

5.5.2009

Alterações Metabolismo Carboidratos

DIABETES

Introdução



- Diabetes Mellitus é uma doença metabólica, causada pelo aumento da quantidade de glicose sanguínea
- A glicose é a principal fonte de energia para o organismo, mas o excesso é prejudicial.
- Quando não tratada, causa doenças como: infarto, derrame, insuficiência renal, dificuldade em cicatrizações, problemas visuais entre outras.
- A OMS estima que 240 milhões de pessoas sejam diabéticas no mundo

Etiologia



- O Diabetes afeta cerca de 12% da população no Brasil (aproximadamente 22 milhões de pessoas)
- De acordo com a OMS, em 2006 havia cerca de 171 milhões de pessoas doentes da Diabetes.
- É estimado que em 2030 esse número dobre.
- O aumento do índice de Diabetes em países em desenvolvimento segue a tendência de urbanização e mudança de estilos de vida.
- A diabetes está na lista das 5 doenças de maior índice de morte no mundo.
- De acordo com a American Diabetes Association existem cerca de 6.2 milhões de pessoas não diagnosticadas e cerca de 41 milhões de pessoas que poderiam ser consideradas pré-diabéticas.

Causas e Fisiopatologia



- Diabetes Mellitus tipo 1:

- Falta de insulina.
- O pâncreas não produz insulina ou a produz em quantidades muito baixas.
- Com a falta de insulina, a glicose não entra nas células, permanecendo na circulação sanguínea em grandes quantidades.
- A diabetes mellitus do tipo I é também caracterizada pela produção de anticorpos à insulina (doença auto-imune). É muito recorrente em pessoas jovens, e apresenta sintomatologia definida, onde os enfermos perdem peso.

Causas e Fisiopatologia

- Diabetes Mellitus tipo 2 (DM tipo 2).
- Mal funcionamento ou diminuição dos receptores das células.
- A produção de insulina está normal.
- Como os receptores (portas) não estão funcionando direito ou estão em pequenas quantidades, a insulina não consegue promover a entrada de glicose necessária para dentro das células, aumentando também as concentrações da glicose na corrente sanguínea.

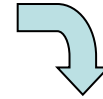
Genética



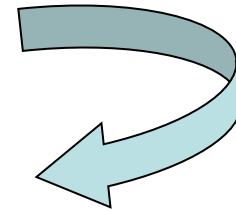
- Ambos os tipos são hereditário,
- O tipo 1 de diabetes parece ser desencadeado por infecções (principalmente virais) e, em uma proporção menor de pessoas, por exposições ambientais a drogas ou estresse.
- Existe um forte padrão de herança para o diabetes do tipo 2. Aquelas pessoas com parentes de primeiro grau com diabetes do tipo 2 possuem um risco muito maior de desenvolver a diabetes tipo 2, com o risco aumentando com o número de parentes acometidos.
- Gêmeos é de quase 100% e cerca de 25% das pessoas com a doença possuem uma história na família de diabetes.

Fisiopatologia

O pâncreas responsável pela produção



insulina → hormônio



É responsável pela regulação da glicemia
(glicemia: nível de glicose no sangue).

Para que as células → respiração aeróbica (utilizar glicose como fonte de energia) → glicose esteja presente na célula.

Receptores de insulina (tirosina quinase) → membrana celular para a entrada da glicose presente na circulação sanguínea.

Uma falha na produção de insulina:



níveis de glicose no sangue

Fisiopatologia

Manter Glicemia constante



O pâncreas produz



GLUCAGON



antagônico à insulina

★ quando a glicemia cai, mais glucagon é secretado



restabelecer o nível de glicose na circulação.

- O glucagon é o hormônio predominante em situações de jejum ou de estresse, enquanto a insulina tem seus níveis aumentados em situações de alimentação recente.

Fisiopatologia

CHO são convertidos em poucas horas em glicose

Alguns carboidratos não são convertidos em glicose:

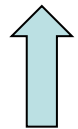
Frutose: utilizada como um combustível celular, mas não é convertida em glicose e não participa no mecanismo regulatório metabólico da insulina / glicose;

Celulose: humanos e muitos animais não têm vias digestivas capazes de digerir a celulose.

Fructosemia: pessoa que não tem enzimas para degradar a frutose

Fisiopatologia

• A insulina é liberada → células beta do pâncreas



glicose sangue



liberação célula beta

• A insulina → maioria das células do corpo a absorverem a glicose do sangue e a utilizarem como combustível



conversão em outras moléculas necessárias ou armazenamento

A insulina é o sinal da conversão da glicose em glicogênio



fígado e músculos

Diagnóstico



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

Intolerância à glicose: glicemia de jejum entre 100 a 125mg/dl.

Diabetes: 2 amostras colhidas em dias diferentes com resultado igual ou acima de 126mg/dl. ou quando a glicemia aleatória (feita a qualquer hora) estiver igual ou acima de 200mg/dl na presença de sintomas.

- **Teste de tolerância à glicose** aos 120 minutos igual ou acima de 200mg/dl.

Diabetes tipo 1



- O tipo de alimentação, o estilo de vida, não têm qualquer influência.
- Inicia na infância ou adolescência, e se caracteriza por um déficit de insulina.
- Destruição das **células beta** do pâncreas por processos auto-imunes.
- Só cerca de 1 em 20 pessoas diabéticas tem diabetes tipo 1, a qual se apresenta mais freqüentemente entre jovens e crianças.
- *Diabetes mellitus insulino-dependente* ou *diabetes infantil*.
- O corpo produz pouca ou nenhuma insulina.

Diabetes tipo 1



- Injeções diárias de insulina.
- A quantidade de injeções diárias é variável em função do tratamento e também em função da quantidade de insulina produzida pelo pâncreas.
- A insulina sintética pode ser de ação lenta ou rápida:
 - ação lenta é ministrada ao acordar e ao dormir;
 - ação rápida é indicada logo após grandes refeições.
- Para controlar este tipo de diabetes é necessário o equilíbrio de três fatores: a insulina, a alimentação e o exercício.

Diabetes tipo 2



- *Diabetes Não Insulino-dependente, mas sim Diabetes Tardio.*
- Diminuição na resposta dos receptores de glicose presentes no tecido periférico à insulina, levando ao fenômeno de resistência à insulina.
- As células beta do pâncreas aumentam a produção de insulina e, ao longo dos anos, a resistência à insulina acaba por levar as células beta à exaustão.
- Desenvolve-se em etapas adultas da vida e é muito freqüente a associação com a obesidade e idosos.
- Vários fármacos podem causar este tipo de diabetes.
- É muito freqüente a diabetes tipo 2 associada ao uso prolongado de corticóides.

Diabetes Gestacional

- Fisiopatologicamente similar ao Diabetes Mellitus tipo 2.
- 90% das pacientes com DMG tem uma deficiência de receptores de insulina (prévia a gestação).
- Como na DM tipo 2, as mulheres que desenvolvem a DMG são aquelas com sobrepeso ou obesidade.
- As pacientes têm um apetite aumentado, secundário ao excesso de insulina.
- É tratável
- Macrossomia fetal



Principais Diferenças

	TIPO 1	TIPO2
Idade início	Antes 20 anos	Depois de 30 a 40 anos
Tipo início	Nascimento, repentinamente	Gradual
Peso corporal	Normal ou perda	Ganho
Células Beta	reduzidas	Podem estar normais
Tratamento	Insulina e dieta	Dieta e medicação oral

Sinais e Sintomas

- Hiperglicemia: aumento da glicose no sangue
- Glicosúria: elimina glicose na urina
- Poliúria: urina excessiva
- Polidipsia: muita sede
- Polifagia: fome intensa
- Cetose
- Hipertensão
- Angiopatia: lesões vasculares
- Arteriosclerose: depósito de gorduras nas artérias
- Nefropatias: alterações renais
- Retinopatias: alterações oculares
- Neuropatias: Alterações sistema nervoso
- Gangrena
- Baixa resistência infecções
- Retardo cicatrização

Cetose

- Quando o fígado converte gordura em ácidos graxos e corpos cetônicos, usados pelo corpo para energia.
- A subnutrição e a diabetes não controlada podem produzir cetose.
- A cetose acontece quando o organismo usa os depósitos de gordura como fonte energética (quando não há mais carboidratos).
- A cetose é tóxica para as células.
- A cetose costuma ocorrer em dietas sem carboidratos, como a dieta das proteínas.
- A pessoa em fase de cetose expele através da respiração um odor desagradável peculiar.

Complicações Agudas

- Cetoacidose diabética
- Hiperglicemia
- Coma diabético
- Amputação

Cetoacidose

- A **cetoacidose** é um tipo de acidose metabólica que é causada por altas concentrações de cetoácidos, formados pela desaminação dos aminoácidos.
- Ela é mais comum na diabetes mellitus tipo 1 não tratada.
- Quando o fígado quebra a gordura e proteínas em resposta a uma necessidade percebida de substrato respiratório.
- Na cetoacidose o acúmulo de cetoácidos é tão severo que o pH do sangue é substancialmente reduzido.
- É uma decorrência de uma deficiência insulínica grave e de um estado de resistência a insulina.
- Glicemia maior que 300 mg/dl

Hiperglicemia



Amputação

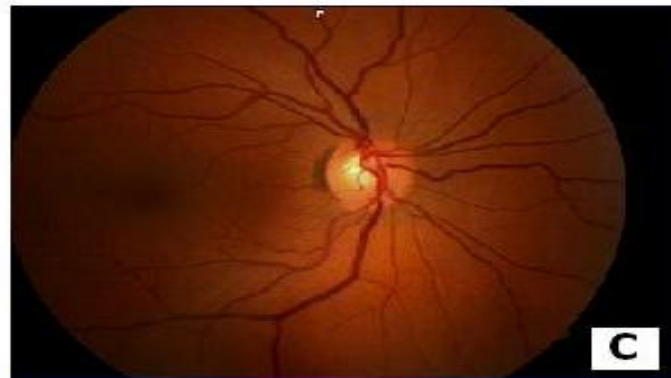
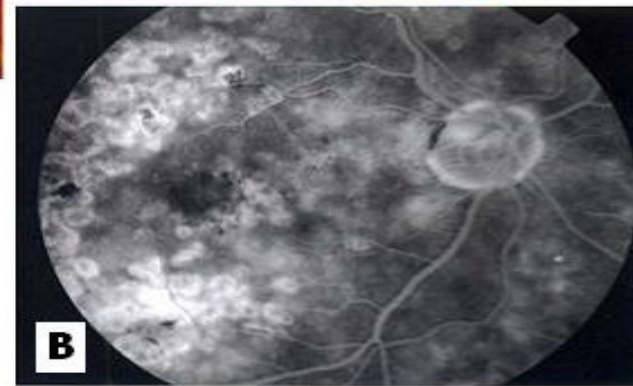
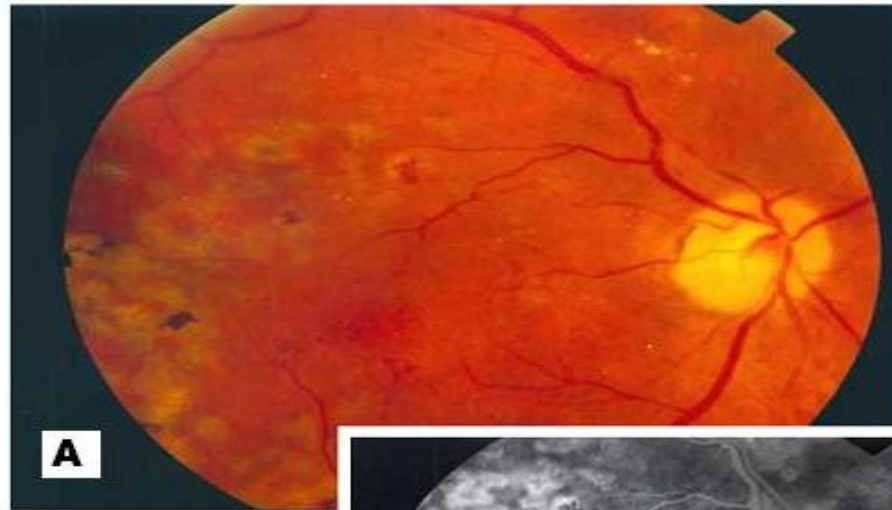


Complicações crônicas



- Retinopatia diabética
- Aterosclerose
- Hipertensão
- Tromboses e coágulos na corrente sanguínea;
- Problemas dermatológicos (por desnaturação de proteínas endoteliais)
- Pé diabético
- Problemas neurológicos principalmente no pé, como perda de sensibilidade
- Dificuldade em coagular o sangue
- Problemas metabólicos generalizados.
- Fator de risco à periodontite

Retinopatia



veris

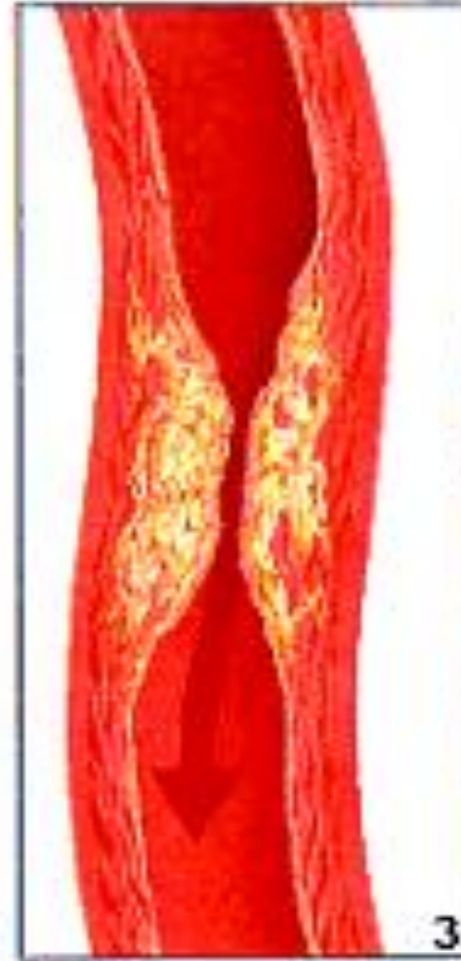
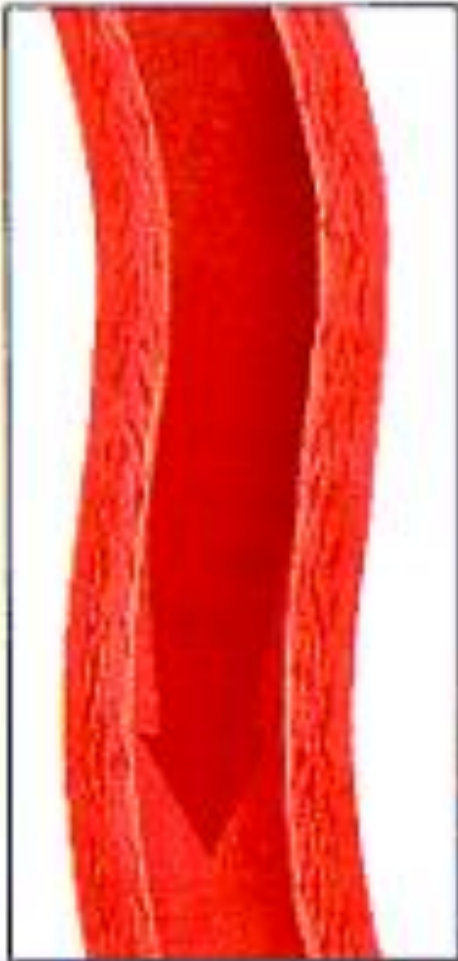
IBTA

IMAPES

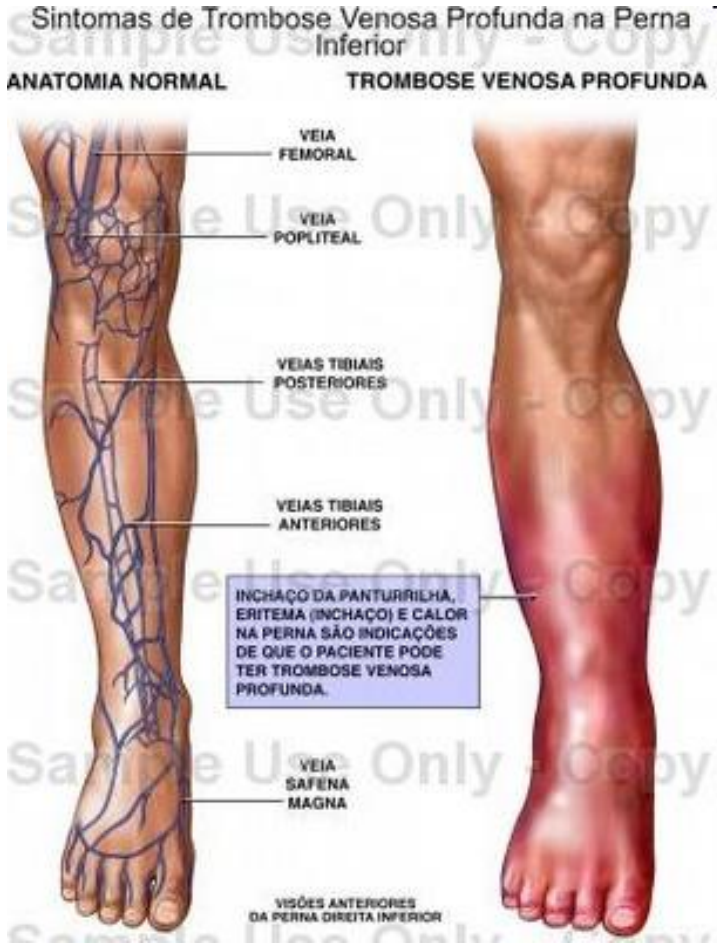
METROCAMP

Uirapuru
SUPERIOR

Aterosclerose



Trombose



Pé diabético

- A insulina → formação do hopocalógeno, substância fundamental do tecido conjuntivo.



- Hipoprotenemias:
- O organismo usa a gordura e proteína como fonte de energia, para transformar em açúcar.
- Diminui a quantidade de proteína.
- Retarda a cicatrização

Pé diabético

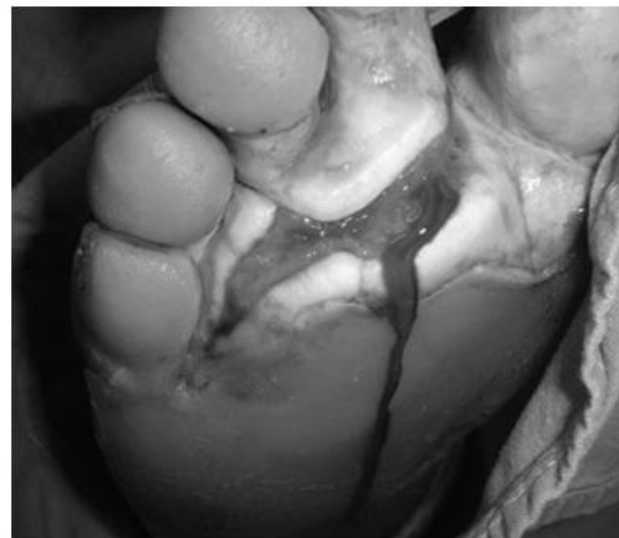


Figura 1 - Pé diabético com abscesso plantar e eliminação de secreção

