dormência, formigueiro, hiperalgia, alodinia; dor e alterações da sensibilidade térmica, que associados aos estreitamentos vasculares e problemas dérmicos também típicos da Diabetes, podem levar a limitações articulares, fraqueza muscular e úlceras.^[1,4]

A neuropatia diabética pode atingir qualquer parte do corpo, sendo as extremidades (mãos e pés) os locais mais susceptíveis de surgimento da sintomatologia.

Pé Diabético

Como já foi referido, o sintoma mais grave desta patologia é a perda de sensibilidade, que na maioria das vezes passa despercebida ao doente, pois é difícil perceber algo que não sente. Desta forma é de extrema importância fazer-se o diagnóstico, o mais precocemente possível.

A avaliação do utente diabético deve ser realizada em duas vertentes, por um lado a avaliação do utente e por outro, a do pé.

Avaliação do doente:^[5]

- História clínica;
- Compreensão da doença;
- Desempenho ocupacional;
- Avaliação das actividades de vida diária básicas e instrumentais;
- Condição social;

Avaliação do pé:^[5]

- Avaliação visual;
- Teste dos Monofilamentos de *Simmes-Weinstein* (Fig 1 e 2).



Fig. 1 – Kit dos Monofilamentos de *Simmes-Weinstein*. Fonte: Terapia Ocupacional do SMFR HSM-CHLN



Fig. 2 – Pontos a avaliar com os monofilamentos no pé diabético. Fonte: <http://www.clinicaecirurgiadope.com.br/artigos/20>

Depois da avaliação pode-se definir a prioridade de acompanhamento da terapia ocupacional, que pode ser realizada tanto na fase de prevenção, como na fase em que a patologia já está instalada. A intervenção vai ser baseada nas seguintes áreas.

Sensório-motora:^[5]

- Equilíbrio;
- Amplitude de movimento da tibiotársica;
- Sensorial (táctil, vibratória, térmica e dolorosa).

Actividades de vida diária básicas e instrumentais:^[5]

- Rotinas;
- Higiene do pé;
- Calçado e meias;
- Ensino e formação aos familiares do doente.

Síndrome da Mão Diabética

A neuropatia periférica causada pela DM está associada a diversas patologias que afectam a mão, sendo as mais comuns a limitação da mobilidade articular, a contractura de Dupuytren, a síndrome do túnel do carpo e a tenossinovite estenosante, que constituem a síndrome da mão diabética.^[6]

Mobilidade Articular Limitada

A mobilidade articular limitada é um estado de rigidez, principalmente nas mãos, que ocasionalmente se propaga às extremidades superiores proximais e à coluna. Tipicamente, os doentes com mobilidade articular limitada têm limitação na extensão das articulações metacarpo-falângicas, inter-falângicas proximais e inter-falângicas distais, geralmente com início nos dedos cubitais e difunde-se aos radiais.^[6]

Os estudos científicos têm documentado a existência de relação entre a limitação da mobilidade articular e a idade e duração da doença diabética.^[6]

Contractura de Dupuytren

A contractura de Dupuytren (Fig. 3) caracteriza-se pela presença de nódulos e cordas na aponevrose palmar levando à contractura de um ou mais dedos, podendo causar incapacidade funcional. Alguns estudos referem que na Diabetes o envolvimento é predominantemente do 3º e 4º dedo, no entanto nas pessoas sem Diabetes a patologia afecta mais comumente o 4º e 5º dedo.^[6]

Tal como na limitação da mobilidade articular, a idade e a duração da Diabetes são igualmente associadas com um aumento da incidência de contractura de Dupuytren.



Fig.3 – Contractura Dupuytren. Fonte: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1999000500020

Síndrome do Túnel do Carpo

A síndrome do túnel do carpo é desencadeada pela compressão do nervo mediano na região do punho (Fig. 4), causando dormência e formiguelo nas mãos, principalmente no dedo médio.^[4]

Esta síndrome tende a ser mais problemática nos doentes diabéticos, embora a sua apresentação clínica seja similar em pessoas com e sem DM.^[6]



Fig. 4 – Túnel Cárpico. Fonte: <http://www.ptmedical.pt/sindrome-tunel-carpico/>

Tenossinovite Estenosante

A tenossinovite estenosante ou dedo em gatilho (Fig. 5) caracteriza-se pela inflamação e presença de nódulos nos tendões flexores do dedo. Clinicamente, os doentes podem apresentar queixas de rigidez, edema, dor ou bloqueio no dedo.^[4]

Nos doentes diabéticos o dedo em gatilho responde pior à injeção de corticoesteróides, um tratamento inicial comum, e muitas vezes requer cirurgia. Tal como nas outras complicações da mão, a idade e a duração da doença são citadas como factores significativos que contribuem para a ocorrência desta patologia.^[6]

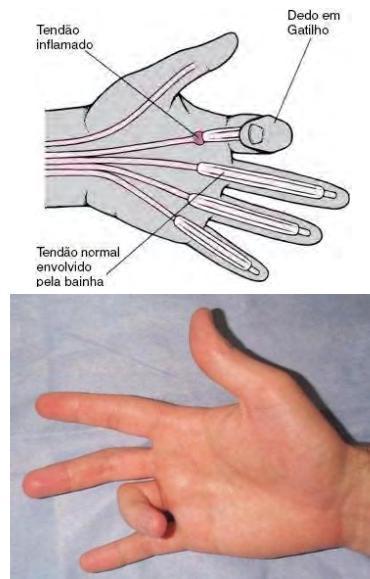


Fig. 5 – Dedo em gatilho. Fonte: http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Encarceramento+Do+Tend%C3%A3o&lang=3

O tipo de tratamento de cada uma destas condições depende da fase de evolução da doença e de outras complicações que possam estar associadas à DM.

O tratamento é multidisciplinar e pode variar de acordo com a intensidade, gravidade e duração das alterações anatómicas e dos sintomas.

Em termos de reabilitação, a terapia ocupacional avalia a situação clínica e determina posteriormente o plano de intervenção, de acordo com o tipo de tratamento efectuado (cirúrgico ou não) e com as limitações funcionais apresentadas pelo doente.

Os princípios básicos do tratamento, em termos latos, incidem:^[4]

- Reeducação sensorial;
- Reeducação funcional;
- Prevenção ou redução do edema;
- Mobilização articular passiva e activa;
- Exercícios de fortalecimento muscular;
- Exercícios de destreza manual;
- Confecção de ortótese de posicionamento;
- Aplicação de técnicas de conservação de energia.

A terapia ocupacional tem um papel importante na reabilitação das complicações associadas à DM, nomeadamente na síndrome da mão diabética, no sentido de minorar o impacto que estas patologias têm no desempenho das ocupações significativas das pessoas com DM.

Referências Bibliográficas

1. Sheiman, M., Scheiman, M., & Whittaker, S. (2007). *Low vision rehabilitation: A practical guide for occupational therapists*. United States of America: Slack Incorporated;
2. Pendleton, H. M., & Schultz-Krohn, W. (2013). *Pedretti's occupational therapy: Practice skills for physical dysfunction*. Seventh Edition. Missouri: Elsevier Mosby;
3. Silva, E. (2008). *Neuropatias periféricas*. [Em linha]. [Consult. em 17 Mar. 2014]. Disponível na WWW: <URL: <http://tocupacional.wordpress.com/2008/05/29/neuropatias-perifericas/>>;
4. Shell, B. A. B., Gillen, G., & Scaffa, M. E. (2014). *Willard & Spackman's occupational therapy*. Twelfth Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;
5. Toscano, R. (2011). *Terapia ocupacional: Uma contribuição ao paciente diabético*. Rio de Janeiro: Editora Rubio;
6. Fitzgibbons, P. G., & Weiss, A.-P. C. (2008). *Hand manifestations of Diabetes mellitus*. *Journal of Hand Surgery*, 33A, 771- 775.



«Alterações Imagiológicas no Pé Diabético»

Mónica José¹; Paulo Machado¹

¹ Técnico de Radiologia, Serviço de Imagiologia, Hospital de Santa Maria – CHLN

A Diabetes *mellitus* (DM) consiste num distúrbio crónico caracterizado por uma diminuição da produção de insulina, ou incapacidade do pâncreas de produzir insulina. Em situações de descompensação da Diabetes, a glicose e as gorduras ficam na circulação sanguínea e podem provocar danos ao nível de vários órgãos.^[1]

Aproximadamente 40% das pessoas com DM vêm a sofrer de complicações tardias. Estas complicações evoluem de forma silenciosa e muitas vezes já estão instaladas quando são detectadas.^[2]

Actualmente, é possível reduzir os seus danos através de um controlo rigoroso da glicemia, da pressão arterial e do perfil lipídico, bem como de uma vigilância periódica dos órgãos mais sensíveis (olho, rim e coração).^[2]

As complicações podem ser divididas em:^[2]

- Microvasculares (lesões dos pequenos vasos sanguíneos), nas quais se inclui a retinopatia, a nefropatia e a neuropatia;
- Macrovasculares (lesões dos grandes vasos sanguíneos), nas quais se incluem a doença coronária, a doença cerebral, a doença arterial dos membros inferiores e a hipertensão arterial;
- Neuro, macro e microvasculares (incluem alterações dos pequenos e grandes vasos sanguíneos e dos nervos), que inclui o pé diabético;
- Outras complicações, nas quais se inclui a disfunção sexual e infecções, entre outras.

O pé diabético é uma das complicações resultantes da DM e é responsável por mais dias de internamento do que qualquer outra complicação da DM.^[4]

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), o pé diabético define-se como uma síndrome caracterizada por uma úlcera no pé, localizada abaixo do maléolo, acompanhada de neuropatia e de diferentes graus de isquemia e de infecção, que pode culminar na amputação.^[3,5]

O risco de um diabético desenvolver úlcera de pé ao longo da vida é elevado (25%) e acredita-se que a cada 30 segundos ocorre uma amputação do membro inferior.^[5]

Na avaliação das complicações da DM, além de outros meios complementares realizados, os exames imagiológicos representam um importante papel, tanto ao nível circulatório, como ao nível das alterações ósseas que ocorrem, como sejam, a Osteomielite e o *Pé de Charcot*.

Normalmente, os achados ósseos só são observados 1 a 2 semanas após o início do quadro clínico, uma vez que é necessário que ocorra uma perda de massa óssea de pelo menos 50%, para que as alterações radiográficas se tornem evidentes.^[4]

A Radiografia consiste num exame imagiológico de baixo custo, importante na detecção e avaliação de alterações osteoarticulares do *Pé de Charcot* agudo ou crónico. Estas alterações osteoarticulares consistem na destruição óssea, reabsorção óssea (falanges em "taça invertida" ou "lápiz"), fractura, deslocamento,

destruição articular, reacção periosteal, neoformação óssea, esclerose e colapso longitudinal do arco médio (Fig. 1).^[6]



Fig. 1 - Pé de Charcot crónico. Observa-se a reabsorção óssea (metatarsos em "lápiz"), fractura, deslocamento e destruição óssea articular. Fonte: ^[6]

Na avaliação óssea, a Ressonância Magnética apresenta-se também como um importante instrumento para detecção de infecção profunda na fase inicial, bem como para o diagnóstico de osteomielite (Fig. 2).^[4]

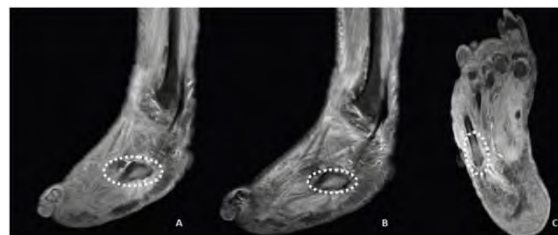


Fig. 2 - Imagem de RM de um pé diabético; A) Corte Sagital em STIR; B) Corte sagital pós contraste, no qual é evidente em ambas, hipersinal na base do 5º metatarso (a tracejado), compatível com osteomielite e hipersinal difuso de todos os tecidos moles envolventes. C) Corte axial em T1 pós contraste e evidenciando hipersinal e hipercaptação no terço proximal do 5º metatarso (círculo a tracejado) compatível com osteomielite. Fonte: ^[4]

Também relatada na literatura, encontra-se uma outra modalidade diagnóstica - a Cintigrafia Óssea. A Cintigrafia com leucócitos marcados com índio-111 faz a diferenciação entre osteomielite e artropatia. No entanto, trata-se de um exame dispendioso e moroso, razão pela qual, a sua utilização é limitada.^[4]

Quando ocorre ulceração no pé diabético, esta tende a evoluir para cronicidade, seja pela sua localização, pela diminuição da acuidade visual, ou pelo simples facto de ser indolor, não sendo por isso valorizada ou reconhecida pelos doentes.^[2]

É importante avaliar nesta situação de ulceração, a existência de Doença Arterial Periférica e consequentemente o grau de extensão da doença, para que se possa considerar a hipótese de revascularização. A arteriografia por punção directa trata-se de uma técnica invasiva realizada para avaliação do grau de ulceração do pé diabético, sendo utilizado não só no pré-operatório, mas também como meio de diagnóstico e de terapêutica. Uma vez que nos diabéticos, é frequente o padrão de oclusão das artérias da perna, a arteriografia deve permitir uma boa visualização com qualidade anatómica da vascularização da perna e do pé (Fig. 3).^[6]



Fig. 3 - Pé diabético com lesões isquémicas. Observa-se a oclusão da artéria femoral superficial e das artérias infra-patellares. A porção distal da ponte femoro-tibial anterior aparece no canto inferior da figura. Fonte: ^[6]

A arteriografia faz-se através da técnica de Seldinger, com a introdução de um cateter pela artéria femoral (normalmente), progredindo o cateter até à zona de estudo. É posteriormente injectado contraste endovenoso, que permite a visualização da obstrução, facilitando assim a decisão terapêutica.^[6]

A técnica endovascular (angioplastia) permite que a revascularização seja possível na maior parte dos indivíduos com isquemia, o que faz com que esta seja uma abordagem a ter em conta.^[6]

No entanto, existem algumas preocupações na realização deste exame:

- A nefrotoxicidade do contraste iodado é uma grande preocupação nas arteriografias e procedimentos endovasculares em diabéticos, em virtude da doença já constituir um dos mais importantes factores de risco para a existência de Insuficiência Renal Crónica.^[6]
- Nos diabéticos que tomam metformina, em função da ocorrência de acidose láctica, a medicação deve ser suspensa no dia do exame e reiniciada apenas 48 horas após o procedimento, se a função renal estiver normal.^[6]

Um outro exame disponível para avaliação das complicações ao nível circulatório, é a Angio Tomografia Computorizada (Angio-TC), que apresenta também como limitação, a necessidade de injeção de contraste iodado por via endovenosa e radiação ionizante. No entanto, é um método menos invasivo e os equipamentos multi-corte, permitem a obtenção de imagens com boa resolução a nível dos territórios aorto-ilíaco e femoro-poplíteo, com possibilidade de reconstruções tridimensionais no estudo das artérias da perna. (Fig. 4).^[6]

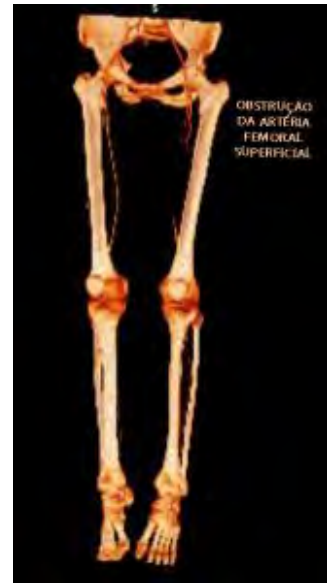


Fig. 4 – Reconstrução de Angio-TC mostrando obstrução da artéria femoral superficial à esquerda. Fonte: ^[7]

A Angio Ressonância Magnética (Angio-RM) é um outro exame realizado, que ao contrário da arteriografia e Angio-TC, já referidos anteriormente, não utiliza radiação ionizante, nem contraste iodado, mas sim um outro tipo de contraste - o gadolínio, que apesar de menos tóxico, apresenta também algumas contra-indicações em pacientes com nefropatia diabética. Contudo, trata-se de um exame não invasivo e que, apesar de potencializar as imagens de estenose arterial, fornece imagens de melhor qualidade no território aorto-ilíaco.^[6]

Referências Bibliográficas

1. At a Glance; Diabetes – Chronic Disease Prevention and Health Promotion; USA Gov; 2011;
2. www.apdp.pt; Portal da Diabetes – Complicações; visualizado a 26 de Outubro de 2014;
3. NEVES, J.; MATIAS, R; Pé diabético; Revista portuguesa de cirurgia; nº 27; Lisboa, Dezembro de 2013;
4. FERNANDES, Artur Rocha; NATOUR, Jamil; Avaliação por meio de exame radiológico convencional e Ressonância Magnética do pé diabético; Revista Brasileira de Reumatologia; vol.43, nº5; S. Paulo; Set / Out de 2003;
5. DUARTE, Nádia; GONÇALVES, Ana; Pé diabético; Artigo de Revisão; Hospital Garcia de Orta; Volume 7; nº2; Junho de 2011
6. CAIAFA, Jackson Silveira; CASTRO, Aldemar Araújo; Atenção integral ao portador de pé diabético; Jornal Vascular brasileiro, vol. 10, nº 4; Porto Alegre 2011;
7. www.portalcirurgiavasculard.com.br; Doença Arterial Obstrutiva Periférica; visualizado em 02 de Novembro de 2014;



«Eco-Doppler Arterial Periférico na Avaliação do Doente Diabético»

Sónia Ribeiro¹

¹ Cardiopneumologista, Laboratório de Eco-Doppler, Serviço de Cirurgia Vascular, HSM-CHLN, EPE

Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

A associação entre a Diabetes *mellitus* (DM) e o desenvolvimento da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) tem sido demonstrada em diversos estudos, sendo reconhecido que os diabéticos duplicam o risco de claudicação intermitente, quando comparados com os não-diabéticos.^[1]

Uma vez presente a DAOP em contexto de DM, o risco de desenvolvimento de doença carotídea aumenta entre 2 a 4 vezes.^[2]

A DAOP tem pior prognóstico nos indivíduos com DM, afectando habitualmente a artéria popliteia e distais, mas também com envolvimento precoce de vasos de maior calibre, sendo frequentemente multi-localizada e acompanhada por neuropatia distal simétrica.^[1-3]

Dados sobre a DAOP em Portugal, revelam que existem cerca de 3 mil novos doentes por ano com isquemia crítica e com risco de mortalidade, cerca de 10%/ano.^[4]

Os indivíduos com DM devem ser avaliados de forma sistemática, valorizando os sintomas, mas mantendo em consideração que podem ter DAOP e ser assintomáticos. Numa coorte de 6880 indivíduos com DM, 1 em cada 5 apresentavam DAOP e apenas 10% eram sintomáticos.^[2]

O pé diabético comporta-se como uma situação clínica específica que envolve a presença de neuropatia, trauma, deformação ósteo-articular, DAOP, infecção e/ou inflamação, podendo progredir para a ulceração, gangrena ou amputação, pelo que a necessidade de amputação é 5-10 vezes maior nos diabéticos, diminuindo a sua sobrevida aos 3 anos para menos de 50% após amputação.^[2,5-7]

As úlceras no pé diabético podem ocorrer não só pela presença de DAOP, mas também pela associação com a neuropatia, insuficiência venosa, trauma e infecção, sendo de realçar que a presença de úlcera não indica obrigatoriamente a progressão de DAOP, pois esta pode ocorrer em contexto de perfusão periférica adequada.^[2,5-7] A úlcera precede 85% das amputações entre diabéticos, documentando-se a presença de gangrena em 50-70% e infecção em 20-50% dos casos.^[5-7] Em 80-90% das úlceras são precipitadas por trauma, 70-100% das lesões apresentam sinais evidentes de neuropatia e só em 10% das úlceras são puramente vasculares.^[5-7]

Diagnóstico de DAOP

No diagnóstico clínico de DAOP, é valorizada a presença de claudicação, sendo essencial a observação do pé (avaliando a cor, a temperatura, a presença de alterações tróficas, diminuição da perfusão com a elevação do membro ou hiperemia quando é colocado em pendência) e a palpação dos pulsos nos membros inferiores (incluindo a avaliação dos pulsos tibial-posterior distal e pedioso).^[2,3,7]

O índice tornozelo-braço (ITB) é uma medida objectiva da presença de grau de DAOP e representa a medição da pressão sistólica nas artérias distais do membro inferior, comparada com a medição na

artéria umeral, considerando-se normal quando o ITB >1,0 (valor preditivo negativo ≥99%). O ITB <0,9 indica DAOP quando associado a sinais e sintomas (valor preditivo positivo >95%, sensibilidade: 79% especificidade: 96%) ou ≤ 0,8 mesmo na ausência de sintomas⁷. Quanto menor o ITB, mais significativa é a DAOP, representando elevado risco de amputação quando é <0,50.^[7] Para a sua medição, é necessário um esfigmomanómetro e um Doppler contínuo ou ecógrafo com sonda linear, efectuando a medição da pressão sistólica nas artérias tibiais e peroneal distais e umeral.^[2,3,7-9]

A medição do ITB é mais sensível com o exercício, efectuando-se a medição antes e após marcha (diversos protocolos aplicáveis) ou até apresentação da dor claudicante.^[7-9]

Exames imagiológicos como a Angio TC, Angio RM e a arteriografia são de elevada acuidade diagnóstica para a avaliação da DAOP, sendo a arteriografia, considerada o *gold standard*. No entanto, apresentam também desvantagens, como a presença de artefactos derivados das calcificações e o risco de nefrotoxicidade na Angio TC, a impossibilidade de visualização das calcificações arteriais, artefactos de aquisição, imagens de menor resolução e de longo tempo de aquisição na Angio RM, a radiação ionizante, o carácter invasivo, complicações no acesso, risco de choque anafiláctico da arteriografia, bem como as dificuldades na deslocação do doente para a realização destes exames.^[2-4]

O Eco-Doppler adiciona uma nova dimensão na avaliação da DAOP, pois permite em tempo real e de forma rápida e indolor, à cabeceira do indivíduo, realizar o rastreio e diagnóstico (com determinação da localização, extensão e gravidade da doença), bem como determinar a estratégia terapêutica adequada e *follow-up* quer da doença, quer das intervenções aplicadas.^[3,4,7-9]

Eco-Doppler arterial dos membros inferiores na avaliação do doente diabético

O Eco-Doppler tem demonstrado a sua elevada acuidade diagnóstica, permitindo a distinção do padrão anormal (S:96%, E:81%) e a presença de estenose >50% (S:85-90%, E: 95%), bem como a avaliação da permeabilidade ou oclusão das artérias distais (S:93-97%).^[8]

O Eco-Doppler arterial dos membros inferiores é realizado através de sonda curvilínea cerca de 3MHz para o estudo do sector aorto-ilíaco e com sonda linear 5-10MHz para as artérias dos membros.^[8-9]

O estudo é realizado bilateralmente nos sectores aorto-ilíaco, femoral, popliteo, tibiais e peroneal distais, através da aplicação do modo bidimensional, Doppler com cor e Doppler pulsado.^[8-9]

Com o modo bidimensional é avaliada a presença de ateromatose (grau, morfologia e extensão), a presença de trombo intraluminal e a presença de ectasias ou aneurismas.^[8-9] O Doppler com cor permite avaliar a presença de permeabilidade, estenose, oclusão e colateralização (figuras 1 a 3).^[8,9] As curvas velocimétricas obtidas pelo Doppler pulsado permitem classificar o grau de estenose (pela variação de velocidade entre os territórios saudáveis e com estenose), e através da análise da morfologia da curva permite obter informação sobre a presença de estenoses significativas a montante ou a jusante (figuras 4 a 5). Em condições normais o fluxo arterial periférico dos membros inferiores apresenta morfologia trifásica, pelo que a presença de fluxo monofásico de baixa

resistência indica a presença de estenose significativa ou oclusão em sector arterial a montante, enquanto a presença de fluxo de elevada resistência mas de baixa amplitude sugere a presença de doença distal grave (figura 6).^[8,9]

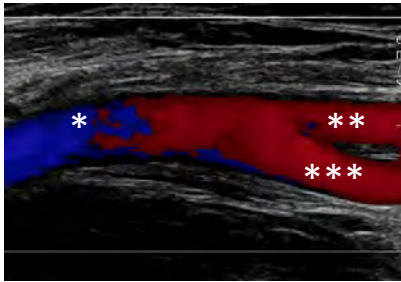


Fig. 1: Imagem bidimensional com *Doppler* cor de bifurcação femoral, normal (artéria femoral comum*, artéria femoral superficial **, artéria femoral profunda***). Fonte: Laboratório de Eco-Doppler, Serviço de Cirurgia Vascular, HSM-CHLN, EPE

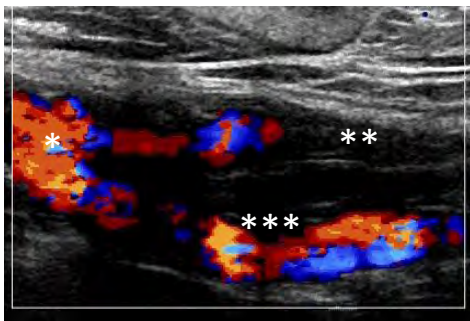


Fig. 2: Imagem bidimensional com *Doppler* cor de bifurcação femoral com marcada ateromatose, apresentando oclusão da artéria femoral superficial (artéria femoral comum*, artéria femoral superficial **, artéria femoral profunda***). Fonte: Laboratório de Eco-Doppler, Serviço de Cirurgia Vascular, HSM-CHLN, EPE

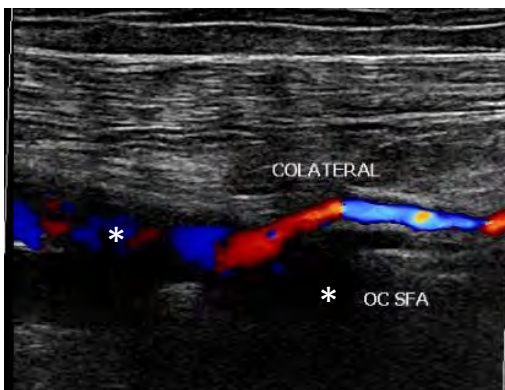


Fig. 3: Imagem bidimensional com *Doppler* cor de bifurcação femoral com marcada ateromatose, apresentando oclusão da artéria femoral superficial* ao nível do canal de Hunter, observando-se colateral. Fonte: Laboratório de Eco-Doppler, Serviço de Cirurgia Vascular, HSM-CHLN, EPE

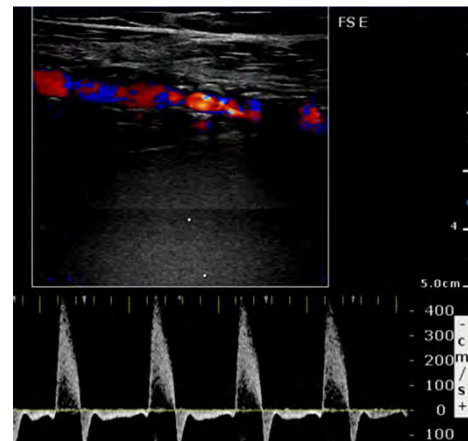


Fig. 4: Imagem bidimensional com *Doppler* cor apresentando estenose da artéria femoral superficial e *Doppler* pulsado no local de estenose que demonstra velocidade máxima >400 cm/s. Fonte: Laboratório de Eco-Doppler, Serviço de Cirurgia Vascular, HSM-CHLN, EPE

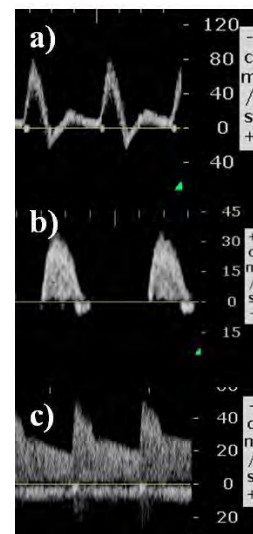


Fig. 5: Imagem de *Doppler* pulsado, de curvas velocimétricas trifásica (a), bifásica (b) e monofásica (c). Fonte: Laboratório de Eco-Doppler, Serviço de Cirurgia Vascular, HSM-CHLN, EPE

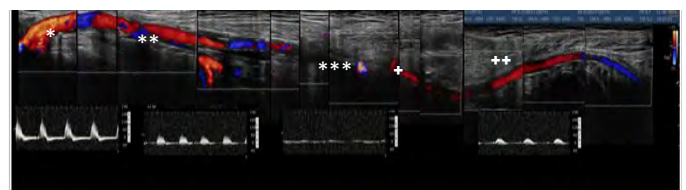


Fig. 6: Composição de imagens em bidimensional com *Doppler* cor e *Doppler* pulsado ao longo do sector femoro-poplíteo, traduzindo fluxo bifásico ao nível da artéria femoral comum *, fluxo de alta resistência de baixa amplitude na artéria femoral superficial proximal **, com oclusão no terço médio ***, sendo reabitada ao nível do canal de Hunter + e com permeabilidade da artéria popliteia **. Fonte: Laboratório de Eco-Doppler, Serviço de Cirurgia Vascular, HSM-CHLN, EPE

Experiência do Laboratório de Eco-Doppler do Serviço de Cirurgia Vascular do HSM-CHLN

O Laboratório de Eco-doppler, do Serviço de Cirurgia Vascular do HSM-CHLN, tem desempenhado um papel importante no diagnóstico e *follow-up* de DAOP nos doentes com DM, pelo que a propósito desta temática, se decidiu avaliar a população estudada no laboratório. Foram seleccionados os primeiros 100 doentes do ano de 2014, avaliados por Eco-Doppler arterial dos membros inferiores. Os exames foram realizados entre os dias 2 de Janeiro e

3 de fevereiro de 2014, com o ecógrafo Philips HD15 e sonda linear 12-5 MHz. Do total da amostra, a DM estava presente em 50% dos casos. Os diabéticos avaliados por Eco-Doppler eram maioritariamente do sexo masculino (70%) e com idade média de 71 ± 18 anos. Os indivíduos com DM apresentavam ITB médio de $0,53 \pm 0,22$ e presença de DAOP em 86%, sendo unilateral em 22% e bilateral em 64% dos casos. Em termos de distribuição verificou-se maioritariamente a presença de doença arterial do sector tíbio-peroneal (42%), seguida pelos sectores femoral (38%), poplíteo (12%) e ilíaco (8%). Nestes 50 indivíduos com DM, 10 vieram ao laboratório no contexto de diagnóstico clínico de DAOP (sem outro exame imagiológico), confirmando a sua presença em 8 indivíduos (unilateral:3, bilateral:5), com doença tíbio-peroneal em 53%, femoral em 11% e poplíteo em 11%. A confirmação da presença de DAOP na população com DM, permite uma adequação da estratégia terapêutica e enquadramento prognóstico cardiovascular.

Referências Bibliográficas

1. Norgren L, Hiatt R, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 33(1):S1-75
2. Ryden L, Grant P, Anker S, et al. ESC guidelines on Diabetes, pre-Diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. The Task Force on Diabetes, pre-Diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes. European Heart Journal. 2013; 34: 3035-3087
3. Tendero M, Aboyans V, Bartelink ML et al. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. The Task Force on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. 2011; 32: 2851-2906
4. Fernandes e Fernandes J, Mendes Pedro L; Evangelista A, et al. A primeira opção terapêutica na isquémia crítica deverá ser a cirurgia endovascular? In: Mansilha A, editor. Consensus on diagnosis and treatment of venous and arterial ulcer. Porto: Faculdade de Medicina do Porto; 2013
5. Liapis C, Balzer K, Benedetti-Valentini F, Fernandes e Fernandes J, editores. Vascular Surgery. Berlim: Springer; 2007
6. Schaper N, Andros G, Apelqvist J. Specific guidelines for the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in a patient with Diabetes and ulceration of the foot. Diabetes Metab Res Rev. 2012; 28(1): 236-237
7. Palombo P, Melton J. Peripheral Vascular Disease and Diabetes. In: Harris M, Cowie C, Stern M, editores. Diabetes in America. National Diabetes Information Clearinghouse [disponível em <http://Diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/america/pdf/chapter17.pdf>]
8. Thrush A, Hartshorne T. Peripheral Vascular Ultrasound: how, why and when. London: Elsevier; 2005
9. Zwiebel W, Pellerito, J. Introduction to vascular ultrasonography. Philadelphia: Elsevier; 2005.



«Síndrome do Pé Diabético – A Intervenção da Fisioterapia»

Maria do Carmo Rocha¹

¹ Fisioterapeuta, Serviço de Medicina Física e Reabilitação, Hospital Santa Maria-CHLN

A Organização Mundial de Saúde estima que 6% da população mundial seja portadora de Diabetes *mellitus* (DM). A prevalência da doença aumenta com a idade, para ambos os sexos, e o risco estimado de DM ao longo da vida dos cidadãos europeus, é de 30 a 40%.^[1]

De acordo com o Observatório Nacional da Diabetes (2013), a DM está associada ao desenvolvimento, a longo prazo, de lesões em órgãos-alvo^[2] e favorece o desenvolvimento de complicações oftalmológicas, renais, cardíacas, neuropáticas ou vasculares incapacitantes, nomeadamente, o pé diabético, a retinopatia e a insuficiência renal crónica.^[2,3] Esta condição tem um impacto negativo na qualidade de vida do doente^[4] impedindo-o de realizar as suas actividades diárias e laborais em faixa etária produtiva, promovendo o absentismo laboral e custos hospitalares elevados em tratamentos e reabilitação.^[5,6]

Uma complicação comum da DM é a “síndrome do pé diabético (SPD)”, que engloba um número considerável de condições patológicas, incluindo a neuropatia, a doença arterial periférica, a neuroartropatia de *Charcot*, a ulceração do pé, a osteomielite, e a amputação.^[7]

Apresentando uma prevalência de 23-42% para a neuropatia, 9-23% – para a doença vascular e 5-7% – para a ulceração do pé.^[7]

O pé diabético representa um estado fisiopatológico multifacetado, caracterizado por úlceras que surgem nos pés como consequência da neuropatia, em 90% dos casos^[8], caracterizando-se como a principal causa de amputações não traumáticas de membros inferiores.^[1,3,5,6]

As alterações biomecânicas nas estruturas articulares, nos músculos e nos tendões do pé provocam hipotrofia muscular, acompanhada de fraqueza dos músculos estabilizadores das articulações metatarsofalângicas, que levam à instabilidade e deformidades, alteram a biomecânica podal, modificam a distribuição do peso corporal e da base de apoio, factores esses que se encontram associados ao aumento do risco de ulceração e amputação.^[3,6,8]

Estas complicações podem ocorrer tanto na DM tipo 1 como tipo 2, sendo mais frequentes no sexo masculino, a partir da sexta década de vida e estão associadas à doença vascular periférica e à neuropatia periférica.^[7]

Segundo Nozabiel, A.J. et al. (2012), parece surgir primariamente, um distúrbio sensorial, causando perda gradual da sensibilidade periférica táctil, térmica e dolorosa, da percepção da pressão plantar, propriocepção e, posteriormente, diminuição das aferências do sistema de controlo motor.^[9,10] Este último contribuindo para atrofia e fraqueza muscular dos músculos intrínsecos do pé, deformidades ósseas, desequilíbrio da mecânica do pé, défice de equilíbrio, dificuldade para deambular, alterações no padrão de marcha (menor cadência, passos mais curtos e menor aceleração), postura, e risco de quedas devido à lentidão na correcção de erros motores ou quando é necessário transpor obstáculos.^[1-13]

O estudo realizado por Nozabiel, A.J. et al. (2012) evidenciou que as alterações sensoriais e motoras desencadeadas pelo processo crónico da DM, interferem no equilíbrio dinâmico (avaliado na marcha), e são influenciadas pela diminuição da força isométrica do tornozelo e diminuição da sensibilidade táctil dos pés. É necessário dar maior atenção a possíveis intervenções que possam atenuar a degradação das informações sensorio-motoras, a fim de melhorar a manutenção do equilíbrio, principalmente o dinâmico.

Rosas Guzman et al., 2010, menciona que a prevenção é a melhor modalidade terapêutica, sendo fundamental manter o controlo glicémico e tensional em níveis normais (incluindo os picos pós-prandiais).^[16] O tratamento das comorbilidades (dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo, etc.), passa pela promoção de um estilo de vida mais saudável, uma dieta equilibrada e pela prática de actividade física aeróbia regular.^[15,16]

A SPD requer uma abordagem multidisciplinar, onde o Fisioterapeuta desempenha um papel fundamental na promoção da qualidade de vida, maior nível de independência funcional e retorno às actividades da vida diária.

A intervenção do Fisioterapeuta nas acções de aconselhamento e de educação dos doentes é um instrumento importante no incentivo à prática de exercício físico e na consciencialização dos mesmos para a modificação de hábitos e atitudes que colocam em risco o pé.^[17]

Goldsmith et al. observaram uma redução da pressão plantar e, consequentemente, redução da formação de úlceras, após um mês de realização de exercício físico.^[18] Por outro lado, Gomes et al. atenuaram os efeitos da sintomatologia da neuropatia periférica em diabéticos, com exercícios terapêuticos.^[19] De acordo com os autores, os exercícios promoveram um melhor aporte sanguíneo para os membros inferiores e, dessa forma, podem ter contribuído para a melhoria da cicatrização, redução da hipoxia endoneural e melhoria da condução nervosa.^[3]

No Hospital de Santa Maria – CHLN, os Fisioterapeutas intervêm mais nas complicações da DM do que na prevenção da mesma.

Os utentes em fase avançada da Neuropatia Diabética ou da Doença Arterial Periférica são encaminhados do Serviço de Cirurgia Vascular para a Medicina Física e Reabilitação, na sua grande maioria com amputação prévia. O utente inicia um programa de reabilitação, no qual o Fisioterapeuta é crucial na sua recuperação funcional.

A abordagem terapêutica é feita de forma individualizada e centrada no utente, e inclui ensino pré e pós-protético, realização de exercícios terapêuticos, treino de equilíbrio, treino proprioceptivo. O Fisioterapeuta trabalha com o utente a imagem e consciencialização corporal, com o objectivo de promover a sua independência e rápida inserção no mercado de trabalho, caso esteja no activo.

A criação de programas de prevenção e controlo do pé diabético poderá ser um investimento viável por ser de baixo custo, diante das importantes repercussões humanas e socioeconómicas da doença. Apresenta inúmeras vantagens por melhorar sensivelmente a qualidade de vida do doente e por reduzir os sintomas vasculares, neuropáticos e o surgimento de úlceras e amputações.^[20-22]

Referências Bibliográficas

1. Entidade Reguladora da Saúde (2011). Cuidados de saúde a Portadores de Diabetes Mellitus. Retirado em 3 de Outubro de 2014 de https://www.ers.pt/uploads/writer_file/document/139/DM_Relatorio_Final.pdf
2. Sociedade Portuguesa de Diabetologia (2013). Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes, Portugal - Diabetes factos e números. Retirado em 3 de Outubro de 2014 de http://spd.pt/images/prova_final_od2013.pdf
3. Barros MFA, Mendes JC, Nascimento JA, Carvalho AGC (2012). Fisioter. Mov., Curitiba, v. 25, n. 4, p. 747-757, out./dez. ISSN 0103-51502012
4. Assumpção EC et al. *Comparison of risk factors for major and minor amputation in diabetic patients included in a Family Health Program*. J Vasc Bras 2009, Vol. 8, Nº 2, pp 133-138.
5. Miyajima S, Shirai A, Yamamoto S, Okada N, Matsushita T. Risk factors for major limb amputations in diabetic foot gangrene patients. Diabetes Res Clin Pract. 2006;71:272-9.
6. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da sociedade brasileira de Diabetes: tratamento e acompanhamento do Diabetes mellitus; 2006.
7. Nádya Duarte, Ana Gonçalves (2011). *Artigo de revisão – Pé Diabético*. Revista de Angiologia e Cirurgia Vascular, Volume 7, Número 2, Junho 2011, pp. 65-79.
8. Gamba MA, Gotlieb S, Bergamaschi DP, Vianna LA. Amputações de extremidades inferiores por Diabetes mellitus: estudo caso-controle. Rev Saúde Pública. 2004;38(3):399 doi:10.1590/S0034-89102004000300010.
9. A.J. Nozabiel, A.R. Martinelli, A.M. Mantovani, C.R. Faria, D.M. Ferreira, C.E. Fregonesi. Análise do equilíbrio postural de indivíduos diabéticos por meio de baropodometria. Motricidade 2012, vol. 8, n. 3, pp. 30-39 doi: 10.6063/motricidade.8(3).1154
10. Cubas MR, dos Santos OM, Retzlaff EMA, Telma HLC, de Andrade IPS, Moser ADL, et al. *Diabetic foot: orientations and knowledge about prevention care*. Fisioter. Mov., Curitiba, v. 26, n. 3, p. 647-655, jul./set. 2013. ISSN 0103-5150
11. Anjos, D., et al. Capacidade funcional em idosos diabéticos. Fisioter Pesq. 2012;19(1):73-8.
12. Sacco, I.N.C., Nogueira, G.C., Bacarin, T.A., Casarotto, R., & Tozzi, F.L. (2009). Medial longitudinal arch change in diabetic peripheral neuropathy. *Acta Ortopédica Brasileira*, 17(1), 13-16. doi: 10.1590/S1413-78522009000100002
13. Antônio Homem do Amaral Júnior, et.al., Prevenção de lesões de membros inferiores e redução da morbidade em pacientes diabéticos. *Rev Bras Ortop*. 2014;49(5):482-487.
14. Sumpio BE. Foot ulcers. *New Engl J Med*. 2006;343(11): 787-93. doi:10.1056/NEJM200009143431107.
15. Rosas Guzmán J, Odriozola A, Davidson JA.(2010). GUÍA PARA EL MANEJO DE LA POLINEUROPATÍA DIABÉTICA. La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Pp. 1-8.
16. Erique Pinto1; António Gomes2; Ana Costa3. Síndrome do Pé Diabético: A Perspectiva do Radiologista de Intervenção. *Rev Clin Hosp Prof Dr Fernando Fonseca* 2013; 2(1): 37-43.
17. Mendonça SS, Moraes JS, Moura MCGG. Proposta de um protocolo de avaliação fisioterapêutica para os pés de diabéticos. *Fisioter Mov*. 2011;24(2):285-98.
18. Goldsmith JR, Lidtke RH, Shott S. The effects of range-of-motion therapy on the plantar pressures of patients with Diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2002;92(9):483-90. PMID:12381797.
19. Gomes AA, Sartor CD, João SMA, Sacco ICN, Bernik MMS. Efeitos da intervenção fisioterapêutica nas respostas sensoriais e funcionais de diabéticos neuropatas. *Fisioter Pesq*. 2007;14(1):14-21.
20. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, et al. Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care*. 2008;31(8):1679-85.6.
21. Krishnan S, Nash F, Baker N, Fowler D, Rayman G. Reduction in diabetic amputations over 11 years in a defined U.K. population: benefits of multidisciplinary team work and continuous prospective audit. *Diabetes Care*. 2008;31(1):99-101.7.
22. Rathur H, Boulton AJM. The neuropathic diabetic foot. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2007;3:14-25.