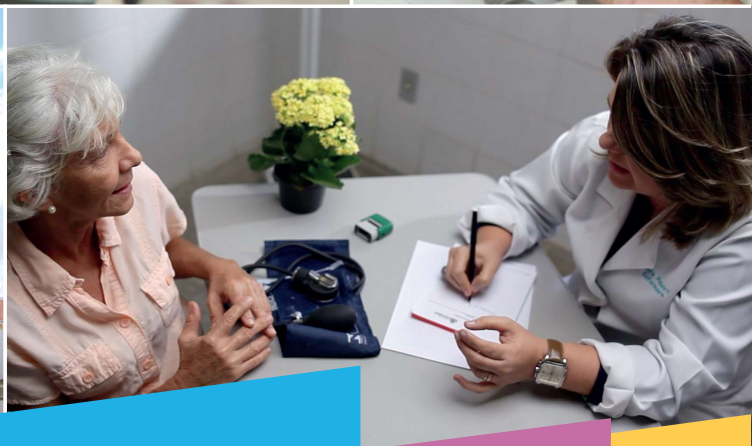
DIRETRIZES CLÍNICAS
Diabetes



Prefeitura de
Fortaleza
Secretaria Municipal da Saúde

CAPAS DIRETRIZES CLINICAS 21x29,7cm FORTALEZA.indd 3 16/06/16 10:43

CAPAS DIRETRIZES CLINICAS 21x29,7cm FORTALEZA.indd 5 16/06/16 10:43

Prefeitura de Fortaleza
Secretaria Municipal da Saúde

SÉRIE: ORGANIZAÇÃO DAS REDES DE ATENÇÃO À SAÚDE

1 – NORMAS E MANUAIS TÉCNICOS

1.1 – DIRETRIZES CLÍNICAS: DIABETES MELLITUS

FORTALEZA

2016

Roberto Cláudio Rodrigues Bezerra

Prefeito do Município de Fortaleza

Maria do Perpétuo Socorro Martins Breckenfeld

Secretária Municipal da Saúde de Fortaleza

Lúcia Carvalho Cidrão

Secretária Adjunta da Saúde

Ricardo Cesar Xavier Nogueira Santiago

Secretário Executivo da Saúde

Maria Imaculada Ferreira da Fonseca

Coordenadora de Políticas e Organização das Redes da Atenção à Saúde

André Luis Benevides Bonfim

Gerente da Célula de Atenção Primária à Saúde

Sandra Solange Leite Campos

Gerente da Célula de Atenção às Condições Crônicas

2016 Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza

Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial.

A coleção institucional da Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza pode ser acessada na página: http://www.fortaleza.ce.gov.br/sms

Série: Organização das Redes de Atenção à Saúde.

1 – Normas e Manuais Técnicos

Tiragem: 1ª edição – 2016 – 1.000 exemplares

F736d Fortaleza. Secretaria Municipal da Saúde.
Coordenadoria das Políticas e Organização das Redes da Atenção á Saúde. Células de Atenção às Condições Crônicas.

Diretrizes clínicas: Diabetes Mellitus. / Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza. – Fortaleza: Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza, 2016.

139 p. (Série Organização das Redes de Atenção à Saúde. Normas e Manuais Técnicos, 1. - Diretrizes Clínicas: Diabetes Mellitus, 1.1.

1. Diabetes Mellitus. 2. Redes de Atenção à Saúde. Diretriz Clínica. I. Título.

CDD: 616.462

ELABORADORES
Adriana Costa e Forti
David Lima Nogueira
Flávio Henrique Dourado de Macedo
Kátia Denise Medeiros de Andrade
Sandra Solange Leite Campos
Virginia Maria Tabosa de Lima

COLABORADORES
Ângela Maria Silva Queiróz
Andrea Tavares Barbosa
Eliziane Pinto Ribeiro
Gerídice Lorna Andrade de Morais
Jérsica Marques de Morais
Kilma Wanderley Lopes Gomes
Maria do Socorro Cavalcante
Maria Lindomar Ribeiro Mota
Maria Vilma Neves de Lima
Marília Holanda Pontes
Mirta Maria Saraiva da Silva
Rita de Cássia Cavalcante Muniz
Riteméia Mesquita Florêncio

CONSULTORES
Eugênio Vilaça Mendes
Maria Emi Shimazaki
Marco Antônio Bragança de Matos
Rúbia Pereira Barra

VALIDADORES INTERNOS:
Participação de profissionais representantes das Equipes de Saúde da Família das Unidades de Atenção Primária à Saúde do Município de Fortaleza

VALIDADORES EXTERNOS:
Adriana Costa e Forti (Endocriniologista, representante da Sociedade de Endocrinologia e CIDH/SESA - CE)
Andrea Tavares Barbosa (Médica de família, representante da Sociedade de medicina de Família- Secção-CE)
Antônio Glauber Teófilo Rocha (Endocrinologista, representante da Sociedade Brasileira de Endocrinologia- CE e Faculdade de medicina, UFC)
Cecilia Maria Moraes de Figueirêdo (Endocrinologista, representante do CEMJA)
Celso Junior Wanderley Cavalcante (Endocrinologista, representante do Centro de Saúde Anastácio Magalhães)
Daniel Victor Coriolano Serafim (Endocrinologista, representante do Centro de Saúde Anastácio Magalhães)
Flávio Henrique Dourado de Macêdo (Médico de Família da Secretaria da Saúde do Município de Fortaleza)
Francisca Andrea C. B. Sampaio (Médica de Família da Secretaria da Saúde do Município de Fortaleza)
João Bastos Freire Neto (Geriatra, representante da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia- Secção Ceará)
Josiane Alves Dorneles (Médica, representante da Secretaria da Saúde do Município de Sobral-CE)
Kátia Denise Medeiros de Andrade (Enfermeira de Família da Secretaria da Saúde do Município de Fortaleza)
Rita de Cássia Muniz (Enfermeira, representante do CIDH/SESA-CE)
Sandra Solange Leite Campos (Enfermeira de Família da Secretaria da Saúde do Município de Fortaleza)
Tânia Maria Bulcão Lousada Ferraz (Endocrinologista, representante da Sociedade de Endocrinologia e HGF/ SESA - CE)
Virginia Maria Tabosa de Lima (Endocrinologista, representante da Sociedade de Endocrinologia e CIDH/ SESA – CE.

APRESENTAÇÃO

Prezados (das) leitores (as),

É com muita satisfação que a Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza apresenta-lhes as **DIRETRIZES CLÍNICAS DE DIABETES MELLITUS**, que integra a série: **"ORGANIZAÇÃO DAS REDES DE ATENÇÃO À SAÚDE",** item **"NORMAS E MANUAIS TÉCNICOS".**

As RAS são organizações poliárquicas de conjuntos de serviços de saúde, vinculados entre si por uma missão única, por objetivos comuns e por uma ação cooperativa e interdependente, que permitem ofertar uma atenção contínua e integral a determinada população, coordenada pela APS – restada no tempo certo, no lugar certo, com o custo certo, com a qualidade certa, de forma humanizada e segura e com equidade, com responsabilidade sanitária e econômica pela população adstrita e gerando valor para essa população.

No mapa estratégico desta secretaria, foram priorizadas quatro redes prioritárias: materno infantil, urgência e emergência, psicossocial e a de condições crônicas com ênfase em diabetes e hipertensão.

Na organização das redes de atenção, faz-se necessária definição de competência de cada ponto de atenção, de um sistema de referência e contrarreferência entre os diversos pontos que compõem a rede e a estruturação do sistema de apoio (serviço auxiliar de diagnóstico e terapia, assistência farmacêutica, teleassistência, sistema de informação a saúde) e o sistema logístico (acesso regulado, registro eletrônico em saúde e sistema de transporte).

A população a ser atendida em uma rede deve ser cadastrada na atenção primária de saúde e passar pela estratificação de risco da condição específica, visando, a partir do risco, estabelecer a conduta clínica para o diagnóstico, tratamento e acompanhamento contínuo.

O propósito desta diretriz é tornar-se uma eficiente estratégia de fornecer informações técnicas confiáveis, concisas, baseadas em evidências científicas para os profissionais e gestores no enfrentamento da condição crônica prevalente no município, a diabetes mellitus, e de orientar a organização da rede temática aos portadores desta condição.

Este documento é fruto de um trabalho coletivo envolvendo especialistas da área, profissionais e gestores que buscaram o consenso em relação às condutas clínicas efetivas e aos procedimentos operacionais adequados para a organização da rede de atenção aos portadores de diabetes mellitus.

Constitui-se, portanto, ferramenta potente para propiciar o cuidado oportuno, eficaz, efetivo e eficiente dos usuários da rede e atender às suas necessidades.

Uma excelente leitura para orientação da prática clínica e organização dos serviços de saúde é o que lhes deseja a Secretaria Municipal da Saúde de Fortaleza.

Maria do Perpétuo Socorro Martins Breckenfeld
Secretária da Saúde

LISTA DE ACRÔNIMOS E SIGLAS

AACE: Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos
ACS: Agentes Comunitários de Saúde
ADA: *American Diabetes Association*
ADO: Antidiabéticos Orais
AGL: Ácidos Graxos Livres
AGPI: Ácidos Graxos Poliinsaturados
AIDS: Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
AIT: Ataque Isquêmico Transitório
ALT: Alanino Aminotransferase
AME: Atenção Médica Especializada
AMGC: Automonitoramento de Glicemia Capilar
Anti-GAD: Anticorpos Anti Descarboxilase do Ácido Glutâmico
APS: Atenção Primária a Saúde
AR-GLP1: Agonista do Receptor do Peptídio Glucagon Like
AST: Aspartato Aminotransferase
AVC: Acidente Vascular Cerebral
AVE: Acidente Vascular Encefálico
AVEH: Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico
AVEI: Acidente Vascular Encefálico Isquêmico
BA: Bolus de Alimentação
BC: Bolus de Correção
BRA: Bloqueador do Receptor AT1 de Angiotensina
CA: Circunferência Abdominal
CAD: Cetoacidose Diabética
CCA: Condição Clínica Associada
CIDH: Centro Integrado de Diabetes e Hipertensão
CKD-EPI: *Chronic Kindney Disease - Epidemiology Collaboration*
CPK: Creatinofosfoquinase
CT: Colesterol total
DAC: Doença Arterial Coronariana
DAP: Doença Arterial Periférica
DASH: *Dietary Approaches to Stop Hipertension*
DCV: Doença Cardiovascular
DM: Diabetes Mellitus
DM1: Diabetes Mellitus tipo 1
DM2: Diabetes Mellitus tipo 2
DMG: Diabetes Mellitus Gestacional
DPP4: Dipepidilpeptidase 4
DRD: Doença Renal Diabética
DTD: Dose Diária Total
DVP: Doença Vascular Periférica
EASD: *European Association for the Study of Diabetes*
EBDG: Estudo Brasileiro de Diabetes Gestacional
HDL: *High Density Lipoprotein*
HIV: Vírus da Imunodeficiência Humana
HLA: Antígenos de Histocompatibilidade Humana
HVE: Hipertrofia Ventricular Esquerda
IA: Anticorpos Anti Insulina
IAM: Infarto Agudo do Miocárdio
ICA: Anticorpo Anti Ilhotas Pancreáticas
IDPP4: Inibidor da dipepidilpeptidase 4
IECA: Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina
ILA: Índice do Líquido Amniótico
ILPI: Instituição de Longa Permanência do Idoso
IM: Intramuscular
IMC: Índice de Massa Corporal
IRC: Insuficiência Renal Crônica
ITB: Índice Tornozelo Braquial
IV: Intravenosa
LADA: *Latent Autoimmune Diabetes in Adults*
LDL: *Low Density Lipoprotein*
LOA: Lesão em Órgão Alvo
MEV: Mudanças de Estilo de Vida
MMII: Membros Inferiores
MODY: *Maturity Onset Diabetes of Young*
MS: Ministério da Saúde
NASF: Núcleo de Apoio à Saúde da Família
ND: Nefropatia Diabética
NPH: *Neutral Protamine Hagedorn*
OMS: Organização Mundial de Saúde
PA: Pressão Arterial
PAD: Pressão Arterial Diastólica
PAS: Pressão Arterial Sistólica
R: Rápida
RAS: Redes de Atenção à Saúde
RD: Retinopatia Diabética
RI: Resistência à Insulina
SBD: Sociedade Brasileira de Diabetes
SBH: Sociedade Brasileira de Hipertensão
SC: Subcutâneo
SGLT2: Cotransportador sódio-glicose tipo 2
SIH: Sistema de Internações Hospitalares
SMCG: Sistema de Monitoramento Contínuo de Glicose
SMS: Secretaria Municipal da Saúde
SOP: Síndrome dos Ovários Policísticos
SPS: Secretaria de Políticas da Saúde
SRAA: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
SUS: Sistema Único de Saúde
TE: Teste Ergométrico
TFG: Taxa de Filtração Glomerular

EBMAMI: Estudo Brasileiro de Monitorização de Amputações de Membros Inferiores
ECG: Eletrocardiograma
ECO: Ecocardiograma
EMCS: Edema Macular Clinicamente Significante
EUA: Excreção Urinária de Albumina
FR: Fator de Risco
FS: Fator de Sensibilidade
GJ: Glicemia de Jejum
Gl: Glicemia
GLP: Peptídio Glucagon Like
GPP: Glicemia Pós-Prandial
HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica
HbA1c ou A1c: Hemoglobina Glicada
TG: Triglicérides
TGO: Transaminase Glutâmica Oxalacética
TGP: Transaminase Glutâmica Pirúvica
TNF: Fator Necrose Tumoral
TOTG: Teste Oral de Tolerância a Glicose
TSH: Hormônio Tireotrófico
UAPS: Unidade de Atenção Primária à Saúde
UKPDS: *United Kingdom Prospective Diabetes Study*
UR: Ultrarrápida
VE: Ventrículo Esquerdo
VIGITEL: Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico
VO: Via Oral

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 O Octeto Nefasto de De Fronzo 20
Figura 2 Rastreamento populacional de diabetes mellitus tipo 2 26
Figura 3 Plano terapêutico 44
Figura 4 Progressão da secreção de insulina na evolução do DM 2: reflexos no tratamento 63
Figura 5 Esquema didático para insulinização do DM 2 70
Figura 6 Algoritmo para insulinização no DM2 72
Figura 7 Avaliação de doença carotídea e cerebrovascular no paciente diabético 81
Figura 8 Avaliação da doença arterial periférica em paciente diabético 82
Figura 9 Algoritmo de tratamento da HAS em paciente diabético 85
Figura 10 Áreas de risco de ulceração em paciente diabético 96
Figura 11 Avaliação do pé diabético 99
Figura 12 Teste com diapasão 99
Figura 13 Técnica para avaliação do pulso arterial tibial posterior e dorsal do pé 100
Figura 14 Orientações educacionais básicas para o cuidado dos pés 103
Figura 15 Algoritmo para atendimento odontológico do paciente diabético 105

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 Graus de recomendação da evidência científica 15
Quadro 2 Classificação etiológica do diabetes mellitus 17
Quadro 3 Outros tipos específicos de diabetes mellitus 21
Quadro 4 Características dos diversos tipos de diabetes mellitus 22
Quadro 5 Fatores de risco para diabetes mellitus Tipo 2 23
Quadro 6 Critérios para rastreamento do DM2 em crianças 27
Quadro 7 Critérios diagnósticos para o diabetes mellitus 29
Quadro 8 Critérios diagnósticos para o pré-diabetes ou risco aumentado de DM 29
Quadro 9 Anamnese no paciente diabético 29
Quadro 10 Exame físico no paciente diabético 30
Quadro 11 Avaliação laboratorial do paciente diabético 32
Quadro 12 Exames complementares para avaliação do paciente diabético 33
Quadro 13 Periodicidade de avaliação das complicações crônicas no paciente com DM 33
Quadro 14 Metas terapêuticas e periodicidade de avaliação no diabetes mellitus tipo2 34
Quadro 15 Metas terapêuticas e periodicidade de avaliação no diabetes mellitus tipo 1 35
Quadro 16 Fase de avaliação aguda: frequências sugeridas de testes de glicemia capilar, conforme situação clínica 37
Quadro 17 Fase de estabilidade: frequências sugeridas de testes de glicemia capilar, conforme situação clínica 38
Quadro 18 Estratificação de risco do paciente diabético 40
Quadro 19 Identificação de lesões subclínicas em órgãos alvos (LOA) 41
Quadro 20 Condições clínicas associadas à hipertensão arterial (CCA) 41
Quadro 21 Periodicidade das avaliações na atenção primária à saúde (APS) 42
Quadro 22 Periodicidade de avaliações na atenção especializada (AE) 42
Quadro 23 Opções farmacológicas para o tratamento não insulínico do DM tipo 2 64
Quadro 24 Tipos e farmacocinética das insulinas e análogos de insulina 67
Quadro 25 Algoritmo para o tratamento do DM tipo 2 68
Quadro 26 Etapas para insulinização no DM2 71
Quadro 27 Classificação da hipoglicemia 75
Quadro 28 Hipoglicemia: Quando suspeitar e como confirmar 75
Quadro 29 Hipoglicemia: como se conduzir 76
Quadro 30 Quando suspeitar de cetoacidose diabética 77
Quadro 31 Instruções para o paciente: "como proceder quando estiver doente" (gripe, resfriado, diarréia, "ressaca de festa") 78
Quadro 32 Avaliação e tratamento da cetoacidose diabética (equipe de saúde) 78

Quadro 33 Coma hiperosmolar - quando suspeitar (presença de condições de risco+sinais e sintomas)?.. 79
Quadro 34 Coma hiperosmolar - como confirmar?... 79
Quadro 35 Fatores de risco clínico para DCV em diabéticos... 81
Quadro 36 Drogas anti-hipertensivas no paciente diabético ... 84
Quadro 37 Metas de controle de níveis lipídicos no paciente diabético... 86
Quadro 38 Recomendações dietéticas para dislipidemia diabética ... 87
Quadro 39 Valores de albumina utilizados para o diagnóstico da nefropatia diabética ... 90
Quadro 40 Estratégias do tratamento em pacientes com nefropatia diabética ... 91
Quadro 41 Classificação da retinopatia diabética e edema macular... 92
Quadro 42 Rastreamento e acompanhamento da retinopatia diabética ... 92
Quadro 43 Métodos de detecção da retinopatia diabética ... 93
Quadro 44 Formas de apresentação da neuropatia diabética... 94
Quadro 45 Testes neurológicos básicos quantitativos... 94
Quadro 46 Tipos e manifestações da neuropatia autonômica ... 95
Quadro 47 Drogas para tratamento sintomático da neuropatia sensitivo-motora... 96
Quadro 48 Fatores associados a ulceração no paciente diabético ... 97
Quadro 49 Avaliação clínica do pé diabético... 97
Quadro 50 Exames para avaliação do pé diabético... 98
Quadro 51 Classificação de risco do pé diabético... 100
Quadro 52 Níveis de abordagem do pé diabético... 101
Quadro 53 Manejo do pé diabético ... 101
Quadro 54 Esquema recomendado de vacinação no adulto ... 106
Quadro 55 Indicações da vacina conjugada pneumocócica heptavalente ... 106
Quadro 56 Indicações da vacina meningocócica... 106
Quadro 57 Sugestões de indicadores, método de cálculo, fonte e observações ... 111

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Interpretação do Score de FINDRISK 25
Tabela 2 Interpretação dos valores do índice tornozelo braquial 31
Tabela 3 Risco de complicações metabólicas pela medida da circunferência abdominal 31
Tabela 4 Classificação de peso pelo IMC 31
Tabela 5 Correlação entre níveis de A1c e de glicemia média 37
Tabela 6 Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos de idade) 41
Tabela 7 Cálculo do VET 56
Tabela 8 Cálculo das necessidades de energia para o diabético jovem 57
Tabela 9 Classificação antropométrica de adultos 57
Tabela 10 Classificação do índice de massa corporal (IMC) em idosos (≥ 60 anos de idade) 58
Tabela 11 Composição nutricional do plano alimentar indicado para portadores de DM 59
Tabela 12 Esquemas de múltiplas injeções diárias de insulina 73
Tabela 13 Estágios de classificação da doença renal crônica, de acordo com a taxa de filtração glomerular (TFG) e excreção urinária de albumina (EUA) 90
Tabela 14 Valores de corte da glicemia no TOTG – 75g para diagnóstico de DMG 108

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 13

2 OBJETIVOS 13

3 PÚBLICO E POPULAÇÃO ALVOS 14

4 METODOLOGIA 14

5 CONCEITO DE DIABETES MELLITUS 15

6 EPIDEMIOLOGIA DO DIABETES MELLITUS 15

7 CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DO DIABETES MELLITUS 17

8 FATORES DE RISCO 23

9 RASTREAMENTO DO DIABETES MELLITUS 24

10 QUADRO CLÍNICO DO DIABETES MELLITUS 27

11 DIAGNÓSTICO DO DIABETES MELLITUS: METÓDOS E CRITÉRIOS LABORATORIAIS 28

12 AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DO PACIENTE DIABÉTICO 29

13 ALVOS NO CONTROLE CLÍNICO E METABÓLICO DO PACIENTE DIABÉTICO 34

14 AVALIAÇÃO DO CONTROLE GLICÊMICO 36

15 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DO PACIENTE DIABÉTICO 38

16 PARAMETRIZAÇÃO DE AVALIAÇÕES DE ACORDO COM A ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO 42

17 PLANO DE CUIDADO DO DIABETES MELLITUS 43

18 ABORDAGEM FARMACOLÓGICA NO DIABETES MELLITUS 62

19 ABORDAGEM FARMACOLÓGICA NO DIABETES MELLITUS TIPO 2 68

20 ABORDAGEM FARMACOLÓGICA NO DIABETES MELLITUS TIPO 1 73

21 COMPLICAÇÕES AGUDAS DO DIABETES MELLITUS 74

22 COMPLICAÇÕES CRÔNICAS DO DIABETES MELLITUS 79

23 PÉ DIABÉTICO 96

24 DIABETES MELLITUS E DOENÇA PERIODONTAL 104

25 INDICAÇÃO DE VACINAS AO PACIENTE DIABÉTICO 105

26 DIABETES GESTACIONAL 107

27 SUGESTÕES DE INDICADORES PARA LINHA DE CUIDADO A PESSOAS COM DM 111

REFERÊNCIAS 115

ANEXOS 125

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares representam a primeira causa de óbitos em Fortaleza, com coeficiente de mortalidade de 129/100.000 habitantes, em 2011. As taxas de mortalidade por sexo e idade indicam risco mais elevado para pessoas com 60 e mais anos de idade do que para aquelas de meia idade (40 -59 anos)[1-2].

O diabetes mellitus (DM) é uma condição crônica prevalente que pode desenvolver várias complicações à medida que a doença evolui, sendo fator de risco importante para as doenças cardiovasculares. A organização da atenção e o plano terapêutico adequado realizado por uma equipe multiprofissional associada à prática do autocuidado são efetivos para o controle da doença, da redução das complicações e da melhoria na qualidade de vida[3].

Estima-se que, em 2030, no mundo, 366 milhões de pessoas estejam convivendo com DM, destas, dois terços encontram-se nos países em desenvolvimento. O DM é responsável por 5,2% da mortalidade geral, quando a maioria das pessoas está economicamente ativa, ocasionando prejuízo na dinâmica familiar. O DM concorre para cerca de 30% das hemodiálises, é ainda a principal causa de amputações de membros inferiores e de cegueira adquirida[4].

Diante desse contexto, a gestão municipal de saúde vem priorizando ações que qualifiquem a atenção do cuidado, a organização das práticas de saúde e, consequentemente, melhoria do acesso aos indivíduos portadores desta patologia.

2 OBJETIVOS

Geral

Implantar as diretrizes clínicas de diabetes mellitus, na perspectiva de garantir atenção integral à saúde das pessoas portadoras desta patologia, tendo como foco norteador a integralidade, o acesso e a qualificação profissional.

Esta diretriz clínica deve ser encarada apenas e tão somente como abordagens de orientação geral e não como recomendações rígidas de condutas que devam ser obrigatoriamente aplicadas a todos os pacientes.

Específicos

- Ampliar o acesso de pessoas portadoras de diabetes mellitus na atenção primária à saúde;
- Contribuir com a qualificação de profissionais na atenção à saúde de pessoas portadoras de diabetes mellitus;
- Servir como protocolo guia para melhores práticas atuais no cuidado a pacientes diabéticos;
- Propiciar o acompanhamento adequado aos pacientes, de acordo com a estratificação de risco, organizando o atendimento com a participação de uma equipe multiprofissional;

- Fortalecer as ações no plano terapêutico, no tocante à estratificação de risco, ao diagnóstico, tratamento e acompanhamento;
- Contribuir com a implantação e/ou implementação das ações de educação em saúde sistematicamente;
- Fazer cumprir o calendário de atendimento de pessoas com diabetes pelos profissionais, conforme proposto nesta diretriz;
- Garantir a continuidade da assistência após primeira consulta pelas equipes da saúde da família, conforme os protocolos, com a marcação de retornos ou visitas sempre que necessário;
- Fortalecer ações de regulação, controle e avaliação na linha de cuidado do diabetes;
- Garantir o fornecimento de exames, medicamentos e insumos aos portadores de DM, de acordo com as subpopulações de risco.

3 PÚBLICO E POPULAÇÃO ALVOS

Público-alvo: profissionais que desenvol'vem trabalho na atenção primária e secundária à saúde no município de Fortaleza.

População-alvo: indivíduos com diagnóstico de diabetes mellitus tipos 1 e 2 e diabetes gestacional, assim como aqueles com pré-diabetes e/ou que apresentam associação de vários fatores de risco para diabetes mellitus.

4 METODOLOGIA

De início foi composto um grupo com representantes da atenção primária à saúde, gestores e assessores técnicos da Secretaria da Saúde do Município de Fortaleza que possuíam conhecimento e habilidades no atendimento da pessoa portadora de DM, além da participação de especialistas, representantes das sociedades científicas afins e das unidades de referência em diabetes mellitus. Este grupo foi capacitado e habilitado no alinhamento metodológico e conceitual na produção da diretriz. Em seguida foi proposta uma agenda trabalho com objetivo de produzir a referida diretriz.

O grupo realizou uma vasta revisão bibliográfica em artigos científicos, recomendações e consensos de especialistas com objetivo de que o conteúdo produzido refletisse com maior rigor o estado atual do conhecimento de diabetes mellitus.

Após cada fase, eram realizadas avaliações buscando a construção de uma diretriz que contemplasse às necessidades de saúde das pessoas com diabetes mellitus no município de Fortaleza. A diretriz foi validada internamente com representação de profissionais da atenção primária e da secundária do município de Fortaleza e após esta etapa foi validada externamente com participação de representantes da academia e sociedades científicas afins.

As recomendações realizadas baseiam-se em ações de rastreio, diagnóstico e terapêutica, que são conhecidas ou acredita-se que afetam favoravelmente os resultados de saúde dos pacientes com diabetes.

O conceito moderno de medicina baseada em evidências não se restringe a conceitos derivados de grandes estudos clínicos da literatura internacional. Estes são apenas componentes importantes de uma concepção muito

mais ampla que também pondera a experiência pessoal dos profissionais de saúde e as preferências individuais de pacientes para elaboração de condutas terapêuticas mais personalizadas e com maior probabilidade de sucesso.

Utilizou-se nesta diretriz o sistema de classificação adotado pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) adaptado que clarifica e codifica o grau que forma a base para recomendações. O grau que suporta cada recomendação é listado após cada sugestão, usando as letras A, B, C ou D que correspondem aos seguintes níveis de evidência científica.

Quadro 1 Níveis de recomendação de evidência científica

Níveis de recomendação	Descrição
A	Dados derivados de estudos experimentais e observacionais de melhor consistência
B	Dados derivados de estudos experimentais e observacionais de menor consistência
C	Dados derivados de séries ou relatos de casos (estudos não controlados)
D	Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais

Fonte: Adaptado pelos autores

5 CONCEITO DE DIABETES MELLITUS

O Diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome clínica heterogênea, resultante de defeitos na ação da insulina (resistência à insulina), de deficiente secreção de insulina pelas células β pancreáticas ou ambos. Caracteriza-se por alterações no metabolismo dos carboidratos, dos lipídios e das proteínas. A hiperglicemia resultante é frequentemente, acompanhada de dislipidemia, hipertensão arterial e disfunção endotelial. A hiperglicemia crônica pode causar alterações micro e macrovasculares, ocasionando danos em diversos órgãos, especialmente nos olhos, rins, nervos, coração, cérebro e vasos sanguíneos[3].

6 EPIDEMIOLOGIA DO DIABETES MELLITUS

Uma epidemia de DM está em curso e representa um dos principais problemas de saúde pública no mundo (A). A prevalência continua crescente, principalmente nos países em desenvolvimento, com crescente proporção de pessoas afetadas em grupos etários mais jovens, coexistindo com o problema que as doenças infecciosas ainda representam (B)[4].

O crescimento e envelhecimento da população, o aumento da prevalência da obesidade e sedentarismo, a maior urbanização, bem como a maior sobrevida de pacientes com DM podem ser alguns dos possíveis fatores determinantes desse crescimento[5].

Estima-se que em 2030 existam cerca de 366 milhões de indivíduos com a doença em todo o mundo; apenas no Brasil, o número de pessoas com diabetes atingirá 11,3 milhões, no mesmo período, tornando-se o oitavo país no mundo com o maior número de pessoas com diabetes[6].

No final da década de 1980, o Estudo de Prevalência de Diabetes no Brasil mostrou que a prevalência de DM na população adulta brasileira era 7,6% (A); dados mais recentes apontam para taxas mais elevadas, como 13,5%, em São Carlos, SP (A), e de 15%, em Ribeirão Preto, SP (A)[7-8].

No Brasil, em 2013, pesquisa realizada pela Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL) do Ministério da Saúde (MS) revelou que nas 27 cidades onde foi realizado o inquérito, a frequência do diagnóstico médico prévio de DM foi em torno de 6,9%, ou seja, pessoas que referiram ter a doença, variando entre 3,6%, em Palmas, e 8,2%, em São Paulo. Em Fortaleza, a frequência foi de 7,5%, sendo de 6,9% entre os homens e de 8,0% entre as mulheres. Em ambos os sexos, o diagnóstico da doença se tornou mais comum com a idade, acentuando a partir dos 45 anos. Mais de um quinto dos homens e das mulheres com 65 anos e mais de idade referiram diagnóstico médico de diabetes[9].

Em relação ao diabetes mellitus gestacional (DMG), a prevalência ajustada para idade de 25 anos, cor de pele branca, IMC de 25 kg/m² e não encaminhada para o pré-natal, foi de 8,5%, em Fortaleza, segundo dados do Estudo Multicêntrico Brasileiro de Diabetes Gestacional, realizado em várias capitais brasileiras na década de 1990[10].

Quantificar a prevalência atual de DM e estimar o número de pessoas com diabetes no futuro é importante, pois permite planejar e alocar recursos de forma racional (D)[8].

O DM afeta mais as pessoas de baixa renda, por estarem mais expostas aos fatores de risco e por terem menor acesso aos serviços de saúde. Nessa perspectiva, os custos diretos para o atendimento e tratamento do diabetes podem ser de curso prolongado, onerando indivíduos, famílias e representando impacto crescente para o SUS (D)[5].

O diabetes é uma doença que apresenta alta morbimortalidade e perda significante na qualidade de vida. Segundo o Ministério da Saúde (MS), o DM é responsável por 33,8% dos casos de insuficiência renal; em Fortaleza, segundo o Estudo Brasileiro de Monitorização de Amputações de Membros Inferiores (MAMI-2000) o DM esteve presente em cerca de 60% dos casos de amputações de membros inferiores[11].

Entre 2008 e 2012, o Sistema de Internações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH/SUS) obteve dados, em indivíduos residentes em Fortaleza, que apontaram para um leve declínio na proporção de pacientes com DM internados por condições sensíveis à atenção primária. Em 2008, essa proporção foi de 3,7% passando para 2,5%, em 2012. Da mesma forma, a taxa de internação hospitalar, em 2011, foi de 38,3 por 100 mil habitantes, declinando para 29 por 100 mil habitantes, em 2012. Nesse período, também ocorreu redução do número de internações, o que pode justificar essa queda. A faixa etária mais frequente foi a partir de 55 anos, em ambos os sexos, o que denota mudança no padrão atual de concentração de casos[12].

Considerando-se, especificamente, a mortalidade por diabetes, observa-se, no período de 2005 a 2009, tendência crescente na taxa de mortalidade em pessoas a partir de 60 anos de idade, do sexo masculino. A partir do ano de 2010, as taxas em mulheres com 60 anos e mais passaram a mostrar elevação, com tendência de crescimento[13].

Os custos com DM variam entre 2,5% a 15% do orçamento anual da saúde de um país, dependendo da prevalência e do grau de complexidade do tratamento disponível. Estimativas do custo direto para o Brasil oscilam em torno de 3,9 bilhões de dólares americanos, em comparação com 0,8 bilhão para Argentina e 2 bilhões para o México. Estimativas recentes dos custos diretos do tratamento ambulatorial dos pacientes com diabetes pelo SUS no Brasil são da ordem de US$ 2.108,00 por paciente, dos quais US$ 1.335,00 são relativos aos custos diretos (B).

O custo social pela perda de produtividade é difícil de ser estimado, porém calcula-se que podem ser cinco vezes maiores que os diretos[14].

7 CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DO DIABETES MELLITUS

A classificação atual do DM baseia-se na etiologia e não no tipo de tratamento (A) e inclui quatro classes clínicas e, ainda, duas categorias, referidas como pré-diabetes (D)[15-16].

Quadro 2 Classificação etiológica do diabetes mellitus

Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1)
Autoimune
Idiopático (causa da destruição da célula β é desconhecida)
LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults)
Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)
DM 2 na infância e adolescência
Outros tipos específicos de DM
MODY (Maturity Onset Diabetes of Young)
Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)
Pré-diabetes
Glicemia de jejum alterada
Tolerância à glicose diminuída

Fonte: Adaptado[17]

Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1)

Autoimune

- Representam de 5% a 10% dos casos diagnosticados de diabetes e tem prevalência de 0,1% a 0,3% na população geral;
- Caracterizado por deficiência absoluta de secreção de insulina provocada pela destruição das células β pancreáticas, sendo indispensável à administração de insulina como forma de tratamento;
- Destruição das células β pancreáticas é causada por processo autoimune, que se desenvolve em pessoas com susceptibilidade genética sob influências ambientais, em geral vírus;
- Está associado a tipos específicos de Antígenos de Histocompatibilidade Humana - HLA (DR3 e DR4);
- Mecanismos imunes trabalham em conjunto para produzir a perda progressiva de células β, resultando em diabetes clínico: imunidade celular, envolvendo os linfócitos T e produção de citocinas que, agindo sobre as células β pancreáticas provocam quadro de insulite, assim como imunidade humoral com produção de anticorpos circulantes;

- Presença de anticorpos circulantes, como anti-descarboxilase do ácido glutâmico (Anti-GAD), anti-ilhotas (ICA) e anti-insulina (IA) e peptídeo C baixo;
- Pode estar associada a outras doenças autoimunes, como Tireoidite de Hashimoto, Doença de Addison e Miastenia Gravis;
- Desenvolvimento do DM1 ocorre de forma rapidamente progressiva, principalmente, em crianças e adolescentes, com pico de incidência entre 10 e 14 anos[18-19].

LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) – Diabetes Autoimune Latente do Adulto

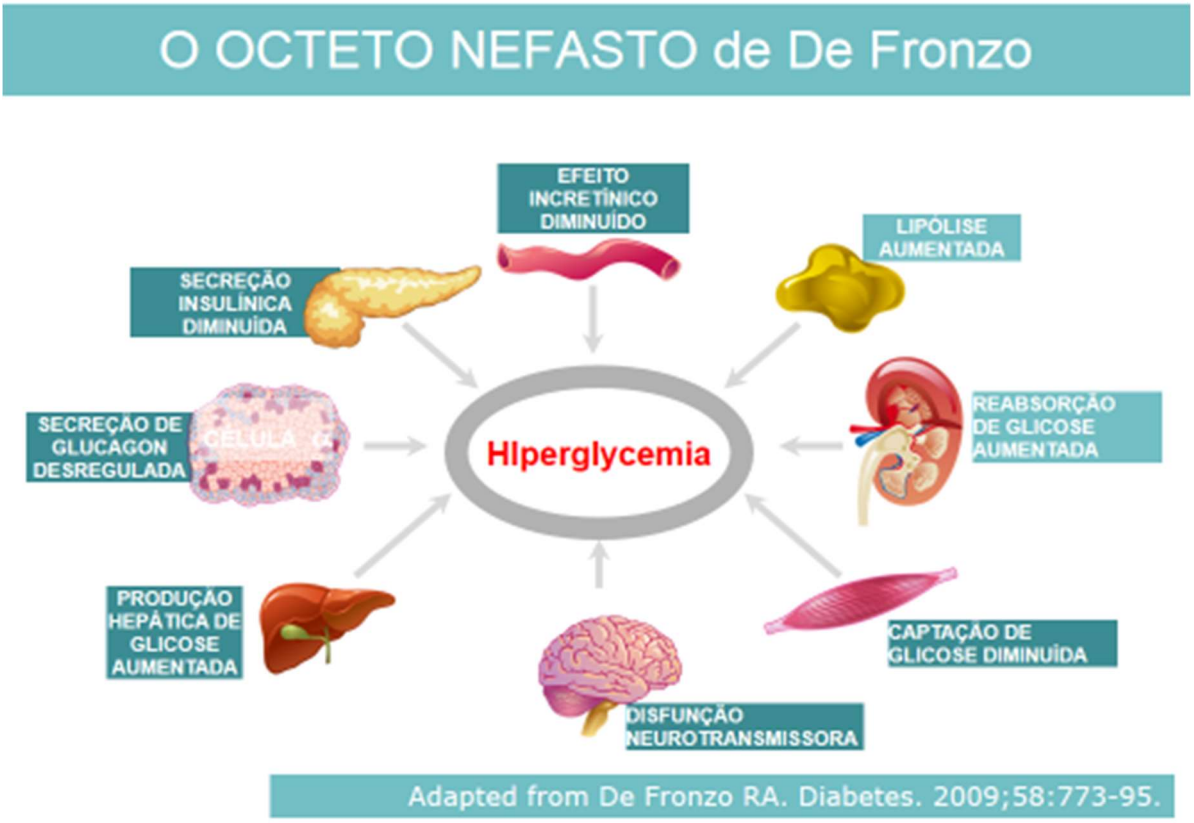
- Distúrbio no qual, apesar da presença de anticorpos circulantes no momento do diagnóstico, a progressão da falência autoimune das células β é lenta, sendo, muitas vezes, erroneamente classificado como DM2 pelo aparecimento tardio;
- Estima-se que de 5% a 10% dos pacientes, inicialmente, considerados como tendo DM2 podem, de fato, ter LADA;
- Início, usualmente, após os 35 anos de idade, de forma lentamente progressiva;
- Quadro clínico inicial semelhante ao do DM2 em paciente não obeso;
- Frequentemente, mas não sempre, ausência de história familiar de DM2;
- Presença de resistência à insulina, mas em menor grau que no DM2;
- Associação com HLA;
- Presença de pelo menos um dos autoanticorpos encontrados no DM1, mais comumente o anti-GAD;
- Geralmente, requer tratamento com insulina, cerca de seis meses após ter sido diagnosticado como DM2, mas essa necessidade pode demorar de 5 a 12 anos[17].

Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)

- Forma presente em 90% a 95% dos casos de diabetes;
- Pode se manifestar em qualquer idade, mas é, geralmente, diagnosticado após os 40 anos;
- A maioria dos pacientes apresenta sobrepeso ou obesidade;
- Patogênese do DM2 é complexa, associando fatores genéticos (herança poligênica) e fatores ambientais, como a obesidade e o sedentarismo;
- Dois mecanismos fisiopatológicos principais: ***resistência à insulina*** (no fígado, levando à excessiva produção de glicose, e no músculo esquelético e tecido adiposo, ocasionando diminuição da absorção de glicose), decorrente do aumento dos ácidos graxos circulantes e fatores inflamatórios pela obesidade, com hiperinsulinemia inicial o que, em pessoas com susceptibilidade genética, leva ao ***declínio progressivo da função das células β pancreáticas*** com déficit de secreção de insulina;
- Início da doença ocorre quando começa a falência de células β. No entanto, o UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) demonstrou que, quando se faz o diagnóstico de DM2, cerca de 50% ou mais da função das células β está perdida;

- Apoptose das células β é multifatorial; ocorre pela hiperglicemia crônica (glicotoxicidade), aumento de AGLs circulantes (lipotoxicidade), deposição de amilóides nas ilhotas, estresse oxidativo e produção de adipocinas inflamatórias;
- Embora o papel da resistência à insulina seja bem estabelecido no início da história natural do DM2, é o início e o ritmo de declínio da função das células β pancreáticas que determina a taxa e progressão da hiperglicemia;
- Outros mecanismos envolvidos no aparecimento de hiperglicemia incluem: diminuição do efeito incretínico, desregulação de neurotransmissores cerebrais e aumento de reabsorção tubular proximal renal de glicose (aumento da atividade de SGLT2)[15,20].

Figura 1



- Cetoacidose raramente desenvolve-se espontaneamente, ocorrendo apenas quando associada a outras condições como infecções ou doenças graves;
- Pacientes não são dependentes de insulina exógena para sobrevivência, porém podem necessitar de tratamento com insulina para obtenção de um controle metabólico adequado[21].

DM2 na infância e adolescência

- Relacionado com a crescente epidemia de obesidade na infância e adolescência (A);
- Idade média ao diagnóstico de aproximadamente 13 anos, o que coincide com o meio da puberdade (B);
- Antecedente familiar tem papel fundamental (B);
- Dosagem de Peptídeo C pode ser normal ou elevada (C);
- Peso ao nascer, baixo ou alto, são fatores de risco (C);
- Acantose nigricans (hiperpigmentação e hiperqueratose em áreas como pescoço) está presente em quase 90% dos casos (B);
- Presença de Síndrome dos Ovários Policísticos é frequente (C);
- Aumento do colesterol total, do LDL colesterol e dos triglicerídeos (C);
- Hipertensão arterial sistêmica, também, ocorre em frequência de 6-15% (C)[22-24].

Quadro 3 Outros tipos específicos de diabetes mellitus

Defeitos genéticos da função da célula β: MODY, DM mitocondrial e outros.
Defeitos genéticos na ação da insulina: Resistência à insulina tipo A, Leprechaunismo, Síndrome de Rabson-Mendenhall, DM lipoatrófico e outros.
Doenças do pâncreas exócrino: pancreatite, pancreatectomia ou trauma, neoplasia, fibrose cística, pancreatopatia fibrocalculosa e outros.
Endocrinopatias: acromegalia, Síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, somatostinoma, aldosteronoma e outros.
Indução por drogas ou produtos químicos: corticóides, hormônio tireoidiano, agonistas β adrenérgicos, tiazídicos, interferon α, pentamidina, ácido nicotínico, diazóxido, determinadas toxinas, fenitoína, estrógenos e outros.
Infecções: rubéola congênita, citomegalovírus e outros.
Formas incomuns de diabetes autoimune: Síndrome de *Stiff-man,* anticorpos antireceptor de insulina.
Outras síndromes genéticas por vezes associadas ao DM: Síndrome de Down, Klinefelter, Turner, Wolfram, Friedreich, Huntington, Laurence-Moon-Biedi, Prader-Willi, distrofia miotônica e outros.

Fonte: Adaptado[17]

Outros Tipos Específicos de Diabetes Mellitus

MODY – Maturity Onset Diabetes of the Young

- Ocorre em pacientes jovens, com quadro clínico mais leve do que o DM1, sendo em geral acompanhados como DM2, não necessitando de insulina;
- Devido ao aumento da prevalência de obesidade e DM2 em pessoas jovens, o diagnóstico diferencial entre este quadro e MODY é difícil;
- As seguintes características sugerem a possibilidade do diagnóstico de MODY:

  Início antes dos 30 anos;

  Hiperglicemia leve a moderada;

  História familiar proeminente de DM, envolvendo três ou mais gerações consecutivas, compatível com padrão autossômico dominante de transmissão hereditária;

  Ausência de autoanticorpos comuns ao DM1 ou outras doenças imunes no paciente ou familiar;

  Necessita de pouca ou nenhuma insulina para controlar a glicemia, mesmo após o período de lua de mel;

  Ausência de obesidade ou outras características comuns ao DM2;

  Ausência de resistência à insulina;

  Comum associação com adenoma hepático, rim policístico, cisto renal e má formação do aparelho genital[17].

Quadro 4 Características dos diversos tipos de diabetes mellitus

Características	DM1	LADA	DM2	DM2 na infância e adolescência	MODY
Idade de apresentação	Crianças, adolescentes e adultos jovens	Após os 35 anos	Mais comum após 40 anos	Puberdade	Mais comum antes dos 30 anos
Início	Abrupto	Insidioso com evolução rápida	Insidioso	Insidioso	Insidioso
Peso usual ao diagnóstico	Baixo	Normal no início evoluindo para baixo	Normal, elevado ou baixo	Normal, elevado ou baixo	Normal, elevado ou discretamente baixo
Sintomas clássicos	Sempre presentes	Assintomáticos no início, porém evoluindo rapidamente	50% assintomáticos	Assintomáticos	Assintomáticos
Antecedentes familiares	50%	Frequentemente ausentes	90% (poligênica)	Sim (poligênica)	Proeminente (monogênica)
Associação com HLA	Sim	Sim	Não	Não	Não
Autoimunidade	Presente (Anti-GAD, ICA e IA)	Sim (mais comum Anti-GAD)	Ausente	Ausente	Ausente
Nível de insulina	Baixo	Normal no início, evoluindo para baixo	Normal, elevado ou baixo	Normal, elevado ou baixo	Normal, ou discretamente baixo
Complicação aguda	Cetoacidose	Cetoacidose	Coma hiperosmolar	Rara	Rara

Fonte: Elaborado pelos autores.

Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)

- Intolerância à glicose, de magnitude variável, com início ou diagnóstico durante a gestação. Não exclui a possibilidade de a condição existir antes da gravidez, mas não ter sido diagnosticada;
- Similar ao DM2, o DMG é associado tanto à resistência à insulina quanto a diminuição da função das células β (A)[25-27];
- Ocorre em 1% a 14% de todas as gestações, dependendo da população estudada, e está associado ao aumento de morbidade e mortalidade perinatal. Segundo o EBDG, em Fortaleza, a prevalência é de 8,5%;
- Pacientes com DMG devem ser reavaliadas quatro a seis semanas após o parto e reclassificadas como apresentando DM tipo 2, glicemia de jejum alterada, tolerância à glicose diminuída ou normoglicemia (B)[28-30];
- Na maioria dos casos, há reversão para tolerância normal após a gravidez, porém existe risco de 17% a 63% de desenvolvimento de DM2 dentro de 5 a 16 anos após o parto (B)[31-33].

Pré-diabetes

- Essas categorias não são entidades clínicas, mas fatores de risco para o desenvolvimento do DM e de doenças cardiovasculares (DCV);
- Refere-se a um estado intermediário entre a homeostase normal da glicose e o DM. Uma pessoa com pré-diabetes tem cerca de 25% de chance de um dia desenvolver diabetes, a não ser que sejam adotadas medidas de prevenção[15-16].

Glicemia de jejum alterada (D)

Refere-se às concentrações de glicemia de jejum que são inferiores ao critério diagnóstico para o DM, porém mais elevadas do que o valor de referência normal[31].

Tolerância à glicose diminuída (D)

Anormalidade na regulação da glicose no estado pós-sobrecarga, diagnosticada através do teste oral de tolerância à glicose (TOTG), que inclui a determinação da glicemia de jejum e de duas horas após a sobrecarga com 75g de glicose[7].

8 FATORES DE RISCO

Quadro 5 Fatores de risco para diabetes mellitus tipo 2

Idade > 45 anos
Etnia (afro-americanos, latinos, americano-asiáticos e outros)
Sedentarismo
Sobrepeso ou obesidade (IMC = peso (Kg) /altura (cm)^2 >25 kg/cm^2)
Obesidade central (CA > 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres)
Antecedente familiar de DM (parentes de 1º grau)
Hipertensão arterial sistêmica (PA > 140/90 mmHg)
Colesterol HDL ≤ 35mg/dl e/ou triglicérides ≥ 150mg/dl
História de macrossomia fetal ou DMG
Diagnóstico prévio de Síndrome dos Ovários Policísticos
Presença de Acantose nigricans
História de doença cardiovascular, cerebrovascular ou vascular periférica definida

Fonte: Adaptado[16]

Prevenção do Diabetes Mellitus tipo 2

- Pacientes classificados como portadores de glicemia de jejum alterada e/ou tolerância à glicose diminuída devem ser informados sobre o maior risco para o desenvolvimento de diabetes e doença aterosclerótica, e orientada sobre hábitos saudáveis para prevenção. Programas de intensificação de mudanças de estilo de vida (MEV) devem ser oportunizados, especialmente para aqueles mais motivados ou sob maior risco (A)[34];
- Esses pacientes devem fazer MEV, como modificação dos hábitos alimentares, perda ponderal, caso apresentem sobrepeso ou obesidade, realizar atividade física moderada (por exemplo, caminhadas), pelo menos de 150 minutos por semana (A)[35-36];
- Redução de 58% da incidência de diabetes foi demonstrada com diminuição de peso de apenas 3 kg a 4 kg em quatro anos e manutenção do peso perdido (A)[37];

- Além das MEV, o uso da metformina (indicação prioritária, sobretudo em portadores de obesidade e com idade inferior a 65 anos) ou, alternativamente, acarbose, análogos de GLP1 ou agentes antiobesidade, como orlistate ou sibutramina, podem ser considerados para pacientes jovens com risco moderado/alto para desenvolvimento de DM2, desde que não apresentem contraindicações para uso de tais medicamentos (B)[38];
- Existem evidências científicas para apoiar o uso de drogas antidiabéticas em pacientes com pré-diabetes, que não conseguem atingir ou manter as MEV. Contudo, o uso rotineiro de drogas deve ser ponderado e restrito aos pacientes que não obtêm êxito com as medidas não farmacológicas instituídas (C)[36].

9 RASTREAMENTO DO DIABETES MELLITUS

Rastreamento do DM tipo 2, Por quê fazer?

- É considerado problema de saúde pública prevalente, em ascendência, oneroso do ponto de vista social e econômico e com potencial reconhecido para prevenção. Mesmo em países desenvolvidos, apesar dos avanços científicos e o acesso fácil a cuidados contínuos de saúde, a prevalência do diabetes está aumentando e intervenções com a finalidade de prevenir tal condição, como a atividade física e dieta, são subutilizadas. A prevalência do DM não diagnosticado é alta e até 25% dos indivíduos têm evidência de complicações microvasculares no momento do diagnóstico clínico. Ao considerar esses aspectos, tem sido ponderado o rastreamento para essa condição clínica em adultos assintomáticos (B);
- A caracterização do grau de risco não está padronizada (B);
- Para merecer avaliação laboratorial e colocar um paciente assintomático sob suspeita, alguns autores sugerem a presença de vários dos fatores de risco. A tendência crescente é a de se usar um escore de fatores de risco, semelhante aos empregados na avaliação do risco cardiovascular (A)[17].

Para o rastreamento populacional, deve ser usado como ferramenta o questionário de FINDRISK, que contempla alguns fatores de risco. Os fatores de risco não avaliados pelo FINDRISK devem, também, ser observados para indicação de rastreio do DM2.

Os FR abordados no FINDRISK são:

- Idade
- Peso (IMC)
- Obesidade abdominal (circunferência cintura)
- Sedentarismo
- Qualidade da alimentação (consumo de legumes e frutas)
- HAS
- Antecedente de glicemia alterada
- Herança genética

O FINDRISK é uma ferramenta de avaliação de risco para DM2, simples, de fácil e rápida aplicação, de custo baixo, não invasivo e confiável, que alerta os indivíduos quanto ao risco de desenvolver diabetes (B).

Para melhor organização da demanda nas UAPS, recomenda-se que o questionário de FINDRISK seja aplicado por agentes comunitários de saúde (ACS) à população adscrita com mais de 20 anos (D)[35].

Tabela1 Interpretação do Score de FINDRISK

Score	Risco	% de pessoas que irão desenvolver diabetes em 10 anos
Até 6	Baixo	1 em 100 ou 1%
7 – 11	Intermediário	1 em 25 ou 4%
12 – 14	Moderado	1 em 6 ou 16%
15 – 20	Alto	1 em 3 ou 33%
> 20	Muito alto	1 em 2 ou 50%

Fonte: Adaptado[39]

Score ≤ 14: a pessoa deve ser encaminhada para atividades programáticas de promoção ou prevenção da saúde. Neste caso, nova avaliação deve ser realizada a cada 3-5 anos, dependendo do número de fatores de risco presentes na avaliação e o grau de suspeita clínica;

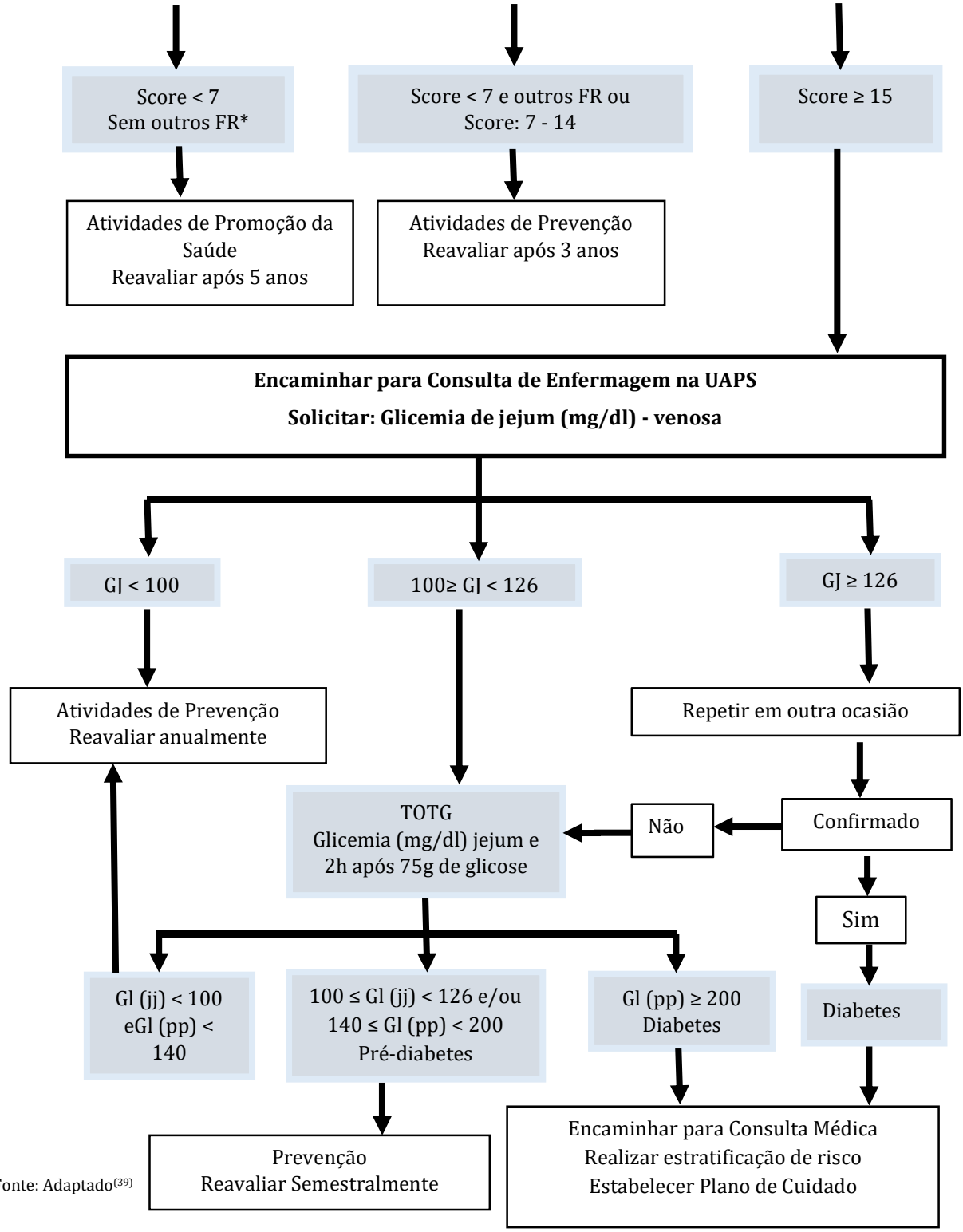
Score ≥ 15: a pessoa deve ser encaminhada para consulta de enfermagem. Os objetivos da consulta de enfermagem incluem:

- Conhecer a história pregressa do paciente;
- Realizar exame físico, incluindo verificação da PA, dados antropométricos (peso, altura, CA) e cálculo do IMC;
- Identificar fatores de risco para DM;
- Avaliar as condições de saúde e solicitar glicemia plasmática de jejum e/ou TOTG, exames laboratoriais que possam contribuir para o diagnóstico e a decisão terapêutica[39].

Figura 2 Rastreamento populacional do diabetes mellitus tipo 2

Agentes Comunitários de Saúde (ACS)

Aplicação do questionário de FINDRISK para população acima de 20 anos



Fonte: Adaptado[39]

Rastreamento do DM2 na infância e adolescência

A Associação Americana de Diabetes (ADA) recomenda o rastreamento para DM2 em crianças aos 10 anos, ou no início da puberdade, se ela ocorrer antes dos 10 anos de idade, preferivelmente através da realização de glicemia de jejum e repetida a cada dois anos, conforme quadro abaixo (D). Os valores de glicemia de jejum não diferem dos adultos[16].

Quadro 6 Critérios para rastreamento do DM2 em crianças

O rastreamento deve ser considerado em criança obesa (IMC > percentil 85 para idade e sexo ou score z > +1 ou peso > 120% do ideal para estatura), que apresente dois ou mais dos seguintes fatores:
• História familiar positiva para DM2 em parentes de primeiro ou segundo grau; • Etnicidade predisponente (índios americanos, afro americanos, hispânicos, asiáticos habitantes das Ílhas do Pacífico); • Sinais de resistência insulínica (RI) ou condições associadas a RI (Acantose nigricans, HAS, dislipidemia ou SOP); • História materna de diabetes gestacional; • História de baixo ou alto peso ao nascimento; • História de doenças cardiovasculares.

Fonte: Adaptado[35]

Rastreamento do DM1

Em geral, pacientes com DM1 têm manifestação inicial súbita e marcada por hiperglicemia grave e/ou cetose. Deste modo, são diagnosticados logo após o início da moléstia. Não há evidências científicas que justifiquem o rastreamento universal com a identificação de autoanticorpo sem indivíduos assintomáticos.

10 QUADRO CLÍNICO DO DIABETES MELLITUS

Diabetes Mellitus Tipo 1

Os sintomas clássicos são os mesmos do DM2: poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso.

O diagnóstico clínico de DM1 é dado principalmente pela tendência à hiperglicemia grave e cetoacidose, início abrupto dos sintomas, em crianças e adolescentes sem excesso de peso. Nestes casos, o portador de DM1 pode apresentar os seguintes sintomas:

- Respiração profunda e acelerada;
- Desidratação severa;
- Rosto corado;
- Hálito com odor de fruta;
- Náusea, vômitos, incapacidade de reter líquidos;
- Dor estomacal.

Quando o diagnóstico não é feito aos primeiros sintomas, os portadores de DM1 podem evoluir para coma, situação de emergência e grave[16].

Diabetes Mellitus Tipo2

- O diagnóstico precoce do DM2 é importante, pois o tratamento precoce e adequado evita complicações;
- Aproximadamente, metade dos portadores de DM2 desconhece sua condição, uma vez que a doença é pouco sintomática;
- Muitas vezes, o diagnóstico é feito quando há uma complicação crônica como neuropatia, retinopatia ou doença cardiovascular aterosclerótica. A suspeita clínica deve ocorrer a partir da presença de fatores de risco para o diabetes;
- Quando presentes os sintomas, instalam-se de maneira gradativa e os mais específicos são:
- Poliúria (urinar excessivamente) com noctúria (acordar várias vezes à noite para urinar);
- Polidipsia (sede excessiva);
- Polifagia (aumento do apetite);
- Perda de peso (em pessoas obesas a perda de peso ocorre mesmo estando comendo de maneira excessiva);
- Fraqueza, fadiga e letargia;
- Visão embaçada ou turvação visual;
- Dor e/ou sensação de queimação em MMII;
- Infecções de repetição de difícil resolução, sendo as mais comuns: infecções de pele, vulvovaginites com prurido vulvar e balanopostite.

Em crianças e adolescentes obesos, é importante pesquisar a presença de DM2 que evolui insidiosamente[16].

11 DIAGNÓSTICO DO DIABETES MELLITUS: METÓDOS E CRITÉRIOS LABORATORIAIS

O diagnóstico de DM baseia-se no quadro clínico, mas é feito essencialmente pelos valores de glicemia de jejum, glicemia duas horas após sobrecarga de glicose, glicemia casual e HbA1c.

Quadro 7 Critérios diagnósticos para o diabetes mellitus[40]

Critérios	Comentários
Glicemia de jejum ≥ 126mg/dl **Ou**	O período de jejum deve ser definido como ausência de ingestão calórica por pelo menos 8 horas. Em caso de pequenas elevações de glicemia, o diagnóstico deve ser confirmado pela repetição do teste em outro dia
Glicemia 2h após sobrecarga com 75g de glicose: **≥ 200mg/dl** **Ou**	Em teste oral de tolerância à glicose Esse teste deverá ser conduzido com a ingestão de uma sobrecarga de 75g de glicose anidra, dissolvida em água, em todos os indivíduos com glicemia de jejum entre 100mg/dl e 125mg/dl Deve ser realizada coleta para diferenciação de glicemia em jejum e 120 minutos após a ingestão de glicose
Glicemia ao acaso ≥ 200mg/dl **Ou**	Em pacientes com sintomas clássicos de hiperglicemia ou em crise hiperglicêmica
A1c ≥ 6,5%	O teste deve ser realizado através de método rastreável ao método do DCCT e, devidamente, certificado pelo *National Glycohemoglobin Standartization Program* (NGSP).
Importante 1. A positividade de qualquer um dos parâmetros diagnósticos descritos acima confirma o diagnóstico de diabetes. 2. Na ausência de hiperglicemia comprovada, os resultados devem ser confirmados com a repetição dos testes.	

Quadro 8 Critérios diagnósticos para o pré-diabetes ou risco aumentado de DM[40]

Critérios	Comentários
Glicemia de jejum entre 100 -125mg/dl	Condição anteriormente denominada de "glicemia de jejum alterada"
Glicemia 2 h pós-sobrecarga com 75g de glicose: **entre 140 – 199mg/dl**	Em teste oral de tolerância à glicose Condição anteriormente denominada de "tolerância diminuída à glicose"
A1c entre 5,7% – 6,4%	De acordo com a recomendação para uso da A1c no diagnóstico do diabetes e pré-diabetes
Importante 1. A positividade de qualquer um dos parâmetros diagnósticos descritos confirma o diagnóstico de diabetes.	

12 AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DO PACIENTE DIABÉTICO

Roteiro de avaliação clínica e laboratorial se encontra nos quadros a seguir.

Quadro 9 Anamnese no paciente diabético

Idade, escolaridade, profissão, raça;
Tempo de diagnóstico do DM;
Sintomas de diabetes (apresentação inicial, evolução, estado atual);
Resultados de exames relacionados ao diagnóstico de diabetes ou ao controle metabólico;
Episódios de descompensação (cetose e cetoacidose): frequência, gravidade e causa;

Continua...

Episódios de hipoglicemia: frequência, gravidade e causa;
Padrões alimentares, história ponderal e estado nutricional;
Em criança e adolescente: crescimento e desenvolvimento;
Tratamentos prévios, incluindo dieta e automedicação, e tratamento atual;
Infecções prévias e atuais (atenção especial à pele, pés, dentes e trato genito-urinário);
Uso de medicamentos que alteram a glicemia;
Estilo de vida e outros aspectos que podem afetar o manejo do diabetes (sedentarismo e etilismo);
Padrão de atividade física;
História obstétrica;
Problemas psicossociais;
Fatores de risco para aterosclerose (tabagismo, HAS e dislipidemia);
História familiar de diabetes (pais, irmãos);
Complicações microvasculares já detectadas: retino, nefro e neuropatias (incluindo disfunção sexual, lesões nos pés e gastroparesia);
Complicações macrovasculares já ocorridas (IAM, AVC e ICC);
Presença de comorbidades (demência, Parkinson, AIDS etc.).

Fonte: Adaptado[3]

Quadro 10 Exame físico no paciente diabético

Peso, altura e IMC*;
Circunferência abdominal**;
Maturação sexual (DM1);
Pressão arterial (posição supina e ortostatismo);
Frequência de pulso
Índice tornozelo braquial (ITB)***;
Inspeção e palpação da tireóide;
Palpação dos pulsos carotídeos e jugulares;
Exame cardiorrespiratório;
Exame de abdome (sopros e megalias);
Exame da pele (locais de injeções, Acantose nigricans);
Exame dos pés (inspeção, palpação dos pulsos arteriais periféricos, reflexos, vibração - diapasão e monofilamento).

Fonte: Adaptado[3]

*IMC = Peso (Kg) / Altura (m)^2. **CA: maior circunferência entre a última costela e a crista ilíaca, horizontalmente, com o indivíduo em pé. ***ITB: definido como a razão entre as pressões sistólicas da perna e do braço; é um método não-invasivo, objetivo e reprodutível, que permite evidenciar diagnóstico e gravidade de DAP.

Tabela 2 Interpretação dos valores do Índice Tornozelo Braquial[41]

Valores de ITB	Interpretação
0,91 – 1,3	Normal
0,70 – 0,90	Obstrução discreta
0,40 – 0,69	Obstrução moderada
< 0,40	Obstrução grave
> 1,4	Artérias não compressíveis

Tabela 3 Risco de complicações metabólicas pela medida da circunferência abdominal[42]

	Elevado	Muito elevado
Homens	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Mulheres	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Tabela 4 – Classificação de peso pelo IMC[42]

Classificação	Valor do IMC
Baixo peso	IMC ≤ 18,5
Normal	18,5 < IMC < 25
Sobrepeso	25 ≤ IMC < 30
Obesidade grau I	30 ≤ IMC < 35
Obesidade grau II	35 ≤ IMC < 40
Obesidade grau III (mórbida)	IMC ≥ 40

Quadro 11 Avaliação laboratorial do paciente diabético

Exames	DM2		DM1	
	Consulta Inicial	**Periodicidade**	**Consulta Inicial**	**Periodicidade**
Hemograma completo	Sim	Anual	Sim	Anual
GJ e/ou 2 horas pós-prandial (venosa)	Sim	Toda consulta	Sim	Toda consulta
Hemoglobina glicada (HbA1c)	Sim	Baixo risco: 6/6 meses Médio risco: 4/4 meses Alto e Muito alto risco: 3/3 meses	Sim	3/3 meses
Colesterol total HDL LDL* Triglicérides	Sim	3/3 meses até obter os níveis desejados. Depois de 6/6 meses	Nas seguintes condições: 2-12 anos de idade: se história familiarde DCV ou desconhecida >12 anos de idade ou no início da puberdade, se ocorrer antes.	Se dentro das metas, de 5/5anos Se perfil lipídico anormal avaliar anualmente
Creatinina sérica eTFG**	Sim	Baixo e médio risco: anual Alto e muito alto risco: 6/6 meses	Na seguinte condição: > 12anos de idade ou > 5 anos de doença	Anual
TGO/ASTe TGP/ALT	Sim	Individualizar	Não	Individualizar, se em uso de droga hipolipemiante
Creatinofosfoquinase (CPK)	Sim	Individualizar	Não	
Urina tipo I	Sim	6/6 meses	Sim	Anual
Relação albumina/creatinina (amostra isolada de urina)	Sim	Anual	Na seguinte condição: > 12 anos de idade ou > 5 anos de doença	Anual
TSH	Sim (mulheres com ≥ 50a)	Anual	Sim	Anual

Fonte: Adaptado[3]

*LDL calculado pela fórmula de Friedewald (quando TG < 400mg/dl): LDL= CT – (HDL + TG/5). **eTFG deve ser calculada pela equação MDRD 4v (Modification of Diet in Renal Disease): eTGFmL/min/1,73 m^2) = 186 x (creatinina sérica) -1,154 x (Idade) - 0,203 x (0,742 se mulher) x (1,212 se raça negra)

Quadro 12 Exames complementares para avaliação do paciente diabético

DM2		
Tipo de exame	**1ª consulta**	**Periodicidade**
ECG (assintomático) (D)	Sim	Anual
Teste ergométrico (D)	Sintomático ou com evidência de doença aterosclerótica em outros sítios vasculares: doença vascular periférica, sopro carotídeo, episódios prévios ou transitórios de isquemia cerebral ou onda Q no ECG de repouso; Verificar também indicações em caso de iniciar atividade física.	
Ecodopplercardiograma (D)	Sim	Anual
Ultrassom doppler de vasos cervicais ITB pelo ultrassom doppler vascular	Individualizar	
DM1		
Devem ser individualizados		

Fonte: Adaptado[43]
Nota: Sendo detectadas alterações nestes exames de avaliação, a necessidade de prosseguir a investigação e como ela será processada deverá ocorrer sob orientação de um cardiologista.

Quadro 13 Periodicidade de avaliação das complicações crônicas no paciente com DM

Complicações	**Início da avaliação**		**Periodicidade**
	DM2	**DM1**	
Doença macrovascular	Ao diagnóstico	> 5 anos de doença ou na ocasião do diagnóstico se > 12 anos de idade	Ausente Anualmente
Nefropatia			Presente Individualizar
Retinopatia			
Neuropatia			

Fonte: Adaptado[17]

13 ALVOS NO CONTROLE CLÍNICO E METABÓLICO DO PACIENTE DIABÉTICO

Quadro 14 Metas terapêuticas e periodicidade de avaliação no diabetes mellitus tipo2

Parâmetro	Meta		Periodicidade
Peso	Alcançar o peso ideal		Verificar e orientar a cada consulta
Atividade Física	Individualizada		Verificar e orientar a cada consulta
Fumo	Não fumar		Verificar e orientar a cada consulta
	Terapêutica	**Tolerável**	
Glicemia plasmática de jejum e pré-prandial	Adultos: 70 a 130 ≥ 65 anos: ≤ 150 Gestante: <95	As metas devem ser individualizadas de acordo com: Duração do diabetes Idade/expectativa de vida Comorbidades Doença cardiovascular Complicações microvasculares Hipoglicemia não percebida	Baixo risco: 6/6 meses Médio risco: 4/4 meses Alto e muito alto risco: 3/3 meses Quando indicado fazer AMGC
Glicemia 2 horas pós-prandial	Adultos: < 160 ≥ 65 anos: < 180 Gestante: < 120		
Hemoglobina glicada (HbA1c ou A1c)	Adultos: < 7% ≥ 65 anos: < 8% Gestante: < 6%		Baixo risco: 6/6 meses Médio risco: 4/4 meses Alto e muito alto risco: 3/3 meses
Pressão Arterial (PA)	< 130/80mmHg		A cada consulta
Colesterol total	< 200mg/dl		3/3 meses até obter níveis desejados. Depois de 6/6 meses
LDL	< 100mg/dl (sem DCV prévia) < 70mg/dl (com DCV prévia)		
HDL	> 50mg/dl nas mulheres > 40mg/dl nos homens		
Triglicérides	< 150mg/dl		

Fonte: Adaptado[17]

Quadro 15 Metas terapêuticas e periodicidade de avaliação no diabetes mellitus tipo 1

Parâmetro	Metas		Periodicidade
Peso	≥ Percentil 3 e < Percentil 85 ou ≥ Escore z <-2 utilizar as curvas de IMC para idade, da OMS		Verificar e orientar a cada consulta
Atividade Física	Individualizada		Verificar e orientar a cada consulta
	Terapêutica	**Tolerável**	
Glicemia plasmática de jejum e pré-prandial	< 6 anos: 100 a 180 6-12 anos: 90 a 180 13 a 19 anos: 90 a 130	As metas devem ser individualizadas de acordo com: Duração do diabetes Idade/expectativa de vida Comorbidades Doença cardiovascular Complicações microvasculares Hipoglicemia não percebida	Fazer AMGC
Glicemia pós-prandial	< 6 anos: 110 a 200 6-12 anos: 100 a 180 13 a 19 anos: 90 a 150		
Hemoglobina glicada (HbA1c ou A1c)	< 6 anos: 7,5% a 8,5% 6-12 anos: < 8% 13 a 19 anos: < 7,5%		3/3 meses
Pressão Arterial (PA)	Abaixo do percentil 95 (ajustada para idade, sexo e altura) consultar tabela disponível em www.sbh.org.br		A cada consulta
Colesterol total	< 170mg/dl		Se perfil lipídico normal: 5/5anos Se perfil lipídico anormal: anual
LDL	< 100mg/dl		
HDL	> 35mg/dl		
Triglicérides	< 150mg/dl		
Vacinação			Seguir protocolo de vacinação

Fonte: Adaptado[17]

14 AVALIAÇÃO DO CONTROLE GLICÊMICO

O controle da glicemia reduz de forma significativa as complicações do DM. Portanto, métodos que avaliem a frequência e magnitude da hiperglicemia são essenciais no acompanhamento do DM, visando ajustes no tratamento[44-45].

Métodos utilizados

Glicemia de jejum: insuficiente para acompanhamento do controle glicêmico de pacientes com DM, pois reflete apenas uma medida pontual, no momento da coleta de sangue (A)[46-47];

Glicemia pós-prandial (2h após o início da ingestão alimentar): permite avaliar picos hiperglicêmicos pós-prandiais associados a risco cardiovascular e estresse oxidativo. Entretanto, também representa medida pontual, que pode não refletir o que ocorre nos demais dias não avaliados (B)[48];

Hemoglobina glicada ou Glicohemoglobina (HbA1c ou A1c): a quantidade de glicose ligada à hemoglobina é diretamente proporcional à concentração média de glicose no sangue, uma vez que os eritrócitos têm tempo de vida de, aproximadamente 120 dias. A medida da quantidade de glicose ligada à hemoglobina pode fornecer uma avaliação do controle glicêmico médio no período de 90 a 120 dias antes do exame. Os exames de A1c devem ser realizados regularmente em todos os pacientes com diabetes. Primeiramente, para documentar o grau de controle glicêmico em sua avaliação inicial e, subsequentemente, como parte do atendimento contínuo do paciente, sendo realizado, pelo menos, duas vezes ao ano para todos os pacientes diabéticos e quatro vezes por ano para pacientes que se submeterem a alterações do esquema terapêutico ou que não estejam atingindo os objetivos recomendados com o tratamento vigente (A)[49-51];

Glicemia Média Estimada: novo conceito na avaliação do controle glicêmico e sua utilização, é recomendado em conjunto com os resultados da HbA1c (A)[49,52];

Variabilidade glicêmica: fator de risco isolado, uma vez que oscilações muito amplas da glicemia ao redor de um valor médio ativam o estresse oxidativo e promovem dano tissular. Sua importância pode ser maior que a dos níveis elevados de HbA1c na determinação do risco de complicações cardiovasculares no DM2 (A)[46,49];

Glicemia capilar (teste feito com gota de sangue colhida na ponta de dedo): possibilita conhecer os níveis de glicemia durante o dia, em momentos que interessam para acompanhar e avaliar a eficiência do plano terapêutico. Não é utilizada para o diagnóstico de diabetes, mas para o automonitoramento do paciente em uso de insulina e daqueles em uso de antidiabéticos orais (ADO) que não conseguem atingir as metas terapêuticas (A)[53];

Tabela 5 Correlação entre níveis de A1c e de glicemia média[17]

Nível da A1c (%)	Nível de Glicemia Média Estimada	Nível da A1c (%)	Nível de Glicemia Média Estimada
4	70	8	182
5	98	9	211
6	126	10	239
7	**154**	11	267
Meta SBD/ADA		12	295
Fórmula de cálculo da Glicemia Média Estimada: 28,7 x A1c – 46,7			

Automonitoramento da glicemia capilar (AMGC): útil para avaliação do controle glicêmico, de modo a complementar a dosagem de A1c, permitindo que os próprios pacientes verifiquem a glicemia capilar em diversos momentos do dia, possibilitando ao paciente avaliar a resposta individual à terapia e verificar se as metas recomendadas estão sendo efetivamente atingidas. Possibilita também, que o paciente possa atuar corrigindo rapidamente picos hiperglicêmicos e episódios de hipoglicemia. Deve ser parte integrante do conjunto de intervenções e componente essencial de uma efetiva estratégia terapêutica para o controle adequado do diabetes (A)[54-55];

Quadro 16 Fase de avaliação aguda: frequências sugeridas de testes de glicemia capilar, conforme situação clínica

Situação Clínica	Frequência de Testes
Necessidade maior de testes	**Perfil glicêmico: Seis testes/dia** **Por no mínimo 03 dias na semana**
Início do tratamento Ajuste da dose do medicamento Mudança de medicação Estresse clínico ou cirúrgico (infecções, cirurgias etc.) Terapias com drogas diabetogênicas (corticosteróides) Episódios de hipoglicemia grave HbA1c elevada com glicemia de jejum normal	Testes pré-prandiais: antes do café da manhã, do almoço e do jantar; Testes pós-prandiais: duas horas após o café da manhã, o almoço e o jantar; Testes adicionais para DM1 ou DM2 usuário de insulina, na hora de dormir e na madrugada (3 horas da manhã)

Fonte: Adaptado[56]

Quadro 17 Fase de estabilidade: frequências sugeridas de testes de glicemia capilar, conforme situação clínica

Situação Clínica	Frequência de Testes
Necessidade menor de testes	**Frequência variável, conforme tipo, tratamento e grau de estabilidade glicêmica**
Condição clínica estável. Baixa variabilidade nos resultados dos testes com A1c normal ou quase normal	**DM1:** 3 testes ou mais por dia em diferentes horários, sempre **DM2 insulinizado: +/-** 3 testes/dia em diferentes horários, dependendo do grau de estabilização glicêmica **DM2 não insulinizado:** pelo menos 2 a 4 testes por semana em diferentes horários, dependendo do grau de estabilização glicêmica

Fonte: Adaptado[56]

Sistema de monitoramento contínuo da glicose (SMCG): permite medir continuamente a glicose no líquido intersticial, o que pode identificar tendências do perfil glicêmico que não tenham sido identificadas pela AMGC. O sistema funciona mediante a implantação de um sensor no tecido subcutâneo, que transmite informações a um aparelho monitor, as quais podem ser transferidas para um computador. Apesar de o SMGC ser bastante útil em diversas situações clínicas (B), nem sempre está disponível no nosso meio, especialmente no Sistema Único de Saúde (SUS)[17].

15 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DO PACIENTE DIABÉTICO

A organização da atenção ao portador de uma doença crônica como diabetes mellitus deve considerar a estratificação de risco frente à doença. Estratificação de risco é o processo pelo qual se identificam os grupos ou estratos de risco, considerando a severidade da condição de saúde e a capacidade de autocuidado. O objetivo de se estratificar risco de uma determinada população com uma patologia específica é possibilitar o manejo clínico diferenciado, de acordo com as necessidades de saúde a cada estrato, promovendo o princípio da equidade.

Toda pessoa com diabetes apresenta risco para complicações decorrentes da doença. Este risco, no entanto, é maior quando não há controle metabólico e pressórico, e menor quanto existe a capacidade para o autocuidado.

O processo de estratificação de risco é dinâmico e deve ser feito periodicamente, podendo em algumas situações haver mudança no estrato de risco de um determinado paciente.

Considerando estes dados, a população diabética foi estratificada, conforme Quadro 18.

Risco baixo: indivíduos com pré-diabetes, pois têm maior risco para desenvolvimento do DM, e aqueles com DM que apresentam controle metabólico adequado (GJ ≤ 130mg/dl + GPP ≤ 180mg/dl + A1c ≤ 7%); níveis pressóricos ótimos ou normais; não apresentam sinais/sintomas de hiperglicemia; não apresentam LOA e nem CCA.

Risco médio: indivíduos com controle metabólico inadequado dentro dos seguintes parâmetros: 130mg/dl < GJ ≤ 150mg/dl ou 180mg/dl < GPP ≤ 200mg/dl e 7% < A1c ≤ 8%; níveis pressóricos limítrofes; sem sinais/sintomas de hiperglicemia; e que não apresentam LOA e nem CCA.

Risco alto: indivíduos com controle metabólico inadequado dentro dos seguintes parâmetros:
150 < GJ < 200mg/dl ou 200 < GPP < 270mg/dl e 8% <A1c< 9%; níveis pressóricos no estágio I ou II; podendo ou não ter sinais/sintomas de hiperglicemia; apresentando ou não LOA; porém não apresentam CCA.

Risco muito alto: indivíduos com controle metabólico inadequado dentro dos seguintes parâmetros:
GJ ≥ 200mg/dl ou GPP ≥ 270mg/dl e A1c ≥ 9%; níveis pressóricos no estágio I ou II apresentando CCA; ou estágio III apresentando ou não CCA[57].

IMPORTANTE

1. Pacientes portadores de DM e HAS devem ser estratificados pelos critérios das Diretrizes de Diabetes Mellitus;
2. Pacientes com níveis pressóricos no estágio III, independente do controle metabólico e da presença ou não de CCA, são considerados de muito alto risco;
3. Pacientes que apresentem CCA, independente do controle metabólico e/ou pressórico, são considerados de muito alto risco.

Quadro 18 Estratificação de risco do paciente diabético

<table>
<tr><th rowspan="2">Risco</th><th colspan="7">Critérios</th></tr>
<tr><th>Glicemia de Jejum (GJ) - mg/dl</th><th>Glicemia Pós-Prandial (GPP) - mg/dl</th><th>Hemoglobina Glicada (A1c) %</th><th>Sinais e Sintomas de Hiperglicemia</th><th>Nível Pressórico (mmHg)</th><th>LOA e/ou Neuropatia Diabética</th><th>CCA</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Baixo</td><td colspan="4">Pré-diabetes: glicemia de jejum alterada ou intolerância a sobrecarga de glicose ou 5,7 ≤ A1c < 6,5</td><td rowspan="2">PAS < 130
e
PAD < 85
(ótimo ou normal)</td><td rowspan="2">Ausente</td><td rowspan="2">Ausente</td></tr>
<tr><td>≤ 130</td><td>≤ 180</td><td>≤ 7</td><td>Ausente</td></tr>
<tr><td>Médio</td><td>130 < GJ ≤ 150</td><td>180 < GPP ≤ 200</td><td>7 <A1c≤ 8</td><td>Ausente</td><td>130 ≤ PAS < 140
e
85 ≤ PAD < 90
(limítrofe)</td><td>Ausente</td><td>Ausente</td></tr>
<tr><td>Alto</td><td>150 < GJ < 200</td><td>200 < GPP < 270</td><td>8 < A1c < 9</td><td>Presente
ou
Ausente</td><td>Estágio I ou II</td><td>Presente
ou
Ausente</td><td>Ausente</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Muito Alto</td><td rowspan="2">≥ 200</td><td rowspan="2">≥ 270</td><td rowspan="2">≥ 9</td><td rowspan="2">Presente
ou
Ausente</td><td>Estágio I ou II</td><td>Presente</td><td>Presente</td></tr>
<tr><td>Estágio III</td><td>Presente
ou
Ausente</td><td>Presente
ou
Ausente</td></tr>
</table>

Nota 1: Quando há critérios em riscos diferentes, o de maior risco deve ser utilizado para determinar a estratificação de risco.
Nota 2: Quando determinado o risco como alto ou muito alto, sem presença de LOA, neuropatia e/ou CCA, deve ser esgotado as possibilidades de redução do risco com as MEV e medicações habituais pela equipe da atenção primária antes do encaminhamento para a atenção especializada.

Tabela 6 Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos de idade)[41]

Classificação	Pressão sistólica** (mmHg)	Pressão diastólica** (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe *	130 - 139	85 – 89
Hipertensão estágio I	140 - 159	90 – 99
Hipertensão estágio II	160 - 179	100 – 109
Hipertensão estágio III	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	≥ 90

* Pressão limítrofe, normal-alta ou pré-hipertensão são termos que se equivalem na literatura.**Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial.

Quadro 19 Identificação de lesões subclínicas em órgãos alvos (LOA)[41]

ECG com HVE (Sokolow-Lyon > 35 mm; Cornell > 28 mm para homens ou >20 mm para mulheres);
ECO com HVE (índice de massa de VE > 134 g/m^2 em homens ou 110 g/m^2 em mulheres);
Espessura médio-intimal de carótida > 0,9 mm ou presença de placa de ateroma;
Índice tornozelo braquial (ITB) < 0,9;
Taxa de filtração glomerular ou *clearance* de creatinina de 30-60 ml/min;
Microalbuminúria de 30-300 mg/24 horas ou relação albumina/creatinina de 30-300 mg/g;
Retinopatia diabética não proliferativa; sem edema de mácula;
Pé diabético de risco 0 ou 1 (ver Quadro 51).

Quadro 20 Condições clínicas associadas (CCA)[41]

Doença cerebrovascular: AVEI ou AVEH, alteração da função cognitiva > 20 mm para mulheres;
Doença cardíaca: infarto, angina, revascularização coronária, insuficiência cardíaca;
Doença renal: déficit importante de função (*clearance creatinina* < 30 ml/min, e/ou proteinúria >300mg/24 h);
Retinopatia diabética avançada: retinopatia proliferativa e/ou edema de mácula;
Pé diabético de risco 2 ou 3 (ver Quadro 51).

16 PARAMETRIZAÇÃO DE AVALIAÇÕES DE ACORDO COM A ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Quadro 21 Periodicidade das avaliações na atenção primária à saúde (APS)

Risco	Nº mínimo de consultas/ano – Atenção Primária (APS)				
	Médico	**Enfermeiro (Avaliação Pé diabético)**	**Nutricionista**	**Odontólogo**	**Grupos Educativos (Equipe UAPS/NASF)**
Baixo	Anual	Anual	Se necessário	Anual	Trimestral
Médio	Semestral	Anual	Anual	Anual	Trimestral
Alto	Semestral	Semestral	Semestral	Anual	Semestral
Muito alto	Semestral	Semestral	Trimestral	Anual	Semestral

* Em toda consulta de enfermagem, o enfermeiro deve realizar também a avaliação do pé diabético.

Quadro 22 Periodicidade de avaliações na atenção especializada (AE)

Risco	Nº mínimo de consultas/ano – Atenção Secundária (AE)					
	Endocrinologista	**Cardiologista***	**Oftalmologista**	**Nefrologista***	**Vascular**	**Neurologista**
Baixo	-		Anual		Se necessário	Se necessário
Médio	-		Anual		Se necessário	Se necessário
Alto	Semestral		Semestral		Se necessário	Se necessário
Muito alto	Quadrimestral		Semestral		Se necessário	Se necessário

* Os encaminhamentos para estes especialistas devem seguir as orientações das diretrizes de HAS e doença renal crônica.

IMPORTANTE

1. Pacientes de risco baixo ou moderado devem ter seu cuidado concentrado na APS;
2. Pacientes de risco alto ou muito alto, assim estratificados por controle metabólico e/ou pressórico inadequado, porém sem apresentarem CCA, devem ser acompanhados na APS por um período mínimo de seis meses e apenas se persistirem descompensados, devem sempre ter acompanhamento conjunto na APS e AE;
3. Pacientes que apresentarem CCA devem sempre ter acompanhamento conjunto na APS e AE;
4. Pacientes portadores de DM tipo 1, DMG ou diabética grávida, devem sempre ter acompanhamento conjunto na APS e AE.

17 PLANO DE CUIDADO DO DIABETES MELLITUS

Sendo o DM uma condição crônica, a abordagem terapêutica exige mudanças no modelo assistencial, objetivando promover a saúde e prevenir a incapacidade, através da integração de ações de promoção da saúde, prevenção dos riscos e atenção à saúde em todos os níveis de complexidade.

O Plano de Cuidado engloba os conceitos de linha de cuidado e plano terapêutico. Desta forma, o plano de cuidado incorpora a avaliação do usuário desde sua entrada no sistema, com a estratificação realizada a partir do risco e estado funcional, e a definição da melhor linha de cuidado, como o caminho a ser percorrido. O caminho inclui: hierarquização de rede, programas de promoção da saúde e prevenção dos riscos e procedimentos necessários aos diagnósticos precoces e aos tratamentos e cuidados integrados e adequados às doenças, entre outros.

Plano Terapêutico

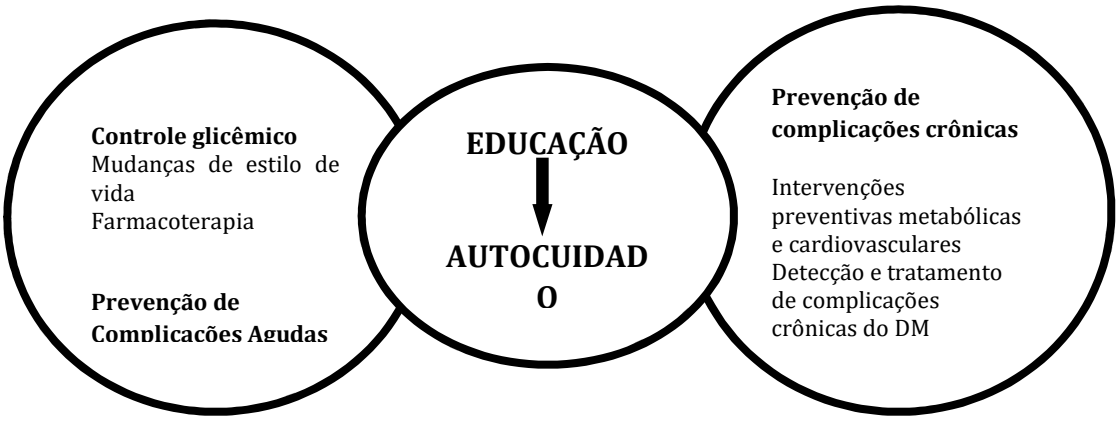
O objetivo das intervenções junto aos pacientes diabéticos é a obtenção do controle metabólico com eficácia ao longo da vida, na tentativa de evitar episódios de descompensações agudas, e a prevenção ou retardo do surgimento das complicações crônicas (A). Isso representa grande desafio, o qual requer modificações no estilo de vida que além de ser uma escolha individual, estar intrinsecamente ligada à vida de familiares e amigos.

A educação é a base da terapêutica, e a integração do diabético na sociedade é fundamental, considerando que 99% dos cuidados diários necessários ao tratamento do diabetes são realizados pelo paciente ou familiar.

O tratamento e acompanhamento do portador de diabetes devem ser realizados por equipe multiprofissional, de forma longitudinal, com criação de vínculo e responsabilidade compartilhada da equipe de saúde, através de planos terapêuticos individualizados, que promovam o autocuidado apoiado, na visão de cuidado integral centrado na pessoa, considerando-se aspectos culturais, familiares e vulnerabilidade dos indivíduos[44].

Figura 3 Plano terapêutico

PACIENTE PROTAGONISTA



EQUIPE MULTIPROFISSIONAL

Fonte: Adaptado[3]

O tratamento do DM implica modificações no estilo de vida e tratamento farmacológico. O tratamento concomitante de outros fatores de risco, como o cardiovascular, é essencial para redução da mortalidade (A).

Tratamento não farmacológico: modificações no estilo de vida

Mudança no estilo de vida significa mudança comportamental, incluindo reorganização dos hábitos alimentares, prática regular de atividade física, obtenção e/ou manutenção do peso adequado, suspensão do fumo, assim como baixo consumo de bebidas alcoólicas e vigilância para diminuir o estresse.

Essa é uma grande dificuldade que exige grande suporte educativo, de todos os integrantes da equipe multiprofissional, durante todo o período de acompanhamento do paciente[17].

Manejo do Diabetes Mellitus sob perspectiva da mudança comportamental – educação em diabetes

Viver com diabetes mellitus requer uma vida inteira de comportamentos especiais de autocuidado. Prestar assistência a essa pessoa vai além de ajudá-la a controlar os sintomas, é preciso ajudá-la a viver com limitações, incapacidades e adaptar-se às mudanças sociais e psicológicas decorrentes da doença.

Por mais eficazes que sejam os tratamentos cientificamente comprovados por estudos experimentais, de nada, adianta se os pacientes não os incorporam de maneira adequada a sua vida diária. E, por mais efetivas que sejam as intervenções comportamentais implementadas, tudo se perde, se os pacientes não derem continuidade a elas.

Por essas razões, o maior desafio para os profissionais de saúde frente à pessoa com diabetes consiste em ensiná-la a como viver e manejar a doença diante das situações que se apresentam no dia a dia. Isso significa

EDUCAR para tornar a pessoa diabética competente para todas as experiências da vida diária, relacionada ou não com a doença[17].

Mudanças comportamentais

Adquirir novos conhecimentos e habilidades não é suficiente para promover mudança efetiva de comportamento. É necessário que o paciente acredite que existe a necessidade de mudanças para preservar o bem-estar, prevenir ou reverter descompensações e perceba que as vantagens em modificar determinados padrões de comportamento são maiores que as desvantagens.

Para que estas mudanças de comportamento ocorram, é fundamental que os profissionais envolvidos com o tratamento do diabetes desenvolvam ações educativas e adotem estratégias para:

- Sensibilizar os diabéticos para compreender a necessidade de alterações pessoais no estilo de vida;
- Adotar abordagem compreensiva que considere a complexidade, a multiplicidade e a diversidade da doença crônica;
- Empoderar o paciente e seus familiares, ou seja, reconhecer o direito e a responsabilidade do paciente no tratamento e valorizar o seu papel na tomada de decisões, dando liberdade ao paciente e/ou seus familiares/cuidadores, de fazer opções no autocontrole. Decidir, junto com o paciente, quais medidas são mais pertinentes e passíveis de execução, por meio de um processo colaborativo e não essencialmente prescritivo, encorajando-os a assumirem a responsabilidade de seu próprio controle;
- Estabelecer parceria, criar vínculos e fornecer autonomia a pacientes e familiares, exaltando os progressos, por menores que sejam relacionados às mudanças de comportamento de autocuidado[17].

Educação em Diabetes

Objetivo principal

Capacitar portadores da doença a problematizar sobre sua condição, ajudando os indivíduos a adquirirem conhecimentos, habilidades e comportamentos necessários para aperfeiçoarem o autocontrole do diabetes, desencorajando a acomodação e estimulando sempre a opção, provocando a mudança de uma realidade passível de ser mudada por eles, com objetivo de melhorar a qualidade de vida e evitar complicações.

Objetivos específicos

- Reduzir as barreiras entre as pessoas com diabetes, familiares, comunidades e profissionais da saúde;
- Promover a autonomia das pessoas com diabetes com relação aos hábitos no trato com a doença, permitindo que desenvolva comportamentos de autocuidado e possa solucionar os problemas mais comuns do dia a dia;
- Melhorar os resultados clínicos;
- Prevenir ou retardar o aparecimento do diabetes ou complicações agudas e crônicas;

- Dotar a pessoa com diabetes mellitus de conhecimentos que lhe possibilitem manter o equilíbrio emocional para conviver bem com o diabetes.

A Educação deve ser parte integrante e centrada no cuidado ao paciente com diabetes. Deve se determinar a população-alvo, avaliar as necessidades educacionais e identificar os recursos necessários, materiais e humanos, para atender a estas necessidades[17].

A educação pode ser feita por diferentes profissionais da área da saúde, devendo ser interdisciplinar, sendo essencial que o paciente seja parte integrante desta equipe, é ideal que a equipe contenha, no mínimo, um educador qualificado em diabetes.

O aprendizado ativo é preferido em todas as situações, portanto, o educador deve identificar as maiores necessidades do indivíduo e/ou grupo antes de iniciar o processo de educação.

O processo deve ser contínuo para atingir todas as categorias de resultados. É necessário que haja reforço contínuo das metas e dos objetivos do paciente por parte de toda a equipe de saúde, para que os resultados alcançados se mantenham ao longo do tempo.

Resultados esperados

- **Imediatos:** aumentar o conhecimento;
- **Intermediários:** desenvolver atitudes que motivem a mudança de comportamento;
- **Pós-intermediários:** melhora clínica e metabólica;
- **Longo prazo:** melhora do estado de saúde e da qualidade de vida, reduzindo ou prevenindo complicações.

A aplicação do conhecimento é avaliada a partir da capacidade dos indivíduos com diabetes em reconhecer e saber tomar uma atitude em relação a várias situações:

- Reconhecer sintomas de hipoglicemia e hiperglicemia;
- Desenvolver cuidados para prevenir hipo e hiperglicemias;
- Interpretar os resultados do monitoramento glicêmico;
- Fazer mudanças no estilo de vida;
- Parar de fumar;
- Reduzir a ingestão de gorduras saturadas;
- Criar hábitos e/ou aumentar a frequência na prática da atividade física;
- Estar atento ao rastreamento de complicações;
- Desenvolver soluções adequadas para lidar com problemas diários, sem intervir nos cuidados com o diabetes;
- Adaptar tratamento e controle do diabetes de forma que este não seja o causador de faltas ao trabalho ou escola.

Para facilitar e garantir o uso da educação em diabetes como parte do tratamento, a Associação Americana de Educadores em Diabetes (AADE) definiu sete comportamentos que devem ser praticados pelos pacientes com diabetes após um trabalho educativo efetivo, como metas para o autocuidado do paciente:

1. Comer saudavelmente;
2. Fazer atividade física;
3. Vigiar as taxas;
4. Tomar os medicamentos;

5. Encontrar soluções;
6. Reduzir os riscos;
7. Adaptar-se saudavelmente.

O investimento em programas que possibilitem a melhora do estado geral do paciente ou retardem a progressão da doença representa grande passo social e individual a médio e longo prazo, com significativa economia das verbas alocadas à saúde.

Terapia Nutricional

A terapia nutricional é fundamental para prevenção do diabetes, sobretudo, naqueles com risco de desenvolver DM2 e para o adequado tratamento e gerenciamento do DM tipos 1 e 2[58].

Os principais objetivos da terapia nutricional no DM são[59-62]:

- Atender às necessidades nutricionais, a fim de:
  - Promover o crescimento e desenvolvimento ponderal normal em crianças e adolescentes;
  - Permitir que adultos atinjam e mantenham o peso adequado;
  - Proporcionar a energia necessária durante a gravidez, lactação e estados catabólicos.
- Adequar o controle glicêmico, controlar o perfil lipídico e manter os níveis pressóricos dentro da normalidade;
- Prevenir as complicações agudas e crônicas.
- Manter a saúde fisiológica e a qualidade de vida do paciente[63-65].

Conceitos básicos

Calorias

Define-se caloria como a energia produzida por determinados componentes dos alimentos quando estes são metabolizados pelo organismo. A caloria não é constituinte dos alimentos, é a medida de sua energia potencial.

As calorias são necessárias para manter o funcionamento do nosso organismo nas 24 horas. O consumo excessivo pode resultar em ganho de peso.

Os principais grupos fornecedores de calorias são os macronutrientes: carboidratos, proteínas e gorduras.

- Carboidratos e proteínas: geram 4 kcal/g;
- Lipídios: geram 9 kcal/g.

Para proceder ao cálculo de quilocalorias (kcal) em alimentos, multiplica-se o peso/g de carboidratos e proteínas por 4, e o peso/g dos lipídios por 9.

Em contrapartida, outros nutrientes, como vitaminas e minerais não geram energia, ocorrem em quantidades diminutas nos alimentos, mas são de extrema importância para o organismo, pois têm funções específicas e vitais nas células e nos tecidos do corpo humano.

A água, igualmente essencial à vida, embora também não seja fornecedora de calorias, é o componente fundamental do organismo, ocupando dois terços dele. A necessidade hídrica diária varia com a idade: 18 a 55 anos = 35ml/kg; 55 a 65 anos = 30ml/kg; e mais de 65 anos = 25ml/kg.

O álcool, por outro lado, é uma substância que, ao ser metabolizada, gera energia alimentar (1g de álcool = 7kcal), porém não é considerado nutriente, por não contribuir para o crescimento, a manutenção ou o reparo do organismo[17].

Nutrientes

São chamados de nutrientes os componentes dos alimentos que têm funções específicas e são fundamentais para o bom funcionamento do organismo e manutenção da saúde.

Podem ser classificados em:

- Macronutrientes (carboidratos, proteínas e gorduras);
- Micronutrientes (vitaminas e minerais).

Os macronutrientes estão distribuídos nos alimentos e devem ser ingeridos diariamente para assegurar alimentação saudável. Embora, como regra geral, seja estabelecido percentual diário de cada macronutriente, como a seguir sugerido, deve-se lembrar de que as pessoas exercem diferentes atividades em distintas rotinas, podendo requerer demandas alimentares diversas e, por vezes, até suplementares.

Macronutrientes

Carboidratos

- Fornecem a maior parte da energia necessária para manutenção das atividades das pessoas;
- A ingestão diária recomendada é de 45% a 60% do valor calórico total[35,66];
- A recomendação para ingestão de carboidratos, segundo a *Recommended Dietary Allowance* (RDA), é de, no mínimo, 130 g/dia. Dietas com valores inferiores não são recomendadas na terapia nutricional do DM, além de não demonstrarem eficácia na perda de peso em logo prazo[58,67];
- São encontrados nos amidos e açúcares e, com exceção da lactose do leite e do glicogênio do tecido animal, são de origem vegetal;
- Diferentemente dos demais macronutrientes (proteínas e lipídios), os carboidratos (glicídios) transformam-se em glicose mais rapidamente;
- Os carboidratos são classificados em simples e complexos:

  Simples são formados por açúcares simples ou por um par deles; sua estrutura química faz com que possam ser facilmente digeridos e mais rapidamente absorvidos. Glicose, frutose, sacarose e lactose são os carboidratos simples mais encontrados nos alimentos. Como exemplos têm-se açúcar de mesa, mel, açúcar do leite e das frutas, garapa, rapadura, balas, muitos chicletes, doces em geral, refrigerantes, entre outros.

  Complexos são formados por cadeias mais complexas de açúcares, podendo a digestão e absorção serem mais prolongadas. O amido está entre os complexos. Alguns alimentos que contêm carboidratos complexos: cereais e derivados, como arroz, trigo, centeio, cevada, milho, aveia, farinhas (de trigo, de mandioca, de milho), massas, pães, biscoitos, tapioca, cuscuz, macarrão, polenta, pipoca; tubérculos: batata-doce, batata, inhame, cará, mandioca, mandioquinha; leguminosas: feijões, ervilha, lentilha, grão-de-bico e soja.

- No entanto, o tamanho da cadeia ou estrutura química não é o único determinante da velocidade de digestão e absorção sob a forma de glicose. Outros fatores relativos à composição dos alimentos e preparação, entre outros também têm influência importante;
- Muitos alimentos contêm carboidratos e gordura, incluindo-se os doces, como bolos, tortas, sorvetes e biscoitos;
- Algumas combinações de alimentos compreendem os três nutrientes: carboidrato, proteína e gordura, como pizzas, ensopados e sopas. Esta característica é importante na consideração do valor calórico da preparação e também no impacto que o alimento pode ter na glicemia[58,67].

Índice Glicêmico e Carga Glicêmica

Não somente a quantidade de carboidratos é importante, mas a qualidade do mesmo é determinante da resposta glicêmica pós-prandial, uma vez que a mesma é influenciada por fatores, dentre eles os intrínsecos (grau de maturação, consistência do alimento, forma de processamento e cocção) e os extrínsecos (teor de proteínas, lipídios e fibras da refeição e sensibilidade individual, que vão determinar o índice glicêmico de um dado alimento).

Índice glicêmico (IG) compara quantidades iguais de carboidratos e fornece uma medida da qualidade do mesmo;

Carga glicêmica (CG) por sua vez, representa o produto do IG de um alimento e o seu conteúdo de carboidrato, envolvendo tanto a quantidade quanto a qualidade do carboidrato presente nos alimentos.

Deve-se, portanto, considerar o conceito de carga glicêmica, que associa o índice glicêmico à quantidade de carboidratos ingeridos. Apesar da falta de evidências que sustentam o uso de alimentos de baixo IG para redução do risco de DM e como estratégia primária na terapia nutricional do DM, a introdução desses alimentos deve ser encorajada, pois são ricos em fibras e em outros nutrientes essenciais.

Os carboidratos complexos, devido ao maior teor de fibras, degradam-se mais lentamente do que os simples, mantendo a liberação de glicose por mais tempo. Assim, o uso de carboidratos complexos deve ser incentivado para o melhor controle glicêmico (exemplos de carboidratos complexos: pães integrais, arroz integral, aveia e frutas).

O monitoramento de carboidratos pode ser feito através da ***contagem de carboidratos,*** que é uma nova estratégia nutricional que considera o total de carboidratos consumidos por refeição, servindo para orientação da dose de insulina a ser utilizada pré-prandial, com objetivo de manter a normoglicemia pós-prandial[17].

Indivíduos que usam antidiabéticos orais ou esquema fixo de insulina não devem variar dia a dia ou horário a horário a quantidade de carboidrato ingerida.

Sacarose (açúcar da cana de açúcar comum e de mesa)

A ingestão de sacarose, em pacientes diabéticos, não deve ultrapassar 10% do VET diário, podendo ser substituída por outras fontes de carboidratos no contexto de um plano alimentar saudável.

Na nossa prática clínica, o uso de sacarose é restrito, com objetivo de não estimular o consumo, sendo orientado o uso racional somente em pacientes que utilizam a terapia nutricional de contagem de carboidratos[68].

Adoçantes

Segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), adoçantes são produtos especificamente formulados para conferir sabor doce aos alimentos e bebidas, tendo a sacarose (açúcar de cana) como principal exemplo[69].

Os adoçantes dietéticos são constituídos a partir de edulcorantes que conferem doçura sem possuir sacarose na composição, uma vez que são elaborados para atender às necessidades de pessoas com restrição de carboidratos simples (exemplo: diabéticos).

Edulcorantes Naturais

Esteviosídeo: extraído das folhas da *Stevia rebaudiana Bertoni*, também chamada erva-doce, é 300 vezes mais doce que o açúcar de cana. Pode ser considerado como edulcorante não calórico, não metabolizável, não tóxico, não fermentável, e pode ir ao fogo para o preparo dos alimentos.

Sorbitol: substância natural, presente em várias frutas, como ameixa, cereja, maçã e pêssego. Fornece quatro calorias por grama, mas em contrapartida são absorvidos mais lentamente. Pessoas diabéticas podem usar. Pode ir ao fogo.

Manitol: extraído de vegetais e algas marinhas, apresenta poder adoçante 45% menor em relação à sacarose. Tem o mesmo valor calórico que o açúcar. É estável a altas temperaturas e utilizado somente industrialmente, na produção de alimentos (geralmente associado ao sorbitol). Pode ser consumido por diabéticos.

Frutose: extraída de frutas e mel, é mais doce do que a sacarose, 173 vezes. Apresenta 4 Kcal/g e provoca cáries. O uso de frutose adicionado como adoçante não é recomendado para diabéticos, no entanto, não há razão para recomendar que diabéticos evitem a frutose, encontrada em frutas e vegetais. Pode ir ao fogo[68].

Edulcorantes Artificiais

Sacarina: 300 a 700 vezes mais doce que a sacarose. Apresenta gosto residual amargo em altas concentrações. Pode ir ao fogo.

Ciclamato: substância não calórica, aproximadamente 40 vezes mais doce que o açúcar, tendo sabor muito próximo a este. Mantém-se inalterado durante prolongados períodos de cocção. O poder edulcorante é bem menor do que o de outros edulcorantes de baixa caloria. Desta forma, maior quantidade deve ser empregada para alcançar o mesmo efeito. Deve ser consumido com moderação pelas pessoas com hipertensão arterial, pois contém sódio[41].

Acessulfame-K: poder adoçante é 180 - 200 vezes maior do que o da sacarose. A doçura não diminui com o aumento da temperatura, como acontece com outros edulcorantes artificiais. É um edulcorante não calórico.

Aspartame: 150 - 200 vezes mais doce que o açúcar permitindo significativa redução calórica nos alimentos, apesar de fornecer 4Kcal/g. A estabilidade do aspartame diminui com o aumento da temperatura. Para o preparo de produtos que vão ser pouco aquecidos, como gelatinas, pudins, achocolatados e recheios de bolos, não há qualquer perda perceptível de poder adoçante. Não deixa sabor residual amargo, não é calórico. Não deve ser usado por gestantes, lactentes e portadores de fenilcetonúria (doença genética rara que atinge 1/1000 indivíduos).

Estudos apontam para os perigos do aspartame, formado por ácido aspártico, fenilalanina, e metanol, considerada a mais nociva entre as substâncias que compõem o aspartame, é convertido, depois de ingerido, em formaldeído e ácido fórmico, duas substâncias tóxicas que afetam o funcionamento normal do cérebro.

Sucralose: 600 vezes mais doce do que a sacarose. É altamente estável em temperaturas elevadas podendo ser usada em produtos esterilizados, UHT, pasteurizados e assados. Além disso, pode ser utilizada em gelatinas e pudim em pó, sucos, compotas de frutas e adoçantes de mesa. Não tem valor calórico nem poder de ganho de peso, já que embora seja obtido a partir do açúcar de cana, não é absorvido pelo tubo digestivo.

Fibras

Embora as fibras sejam também classificadas como carboidratos, pertencem ao grupo dos oligossacarídeos, sendo eliminadas nas fezes pelo organismo. Justamente por essa razão, são importantes para manutenção das funções gastrointestinais e consequente prevenção de doenças relacionadas.

As fibras alimentares retardam o esvaziamento gástrico, promovendo maior sensação de saciedade, influenciam a taxa de absorção dos componentes alimentares, com consequente diminuição da resposta inflamatória sistêmica e do estresse oxidativo[68].

As fibras são classificadas em solúveis e insolúveis, tendo as primeiras importantes funções no controle glicêmico (especialmente as pectinas e as beta glucanas), e as insolúveis, na fisiologia intestinal.

A recomendação para o consumo de fibras é de, no mínimo, 20-35 g/dia ou 14g/1000 kcal ingeridas[70-71].

É importante lembrar de que os estudos demonstram que o consumo rotineiro de fibras da população brasileira não atinge esta meta, estando às pessoas com diabetes incluídas neste perfil. Portanto, o incentivo ao consumo diário de fontes alimentares de fibras é prioritário para todos[17].

Recomenda-se maior ingestão de fibras solúveis (aveia, centeio, legumes e frutas), pois atuam na redução dos lipídios plasmáticos e na melhora do controle glicêmico. Não há, entretanto, evidências para aumentar a recomendação da ingestão de fibras aos portadores de DM do que a quantidade estabelecida para a população em geral.

Proteínas

As proteínas são indispensáveis ao corpo humano, pois, além de contribuírem como fontes calóricas, são fornecedoras dos aminoácidos, que servem de material construtor e renovador, isto é, são responsáveis pelo crescimento e pela manutenção do organismo.

As fontes mais ricas em proteínas são as carnes de todos os tipos, os ovos, o leite e o queijo, enquanto as leguminosas são as melhores fontes de proteína vegetal. Outras fontes vegetais incluem as castanhas e nozes.

As fontes de proteína de origem animal são de alto valor biológico, ou seja, apresentam melhor pool (composição) de aminoácidos em relação às fontes protéicas vegetais. Para melhorar esse pool de aminoácidos dos alimentos de origem vegetal, é essencial ter alimentação variada e combinar os alimentos em uma mesma refeição, como é o caso do arroz com feijão (complementação da proteína de um cereal com a proteína de uma leguminosa).

Em alguns pacientes portadores de diabetes, principalmente do tipo 1 (DM 1), as proteínas podem ser convertidas em glicose muito facilmente, gerando efeitos negativos sobre o índice glicêmico, especialmente quando este consumo é elevado. Em pessoas com o diabetes controlado, tanto do tipo 1 quanto do 2, com adequado consumo alimentar, esses efeitos adversos da proteína dificilmente são apresentados[17].

Em casos em que o diabético apresenta complicações renais (nefropatia), os planos alimentares específicos, com ajuste no consumo protéico, juntamente com o controle da hipertensão arterial e da hiperglicemia, podem retardar a progressão da doença renal.

Em geral, a indicação de ingestão diária de proteína é de 15% a 20% do valor calórico total ou 0,8g a 1g/kg de peso/dia. Para pacientes que apresentam complicações da doença, a quantidade protéica a ser ingerida deve receber orientação nutricional específica[72-73].

Recomenda-se ofertar um terço de proteína de alto valor biológico, além da inclusão de proteínas vegetais, como as leguminosas. Estes grãos oferecem fibras solúveis e amido resistente, favorecendo a resposta glicêmica pós-prandial.

Nefropatia Diabética

A ingestão protéica e sua associação com a nefropatia diabética (ND) têm sido amplamente investigadas. A substituição da carne vermelha por frango, em curtos e longos prazos, mostrou-se eficaz para redução da excreção urinária de albumina (EUA) em pacientes micros e macroalbuminúricos, constituindo-se em uma alternativa no tratamento nutricional desses pacientes[74].

O uso da proteína de soja também tem sido apontado como alternativa no tratamento da nefropatia diabética (ND), visto que a soja parece não alterar significativamente o fluxo sanguíneo renal no período pós-prandial. Entretanto, não existem evidências suficientes que suportem a recomendação de dietas à base de soja para esses pacientes[75-77].

A SBD sugere restrição protéica de 0,6 g/kg/dia para pacientes que apresentem taxa de filtração glomerular entre 70 e 30 ml/min.

A recomendação protéica deve ser calculada baseada no peso ideal do paciente, objetivo de não superestimar os valores em pacientes obesos.

Lipídios (Gorduras)

As gorduras ou lipídios são componentes alimentares orgânicos que, por conterem menos oxigênio que os carboidratos e as proteínas, fornecem taxas maiores de energia. São também importantes condutoras de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) e fornecem ácido graxos essenciais, assim denominados, pois o organismo não os produz, devendo ser obtidos a partir de fontes alimentares.

Constituem um grupo muito heterogêneo de compostos orgânicos, sendo os seguintes lipídios os mais importantes no organismo humano: ácidos graxos livres (AGL), triglicerídeos (TG: molécula formada por glicerol e AG), fosfolipídeos (PL) e o colesterol(Col).

A estratégia primária na terapia nutricional do DM é limitar o consumo de ácidos graxos saturados, ácidos graxos trans e colesterol a fim de reduzir o risco cardiovascular[70].

A gordura total da dieta deve perfazer, no máximo, 30% do VET, preferencialmente proveniente de alimentos vegetais e/ou de seus respectivos óleos, lembrando que, por serem ricos em calorias, devem ser consumidos moderadamente.

Recomendações da ADA/SBD:

- **Colesterol:** ingestão diária de colesterol limita-se a 200 mg/dia.
- **Gordura saturada (AGS):** menos de 7% do VET
- **Gordura poliinsaturada (AGPI):** até 10% do VET
- **Gordura monoinsaturada (AGMI):** as gorduras monoinsaturadas devem perfazer, juntamente com os carboidratos, 60% a 70% da ingestão energética diária.
- **Gordura Trans:** a redução no consumo de gordura trans diminui as concentrações de LDL-colesterol e aumenta o HDL-colesterol. Desta forma, a ingestão de gordura trans deve ser a mínima possível.
- **Em caso de hipertrigliceridemia** (triglicerídeos séricos > 700 mg/dl): a ingestão diária de lipídios deve limitar-se de 10% a 20% do VET e recomenda-se o acréscimo de 10 a 25 g de fibras ao dia.
- **Em caso de dislipidemia:** o tratamento não farmacológico da dislipidemia, incluindo redução do peso corporal, abandono do tabagismo e aumento da atividade física associados a um plano alimentar saudável é capaz de reduzir os triglicerídeos e o LDL-colesterol e aumentar o HDL-colesterol.

Recomendações da ADA para o tratamento da dislipidemia associada ao DM, com grau A de evidência, devem ser baseadas na redução da ingestão de gorduras saturadas, gorduras trans e colesterol e, concomitante, aumento no consumo de ácidos graxos ômega-3, fibras solúveis e fitoesteróis:

Exemplos de gordura saturada: carne vermelha, bacon, lacticínios integrais;

Exemplos de gordura trans: produtos industrializados, após um processo de hidrogenação de óleos vegetais, como a margarina, biscoitos recheados, pipoca de micro-ondas, batatas chips e pães de queijo congelados.

Exemplos de gordura monoinsaturada: abacate, óleo de canola, azeite de oliva, óleo de girassol, óleo de gergelim e óleo de amendoim;

Exemplos de gordura poliinsaturada: peixes e frutos do mar (Ômega-3, 6, 9), semente de linhaça, soja e óleo de peixe;

Exemplos de fitoesteróis: linhaça e soja.

Micronutrientes

As vitaminas e os minerais estão presentes em grande variedade de alimentos. Cada um desses nutrientes é importante, pois exerce funções específicas e essenciais para saúde das células e funcionamento harmonioso entre elas.

Diferentemente dos macronutrientes, as vitaminas e os minerais são necessários em pequenas quantidades. No entanto, para atingir as recomendações de consumo desses nutrientes, o seu fornecimento através dos alimentos deve ser diário e a partir de diferentes fontes.

Vitaminas

- Vitaminas hidrossolúveis: complexo B, ácido fólico e vitamina C;
- Vitaminas lipossolúveis: A, D, E e K;

Funções: não contém energia, mas são necessárias para reações energéticas; regulam as funções celulares; envolvidas nas funções de proteção (imunológicas).

Minerais

- Cálcio, ferro, sódio, potássio, magnésio, zinco e selênio, entre outros.

Funções: necessários para crescimento, reprodução e manutenção do equilíbrio entre as células; fazem parte de tecidos; envolvidos na contração muscular e na transmissão dos impulsos nervosos.

Fontes alimentares

• Frutas, hortaliças e legumes;
• Leite e derivados, carnes, castanhas e nozes;
• Cereais integrais (ex.: milho, aveia, alimentos com farinha integral)[68].

As vitaminas e os minerais mantêm relações de equilíbrio no desenvolvimento das suas funções. São necessárias determinadas proporções de dois ou mais deles para que algumas das reações esperadas aconteçam dentro do corpo. O uso de doses maiores do que as indicadas podem alterar tais proporções, prejudicando o resultado final. Como exemplos de relações benéficas, desde que em proporções adequadas, podem-se citar sódio e potássio; cálcio e fósforo; ferro e vitamina C; cálcio e vitamina D.

As recomendações de consumo de vitaminas e minerais para pacientes diabéticos são similares às para população em geral, baseada na *Dietary Reference Intake*s (DRI)[78].

As necessidades diárias devem ser atingidas através de fontes alimentares e plano alimentar balanceado. Não há evidência que suportem a necessidade de suplementação de vitaminas e minerais a pacientes portadores de DM que não possuam deficiências de micronutrientes.

A Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), no seu consenso, recomenda o uso diário de duas a quatro porções de frutas (de modo geral, uma porção é igual a uma unidade ou fatia média) e de três a cinco de hortaliças (cruas e cozidas). O mesmo documento valoriza a utilização de pelo menos uma fruta rica em vitamina C por dia (laranja, limão, acerola, goiaba etc.)[88].

Sódio

- O consumo de sódio deve limitar-se a 2,4 g ao dia, equivalente a 6 g de NaCl (sal de cozinha);

- Em indivíduos diabéticos com doença cardíaca e renal sintomática, a redução para 1,5g a 2g ao dia, equivalente a 5 g de NaCl, é capaz de reduzir os sintomas da doença.

Hipertensão Arterial

Em pacientes hipertensos, mudanças no estilo de vida devem ser encorajadas. A adoção de um plano alimentar estilo DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension),* o qual preconiza a redução na ingestão de sódio e aumento no consumo de alimentos fontes de potássio, tem demonstrado efeitos similares ao tratamento farmacológico.

Segundo a mais recente diretriz da ADA, as estratégias para o tratamento da hipertensão consistem em:

- Redução da ingestão de sódio para 1500 mg/dia;
- Aumento no consumo de frutas e vegetais (8 a 10porções/dia);
- Elevação do consumo de laticínios desnatados (2 a 3 porções/dia)
- Moderação no consumo de álcool;
- Redução de peso;
- Aumento da atividade física[71].

Álcool

O consumo excessivo de bebida alcoólica é perigoso, podendo levar a hipoglicemias prolongadas (até 16 horas após o consumo), um cuidado maior deve ser tomado com a ocorrência de hipoglicemia noturna.

Por outro lado, o consumo de carboidratos ingeridos junto com bebidas alcoólicas pode elevar a glicemia.

No DM tipo 1, por vezes, é necessário o ajuste nas doses de insulina, principalmente, se houver associação de exercício físico durante a ingestão da bebida alcoólica.

É fundamental o incentivo da monitoração da glicemia durante a noite e, no dia seguinte, após a ingestão de bebida alcoólica.

A ingestão de bebida alcoólica deve-se limitar a quantidades moderadas (≤ 1 dose para mulheres e ≤ 2 doses para homens). Define-se uma dose como, 360 ml de cerveja, 150 ml de vinho ou 45 ml de bebida destilada.

Diet x *Light* x Zero

Esses três tipos de produtos são importantes aliados contra a obesidade, hipertensão e diabetes, porém isso não significa que todos devem ser usados indiscriminadamente. Veja o que significa cada termo e quais devem ser usados em cada caso.

"Diet": usado na maioria das vezes como sinônimo de retirada de 100% de algum nutriente que pode ser o açúcar ou outros, como o sódio, gorduras e alguns aminoácidos. Assim, para lembrar com facilidade, pense no seguinte: a palavra *diet* lembra "dieta", pois é um alimento cuja composição original teve alguma substância "retirada" e que serve às dietas especiais com restrições. Assim, é necessário observar o rótulo e verificar qual componente foi retirado. Se for retirado o açúcar, será, portanto, indicado para diabéticos e não para quem é obeso e quer emagrecer, pois mesmo não tendo açúcar, esses alimentos podem ser calóricos. Por exemplo, um chocolate diet é

indicado para quem tem diabetes, pois o açúcar é substituído por adoçantes. Porém, como se muda a estrutura do alimento, são adicionadas mais gorduras para manter a textura habitual do chocolate; por isso, não é indicado para obesos.

"Light": não são, necessariamente, indicados para pessoas que apresentam algum tipo de doença, mas para quem quer emagrecer, pois são alimentos que apresentam redução mínima de 25% em determinado nutriente ou calorias, comparando com o alimento convencional. *Light* lembra a palavra "leve", mas deve-se ficar atento aos outros componentes. Por exemplo, no queijo *light,* se retira gordura, no entanto, aumenta-se a quantidade de sal. Por isso, pessoas com hipertensão não podem se alimentar desses produtos.

"Zero": possui a exclusão total de algum componente, e pode ser zero açúcar, zero gordura, zero sódio, entre outros. Porém, pode ter quantidade maior de outro componente, como no refrigerante light ou zero, que tem zero caloria, mas a quantidade de sódio é maior.

Portanto, deve-se sempre observar o rótulo, pois há a possibilidade de serem acrescentadas outras substâncias para manter a aparência do produto. Além do que um mesmo produto pode ser *light, diet* e zero, já que uma categoria não exclui a outra. Por isso, deve-se verificar qual é o ingrediente que está tornando determinado alimento reduzido ou ausente de algo.

Valor Energético Total (VET)

A vida do ser humano depende de uma fonte de energia: as calorias geradas pela metabolização dos alimentos. Quando são ingeridos pelo organismo, eles são metabolizadas no seu interior, gerando a energia química que necessitamos para sobrevivência, sendo utilizada para todas as funções, como digestão, respiração, prática de exercícios, etc.

A quantidade de energia necessária para tal no período de 24 horas é denominada de VET e auxilia no cálculo das necessidades nutricionais diárias.

Nos portadores de DM, o valor energético total (VET) diário deve ser calculado utilizando os mesmos parâmetros da população em geral, conforme as necessidades individuais, considerando as fases da vida, diagnóstico nutricional, hábitos alimentares e socioculturais, uso de medicamentos, estado fisiológico e metabólico, prática de atividade física e patologias intercorrentes.

Tabela 7 Cálculo do VET[70]

Adultos	Kcal/Kg/dia (peso atual)
Obesos/sedentários	20
Mulheres ativas > 55 anos	25
Homens sedentários > 55 anos	25
Homens ativos e mulheres muito ativas	30
Homens muito ativos ou atletas	40

Tabela 8 Cálculo das necessidades de energia para o diabético jovem[79]

Idade e sexo	Kcal/Kg/dia
1º ano de vida	1000 Kcal/dia
A partir do 1º ano até 11 anos de idade	Adicionar 100Kcal/ano

Sexo feminino (anos)	
11 - 15	Adicionar 100 Kcal/ano
> 15	Calcular como adulto
Sexo masculino (anos)	
11 a 15	Adicionar 200 Kcal/ano
> 15	
Atividades	
Intensa	50 Kcal/Kg
Moderada	40 Kcal/Kg
Leve ou sedentária	30-35 Kcal/Kg

Avaliação Nutricional

É um componente essencial para o cuidado nutricional e pode ser definida como a interpretação da informação obtida por estudos dietéticos, antropométricos e clínicos, tendo por objetivo determinar o estado nutricional do indivíduo, a fim de traçar o plano de cuidado nutricional. A avaliação nutricional completa faz com que a educação nutricional se torne mais eficaz.

A avaliação nutricional do paciente com DM baseia-se no histórico familiar, influências socioculturais e econômicas, hábitos alimentares (auxiliará na determinação da ingestão atual e habitual de energia, macro e micronutrientes), prática de atividade física, dados antropométricos (peso corporal, estatura, pregas e circunferências cutâneas), doenças associadas e avaliação bioquímica. Atualmente, a avaliação antropométrica de crianças e adolescentes é realizada através das curvas de crescimento da Organização Mundial da Saúde (OMS), publicadas em 2006, para crianças entre 0 e 5 anos de idade, e, em 2007, para crianças e adolescentes entre 5 e 19 anos de idade[80].

Em conjunto, estas informações servirão de base para a adaptação do plano alimentar e permitirão avaliar as mudanças que o paciente possa apresentar ao longo do tratamento.

É importante lembrar que um único parâmetro não caracteriza a condição geral do indivíduo, portanto, é necessário empregar associação de indicadores para melhorar a precisão do diagnóstico nutricional.

Tabela 9 Classificação antropométrica de adultos[81].

Índice de Massa Corporal		**Circunferência Abdominal**		
Classificação	**Kg/m²**	**Classificação**	**Homens**	**Mulheres**
Baixo peso	IMC ≤ 18,5			
Eutrofia (normal)	18,5 < IMC < 25	Risco aumentado*	≥ 94cm	≥ 80cm
Sobrepeso	25 ≤ IMC < 30			
Obesidade grau I	30 ≤ IMC < 35			
Obesidade grau II	35 ≤ IMC < 40	Risco muito aumentado*	≥ 102cm	≥ 88cm
Obesidade grau III	IMC ≥ 40			

* Risco para desenvolvimento de Doenças Cardiovasculares

Tabela10 Classificação do índice de massa corporal (IMC) em idosos (≥ 60 anos de idade)[82]

Índice de Massa Corporal	
Classificação	**Kg/m²**

Baixo peso	≤ 22
Eutrofia	> 22 e < 27
Sobrepeso	≥ 27

Recomendações Nutricionais

- São elaboradas com base em evidências científicas e periodicamente revisadas e publicadas por sociedades científicas internacionais. As recomendações da Associação Americana de Diabetes (ADA) e Associação Européia para o Estudo do Diabetes (EASD), em geral, são usadas como base para recomendações de outros países. Nos últimos anos, foram implementadas importantes mudanças em relação às recomendações nutricionais para diabetes, incluindo grande flexibilidade nas quantidades de energia oriundas de gordura e carboidrato, além da liberação moderada do consumo da sacarose e incentivo à mudança no estilo de vida[70];
- Devem ter como foco o indivíduo e prover informações necessárias quanto ao tipo e à quantidade de nutrientes que devem ser consumidos pela pessoa com diabetes, considerando preferências individuais, crenças e estilo de vida. Além disso, as recomendações devem ser adaptadas às necessidades específicas do indivíduo, como idade, gênero, atividade física, estado fisiológico (ex: gravidez), internação e/ou doenças associadas (ex: nefropatia), considerando também o perfil metabólico e uso de fármacos;
- A ingestão dietética recomendada para diabéticos e hipertensos segue as mesmas orientações de uma nutrição equilibrada em macro e micronutrientes definidas para população geral, considerando todas as faixas etárias;
- A perda de peso modesta, em torno de 5% a 7%, em pacientes com sobrepeso ou obesos, resistentes à insulina, poderia reduzir esta resistência. A perda de peso é recomendada para todos os indivíduos obesos, ou com sobrepeso, portadores de diabetes, ou com risco para tal (A). Recomenda-se dieta hipocalórica com redução de 500 a 1000 kcal do gasto energético total (GET) previsto ou conforme anamnese alimentar;
- Perda de peso de 4kg demonstrou reduzir a hemoglobina glicada (HbA1c) em 0,5%, sendo que 1% na redução da HbA1c diminui as complicações cardiovasculares em torno de 14% a 37% (A);
- Controle glicêmico eficaz está intimamente ligado ao controle dos carboidratos ingeridos, seja através de contagem, mudanças, trocas ou com base em estimativa empírica (A);
- Em indivíduos portadores de diabetes, considerar que o índice glicêmico e a carga glicêmica podem ser benéficos no controle glicêmico, em comparação àquele observado quando o carboidrato total é considerado isoladamente (B);
- Indivíduos com risco elevado para desenvolverem DM2 devem ser incentivados a consumir fibras (14g/1000kcal) e alimentos que contenham grãos integrais (1/2 da ingesta de grãos) (B);
- Açúcares, álcool e adoçantes são seguros desde que sejam consumidos dentro dos limites de segurança aceitáveis estabelecidos pelo FDA e ANVISA (A);
- Caso os portadores de diabetes optem pela ingestão diária de álcool, este consumo deve ser limitado (mulheres no máximo uma dose ao dia; homens, no máximo duas) (E);
- Não se recomenda a ingesta de antioxidantes, como vitamina E e C e caroteno, devido à falta de evidência e eficácia, e à segurança de longo prazo. A suplementação com cromo em portadores de diabetes, ou obesos, ainda não teve benefícios plenamente demonstrados; portanto, não podem ser recomendados (C);

- O planejamento individualizado da refeição deve incluir otimização na escolha de alimentos que atendam às referências dietéticas para todos os micronutrientes (E)[70].

Tabela 11 Composição nutricional do plano alimentar indicado para portadores de DM

Macronutrientes	Ingestão recomendada/dia
Carboidratos (CHO)	45% – 65% do VET* (Não inferiores a 130g/dia)
Sacarose	Até 10%
Frutose	Não se recomenda adição no alimento
Fibra alimentar	Mínimo de 20-30g/dia ou 14g/1000Kcal (5 – 10g de fibras solúveis)
Gordura total (GT)	20% - 30% do VET
Ácidos graxos saturados (AGS)	≤ 7% do VET
Ácidos graxos trans (AGT)	≤ 1% do VET
Ácidos graxos poli-insaturados (AGPI)	≤ 10% do VET
Ácidos graxos monoinsaturados (AGMI)	≤ 20% do total de calorias
Colesterol	< 200mg/dia
Proteína	15% – 20% do VET 0,6g/kg/dia na nefropatia
Micronutrientes	**Ingestão recomendada/dia**
Vitaminas e minerais	Segue as recomendações da população não diabética
Sódio	Até 2400mg/dia

* VET = Valor Energético Total: considerar as necessidades, utilizando parâmetros semelhantes à população não diabética, em todas as faixas etárias
Fonte: Adaptada[16]

Atividade Física

As evidências indicam que os exercícios físicos atuam tanto na prevenção do DM2 quanto no tratamento do DM tipos 1 e 2. A prática regular de atividade física promove redução do tecido adiposo e redução da resistência insulínica e é indicada a todos os pacientes com diabetes, promovendo melhora do controle metabólico, redução da necessidade de hipoglicemiantes, ajudando a promover o emagrecimento, diminuindo os riscos de doenças cardiovasculares e melhorando a qualidade de vida[83].

Diabéticos, provavelmente em decorrência das alterações metabólicas e menor capilarização, apresentam menor condição aeróbica, menos força muscular e menos flexibilidade do que os pares da mesma idade e sexo sem doença.

Por outro lado, diabéticos fisicamente ativos e/ou em boa condição aeróbica apresentam melhor prognóstico do que aqueles inativos e/ou com baixa capacidade aeróbica[84-85].

Avaliação médica pré-exercício no diabetes mellitus

Antes de iniciar um programa de exercício de moderada a alta intensidade, é necessário afastar complicações, como retinopatia proliferativa, nefropatia, neuropatia autonômica e doença cardíaca importante.

Recomendam-se avaliações periódicas, afim de minimizar complicações, as quais deverão contemplar os principais sistemas comprometidos, incluindo avaliações: cardíaca, vascular, neuropáticas, renal e oftalmológica.

Indivíduos com risco cardiovascular de moderado a alto ou com sintomas de neuropatia autonômica que desejam praticar exercício vigoroso, se eram anteriormente sedentários, devem ser encaminhados ao cardiologista para avaliação[83,86].

Teste ergométrico está indicado para pacientes diabéticos que queiram iniciar um programa de exercício de moderada a alta intensidade nas seguintes condições:

- Idade > 35 anos;
- Idade > 25 anos e DM tipo 1 há mais de 10 anos ou DM tipo 2 há mais de 15 anos;
- Presença de hipertensão arterial, tabagismo ou dislipidemia;
- Suspeita de doença arterial, coronariana, cerebrovascular e/ou arterial periférica;
- Neuropatia autonômica;
- Nefropatia grave, retinopatia.

Importante: na ausência de contraindicação, o teste de esforço pode ser realizado em todos os indivíduos com DM para mensuração da capacidade da frequência cardíaca máxima funcional, para orientação do exercício físico[87-88].

Tipo, frequência e duração do exercício

Um programa estruturado de atividade física em pacientes com diabetes deve partir de uma prescrição individualizada de exercícios, de preferência acompanhada de demonstrações práticas, em sessões formais (recomenda-se pelo menos duas) de condicionamento físico, nas quais sejam contempladas todas as etapas que compõem uma sessão padrão de exercício, incluindo aquecimento, parte principal, e desaquecimento-relaxamento (volta à calma).

- Exercícios aeróbicos (caminhada, ciclismo, corrida, natação, dança, entre outros) podem ser prescritos de forma constante/contínua (a mesma intensidade) ou intercalada (alternando diferentes intensidades de exercício);
- Exercícios de resistência/fortalecimento muscular devem ser incluídos, pois provocam aumento da massa muscular e melhoram a sensibilidade à insulina de forma mais prolongada;
- Exercícios de flexibilidade também devem ser contemplados, pois há diminuição da flexibilidade pela ação deletéria da hiperglicemia crônica sobre as articulações, além da decorrente do envelhecimento.

Recomendações

- Atividade aeróbica diária ou pelo menos a cada dois dias;

- No mínimo 150 minutos por semana de moderada intensidade ou 75 minutos de exercício de alta intensidade por semana ou uma combinação de ambos;
- Exercícios de resistência: três vezes por semana, incluindo os grandes grupos musculares, progredindo para duas a três séries de 8 a 10 repetições;
- A intensidade de atividade física deve ser aumentada progressivamente, tendo como objetivo atingir intensidade moderada (60% e 80% da frequência cardíaca máxima). Na prática, a mudança progressiva da intensidade pode ser orientada pelo teste da fala da seguinte maneira: a intensidade é leve quando ainda é possível cantar, moderada quando ainda é possível conversar confortavelmente, e intensa quando a pessoa fica ofegante, limitando a conversação[35,71].

Especificidades na prática de atividade física para diabéticos

- As atividades devem, sempre que possível, ser orientadas por um profissional de educação física após avaliação médica;
- Nunca iniciar os exercícios em jejum;
- Se possível, realizar controle metabólico antes da atividade: (alinhamento dos marcadores)
  - O ideal é que a glicemia capilar esteja entre 100 – 200mg/dl;
  - Caso a glicemia capilar esteja < 100mg/dl, recomenda-se a ingestão de 15 a 30g de carboidrato de rápida absorção e espera de 15 a 30 minutos para nova verificação;
  - Se a glicemia capilar está mais elevada, entre 200-300mg/dl, e o paciente encontrar-se hidratado, assintomático e sem cetose, é possível realizar os exercícios com cautela e observação presencial;
  - Com sinais de cetose, principalmente com glicemia capilar > 250mg/dl, o exercício deve ser postergado.
- Estar alerta para sintomas de hipoglicemia durante e após o exercício:
  - Portar sempre um cartão de identificação assinalando ser portador de DM e com telefone de emergência;
  - Carregar sempre porções de carboidrato de absorção rápida (CHRA) para correções de eventuais hipoglicemias;
  - Na presença de hipoglicemia secundária ao exercício, deve-se interromper a atividade e seguir a regra dos 15:15, assim determinada:
    a) Glicemia capilar entre 50 – 70mg/dl: ingerir 15g de carboidrato rápida absorção (CHRA) e repetir glicemia em 15 minutos;
    b) Glicemia capilar < 50mg/dl, ingerir 20-30g de CHRA e repetir glicemia em 15 minutos;
    c) Repetir esquema até obter glicemia capilar > 70mg/dl, com resolução dos sintomas.
- Em razão da hipoglicemia retardada pós-exercício, não é recomendado exercitar-se antes de deitar. No entanto, se necessário, exercitar-se no final da tarde ou à noite, maior consumo de carboidratos poderá ser necessário para minimizar o risco de hipoglicemia noturna[89];
- No mínimo, a cada 20 minutos, fazer a ingestão de líquidos durante os exercícios;
- Respeitar sempre os limites e, em qualquer sinal de desconforto e mal-estar, avisar a alguém;
- Utilizar meias e calçados confortáveis, evitando lesões na pele dos pés que devem estar sempre hidratados com cremes;

- Indivíduos com perda significativa de sensibilidade nos pés devem evitar caminhar em esteiras ou ao ar livre, correr etc. Nesses casos, os exercícios mais recomendados são natação, ciclismo, remo e exercícios realizados na posição sentada;
- Casos com retinopatia proliferativa não tratada ou tratada recentemente devem evitar exercícios que aumentam a pressão intra-abdominal, que têm efeito semelhante à Manobra de Valsalva, que englobam movimentos rápidos da cabeça ou risco de traumatismo ocular;
- As atividades ao gosto do paciente, como caminhar e dançar, devem ser incentivadas, especialmente quando programas estruturados não estão disponíveis[90].

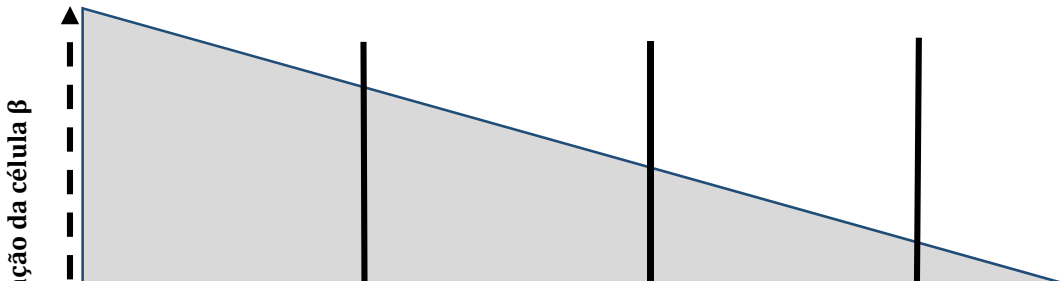
Recomendações para pacientes que fazem uso de insulina

- Evitar aplicar insulina em local que será muito exercitado (ex.: quando faz trabalho de fortalecimento de quadríceps, caminhada e corrida, evitar aplicação na perna, fazendo-a no abdome), pois pode afetar a velocidade de absorção;
- Ingerir carboidratos de fácil digestão antes, durante e depois de exercício prolongado;
- Diminuir a dose de insulina ou aumentar a ingesta de carboidrato (para cada 30 minutos de exercício, 10 a 15g), quando for praticar exercício;
- Evitar exercitar-se no pico de ação da insulina[88].

18 ABORDAGEM FARMACOLÓGICA NO DIABETES MELLITUS

Como o diabetes é uma doença evolutiva, com o decorrer dos anos, muitos pacientes com DM2 vão necessitar de insulina, uma vez que as células β do pâncreas tendem a progredir para um estado de falência total ao longo dos anos (A).

Figura 4 Progressão da secreção de insulina na evolução do DM2: reflexos no tratamento



Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4
Metformina Pioglitazona Acarbose IDPP-4	Combinações ou monoterapia com: Sulfoniluréias Glinidas IDPP-4 Análogos GLP-1 Inibidor de SGLT2	Combinação com Insulina noturna	Insulinização plena Opcional: manter sensibilizador de insulina

Fonte: Adaptado[17]

As recomendações a seguir têm por finalidade proporcionar ao profissional médico visão geral das opções terapêuticas atualmente disponíveis, segundo perspectiva de incorporação sequencial de cada fármaco. Evidentemente, a escolha dos fármacos mais indicados dependerá das condições clínicas de cada paciente em particular, da experiência profissional de cada médico e da possibilidade de acesso aos fármacos.

Drogas disponíveis para tratamento do diabetes mellitus

Quadro 23 Opções farmacológicas para o tratamento não insulínico do DM tipo 2 (continua)

Fármaco (Posologia mínima e máximaem mg)	**Perfil, mecanismo de ação eefeitos colaterais**	**Contraindicações**
Inibidores da alfaglicosidase		
Acarbose 50 a 300 (3 x dia, antes das refeições, com início progressivo da dose)	Retarda a absorção intestinal de carboidratos Eficácia associada ao uso pré-prandial para prevenção da hiperglicemia pós-prandial Baixo potencial de redução de A1c (0,5% a 0,8%) Outros benefícios: melhora perfil lipídico, reduz o espessamento médio-intimal carotídeo, reduz eventos cardiovasculares, e previne DM2 Efeitos colaterais: intolerância gastrointestinal (meteorismo, flatulência e diarreia)	Gravidez
Biguanida		
Metformina 1000 a 2550 (2-3 x dia, após as refeições, com início progressivo da dose)	Reduz primariamente a produção hepática de glicose e tem menor ação sensibilizadora da ação insulínica Atuam principalmente na glicemia de jejum Alto potencial de redução de A1c (1% a 2%) Não causa hipoglicemia Outros benefícios: melhora do perfil lipídico, reduz eventos cardiovasculares, prevenção de DM2 e promove discreta perda de peso Efeitos colaterais: intolerância gastrointestinal (desconforto abdominal, meteorismo, flatulência e diarreia)	Gravidez Insuficiência renal com TFG<30ml/min, hepática, cardíaca ou pulmonar, e acidose grave Pré e pós-operatório e em pacientes submetidos a exame de imagem com contraste
Glinidas		
Repaglinida 0,5 a 16 Nateglinida 120 a 300 (3 x dia, antes das refeições)	Estimulam a produção endógena de insulina, com duração rápida de ação (1-3 horas) Úteis para o controle da hiperglicemia pós-prandial Pode ser uma boa opção como secretagogos em idosos Potencial intermediário de redução de A1c (0,5 a 1%) Efeitos colaterais: hipoglicemia e discreto ganho de peso	Gravidez
Fármaco		

(Posologia mínima e máxima em mg)	Perfil, mecanismo de ação e efeitos colaterais	Contraindicações
Sulfonilureias		
Glibenclamida: 2,5 a 20 Glicazida: 40 a 320 Glicazida MR: 30 a 120 Glimepirida: 1 a 8 (1 a 2 x dia)	Estimulam a produção endógena de insulina pelas células β pancreáticas, com duração de ação de média a prolongada (8-24hs) Úteis para o controle da glicemia de jejum e da glicemia de 24hs Alto potencial de redução de A1c (1 a 2%) Efeitos colaterais: hipoglicemia (maior risco com glibenclamida em idosos), ganho de peso em torno de 2kg é comum no início; não protege contra retinopatia Uma alegada ação deletéria em células β ainda não está estabelecida. A glicazida teve sua segurança cardiovascular comprovada no estudo ADVANCE	Gravidez Insuficiência renal ou hepática
Glitazonas		
Pioglitazona: 15 a 45 (1x dia)	Combate primariamente à resistência à insulina, aumentando a sensibilidade no músculo, tecido gorduroso e fígado à ação da insulina (sensibilizadores de insulina) Potencial intermediário de redução de A1c (0,5 a 1,4%) Outros benefícios: melhora do perfil lipídico, redução do espessamento médio intimal carotídeo, prevenção do DM2 e redução da gordura hepática Efeitos colaterais: retenção hídrica aumentando o risco de insuficiência cardíaca, ganho de peso, anemia e aumento do risco de fraturas	Gravidez Insuficiência cardíaca classes III e IV Insuficiência hepática
Inibidores da SGLT2		
Dapagliflozina: 5 a 10 (1x dia, em qualquer horário) Empagliflozina 10 a 25 (1 x dia, em qualquer horario) Canagliflozina 100 a 300 (1 x dia, em qualquer horario)	Impede reabsorção de glicose no túbulo renal proximal através da inibição das proteínas SGLT2. Potencial intermediário de redução de A1c (0,8% a 1,4%, dependendo do valor basal de A1c) Baixo risco de hipoglicemia Perda de peso (2-3Kg) e redução da PAS (4 a 6mmHg) Risco aumentado de infecções genitais e do trato urinário	Gravidez Comprometimento renal moderado a grave (TFG < 45ml/ml/1,73m^2 - MDRD) Em associação com diuréticos de alça Pacientes com 75 anos de idade ou mais idoso
Fármaco		

(Posologia mínima e máxima em mg)	Perfil, mecanismo de ação e efeitos colaterais	Contraindicações
Gliptinas/inibidores da DPP-4 (IDPP-4)		
Vildagliptina: 50 (2 x dia) Sitagliptina: 50 a 100 (1 ou 2 x dia) Saxagliptina: 2,5 a 5 (1 x dia) Linagliptina: 5 (1 x dia)	Aumento do nível de GLP-1 com aumento da síntese e secreção de insulina, além da redução de glucagon, de forma dependente da glicemia Atuam principalmente na glicemia pós-prandial Potencial médio de redução de A1c (0,5% a 0,8%, dependendo do valor basal de A1c) Não causam hipoglicemia Aumento da massa de células β em modelos animais, segurança e tolerabilidade e efeito neutro sobre o peso corporal Efeitos colaterais mais comuns: faringite, infecção urinária, náusea e cefaleia	Dose deve ser ajustada na presença de insuficiência renal: Reduzida em 50% se clearance Cr.< 50ml/min Reduzida para 25mg/dia se clearance Cr.< 30ml/min Linagliptina não precisa ter a dose ajustada Hipersensibilidade aos componentes do medicamento
Incretinomimético/análogo de GLP-1 ou AR-GLP-1 (agonista do receptor de GLP-1) – Subcutâneo		
Exenatida: 5mcg e 10mcg (2 x dia em jejum e antes jantar; inciar com 5mcg) Liraglutide: 0,6. 1,2 e 1,8mg (1 x dia sempre no mesmo horário; iniciar com 0,6mg) Lixisenatide: 10 e 20mcg (x dia, sempre no mesmo horário; iniciar com 10mcg)	Efeitos acima relatados em resposta a dose farmacológica do análogo de GLP-1 Redução da velocidade de esvaziamento gástrico (lixisenatide) Aumento da massa de células β em modelos animais, redução da pressão arterial sistólica e redução de peso (perda de 2-6Kg em 6 meses) Potencial médio de redução de A1c (0,5% a 0,8%, dependendo do valor basal de A1c) Efeitos colaterais: hipoglicemia, principalmente quando associado à secretagogos; náuseas, vômitos e diarreia; risco de pancreatite	Hipersensibilidade aos componentes do medicamento

Fonte: Adaptado[40]

Quadro 24 Tipos e farmacocinética das insulinas e análogos de insulina

Tipo	Início de ação	Pico de ação	Duração de ação	Observações
Ação ultrarrápida (análogos de insulina de ação curta)				
Glulisina (Apidra®) Aspart (Novorapid®) Lispro (Humalog®)	05-15min	0,5-2h	3-5h	Deve ser usada junto ou imediatamente após as refeições
Ação rápida				
Regular (Humulin ou Novolin R ®)	30-60min	2-3h	5-8h	Deve ser aplicada 30-60min antes das refeições
Ação intermediária				
NPH (Humulin ou Novolin N ®)	2-4h	4-10h	10-18h	Substância bifásica, leitosa, cujo pico de ação depende da homogeneização correta.
Ação lenta (análogos de insulina de ação prolongada)				
Glargina (Lantus®)	2-4h	Sem pico	20-24h	Cobre as necessidades de insulina por um dia inteiro Não necessita homogeneização
Detemir (Levemir®)	1-3h	6-8h	18-22h	
Pré-Misturas				
NPH + regular (Humulin 70/30 ®)	30 – 60min	3-12h(duplo)	10-16h	70% de Insulina Humana NPH + 30% de insulina Humana R
Asparte + Protamina neutra aspartate (Novomix ®)	5-15min	1-4h (duplo)	10-16h	70% protamina neutra asparte + 30% de asparte
Lispro + Protamina neutra lispro (Humalog Mix 25 ®)	5-15min	1-4h (duplo)	10-16h	75% protamina neutra lispro + 25% lispro
Lispro + Protamina neutra lispro (Humalog Mix 50 ®)	5-15min	1-4h (duplo)	10-16h	50% protamina neutra lispro + 50% lispro

Importante: Esta tabela apresenta apenas uma relação parcial das denominações comerciais dos diversos fármacos e não se constitui em recomendação específica para nenhuma marca.

Fonte: Adaptado[40]

19 ABORDAGEM FARMACOLÓGICA NO DIABETES MELLITUS TIPO 2

Algoritmo para tratamento do DM tipo 2

Quadro 25 Algoritmo para o tratamento do DM tipo 2

Etapa 1 **Conduta inicial, conforme a condição clínica atual**			
Manifestações Leves + A1c < 7,5%	**Manifestações moderadas + 7,5% < A1c< 9%**	**Manifestações severas + A1c > 9%**	**Hospitalização se: Glicemia> 300mg/dl**
Glicemia ≤ 200mg/dl **+** Sintomas leves ou ausentes **+** Ausência de outras doenças agudas concomitantes	200 < Glicemia < 300mg/dl **+** Ausência de critérios para manifestação grave	Glicemia ≥ 300mg/dl ou Perda significante de peso ou Sintomas graves e significantes	Nas seguintes condições: Cetoacidose diabética e estado hiperosmolar ou Doença grave intercorrente ou Comorbidades
Modificações de estilo de vida associadas a:			⬇
Metformina em monoterapia	Metformina em terapia combinada com um 2º agente antidiabético	Insulinoterapia parcial ou intensiva, conforme o caso	Após alta: iniciar a terapia ambulatorial de acordo com estas recomendações
Primeiro retorno após 1 mês: individualização do tratamento Ajustar tratamento, se metas terapêuticas não forem alcançadas: glicemia de jejum e pré-prandial < 100mg/dl + glicemia pós-prandial < 160mg/dl + redução parcial e proporcional do nível de A1c Pacientes com A1c inicial < 7,5% e com manifestações leves podem retornar após 3 meses			
Etapa 2 **Adicionar ou modificar 2º agente antidiabético conforme nível de A1c**			
As seguintes opções podem ser consideradas: SULFONILUREIAS ou GLINIDAS ou PIOGLITAZONA ou INIBIDORES DA DPP-4 ou AGONISTAS DO RECEPTOR DE GLP-1 ou INIBIDORES DA SGLT2. A escolha deve ser individualizada para cada paciente			
Segundo retorno após 1 mês: individualização do tratamento Ajustar tratamento, se não alcançado metas terapêuticas: glicemia de jejum e pré-prandial < 100mg/dl + glicemia pós-prandial < 160mg/dl + redução parcial e proporcional do nível de A1c			
Etapa 3 **Adicionar um 3º agente antidiabético oral ou injetável ou iniciar insulinoterapia**			
Adicionar um 3º agente antidiabético oral ou injetável. Se em 1 mês não atingir as metas de A1c < 7%, glicemia de jejum e pré-prandial < 100mg/dl ou glicemia pós-prandial < 160mg/dl, iniciar insulinização com insulina basal ou pré-mistura. ➡		Intensificar insulinização até atingir as metas de A1c < 7%, glicemia de jejum e pré-prandial < 100mg/dl ou glicemia pós-prandial < 160mg/dl, associada ou não a metformina, inibidores de DPP-4, análogos de GLP-1 ou inibidores de SGLT2.	
Recomendação importante Sempre que possível, utilizar métodos informatizados de avaliação de dados de glicemia para a geração do perfil glicêmico + cálculo da glicemia média + cálculo de variabilidade glicêmica (desvio padrão). Recomenda-se a realização de 6 glicemias (3 glicemias pré-prandiais e 3 glicemias pós-prandiais) por dia, durante os 3 dias anteriores à consulta de retorno.			

Fonte: Adaptado[40]

O tratamento deve ter como objetivo a obtenção de níveis glicêmicos tão próximos da normalidade quanto é possível alcançar na prática clínica, sem aumentar o risco de hipoglicemia, sobretudo em pacientes com doença cardiovascular e em uso de insulina (A)[91].

A escolha do medicamento deve considerar:

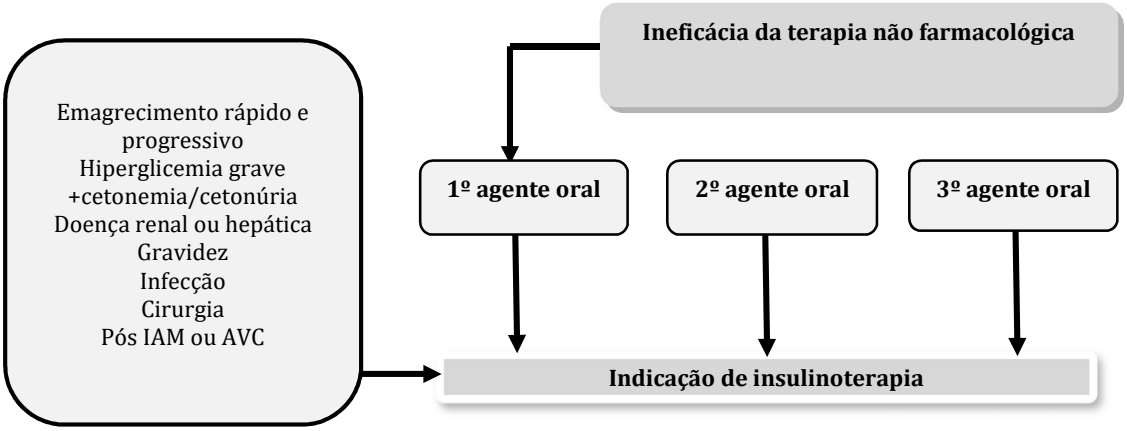
- As características clínicas (presença de sobrepeso ou obesidade), estado geral do paciente (sinais/sintomas) e as comorbidades presentes (complicações do diabetes ou outras complicações);
- Os valores das glicemias de jejum, pré-prandial, pós-prandial e de A1c;
- O mecanismo de ação e potencial de redução dos níveis glicêmicos e A1c dos diferentes fármacos;
- As possíveis interações com outros medicamentos, reações adversas e contraindicações;
- O perfil psicossocial e econômico do paciente;
- A disponibilidade dos fármacos no sistema de saúde pública.

Na prática, a melhor terapia dependerá muito da capacidade secretória do pâncreas:

- Se o paciente comparece à primeira consulta no início da evolução do DM2, quando predomina a resistência à insulina, obesidade e hiperglicemia discreta, os medicamentos de escolha são aqueles que não aumentam a secreção de insulina, sendo a metformina a droga de escolha (A);
- Se há intolerância à metformina, uma opção para monoterapia são as gliptinas, incretinomiméticos, ou inibidores da SGLT2 (D) que não aumentam peso e não causam hipoglicemia. Na falta desses medicamentos, pode-se utilizar uma sulfonilureia em baixas doses, de preferência as de terceira geração (por exemplo: glicazida);
- Com a evolução para fase 2 (Quadro 25) ou se o diagnóstico é dado nessa fase, ou seja, com uma glicemia entre 200 e 300mg/dl e/ou A1c entre 7,6% e 9%, quando há diminuição da secreção de insulina, é indicado associar ao sensibilizador de insulina (metformina) um secretagogo de insulina ou mesmo insulina basal (D);
- Com a progressão da perda da secreção de insulina (fase 3), em geral após uma década da evolução da doença, já havendo perda de peso e/ou comorbidades presentes, é indicada associação aos agentes orais, de insulina basal (NPH ou análogo de ação prolongada) ao deitar (bedtime) (B). Em relação à associação de um terceiro antidiabético oral e não de insulina, na sequência de tratamentos propostos pelos diversos algoritmos, não se observa benefícios diferenciais entre as diversas opções farmacológicas, quando utilizadas como terceiro agente no tratamento de pacientes com DM2 tratados com metformina e sulfonilureia. A opção mais apropriada na escolha do terceiro fármaco dependeria das características clínicas de cada paciente (B);
- Na fase 4, em que a principal característica é a insulinopenia, a indicação é de uma ou duas injeções de insulina de depósito (NPH ou análogo de ação prolongada), associadas a doses de insulina prandial (regular ou análogo de curta ação) antes das refeições (B);
- Nesta fase, a manutenção de um sensibilizador insulínico oral é indicada, permitindo reduzir as doses de insulina e auxiliando na melhora do controle metabólico (D);
- Na fase de ajustes de doses ou associação de fármacos, a avaliação do controle dos níveis glicêmicos deve ocorrer a cada dois ou três meses.

Insulinoterapia no DM 2

Figura 5 Esquema didático para insulinização do DM 2



Quando iniciar insulinização no DM2?

- Quando não se consegue atingir metas laboratoriais adequadas com a combinação de antidiabéticos orais (ADO) e agonistas do GLP-1 (A);
- Na maioria das vezes, quando se necessita introduzir um 3º agente, a insulina se mostra mais eficaz que outro ADO em atingir as metas terapêuticas;
- Hiperglicemia sintomática (poliúria, polidipsia e perda exagerada e inexplicada de peso) (A);
- DM2 muito descompensado, em estado de catabolismo, definido como glicemia de jejum > 250mg/dl, glicemias casuais > 300mg/dl, HbA1c > 10% ou presença de cetonúria ou cetonemia (A);
- Algumas condições clínicas que exigem insulinoterapia imediata (infecção, cirurgia, etc.) (A)[88].

Como proceder à insulinização no DM2?

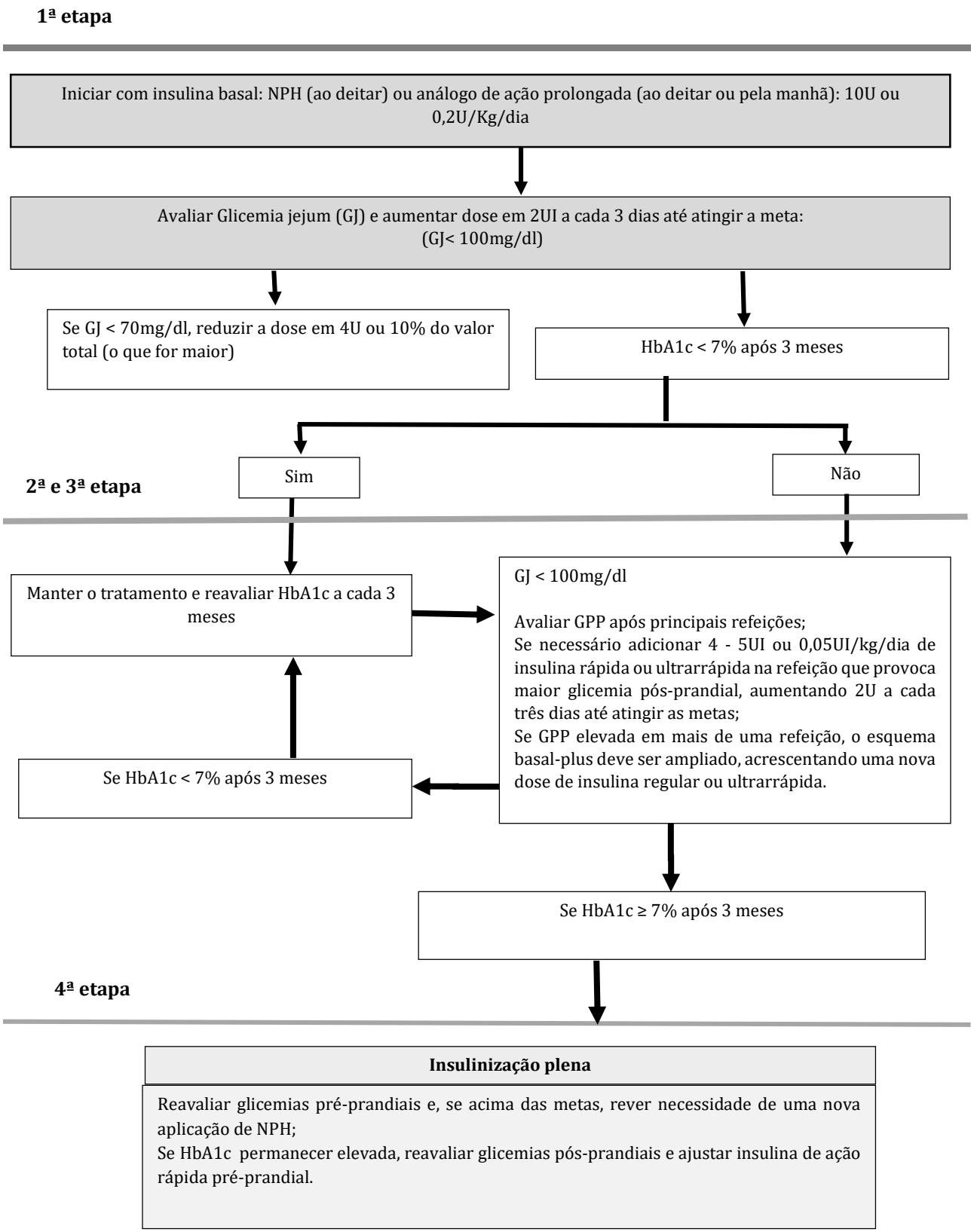
A insulinoterapia no DM2 deve ser intensificada de forma progressiva para facilitar a adesão e evitar fenômenos hipoglicêmicos que no início podem ser barreira para alcançar a adesão ao tratamento (A).

Quadro 26 Etapas para insulinização no DM2

Etapa 1
Dose única de insulina basal: NPH ou análogo de insulina de ação prolongada (Glargina ou Detemir) ao deitar, mantendo-se os ADO em uso; A dose noturna visa diminuir a produção hepática de glicose e, assim, melhorar a glicemia de jejum; Iniciar com 10U ou 0,2U/Kg/dia de insulina NPH ou análogo de insulina intermediária; Monitorizar glicemia capilar de jejum; Ajuste da dose em 2UI a cada três dias pode ser feita, de preferência, pelo próprio paciente se glicemias capilares de jejum consistentemente acima das metas.
Etapa 2
Se a glicemia de jejum estiver dentro do alvo desejado, mas a HbA1c permanecer > 7%, realizar glicemias pós-prandial após as principais refeições; Utilizar o esquema basal-plus, que consiste na aplicação de insulina basal, associado a uma dose de insulina regular ou análogo de insulina de curta ação na refeição que provoca maior elevação da glicemia pós-prandial; Nesses casos, seria mais apropriado suspender os secretagogos de insulina, mantendo os agentes sensibilizadores da insulina (metformina) ou IDPP-4, pela ação destes últimos no bloqueio da secreção de glucagon; A dose de insulina de ação rápida a ser introduzida pode ser de 4 a 5U ou 0,05U/kg/dia, inicialmente; Ajustar a dose em 2U a cada três dias, se glicemia pós-prandial > 140mg/dl.
Etapa 3
Quando níveis elevados de glicemia pós-prandial ocorrem em mais de uma refeição, o esquema basal-plus deve ser ampliado para incluir uma segunda dose de insulina ou análogo de curta duração; Observar mesma titulação acima descrita.
Etapa 4
Não havendo resposta adequada para os esquemas acima, recomenda-se insulinização plena: duas ou três doses de insulina NPH ou uma ou duas doses de análogo de ação prolongada, Glargina e Detemir, associada a três doses de insulina regular ou análogo de curta ação nas principais refeições (antes do café, almoço e jantar).

Fonte: Adaptado[57]

Figura 6 Algoritmo para insulinização no DM2



Fonte: Adaptado[16]

20 ABORDAGEM FARMACOLÓGICA NO DIABETES MELLITUS TIPO 1

O acompanhamento do DM1 deve sempre ocorrer de forma conjunta entre a UAPS e AME, em virtudes das muitas especificidades envolvidas no manejo do esquema terapêutico.

- O uso de insulina é imprescindível no DM1 e deve ser instituído logo após o diagnóstico;
- A otimização do tratamento, desde as fases iniciais, reduz significativamente o risco de complicações (A)[44];
- O tratamento intensivo pode ser realizado com múltiplas doses de insulina, com seringa, caneta ou bomba de insulina;

Múltiplas doses de insulina ou insulinização plena significa fornecer insulina basal para cobrir as necessidades de insulina entre as refeições e bloquear a gliconeogênese hepática, associada à bolus de insulina rápida pré-prandial para cobrir as necessidades de insulina às refeições. Considera-se basal a insulina *Neutral Protamine Hagedorn* (NPH) e os análogos de ação prolongada (glargina ou detemir). Considera-se bolus a insulina regular ou análogos de ação ultrarrápida (lispro, asparte ou glulisina);

- O tratamento intensivo clássico é o que utiliza duas doses de insulina NPH (antes do café da manhã e antes de dormir), com três doses de insulina regular (antes do café da manhã, do almoço e do jantar); os análogos de insulina ação ultrarrápida podem, com vantagem, substituir a insulina regular[17].

Tabela 12 Esquemas de múltiplas injeções diárias de insulina[92]

Esquema	Café da manhã	Almoço	Jantar	Antes de deitar
1	NPH + R ou UR	R ou UR	R ou UR	NPH
2	Detemir + R ou UR	R ou UR	R ou UR	Detemir
3	Glargina + R ou UR	R ou UR	R ou UR	-
4	R ou UR	R ou UR	R ou UR	Glargina

R: regular, UR: ultrarrápida (lispro, asparte e glulisina).

Uso de Análogos de Insulina

A indicação para uso dos análogos de insulina de ação basal e ultrarrápida deve ser realizada de acordo com o Protocolo para Dispensação de Análogos de Insulina da rede Pública de Saúde no município de Fortaleza.

Análogos de curta ação x insulina regular

- Modificações farmacocinéticas possibilitam maior flexibilidade no horário de administração podendo ser junto ou logo após as refeições, com perfil mais fisiológico dessas novas insulinas (B);
- Menor tempo de ação, diminuindo o risco de hipoglicemias tardias (A);
- Redução maior de hipoglicemia noturna e hipoglicemia severa variável entre os estudos (A);
- Redução discretamente maior de níveis de glicose pós-prandial variável entre os estudos;

- Similar redução de HbA1c na maioria dos estudos comparativos;
- Grau de satisfação maior com relação ao esquema convencional, porém sem alteração da qualidade de vida[93].

Análogo de insulina de ação prolongada x insulinas NPH

- Liberados para uso em crianças acima de 6 anos de idade;
- Eficácia similar medida por HbA1c e glicemia em jejum;
- Perfil mais estável, ocasionando menor variabilidade glicêmica;
- Comparável número total de episódios de hipoglicemia sintomática;
- Redução de hipoglicemia noturna e hipoglicemia severa variável entre os estudos[94-97].

Monitorização

- Tratamento intensivo é igual à monitorização intensiva;
- É necessário realizar, de 3 a 7 testes de verificação da glicemia capilar ao dia (jejum, antes do almoço e antes do jantar, 2 horas após o desjejum, o almoço e o jantar, antes de dormir e às vezes durante a madrugada), na dependência da estabilidade dos níveis glicêmicos;
- O controle da glicemia capilar pré e pós-prandial é muito importante para que se possa fazer o ajuste fino das doses de insulina após o cálculo inicial da dose. O paciente deve receber orientações de como manejar a glicemia quando ingere quantidades diferentes das habituais de carboidratos, assim como durante o exercício[16].

Gestão de caso no diabetes mellitus

- Controle metabólico e pressórico inadequado, mesmo com boa adesão ao plano de cuidado (diabetes de difícil controle);
- Múltiplas internações por complicações agudas nos últimos 12 meses;
- Síndrome arterial aguda há menos de 12 meses: AVE ou AIT, IAM, angina instável, DAP, com intervenção cirúrgica;
- Complicações crônicas severas: doença renal estágio 4 e 5, artropatia de Charcot, cegueira, múltiplas amputações, pés com nova ulceração, necrose, infecção e edema;
- Comorbidades severas (câncer, doença neurológica degenerativa, doenças metabólicas entre outras);
- Risco social: idoso dependente em ILPI, pessoa com baixo grau de autonomia, incapacidade de autocuidado, dependência com ausência de rede de apoio familiar ou social.

21 COMPLICAÇÕES AGUDAS DO DIABETES MELLITUS

- Hipoglicemia
- Cetoacidose diabética
- Estado Hiperosmolar

Hipoglicemia

É a diminuição dos níveis glicêmicos (com ou sem sintomas) para valores abaixo de 70mg/dl.

Quadro 27 Classificação da hipoglicemia[98]

Assintomática
Sintomática leve (o paciente pode tratar a si)
Sintomática grave (o paciente requer ajuda de terceiros)
Coma hipoglicêmico

Quadro 28 Hipoglicemia: quando suspeitar e como confirmar[98]

Condições de Risco	Sinais e Sintomas	Exames laboratoriais
Paciente em uso de insulina	**Descarga adrenérgica***	A medida da glicemia é necessária para confirmar (glicemia< 70mg/dl)
Paciente idoso em uso sulfoniluréia ou glinida	Tremores	
Insulinoterapia recentemente iniciada	Sudorese	
Glicemia normal ou baixa a noite	Palpitações	
Baixa idade	Palidez	
Omissão ou atraso de refeições	Fome intensa	
Exercício físico extenuante ou prolongado		
Ingestão excessiva de álcool	**Neuroglicopenia**	
Absorção variável de insulina	Visão borrada	
Drogas indutoras de hipoglicemia	Diplopia	
Variável necessidade basal de insulina durante a noite	Tonturas	
	Cefaléia	
Insuficiência renal ou adrenal	Ataxia	
Hipotireoidismo	Alterações de comportamento	
Síndrome de má absorção	Convulsão	
Educação em diabetes deficiente	Perda da consciência	
	Coma	

* Podem estar ausentes em pacientes com diabetes de longa data portadores de neuropatia autonômica ou após episódios repetidos de hipoglicemia.

IMPORTANTE: Detecção Precoce

O objetivo é sustar a progressão da hipoglicemia leve para evitar o agravamento. Para tanto, é necessário:

- Identificar os sinais precoces, como sudorese, cefaleia, palpitação, tremores ou sensação desagradável de apreensão;
- Quando isso não ocorre, a cooperação da família, amigos, colegas e professores é fundamental; eles podem alertar para um sinal de hipoglicemia (mudança de comportamento, sudorese, palidez), quando esta ainda não foi conscientizada pelo paciente;

- O tratamento deve ser imediato, mas com pequena dose (10 a 20g) de carboidrato simples, repetindo-a em 15 minutos, se necessário;
- Dois erros comuns são: retardar o tratamento para poder terminar uma determinada tarefa em andamento – o que pode levar a uma hipoglicemia grave ou exagerar na dose inicial de açúcar – o que pode ser sucedido por uma descompensação hiperglicêmica[99].

Quadro 29 Hipoglicemia: como se conduzir[98]

Paciente Consciente	
Sim	**Não**
Ingerir alimentos contendo açúcar (10-20g de carboidratos) 15g de glicose em gel (01 sachê) 01 copo de suco de laranja (150ml) 01 copo de refrigerante (não diet, 150ml) 01 colher de sopa de mel 01 copo de leite (300ml) 3-4 bolachas 01 copo de água com 01 colher de sopa de açúcar Os pacientes em uso de acarbose devem ser tratados com glucagon ou açúcar simples, uma vez que a acarbose retarda a absorção de carboidratos.	Se o paciente não conseguir engolir, não se deve forçar: Glicose hipertônica a 50%: 02-05 ampolas EV (terapia de escolha) OU Injetar glucagon : 01 ampola SC ou IM (crianças <3 anos, dar ½ dose). OU Se não for disponível, colocar açúcar ou mel embaixo da língua ou entre a gengiva e a bochecha e levar o paciente imediatamente a uma unidade de emergência/urgência.
Medir glicemia em 15 minutos Se glicemia <70mg/dl: ingerir nova porção de 15 gramas de carboidratos.	Após o paciente consciente oferecer alimentos; Monitorar glicemia a cada 30 minutos até glicemia > 100mg/dl.
Após estabilização da glicemia	
Determinar causa da hipoglicemia; Reavaliar o tratamento; Reforçar educação do paciente sobre o tratamento e prevenção da hipoglicemia; Manter o paciente em observação enquanto perdurar o pico da insulina. Pacientes que recebem sulfonilureias; (especialmente glibenclamida) devem ser observados por 48 a 72h para detectar possível recorrência.	

Cetoacidose Diabética (CAD)

- Presente em 25% dos casos no momento do diagnóstico do DM1;
- Complicação letal, com índices de mortalidade em torno de 10%;
- Estima-se que 50% dos casos possam ser evitados com medidas simples de atenção.

Quadro 30 Quando suspeitar de cetoacidose diabética[98]

Condições de Risco	**Sinais e Sintomas**

Estados infecciosos (infecções respiratórias, urinárias e gastrointestinais) Doenças intercorrentes como: IAM, AVC, traumas Uso de drogas hiperglicemiantes Abuso alimentar Diabetes previamente mal controlado Diabetes de controle instável Diabetes + distúrbios psicológicos Suspensão de insulinoterapia Manifestação inicial de DM1 Uso de drogas (álcool, antipsicóticos atípicos e drogas ilícitas) Educação deficiente em diabetes	Polidipsia Poliúria Enurese Fadiga Visão turva Desidratação Rubor facial Hálito cetônico Hiperventilação Náuseas Vômitos Dor abdominal Alteração do estado mental Coma
Como confirmar	
Exames laboratoriais	
Glicemia ≥ 250mg/dl Glicosúria intensa Cetonemia e cetonúria Acidose (pH arterial ≤ 7,3 e bicarbonato sérico ≤ 15mEg/l) Leucocitose Distúrbios hidroeletrolíticos Elevação da uréia e creatinina	

A cetose que antecede à cetoacidose, pode ser manejada em casa, desde que o paciente esteja habituado com o automonitoramento da glicemia. Os pacientes com DM1 e sua família devem estar alertas para os efeitos de doenças agudas, mesmo uma gripe, sobre o diabetes. O paciente com diabetes e sua família deve conhecer os sintomas da descompensação da doença, distinguindo aqueles sinais indicativos de gravidade para a procura de serviço de emergência:

- Quadro inicial: polidipsia, poliúria, enurese, visão turva, fadiga, náuseas;
- Sinais de gravidade: desidratação, perda acentuada de peso, hiperventilação, vômitos, dor abdominal, alteração do estado mental.

Os indivíduos com diabetes e sua família devem ser instruídos sobre como proceder em caso de intercorrências (Quadro 30). A cetoacidose em evolução, com presença dos sintomas acima, requer tratamento imediato no local de atendimento usual ou em serviço de urgência/emergência.

Embora a maioria dos pacientes com DM1 seja acompanhada por especialista, a UAPS deve prestar pronto atendimento de intercorrências, evitando descompensações agudas. As unidades de saúde devem desenvolver um sistema de pronto atendimento (telefônico ou no local), com rotinas definidas para intercorrências[57].

Quadro 31 Instruções para o paciente: "como proceder quando estiver doente" (gripe, resfriado, diarreia, "ressaca de festa")

Tirar a temperatura axilar. Se febre, tomar 1 copo de água ou chá a cada 1-2 horas; Revisar temperatura de 4 em 4 horas; Não parar insulina nem alimentação. Se enjoado, ingerir alimentos líquidos caseiros de sua preferência (caldo de galinha, mingau de arroz, mingau de farinha, suco de frutas); Medir glicemia de 4 em 4 horas; Se as duas últimas glicemias forem > 250mg/dl, procurar a UAPS ou serviço de pronto atendimento; Se, além dessas alterações, você vomitar, apresentar dificuldade respiratória ou sonolência excessiva, procurar logo a unidade de pronto atendimento indicada por seu clínico.

Quadro 32 Avaliação e tratamento da cetoacidose diabética (equipe de saúde)

Avaliação Diagnóstica
História: causa da descompensação (mudança no esquema de insulina, doenças e medicações intercorrentes, abuso alimentar). **Exame físico**: pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, temperatura axilar, avaliação do estado mental, hálito cetônico, boca, garganta e ouvidos, ausculta respiratória, exame abdominal, gânglios linfáticos, pele, exame neurológico. **Exames complementares**: glicemia capilar e cetonúria.
Conduta Inicial
Pacientes com glicemia > 250mg/dl, hálito cetônico, desidratação ou vômitos: Iniciar correção da desidratação com solução isotônica de cloreto de sódio (NaCl) a 0,9%: ~15-20ml/Kg na 1ª hora; Fazer insulina regular IM ou análogo ultrarrápido SC, 0,15UI/Kg; Encaminhar para serviço de pronto atendimento o mais rapidamente possível.
Pacientes com glicemia > 250mg/dl, mas sem os agravantes acima: Iniciar hidratação oral; Administrar insulina regular IM ou análogo ultrarrápido SC, 0,15UI/Kg; Repetir glicemia de1/1hora e se houver melhora repetir conduta até estabilização (Glicemia ≤ 200mg/dl); Se após 1 hora não melhorar ou mostrar agravantes, encaminhar ao serviço de pronto atendimento.
Pacientes com glicemia < 250mg/dl, mas com manifestações clínicas: Iniciar hidratação oral; Administrar insulina regular IM ou análogo ultrarrápido SC 0,15UI/Kg; Repetir glicemia de 2/2 horas e repetir dose de insulina até estabilização (Glicemia ≤ 200mg/dl); Havendo piora do quadro, encaminhar para serviço de pronto atendimento.

Coma Hiperosmolar não Cetótico

É um estado de hiperglicemia grave (glicemia de 600 a 800mg/dl), desidratação e alteração do estado mental, e ausência de cetose. Letalidade de 15%[57].

Quadro 33 Coma hiperosmolar - quando suspeitar (presença de condições de risco + sinais e sintomas)?[98]

Condições de risco	Sinais e sintomas

DM2 com doença intercorrente (infecção grave, IAM, AVC, estresse intenso) DM2 no idoso cronicamente doente ou institucionalizado com mecanismo da sede ou acesso a água prejudicados Pode ser a forma de apresentação do DM2 Uso de drogas hiperglicemiantes DM2 em nutrição enteral ou parenteral DM2 em diálise peritoneal Má adesão ao tratamento	Poliúria intensa, evoluindo para oligúria Polidipsia Desidratação intensa Hipertermia Sonolência Obnubilação mental Coma

Quadro 34 Coma hiperosmolar - como confirmar?[98]

Exames Laboratoriais
Hiperglicemia intensa (Glicemia > 600mg/dl) Osmolalidade sérica > 320mOsm/Kg Bicarbonato sérico > 15mEq/l Glicosúria intensa Azotemia
Conduta Inicial
Iniciar correção da desidratação com solução hipotônica de cloreto de sódio (NaCl) a 0,45%: ~15-20ml/Kg na 1ª hora Fazer insulina regular IM ou análogo ultrarrápido SC, 0,15UI/Kg Encaminhar para serviço de pronto atendimento o mais rapidamente possível

22 COMPLICAÇÕES CRÔNICAS DO DIABETES MELLITUS

- A história natural do diabetes é marcada pelo aparecimento de complicações crônicas, geralmente classificadas como:
  - Macrovasculares ou macroangiopatia: Doença Arterial Coronariana (DAC), Doença Cerebrovascular (DCV) e Doença Vascular Periférica (DVP);
  - Microvasculares ou microangiopatia: retinopatia e nefropatia;
  - Neuropáticas: neuropatia periférica e autossômica;
  - Pé Diabético.
- Estas complicações são responsáveis por expressiva morbimortalidade, com taxas de mortalidade cardiovascular e renal, cegueira, amputação de membros e perda de função e qualidade de vida, muito superior a indivíduos sem diabetes (A);
- Os mecanismos que levam a estas complicações ainda não estão completamente esclarecidos, mas a duração do diabetes interage com outros fatores de risco, como hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade, tabagismo

e sedentarismo, que têm sido denominados, no seu conjunto, de *fatores de risco cardiometabólico,* determinando o curso da micro e macroangiopatia. O controle intensivo desses fatores através de medidas não farmacológicas e farmacológicas pode reduzir em pelo menos metade, quase todas as complicações (A);

- Parte expressiva do acompanhamento do indivíduo com diabetes deve ser dedicada à prevenção, identificação e manejo destas complicações. O manejo requer equipe de atenção básica treinada com tarefas específicas, incluindo a coordenação do plano terapêutico e das referências e contrarreferências dentro do sistema de saúde.

Doença Macrovascular

- A presença de DM é um fator de risco independente para Doença Arterial Coronariana (DAC), Acidente Vascular Cerebral (AVC), Doença Vascular Periférica (DVP) e Insuficiência Cardíaca são as principais causas de morbidade e mortalidade nesses pacientes (A). A DAC é mais incidente e tem pior prognóstico, acarreta menor sobrevida em curto prazo, maior risco de recorrência e pior resposta aos tratamentos propostos, em portadores de DM.
- A sintomatologia das três grandes manifestações macrovasculares (DAC, DCV e DVP) é, em geral, semelhante a de pacientes sem diabetes. Contudo, a DAC pode apresentar-se com:
    - Dor anginosa típica;
    - Dor atípica, em decorrência da presença de neuropatia autonômica cardíaca;
    - Assintomática em cerca de 55% dos pacientes com DM.

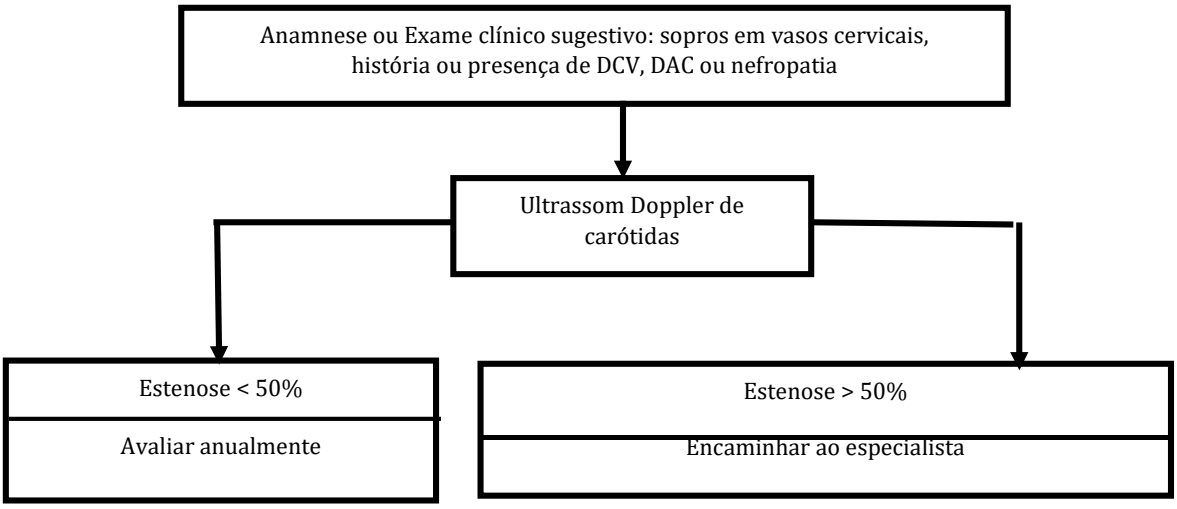
Rastreamento e Avaliação da Doença Macrovascular no Paciente Diabético

- É indicado realizar ECG de repouso anualmente para screening de DAC em todos pacientes portadores de DM2 (D);
- É recomendado avaliar isquemia miocárdica em pacientes com sintomas cardiovasculares ou com evidência de doença aterosclerótica em outros sítios vasculares (doença vascular periférica, sopro carotídeo, episódio de infarto cerebral isquêmico transitório ou presença de onda Q no ECG de repouso), em pacientes com dois ou mais fatores de risco (D);
- Teste ergométrico é recomendado como teste inicial para maioria dos pacientes que apresentam indicação para investigação, exceto aqueles incapazes de andar ou que mostram alterações do ECG de repouso que impedem a interpretação do teste ou naqueles com contraindicações para realizar o teste por outros motivos (D);
- Se o paciente tem menos de 75 anos de idade e não apresenta anormalidades no ECG de repouso ou teste de estresse positivo anterior, não é recomendado realizar teste de screening para doença coronariana com indução de isquemia miocárdica (A).

Quadro 35 Fatores de risco clínico para DCV em diabéticos[17]

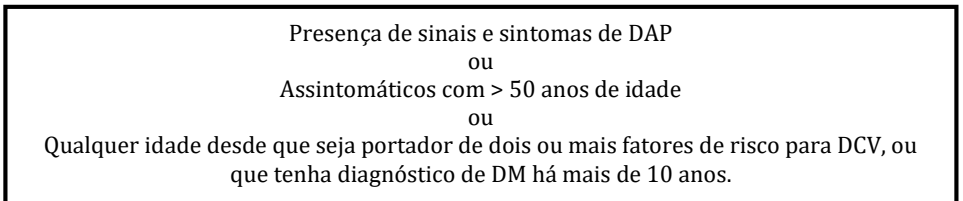
Presença de manifestação clínica prévia de doença aterosclerótica: doença coronariana, cerebrovascular ou vascular periférica.
Sexo feminino: risco relativo aumenta 5 vezes.
Idade > 40 anos homens e > 50 anos mulheres.
Duração elevada do diabetes: para cada 10 anos de diagnóstico o risco aumenta 86% segundo estudo de Framingham.
Presença de doença renal (perda de proteína na urina, perda de função renal).
Presença de neuropatia diabética autonômica.
Presença de outros fatores de risco cardiometabólico: HAS, dislipidemia, obesidade, tabagismo, sedentarismo, aterosclerose precoce na família e síndrome metabólica.
Presença de fibrilação atrial (risco elevado de AVC embólico).

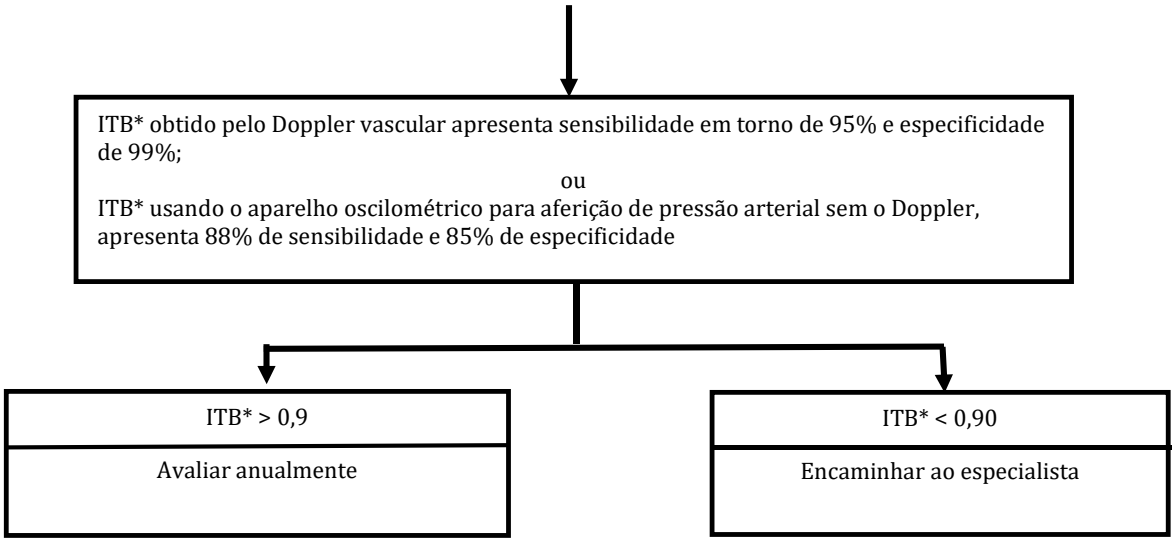
Figura7 Avaliação de doença carotídea e cerebrovascular no paciente diabético (C)



Fonte: Adaptado[16]

Figura 8 Avaliação da doença arterial periférica em paciente diabético (C)





*ITB (índice tornozelo braquial): — definido como a razão entre as pressões sistólicas da perna e do braço — é um método não-invasivo, objetivo e reprodutível, que permite evidenciar diagnóstico e gravidade de doença arterial periférica (DAP).
Fonte: Adaptado[16]

Prevenção e Tratamento da Doença Macrovascular no Diabetes Mellitus

- A prevenção primária da doença macrovascular está relacionada à prevenção do diabetes (A);
- A prevenção secundária da doença macrovascular implica tratamento e controle adequado da hiperglicemia, bem como, tratamento dos outros fatores de risco, frequentemente associados ao diabetes, como: hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade, tabagismo e sedentarismo (A).

Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica no Paciente Diabético

- A associação de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes mellitus (DM) é bastante comum[44-45];
- No DM1, o desenvolvimento de HAS está relacionado com o surgimento de nefropatia diabética e a perda de função renal, começando a pressão a se elevar cerca de três anos após o início de microalbuminúria[46];
- A associação de HAS com DM aumenta o risco de morte em 7,2 vezes, principalmente por causas cardiovasculares;
- O tratamento da HAS é, particularmente, importante em pacientes diabéticos, tanto para prevenção da Doença Cardiovascular (DCV), renal e retiniana quanto para minimizar a progressão da doença renal e da retinopatia diabética pré-existente (A)[48-47].

Meta de PA

- PA < 130/80mmHg, desde que esse alvo seja atingido sem indução de efeitos colaterais maiores. Não há vantagens na obtenção de reduções maiores mesmo naqueles com doença renal (A)[91].

Tratamento

- A terapêutica inicial inclui métodos não farmacológicos, ou seja, modificações no estilo de vida (MEV);
- No estudo *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH), essa estratégia consiste em estimular a ingestão de frutas, vegetais, laticínios com baixo teor de gordura, além de restrição da quantidade de colesterol, gordura saturada e total. Além desta intervenção dietética, é indicada redução da ingestão de sódio (<1500mg/dia), do peso corporal, do consumo de álcool e aumento da atividade física[101-103].

Abordagem Farmacológica

- Pacientes com PAS entre 120-139mmHg ou PAD entre 80-89mmHg devem ser conduzidos apenas com mudanças no estilo de vida (C);
- Pacientes com PAS ≥ 140mmHg e/ou PAD ≥ 90mmHg devem receber tratamento farmacológico (A);
- Todos os agentes anti-hipertensivos podem ser utilizados em pacientes diabéticos, sendo que, na maioria dos casos, dois ou mais deles precisam ser associados para que os objetivos do tratamento possam ser atingidos (A);
- A escolha deve considerar tolerabilidade, custo e associação com redução de mortalidade e impacto nas complicações micro e macrovasculares. Além disto, os efeitos adversos de cada classe devem ser considerados;
- Em relação à proteção renal, os bloqueadores do SRAA são superiores (A);
- É recomendado usar bloqueador do canal de cálcio como segunda droga, se as metas pressóricas não são alcançadas apenas com os bloqueadores do SRAA (A);
- Outras opções de combinações de três ou mais drogas podem ser consideradas, dependendo de critérios clínicos, incluindo um bloqueador do SRAA, com bloqueador do canal de cálcio, diuréticos tiazídicos, beta bloqueadores, espironolactona ou vasodilatadores, mais com menor nível de evidência (D);
- Nos casos de HAS associada à hipotensão postural, a escolha e o ajuste da medicação anti-hipertensiva devem considerar a hora do dia e a posição do paciente. Elevação da cabeceira da cama e o uso de agentes que aumentam o volume plasmático, como fludrocortisona e o domperidone, podem ser utilizados para evitar a hipotensão matutina e a consequente hipertensão vespertina[41].

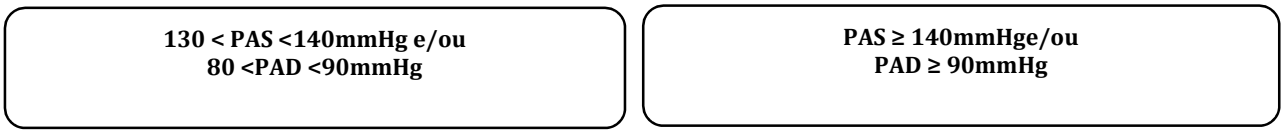
Quadro 36 Drogas anti-hipertensivas no paciente diabético

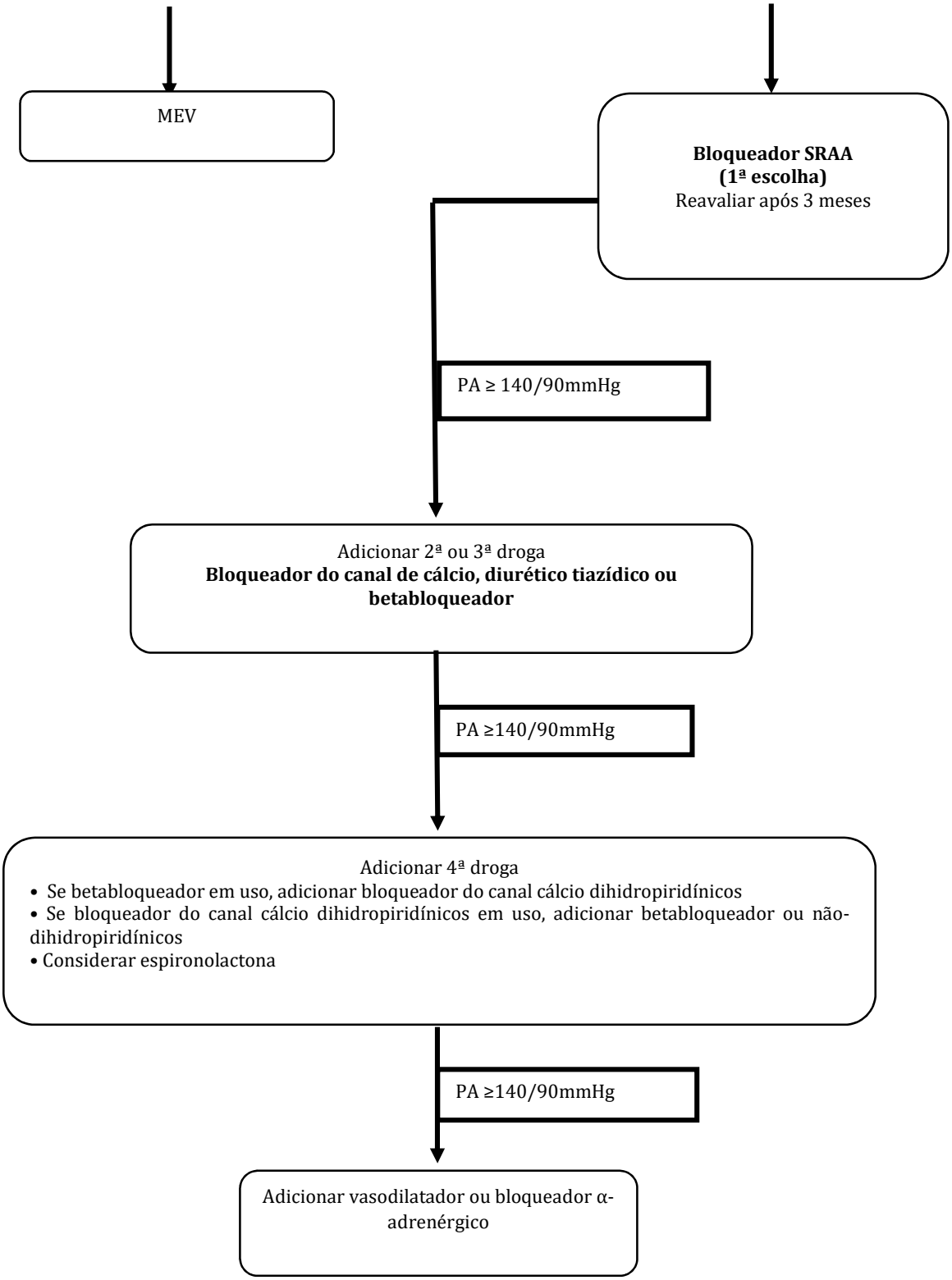
Droga	Indicação	Efeitos adicionais	Efeitos Adversos
Bloqueadores do SRAA			

IECA Captopril Enalapril Ramipril **BRA** Losartana Valsartana Candesartana Irbesartana Olmesartana Telmisartana **Inibidor direto da renina** Alisquireno	1ª escolha	Prevenção do início e progressão da albuminúria Prevenção da DCV Não piora o perfil glicêmico ou lipídico	Monitorar níveis de potássio Elevação da creatinina > 30% suspeitar de estenose da artéria renal Duplo bloqueio do SRAA não está indicado na presença de DRC, pois apesar de maior redução da microalbuminúria tem efeitos desfavoráveis na renoproteção e proteção da DCV
Bloqueadores dos canais de cálcio			
Dihidropiridinas Anlodipino Manidipino Nifedipino Oros e Retard **Benzotiazepinas** Diltiazem AP, SR ou CD **Fenilalquilaminas** Verapamil	2ª ou 3ª escolha	Efeito neutro sobre o perfil glicêmico e lipídico	Edema peri-maleolar
Diuréticos			
Tiazídicos Hidroclorotiazida Indapamida Indapamida SR	2ª ou 3ª escolha Utilizar em baixas doses Hidroclorotiazida ou clortalidona: 12,5 a 25mg Indapamida: 2,5mg Indapamida SR 1,5mg		Aumentam RI e pioram o perfil glicêmico, principalmente em altas doses. Estes efeitos não foram demonstrados com a indapamida
Alça Furosemida	Pacientes com creatinina> 2,5mg/dl ou TFG< 30ml/min/1,73m		
Poupadores de Potássio Espironolactona	4ª opção	Diminuição da albuminúria quando associado a bloqueador do SRAA	Monitorar níveis de potássio sérico
Inibidores Adrenérgicos			
Betabloqueadores Propranolol Atenolol Carvedilol Metoprolol	3ª ou 4ª escolha Diabéticos com cardiopatia isquêmica, tendo indicação formal na prevenção secundária de eventos CV Droga de escolha: carvedilol		Mascaram episódios de hipoglicemia Pioram o controle glicêmico Exacerbam DVP
Ação central Metildopa Clonidina	Metildopa é a droga de escolha na diabética gestante		
Inibidores α adrenérgicos Doxazosina Prazosin	Quando não se obtém controle adequado da HAS após instituição das outras classes de medicações		Hipotensão postural Devem ser usados com cuidado na presença de neuropatia autonômica
Vasodilatadores diretos			
Hidralazina Minoxidil	Quando não se obtém controle adequado da HAS após instituição das outras classes de medicações		Hipotensão postural Devem ser usados com cuidado na presença de neuropatia autonômica

Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 9 Algoritmo de tratamento da HAS em paciente diabético





Fonte: Adaptado[104]

Tratamento da Dislipidemia Associada ao Diabetes Mellitus

- A dislipidemia diabética é caracterizada por uma diminuição nos níveis de colesterol HDL, aumento nos níveis de triglicerídeos e maior quantidade de partículas pequenas e mais aterogênicas de colesterol LDL[105];
- Análises realizadas no ensaio clínico *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) demonstraram que o fator de risco mais importante para eventos cardiovasculares em pacientes com DM é o aumento dos níveis de colesterol LDL, seguido em ordem por outros fatores de risco independentes: níveis de HbA1c, PAS e tabagismo;
- Portadores de DM2 devem ter níveis lipídicos avaliados ao diagnóstico e, a partir de então, anualmente (B);
- Portadores de DM1 devem ter os níveis lipídicos avaliados de 5/5anos; caso necessário avaliar com maior frequência até se atingirem os alvos lipídicos, nas seguintes condições (A):
    - A partir dos 12 anos de idade ou no início da puberdade, se ela ocorrer antes;
    - Dos 2 aos 12 anos de idade: na presença de história familiar de dislipidemia e/ou de evento cardiovascular de início precoce (< 55 anos) na família;
- Deve ser solicitado colesterol total, HDL, triglicérides. É recomendado solicitar medida direta do LDL em certos pacientes de alto risco, como aqueles com níveis de TG de jejum > 250mg/dl ou com doença vascular conhecida (C);
- Segundo recomendações da *American Diabetes Association* (ADA), a ordem de prioridades para o tratamento da dislipidemia diabética é:
- Redução de LDL;
- Elevação de HDL;
- Diminuição de TG;
- Controle da hiperlipidemia combinada[16].

Quadro 37 Metas de controle de níveis lipídicos no paciente diabético

Colesterol total	
< 200mg/dl	
LDL	
Sem história de DCV	LDL < 100mg/dl ou pelo menos redução de 30-40% em relação ao valor inicial
Com história de DCV prévia	LDL < 70mg/dl ou pelo menos redução de 50% em relação ao valor inicial
HDL	
Homens	≥ 40mg/dl
Mulheres	≥ 50mg/dl
Triglicerídeos (TG)	
< 150mg/dl	

Fonte: Adaptado[16]

Tratamento

- Estabelecer modificações comportamentais (plano alimentar e atividade física) pode reduzir 10% a 15% dos níveis de LDL, sendo essa redução significativa para aqueles casos em que a dislipidemia é leve (A)[106];
- Quando iniciar tratamento farmacológico:
  - Em todo paciente diabético que apresente níveis de LDL > 190mg/dl, a despeito deter ou não história de evento cardiovascular prévio, com objetivo de redução de pelo menos 50% no nível de colesterol (D);
  - Em pacientes diabéticos, independentemente dos níveis lipídicos, se:
    - O paciente tem história pregressa de doença cardiovascular (A);
    - Pacientes sem doença cardiovascular, com 40 a 75 anos, e que possuam um ou mais fatores de risco para doença cardiovascular (A)[16];
    - Paciente diabético com estratificação de risco alta ou muito alta (B).
- Não é recomendado iniciar estatina em pacientes dialisados. Entretanto, não se deve suspender a estatina em pacientes com IR terminal que vão iniciar diálise e que já fazem uso da mesma (A)[107];
- Não se deve iniciar estatina em pacientes diabéticos com ICC classe II a IV (A).

Mudanças de estilo de vida (MEV)

As MEV incluem alterações na dieta, realização de atividade física e suspensãodo tabagismo, sendo essas medidas particularmente benéficas para o aumento dos níveis séricos de colesterol HDL[50].

Hipertrigliceridemia responde à redução de ingestão de gordura, açúcares simples, álcool e redução de peso. Em uma meta-análise de 23 ensaios clínicos randomizados, a suplementação de AGPI ômega-3 (~3,5g/dia) reduziu taxas de TG e VLDL em indivíduos com DM2[107].

Quadro 38 Recomendações dietéticas para dislipidemia diabética

RECOMENDAÇÕES DIETÉTICAS	
Gordura total	20% - 30% do total de calorias
Gordura saturada	≤ 7% do total de calorias
Gordura poli-insaturada	≤ 10% do total de calorias
Gordura monoinsaturada	≤ 20% do total de calorias
Gordura trans	< 1% do total de calorias
Colesterol	< 200mg/dia
Carboidratos (predominantemente complexos)	45% - 65% do total de calorias (Não inferiores a130g/dia)
Proteínas	Cerca de 15% do total de calorias
Fibras	20 – 30g/dia (5 – 10g de fibras solúveis)
Calorias	Ajustado ao peso desejado

Fonte: Adaptado[108]

Tratamento Farmacológico

Estatinas (sinvastatina, atorvastatina ou rosuvastatina) são os medicamentos de escolha para redução de LDL:

- Altas doses de estatinas têm moderada capacidade de reduzir triglicérides[109];
- Contraindicadas na gravidez[110-111];

Fibratos são os medicamentos mais potentes para redução de triglicérides (TG);

- Os fibratos são indicados no tratamento da hipertrigliceridemia endógena, quando houver falha das medidas não farmacológicas;
- Quando os TG forem muito elevados (> 500mg/dl), é recomendado iniciar fibratos junto com as medidas não farmacológicas;
- Os fibratos são indicados no tratamento da dislipidemia mista, com predomínio de hipertrigliceridemia[17].

Terapia combinada (estatina + fibrato): não mostrou benefícios cardiovasculares adicionais à terapia com estatina isoladamente e não deve ser rotineiramente recomendada. Entretanto, em se tratando de paciente do sexo masculino, com TG > 204mg/dl e HDL < 34mg/dl, a combinação estatina+fibrato deve ser considerada (B) [112-113].

Tratamento do estado Pró-Trombótico

Prevenção primária

- Terapia com aspirina (75-162mg/dia) deve ser considerada para pacientes de alto risco de DCV (C) [114];
- Aspirina não é recomendada em pacientes de baixo e moderado risco de DCV (C).

Prevenção Secundária

- Uso de aspirina (75-162mg/dia) é indicado para diabéticos com história de DCV (A);
- Para aqueles que apresentam alergia a aspirina, o clopidogrel (75mg/dia) deve ser usado (B)[115];
- Duplo tratamento antiplaquetário é indicado por cerca de um ano após uma síndrome coronariana aguda (B). Nestes casos, a combinação de aspirina + prasugrel ou ticagrelor se mostrou superior ao clopidogrel (B)[116].

Controle do Tabagismo

Tabagismo é um fator de risco maior para IAM, DVP e AVC. Estudos têm mostrado que o tabagismo tem efeito negativo sobre os níveis de HDL e índice LDL/HDL, assim como sobre níveis lipídicos pós-prandiais, incluindo triglicérides. Por outro lado, a cessação do tabagismo melhora significativamente os níveis de HDL, logo após 30 dias (A)[41].

Como recomendação geral, a orientação para abandono do tabagismo com ou sem uso de terapia farmacológica específica deve fazer parte da rotina de cuidados em pacientes portadores de diabetes (A).

Doença Microvascular

O rastreamento de complicações microvasculares deve ser anual e iniciado no:

DM2 - na ocasião do diagnóstico

DM1 - após cinco anos de doença ou no início da puberdade

Doença Renal do Diabetes (DRD) ou Nefropatia Diabética (ND)

- A DRD é uma complicação crônica que acomete cerca de 35% dos diabéticos e está associada a um importante aumento de mortalidade, principalmente relacionada com a DCV[101-102];
- Principal causa de insuficiência renal crônica (IRC) em pacientes ingressando em programa de diálise[103,117-118];
- HAS tem importância certa na progressão da DRD[67];
- Em 25% dos pacientes, a anormalidade observada é o aumento da excreção urinária de albumina (EUA) e, em 17%, observa-se redução isolada da taxa de filtração glomerular (TFG)[101-102];
- A Associação Americana de Diabetes (ADA) recomenda que se classifique a albuminúria apenas com EUA normal ou EUA aumentada, embora os termos microalbuminúria e macroalbuminúria sejam ainda amplamente utilizados[16,119-120];
- A progressão dos estágios da DRD não é inexorável, podendo ocorrer regressão nos estágios iniciais de EUA aumentada, em geral, associada a intervenções terapêuticas[74,121].

Diagnóstico

Medida do índice albumina/creatinina em amostra isolada (primeira da manhã ou amostra casual) de urina

- Todo teste de albuminúria anormal deve ser confirmado em duas de três amostras coletadas em um intervalo de três a seis meses, devido à variabilidade diária de EUA[122-123];
- A presença de proteínas no exame qualitativo de urina sugere a presença de nefropatia clínica, pois, em geral, a presença corresponde a um valor de proteínas totais na urina > 500mg/24h[124];
- O rastreamento não deve ser realizado na presença de condições que possam aumentar a EUA, como hematúria, doença aguda ou febre, exercício físico vigoroso, mau controle glicêmico, HAS não-controlada e insuficiência cardíaca descompensada;
- Bacteriúria não interfere de forma significativa nas medidas de albuminúria, não sendo necessário, como rotina, realizar urocultura concomitante a EUA[125].

Quadro 39 Valores de albumina utilizados para o diagnóstico da nefropatia diabética[17]

Métodos	Valores
Concentração de albumina (amostra casual de urina)	≥ 14 mg/l
Índice albumina/creatinina (amostra casual de urina)	**≥ 30ug/mg**

Amostra de urina de 24 horas	≥ 30mg

Estimativa da taxa de filtração glomerular (eTFG) deve ser realizada de rotina junto com a medida da albuminúria, pois alguns pacientes com albuminúria normal podem apresentar diminuição da TFG

- A concentração sérica da creatinina não deve ser usada como índice isolado de avaliação da função renal[126-127];
- Existem fórmulas para estimar a TFG. A fórmula mais amplamente validada é a MDRD 4v (de quatro variáveis), que se mostrou superior a de Cockcroft-Gault e mesmo superior ao clearance de creatinina, em amostras de 24 horas de urina, quando comparadas ao método de referência (clearance da insulina). Portanto, no dia a dia do laboratório, o uso de fórmulas para estimativa da taxa de filtração glomerular produz resultado mais próximo ao verdadeiro que os métodos laboratoriais de rotina. O clearance de creatinina é superior quando a produção basal de creatinina é anormal (alterações de massa muscular como amputados, paraplégicos, mal nutridos ou dieta vegetariana)[17];

Fórmula MDRD 4v eTFG (mL/min/1,73 m2) = 186 x (creatinina sérica) - 1,154 x (Idade) - 0,203 x (0,742 se mulher) x (1,212 se raça negra)[128]

- Os valores de referência da TFG para indivíduos jovens são de 80 a 130 ml/min/1,73m^2, com redução desses valores, com o avanço da idade, da ordem de 10 ml/min/década após os 50 anos.

Tabela 13 Estágios de classificação da doença renal crônica, de acordo com a taxa de filtração glomerular (TFG) e excreção urinária de albumina (EUA)

Estágios	Descrição	Taxa de Filtração Glomerular (ml/min)
1	EUA elevada + TFG normal ou elevada	≥ 90
2	EUA elevada + TFG levemente reduzida	60 - 89
3A	Moderada redução da TFG	45 - 59
3B	Redução marcada da TFG	30 - 44
4	Redução grave da TFG	15 - 29
5	Insuficiência renal	< 15

Fonte: Adaptado[129]

Estratégias de tratamento da DRD

- As medidas mais efetivas em reduzir o risco e retardar a progressão da DRD são o controle glicêmico e pressórico (A)[119];

- Em pacientes com EUA aumentada, é importante monitorar função renal e potássio sérico[130];
- Indivíduos com doença renal estabelecida (TFG < 60 ml/min) ou dificuldade de controle da pressão arterial, edema ou hiperpotassemia, devem ser encaminhados para avaliação com nefrologista[124].

Quadro 40 Estratégias do tratamento em pacientes com nefropatia diabética

Intervenção	Descrição
Fármacos que atuam no SRAA	Inibidores da enzima conversora de angiotensina Bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina Antagonista do receptor de aldosterona Inibidores diretos da renina
Restrição protéica	0,8 – 1,0 g/Kg de peso/dia Se TFG reduzida: < 0,6 g/kg de peso/dia
Controle pressórico	Alvo: PA ≤ 140/80mmHg ou ≤ 130/80mmHg em situações especiais (jovens e risco elevado de AVC) Usar diuréticos (furosemida se TFG < 30ml/min); antagonistas dos canais de cálcio e/ou β-bloqueadores e/ou vasodilatadores
Controle glicêmico	Alvo: HbA1c < 7% Individualizar de acordo com a presença de comorbidades
Controle lipídico	Alvos: LDL-c < 100mg/dl sem DCV LDL-c < 70mg/dl se DCV estabelecida TG < 150mg/dl HDL-c > 40mg/dl para homens e > 50mg/dl para mulheres

Fonte: Adaptado[119,124]
SRAA: Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona· LDL-c: Low density lipoprotein-cholesterol·TFG: Taxa de filtração glomerular HDL-c: High density liprotein-cholesterol·PA: Pressão arterial·TG: Triglicérides·AVC: Acidente Vascular Cerebral

Retinopatia Diabética (RD)

- O tempo de duração do diabetes e o controle da glicemia são, respectivamente, os dois fatores mais importantes relacionados ao desenvolvimento e à gravidade da RD. A presença de nefropatia e a gestação também contribuem para sua evolução[131];
- Na RD, a principal causa de baixa visual é o edema macular, podendo estar presente desde as fases iniciais da RD até em casos em que há doença proliferativa grave, acometendo 30% dos pacientes com mais de 20 anos de doença[132];
- Para estabelecimento de prognóstico e indicação terapêutica, a retinopatia é graduada pela gravidade do edema macular e da retinopatia[133];
- A RD não proliferativa grave, a proliferativa e a com edema macular, clinicamente significativo, são as de maior risco para cegueira, e o rastreamento tem como objetivo o diagnóstico precoce para prevenção da cegueira através da fotocoagulação. A presença de retinopatia também é um marcador precoce de início das complicações microvasculares e do risco de comprometimento renal[134];

- A taxa de evolução para cegueira em olhos com RD proliferativa não tratada é de cerca de 50% em 5 anos[135-137].

Quadro 41 Classificação da retinopatia diabética e edema macular

Gravidade da retinopatia	Achados à oftalmoscopia sob dilatação pupilar
Sem retinopatia aparente	Sem alterações.
Retinopatia diabetica não proliferativa leve	Microaneurismas apenas.
Retinopatia diabetica não proliferativa moderada	Achados mais abundantes que na retinopatia não proliferativa leve, e menos abundante que na retinopatia não proliferativa grave.
Retinopatia diabetica não proliferativa grave	Presença de um dos seguintes achados: mais de 20 hemorragias retinianas em cada um dos quatro quadrantes retinianos, ensalsichamento venoso em dois quadrantes ou microanormalidades vasculares intrarretinianas em um quadrante.
Retinopatia diabetica proliferativa	Presenca de neovasos e/ou hemorragia vítrea ou pré-retiniana.
Gravidade do edema macular diabético	**Achados à oftalmoscopia sob dilatação pupilar**
Edema macular aparentemente ausente	Ausência de espessamento retiniano ou exsudatos duros no polo posterior.
Edema macular aparentemente presente	Presença de espessamento retiniano ou exsudatos duros no polo posterior.
Se edema macular presente, classifica-se em:	
Edema macular presente	Edema macular leve: algum grau de espessamento de retina ou exsudatos duros no polo posterior, porém distantes do centro foveal.
	Edema macular moderado: espessamento de retina próximo ao centro da mácula, mas ainda não atingindo o centro.
	Edema macular grave: espessamento de retina ou exsudatos duros, atingindo o centro da mácula.

Fonte: Adaptado[133].

Quadro 42 Rastreamento e acompanhamento da retinopatia diabética

Recomendações para o início do acompanhamento	Grau de recomendação
DM1 deve iniciar o acompanhamento após a puberdade ou com 5 anos de doença.	B
DM2 deve iniciar acompanhamento oftalmológico junto com o diagnóstico de diabetes.	A
O intervalo entre os exames é anual podendo ser menor dependendo do grau de retinopatia ou maculopatia encontrada. Nunca em intervalos maiores.	A
Durante a gravidez os exames devem ser trimestrais.	B
Pacientes com queixa de queda da visão devem ser encaminhados para um oftalmologista com urgência.	B

Fonte: Adaptado[133]

Quadro 43 Métodos de detecção da retinopatia diabética

Recomendações para detecção de retinopatia	Grau de recomendação
A fotografia do fundo de olho é um bom método para o diagnóstico da retinopatia	A

Oftalmoscopia indireta e biomicroscopia da retina, realizadas por pessoa treinada, são métodos aceitáveis	B
Dilatar a pupila com tropicamida	B
Não há evidências que apontem o melhor método diagnóstico para RD	B

Fonte: Adaptado[133]

Tratamento

- Controle agressivo da glicemia, dos níveis pressóricos e do perfil lipídico é comprovadamente efetivo para prevenir o aparecimento ou retardar a progressão da RD (A);
- Qualquer redução da HbA1c é vantajosa para desenvolvimento ou progressão da RD. Em pacientes com RD, HbA1c < 7% é o ideal (A);
- Qualquer redução da PAS e/ou PAD é vantajosa para inibir desenvolvimento ou progressão da RD. Em pacientes com RD, PAS < 130mmHg é o ideal (A);
- Redução dos níveis de LDL-c reduzem o risco de complicações macrovasculares e pode ser vantajoso para o edema macular diabético (B);
- A Fotocoagulação é o padrão ouro para tratamento da RD (A), impedindo a perda da visão em 90% dos casos. Quando iniciada nas fases não proliferativa grave ou proliferativa inicial e nos casos de RD proliferativa de alto risco, a perda da visão é reduzida em 50% dos casos (B)[138];
- O tratamento recomendado para o edema macular clinicamente significativo (EMCS) é a fotocoagulação macular focal/grid. Deve ser guiado pela angiofluoreceinografia e, dificilmente, será efetivo, se houver isquemia macular importante (A)[139];
- Drogas antiangiogênicas (bevacizumabe e ranibizumabe) injetadas diretamente na cavidade vítrea reduzem a neovascularização e o edema macular. Podendo ser usadas isoladamente e/ou em associação à fotocoagulação, apresentando maior ganho visual que a fotocoagulação isolada no tratamento do edema macular (A), porém ainda não foram aprovados para esta finalidade pela FDA e ANVISA[140-141];
- Os corticosteróides (triancinolona intravítrea) têm ação no tratamento do edema macular difuso, porém não demonstraram maior eficácia que o laser ao final de três anos de acompanhamento, além de aumentar o risco de catarata e glaucoma (C)[133].

Complicações neuropáticas - Neuropatia Diabética

É a complicação mais comum do diabetes, compreendendo um conjunto de síndromes clínicas que afetam o sistema nervoso periférico sensitivo, motor e autonômico, de forma isolada ou difusa, nos segmentos proximal ou distal, de instalação aguda ou crônica, de caráter reversível ou irreversível, manifestando-se silenciosamente ou com quadros sintomáticos dramáticos[57].

Quadro 44 Formas de apresentação da neuropatia diabética

Polineuropatia simétrica sensitivo-motora distal

Neuropatia autonômica (cardiovascular, respiratória, digestiva e geniturinária) Formas menos frequentes: • Mononeuropatia focal (tibiais, medianos e pares cranianos III, V, VI e VII); • Neuropatia multifocal radicular (geralmente intercostal, tóraco-abdominal e lombar); • Neuropatia multifocal multiplexos (localização variada); • Plexopatia ou amiotrofia.

Fonte: Adaptado[142]

Polineuropatia Simétrica Sensitivo-Motora Distal

- Quadro clínico: dormência ou queimação em membros inferiores, formigamento, pontadas, agulhadas, choques lancinantes, desconforto ou dor a estímulos não-dolorosos (por exemplo: toque de lençóis), diminuição ou perda da sensibilidade tátil, térmica ou dolorosa, câimbras e fraqueza muscular;
- Pode surgir em repouso, com exacerbação noturna e melhora com movimentos;
- Membros inferiores são mais comumente afetados, mas pode acometer também os membros superiores (mãos e braços)[143-144];
- Outras causas de neuropatia devem ser consideradas e, com forte suspeita, excluídas com testes de Vitamina B12, HIV, função tireoidiana e renal, e investigação de hanseníase, alcoolismo e para efeitos de fármacos[17].

Rastreamento

Avaliar anualmente para presença de neuropatia periférica distal, usando testes simples, conforme listado no quadro seguinte.

Quadro 45 Testes neurológicos básicos quantitativos

Tipo de sensação	Teste
Dolorosa	Com pino, agulha ou palito
Táctil	Com chumaço de algodão
Térmica	Com cabo de diapasão 128 Hz
Vibratória	Com diapasão 128 Hz
Limiar de percepção cutânea: sensibilidade protetora plantar	Monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07 – 10g (cor laranja)
Motora (pesquisa de reflexo aquileu, patelar e tricipital)	Com martelo
Observações: Deve-se registrar a resposta como presente, diminuída ou ausente, comparando-se o segmento proximal com o distal; Os reflexos tendinosos devem ser registrados como presente, diminuído, presente à elicitação, manobra de Jendrassil ou ausente; A força muscular pode ser avaliada, pedindo-se ao paciente para ficar de pé nos calcanhares ou caminhar na ponta dos pés.	

Fonte: Adaptado[3]

Neuropatia Diabética Autonômica

Quadro 46 Tipos e manifestações da neuropatia autonômica

Tipos	Manifestações
Cardiovascular	Hipotensão ortostática; Taquicardia fixa em repouso (>100bpm); Sinais de infarto do miocárdio; Arritmias, morte súbita.
Urinária	Bexiga neurogênica: infecções urinárias recorrentes, diminuição do jato urinário, reduzida sensação de plenitude vesical, distensão abdominal.
Sudomotora	Sudorese gustatória (facial ou truncal, associada à alimentação).
Hipoglicemia desapercebida	Perda dos sinais e dos sintomas neuroadrenérgicos clássicos (taquicardia, palidez cutânea, sensação de fome, sudorese.
Esôfago/ Gastrointestinais	Gastroparesia: empachamento pós-prandial, dispepsia, náusea, vômito de estase. Enteropatia: diarréia explosiva noturna, constipação intestinal, incontinência fecal.
Disfunção erétil	Impotência sexual, ejaculação precoce ou retrógrada.
Periféricos	Vasodilatação dorsal nos pés, anidrose, edema, neuroatropatia de Charcot.
Pupilar	Alteração de acomodação, dificuldade para enxergar à noite (hemeralopia).

Fonte: Adaptado[142]

Diagnóstico

- Deve ser pensando na presença de taquicardia em repouso e/ou hipotensão postural, medida por redução de pressão sistólica (≥ 30 mmHg) e/ou da diastólica (≥ 10 mmHg), um minuto após a mudança da posição deitada para em pé[142];
- Quando os sinais acima estiverem presentes, o paciente deve ser encaminhado ao especialista para realização de testes provocativos (levantar-se do decúbito, Manobra de Valsalva, respiração profunda);
- O diagnóstico de gastroparesia pode ser feito pela história (dispepsia, plenitude gástrica, náusea, vômito) ou por teste terapêutico com fármaco procinético (metoclopramida, domperidona). Casos mais graves, incluindo emagrecimento, devem ser encaminhados ao especialista;
- O diagnóstico da disfunção erétil é feito pela história (incluindo história de medicamentos que causam a disfunção). Excluir doenças endócrinas (medir prolactina e testosterona) e encaminhar ao especialista para avaliação[142].

Tratamento

- O reconhecimento precoce e o manejo da neuropatia diabética são importantes, pois permitem o início de um tratamento específico em casos sintomáticos, reconhecimento e orientação adequada de pacientes em risco de lesões em membros inferiores não percebidas e acompanhamento da disautonomia autonômica relacionada com maior morbimortalidade[131];
- Não existe tratamento específico para lesão neural, além do controle glicêmico que é o principal fator preventivo da neuropatia, podendo também retardar a progressão da doença já estabelecida;

- Outras medidas terapêuticas incluem o uso de inibidores da aldolase redutase, IECA ou agentes antioxidantes, como ácido lipóico, ácido tióctico ou benfotiamina, que necessitam de maiores confirmações dos efeitos benéficos sobre a neuropatia diabética[145];
- Para tratamento da neuropatia autonômica (disautonomia), pacientes devem ser encaminhados ao especialista.

Quadro 47 Drogas para tratamento sintomático da neuropatia sensitivo-motora

Drogas antidepressivas	**Dose/dia**
Amitriptilina	25 a 150mg
Imipramina	25 a 150mg
Nortriptilina	10 a 150mg
Drogas anticonvulsivantes	**Dose /dia**
Carbamazepina	200 a 800mg
Gapapentina	900 a 1800mg
Neuroléptico	**Dose/dia**
Flufenazina	1 a 6mg
Outras drogas	**Dose/dia**
Mexiletina	300 a 400mg
Clonidina	0,1 a 0,3mg
Duloxetina	60 a 120mg
Outras opções	
Capsaicina (0,075%) creme – uso tópico	
Acupuntura	
Psicoterapia	

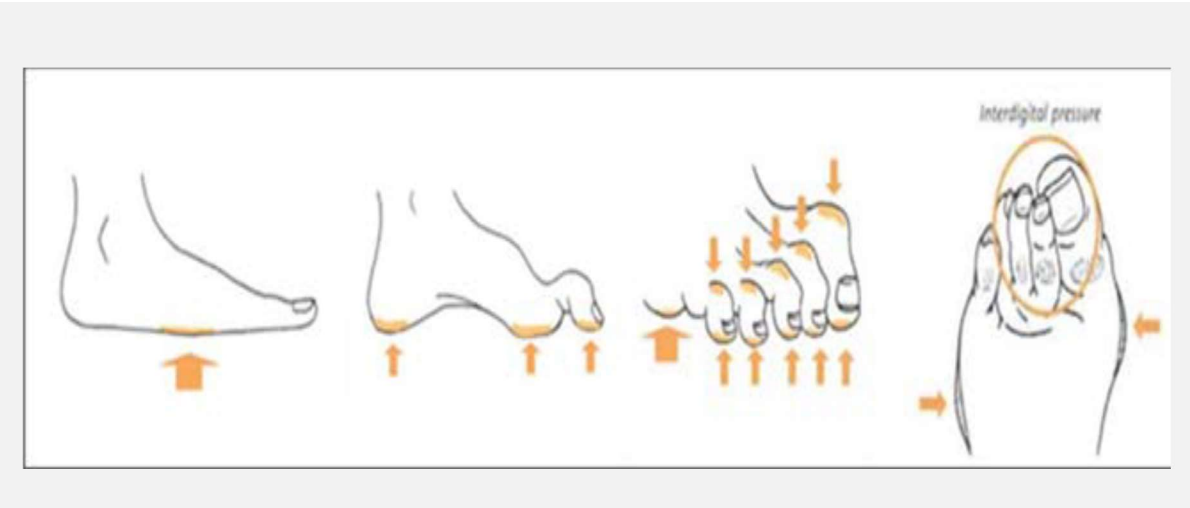
Fonte: Adaptado[146]

23 PÉ DIABÉTICO

Conceito de Pé Diabético

- Infecção, ulceração e/ou destruição de tecidos moles associados a alterações neurológicas e vários graus de doença arterial periférica (DAP) que afetam os membros inferiores de pacientes portadores de DM, podendo resultar em gangrena e amputações;
- Programas preventivos que incluem educação, exame regular dos pés, identificação do risco neuropático e vascular podem contribuir para redução de lesões em 50%[147].

Figura 10 Áreas de risco de ulceração em paciente diabético[148]



Ulceração prévia e amputações	
Neuropatia	Sensitivo motora

Trauma	Calçado inadequado Caminhar descalço Quedas, acidentes Objetos no interior dos calçados
Biomecânica	Limitação da mobilidade articular Proeminências ósseas Deformidades nos pés Maior pressão plantar Osteoartropatia de Charcot Hiperqueratose e calosidades
Doença vascular periférica	Diminuição do fluxo capilar Alteração da resposta inflamatória Maior susceptibilidade a infecções
Condição socioeconômica	Baixa posição social Acesso precário ao sistema de saúde Não adesão ao tratamento, negligência Educação em saúde deficiente

Classificação Etiológica do Pé Diabético

- Pé neuropático – 56%
- Pé isquêmico – 10%
- Pé neuro-isquêmico – 34%

Rastreamento e Avaliação do Pé Diabético

Duas medidas extremamente simples: história clínica e exame dos pés[149].

Quadro 49 Avaliação clínica do pé diabético

História clínica	
História de úlcera ou amputação prévia Sintomas de neuropatia e doença arterial periférica (claudicação presente ou ausente) Dificuldades físicas ou visuais no cuidado dos pés. Duração do DM e grau de controle metabólico	
Inspeção + Exame Físico (retirar calçados e meias)	
Pé neuropático	**Pé Isquêmico**
Diminuição da sensibilidade dolorosa; Reflexos diminuídos ou ausentes; Hipotrofia ou atrofia de interósseos (pequenos músculos dorsais do pé); Acentuação do arco plantar;	Sensibilidade preservada. Pele fina/brilhante/cianótica. Ausência de pelos. Unhas atrofiadas e micóticas. Rubor postural.

Proeminência dos metatarsos; Dedos em garra/dedos em martelo/joanetes; Hiperqueratose e calosidades; Vasodilatação dorsal (shunts) – Hiperemia; Pele seca, rachaduras, fissuras, unhas hipotróficas ou encravadas; Pé "quente", com hiperemia plantar; Alterações articulares (Articulação de Charcot).	Palidez à elevação. Pé "frio". Ausência de pulsos (tibiais posteriores/pediosos) - veias colabadas. Enchimento capilar > 10 segundos.
Neuroisquêmico: achados comuns a ambos, com ou sem deformidades.	

Fonte: Adaptado[150]

Testes Diagnósticos para Avaliação do Pé diabético

Quadro 50 Exames para avaliação do pé diabético[17]

Avaliação da perda da sensibilidade protetora plantar
Monofilamento 10g + 01 dos testes neurológicos abaixo
Avaliação da sensibilidade vibratória: Diapasão 128Hz; Avaliação da sensibilidade dolorosa profunda: Pino ou Palito descartável; Avaliação do reflexo Aquileu (fibras grossas motoras): Martelo.
Avaliação da doença arterial periférica
Palpação de pulsos periféricos bilaterais (pedioso e tibial posterior); Tempo de enchimento venoso superior a 20 segundos e ITB medido com doppler manual de transdutor de 8 a 10MHz permitem quantificar a anormalidade quando os pulsos estiverem diminuídos.

Figura 11 Avaliação do pé diabético[17]

Todos os pacientes: 1ª visita (profissional de enfermagem ou médico)

Remoção obrigatória dos calçados

Inspeção dos pés e dos calçados

→

Avaliação Neurológica e Vascular

Monofilamento de 10 g + 01 outro teste neurológico

Palpação de pulsos tibiais posteriores e pediosos

Pontos do pé que devem ser testados com monofilamento

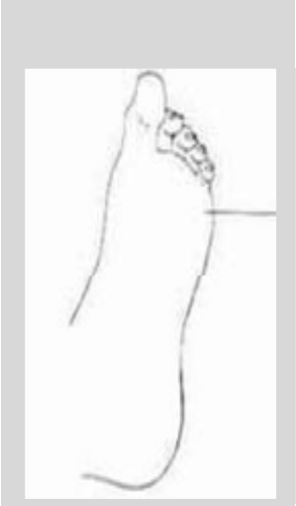
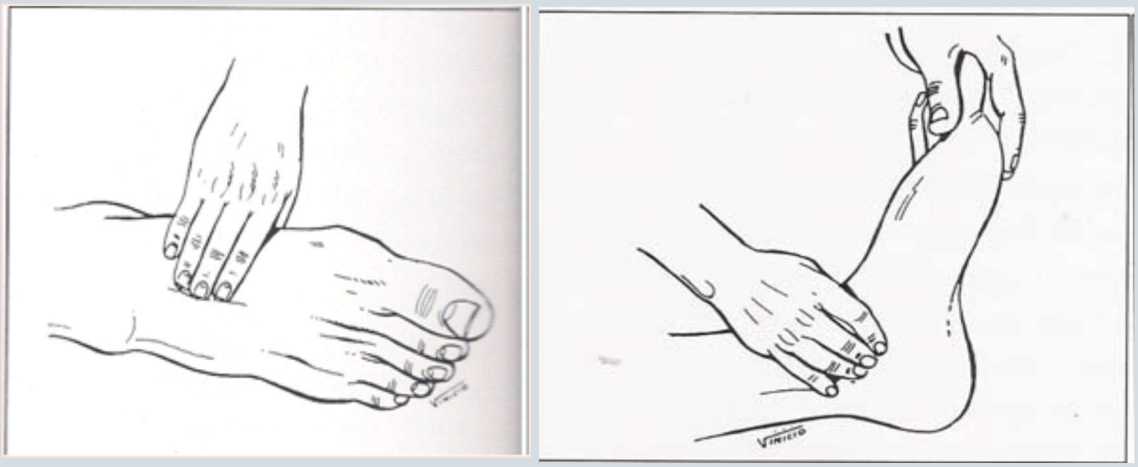


Figura 12 Teste com diapasão[151]

Testar apenas 1 sítio em cada pé;
Esse instrumento fornece eficácia semelhante ao monofilamento de 10 g na avaliação da sensibilidade periférica;
Apresenta fácil aplicabilidade (figura ao lado), métodos reprodutíveis e menor tempo de avaliação do paciente.

Figura 13 Técnica para avaliação do pulso arterial tibial posterior e dorsal do pé[152]



Pulso Tibial Posterior
Descrição da técnica:
A pessoa com diabetes deve estar deitada em decúbito dorsal;
Palpar o pulso Tibial Posterior na região retro-maleolar interna.
Pulso Pedioso
Descrição da técnica:
A pessoa com diabetes deve estar deitada em decúbito dorsal;
Palpar o pulso no dorso do pé lateralmente ao tendão do extensor longo do hálux (para identificá-lo eleva-se o hálux).

Classificação de Risco do Pé Diabético

Quadro 51 Classificação de risco do pé diabético[148]

Risco	Achados	Frequência da avaliação
0 **Sem risco adicional**	Sem perda da sensibilidade protetora Sem doença arterial periférica Sem outros fatores de risco	Anualmente
1 **Em risco**	Perda da sensibilidade protetora Sem doença arterial periférica e/ou deformidades dos pés	6/6 meses
2 **Alto risco**	Perda da sensibilidade protetora + presença de doença arterial periférica e/ou deformidades dos pés	3/3 meses
3 **Muito alto risco**	Histórico de úlcera ou amputações	Uma vez a cada 1-3 meses

Manejo do pé diabético de acordo com Classificação de Risco

Quadro 52 Níveis de abordagem do pé diabético

Ação	Responsável
Prevenção	UAPS: todos os profissionais da equipe de saúde
Rastreamento	UAPS: enfermeiro ou clínico geral
Seguimento	
Sem risco adicional ou em risco	UAPS: enfermeiro ou clínico geral
Risco alto ou muito alto Presença de ulcerações	AME: para avaliação com cirurgião vascular ou angiologista, ortopedista e enfermeiro especializado em pé diabético
Osteomielite e/ou amputações	Atenção terciária: hospitalização

Fonte: Adaptado[17]

Quadro 53 Manejo do pé diabético[3]

Risco	Recomendações
Sem risco adicional	Elaborar um plano individualizado de manejo que inclua orientações sobre cuidados com os pés.
Em risco	Avaliação a cada 6 meses com uma equipe multidisciplinar* capacitada para manejar o pé diabético. Em cada consulta deve-se: • Inspecionar ambos os pés e assegurar cuidado de problemas identificados quando indicado; • Avaliar os calçados que o paciente usa e fornecer orientações adequadas; • Aprimorar os conhecimentos do paciente sobre como cuidar do seu pé diabético.
Alto risco	Avaliação a cada 3-6 meses com uma equipe multidisciplinar capacitada para manejar o pé diabético. Em cada consulta deve-se: • Inspecionar ambos os pés e assegurar cuidado dos problemas identificados quando indicado; • Avaliar os calçados que o paciente usa e fornecer orientações adequadas e, quando possível, palmilhas e sapatos especiais quando indicado; • Considerar a necessidade de avaliação vascular ou encaminhamento para especialist; • Avaliar e assegurar o fornecimento de uma orientação mais intensiva sobre cuidados com o pé diabético.
Com presença de ulceração ou infecção	Encaminhar para uma equipe multidisciplinar especializada em atenção ao pé diabético (*) em um prazo de 24 horas para manejar adequadamente os ferimentos, com curativo e desbridamento conforme indicado: • Avaliar a indicação de antibioticoterapia sistêmica (frequentemente a longo prazo) para celulite ou infecção óssea; o tratamento de primeira linha consiste em penicilinas genéricas,

	macrolídeos, clindamicina e/ou metronidazol, conforme indicado, e ciprofloxacina ou amoxicilina-clavulanato como antibióticos de segunda linha; • Otimizar a distribuição da pressão (imobilização se indicado e não contraindicado), investigação e tratamento (referência) para insuficiência vascular; • Sondar o comprometimento do osso para a suspeita de osteomielite, incluído radiologia e imagens, ressonância magnética e biópsia quando indicados; • Assegurar um controle adequado de glicemia; • Encaminhar para cuidados especiais (podólogo e sapatos ortopédicos), e uma discussão individualizada sobre a prevenção de recorrências, após a úlcera ter cicatrizado.

* Uma equipe treinada para prover cuidados com o pé diabético deve incluir médicos com um interesse especial em pé diabético, profissionais capacitados para educação em saúde e indivíduos com treinamento formal em cuidados com os pés (geralmente podólogos ou enfermeiras treinadas).

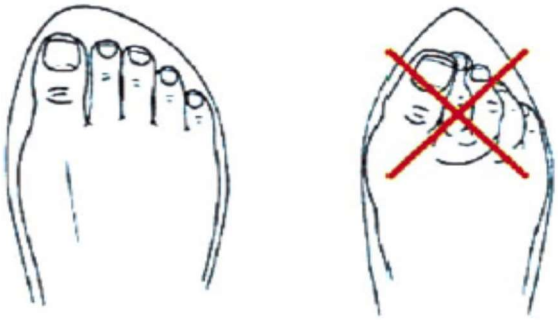
Figura 14 Orientações educacionais básicas para o cuidado dos pés[148]

Examinar os pés diariamente. Se necessário, pedir ajuda a familiar ou usar espelho;

Avisar os profissionais da equipe de saúde se tiver calos, rachaduras, bolhas, alterações de cor ou úlceras;

Vestir sempre meias limpas, preferencialmente de lã, algodão, sem elástico e sem costuras;

Calçar sapatos que não apertem, de couro macio ou tecido. Não usar sapatos sem meias.



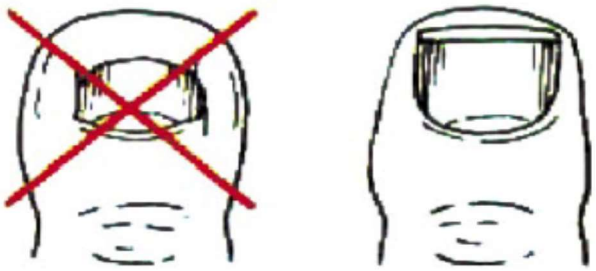
Sapatos novos devem ser usados aos poucos. Usar inicialmente em casa, por algumas horas por dia;

Nunca andar descalço mesmo em casa;

Lavar os pés diariamente, com água morna e sabão neutro. Evitar água quente. Secar bem os pés, especialmente entre os dedos;

Após lavar os pés, usar um creme hidratante à base de lanolina, vaselina liquida ou glicerina. Não usar entre os dedos;

Cortar as unhas de forma reta, horizontalmente.



Não remover calos ou unhas encravadas em casa, procurar equipe de saúde para orientação.

24 DIABETES MELLITUS E DOENÇA PERIODONTAL

- Focos infecciosos orais são muitas vezes responsáveis por dificuldade em atingir o controle glicêmico[153];

- O paciente diabético é mais suscetível às doenças periodontais, sendo importante a detecção e o tratamento precoce das mesmas, bem como o controle das infecções periodontais. Isto constitui parte importante do tratamento geral dos pacientes diabéticos[154];
- Deve-se instituir terapia de suporte regular, incluindo a motivação do paciente e a instrução da higiene oral[155];
- O exame radiológico é fundamental no diagnóstico destes pacientes, principalmente com radiografia panorâmica anual e periapicais, sempre que suspeitar de focos isolados, necrose pulpar, abscessos crônicos, cistos e granulomas. A reabsorção óssea é comum nestes pacientes, devido a problemas periodontais sérios, causando mobilidade e perdas dos dentes;
- Manifestações orais mais frequentes no paciente diabético, principalmente descompensados são:
    - Redução do fluxo salivar: causando úlceras e irritações como queilites, queiloses e língua fissurada;
    - Infecções oportunistas: lesões herpéticas e candidíase;
    - Neuropatias: aumento de algias em língua e mucosa;
    - Alterações vasculares;
    - Abscessos recorrentes;
    - Hipocalcificação de esmalte;
    - Hálito cetônico.
- É importante o exame da mucosa, língua e dentes em todas as consultas, pois o paciente pode apresentar algumas ou todas as manifestações e não saber que está descompensado, devendo o cirurgião-dentista encaminhá-lo ao médico para controle.

Observações importantes

- Sempre diminuir a tensão, estresse e risco de infecção neste paciente;
- Consultas médicas prévias para melhor controle glicêmico e da hipertensão arterial;
- Consultas odontológicas curtas, e pela manhã, com o paciente alimentado e medicado;
- Reavaliação periódica;
- Redução do consumo de álcool, fumo e alimentos ácidos;
- Instruir sempre o paciente sobre:

  Prevenção (uso de flúor, selante e clorexidina);

  Profilaxia (escovação e fio dental);

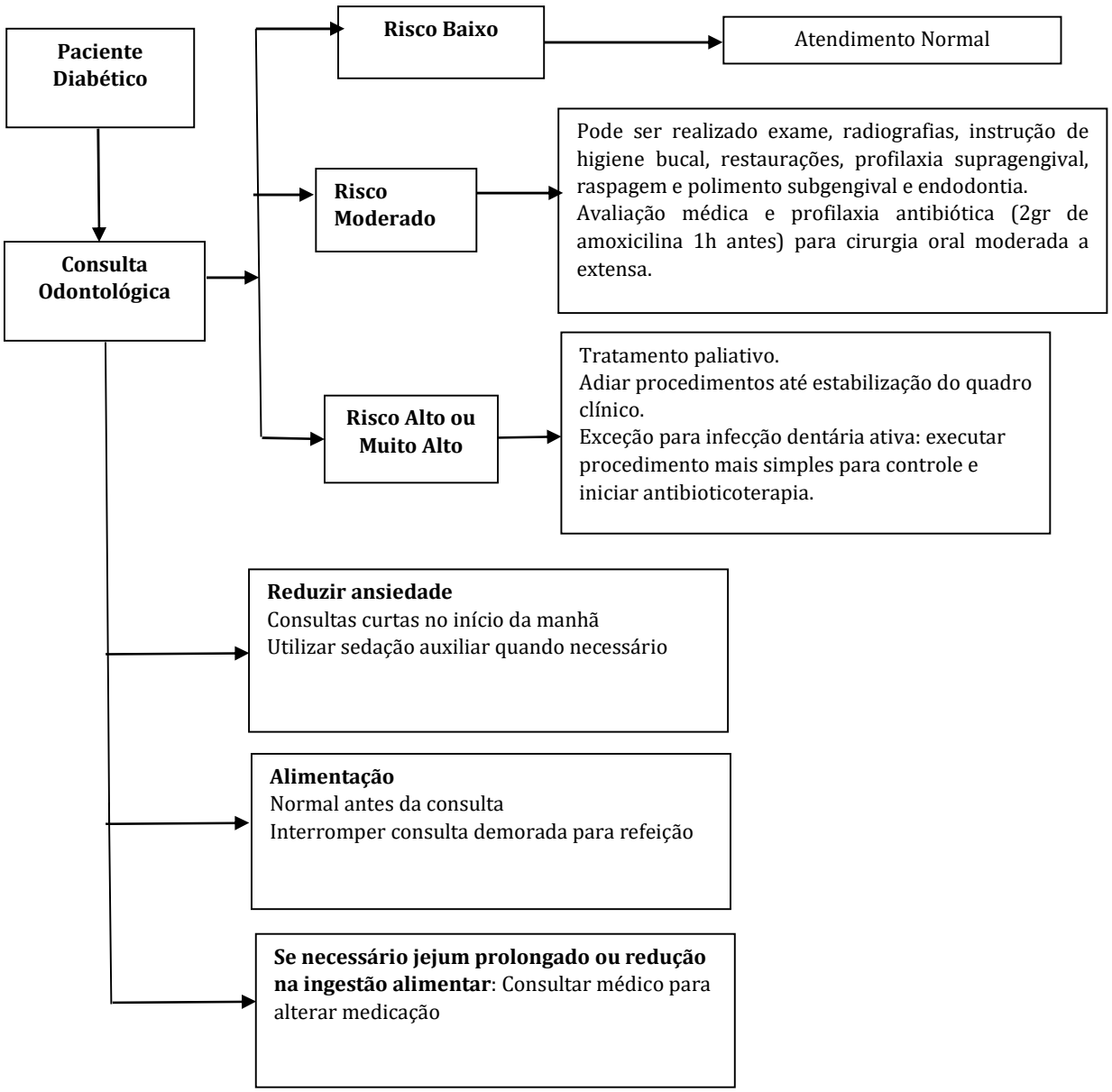
  Autodiagnóstico de alterações gengivais (sangramento) e dentais (cáries e fraturas de restaurações).
- Profilaxia com antibiótico e avaliação médica para tratamentos endodônticos, curetagem sub-gengival e cirurgias;
- Tratamento enérgico dos focos infecciosos.

A prevenção é muito importante na compensação do diabetes, pois, os focos infecciosos geralmente são indolores e cabe ao dentista avaliá-los e tratá-los para que haja melhor qualidade de vida neste paciente.

Prevenção e tratamento da doença periodontal no DM:

- Visitas regulares ao dentista, conforme o protocolo vigente, e sempre que necessário;
- Medidas de higiene oral e controle de placa bacteriana são essenciais para prevenção da doença periodontal;
- O fumo e o álcool agravam o quadro da doença periodontal e diminui a resistência imunológica, podendo causar ulcerações na mucosa oral mais fragilizada do diabético.

Figura 15 Algoritmo para atendimento odontológico do paciente diabético



Fonte: Adaptado[156]

25 INDICAÇÃO DE VACINAS AO PACIENTE DIABÉTICO

- Não existem relatos na literatura que contraindiquem vacinação por alterações dos níveis glicêmicos, bem como ponto de corte glicêmico que contraindique as vacinas;
- Não se considera o DM desaconselhável a nenhuma vacina, respeitando indicações de acordo com cada faixa etária;
- Por outro lado, pacientes com DM apresentam maior risco presumido de infecção pneumocócica grave e complicações decorrentes de influenza, recomendando-se atenção especial a essas vacinas em pacientes com DM.

Quadro 54 Esquema recomendado de vacinação no adulto[17]

Vacina	Faixa Etária		
	19 a 49 anos	**50 a 64 anos**	**≥ 65 anos**
Tétano, difteria e pertússis (DT, DTPA)	Uma dose de DT a cada 10 anos		
	Substituir uma dose de DT por DTPA		
HPV	Três doses (0,2 e 6 meses)		
MMR	Uma dose	Uma dose	
Varicela	Duas doses (0 e 4-8 semanas)		
Influenza	Recomendada a diabéticos: uma dose anual	Uma dose anual	
Pneumocócica (polissacáride)	Recomendada a diabéticos: uma ou duas doses		Uma dose
Hepatite A	Duas doses (0 e 6-12 meses)		
Hepatite B	Três doses (0, 1-2 meses e 4-6 meses)		
Meningocócica	Uma dose		
Herpes zoster	Mais de 60 anos: uma dose		
Febre amarela	1ª dose a partir dos 9 meses e reforço a cada 10 anos (indicadas para populações específicas*)		

* Vacina contra Febre amarela: composta de vírus vivo atenuado, indicada a partir dos 9 meses, em pessoas que vivem em regiões onde a doença é endêmica e para aqueles que se dirigem a locais pertencentes a zonas endêmicas. Recomenda-se uma dose de reforço a cada 10 anos (desde que o indivíduo permaneça ou viaje para locais que pertençam a zonas de risco para febre amarela).

Quadro 55 Indicações da vacina conjugada pneumocócica heptavalente[17]

Idade	História de Imunização	Regime Recomendado
Crianças com DM entre 24 a 59 meses	Qualquer esquema incompleto inferior a três doses	Uma dose a cada 2 anos ou mais; O intervalo da última dose e da outra dose deve ser igual ou superior a 2 meses após a primeira
	Qualquer esquema incompleto de três doses	Uma dose com intervalo da última dose igual ou superior a 2 meses

Quadro 56 Indicações da vacina meningocócica[17]

Indicação	Faixa Etária			
	Menos de 2 anos	**2 a 10 anos**	**11 a 19 anos**	**20 a 55 anos**
População geral saudável	Não recomendada	Não recomendada	Vacina conjugada	
População de risco	Não recomendada	Vacina polissacáride	Vacina conjugada	Vacina conjugada

26 DIABETES GESTACIONAL

Conceito de Diabetes Mellitus Gestacional

- Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) é definido como qualquer nível de intolerância a carboidratos, resultando em hiperglicemia de gravidade variável, com início ou diagnóstico durante a gestação, e que pode ou não persistir após o parto[157-158];
- A fisiopatologia é explicada pela elevação de hormônios contrarreguladores da insulina, pelo estresse fisiológico imposto pela gravidez e a fatores predeterminantes (genéticos ou ambientais);
- É o problema metabólico mais comum na gestação, com prevalência entre 3% e 25% das gestações, dependendo do grupo étnico, da população e do critério diagnóstico utilizado. No Brasil, estima-se prevalência de 2,4% a 7,2%, dependendo do critério utilizado para o diagnóstico[159-160].

Fatores de Risco do DMG

- Idade de 35 anos ou mais;
- Sobrepeso, obesidade ou ganho excessivo de peso na gravidez atual;
- Disposição central excessiva de gordura corporal;
- História familiar de DM em parentes de 1º grau;
- Crescimento fetal excessivo, polidrâmnio, hipertensão ou pré-eclâmpsia na gravidez atual;
- Antecedentes obstétricos de abortamentos de repetição, malformações, morte fetal ou neonatal, macrossomia ou DMG;
- Síndrome de Ovários Policísticos;
- Baixa estatura (≤1,50m)[161].

Rastreamento e Diagnóstico do DMG

Não existe, até o momento, consenso na literatura sobre a indicação do rastreamento e sobre o método diagnóstico do DMG. A maioria das recomendações advém de consensos de especialistas (D).

- Na primeira consulta pré-natal, deve ser solicitada glicemia plasmática de jejum;
- Caso o valor encontrado seja ≥ 126 mg/dl, é feito o diagnóstico de diabetes mellitus pré-gestacional;
- Caso glicemia plasmatica em jejum ≥ 92 mg/dl e < 126 mg/dl, é feito o diagnóstico de DMG;
- Em ambos os casos, deve ser confirmado o resultado com uma segunda dosagem da glicemia de jejum;
- Caso a glicemia plasmática de jejum seja < 92 mg/dl, a gestante deve ser reavaliada no segundo trimestre;
- A investigação de DMG deve ser procedida em todas as gestantes sem diagnóstico prévio de diabetes.

Entre a 24ª e 28ª semana de gestação deve-se realizar TOTG com dieta sem restrição de carboidratos ou com, no minímo, ingestão de 150 g de carboidratos nos três dias anteriores ao teste, com jejum de oito horas (ver tabela abaixo) (A).

Tabela 14 Valores de corte da glicemia no TOTG-75g para diagnóstico de DMG[17]

	Normal	**DMG**
Jejum	< 92 mg/dl	≥ 92 mg/dl

	+	**ou**
1 hora	< 180mg/dl	≥ 180mg/dl
	+	**ou**
2 horas	< 153mg/dl	≥ 153 mg/dl

Obs: Um valor alterado já confirma o diagnástico

Fonte: International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups** (IADPSG, 20107) ADA/2011 SBD/2011

Tratamento do DMG

O tratamento inicial consiste de uma orientação alimentar que permita ganho de peso adequado e que possibilite eficaz controle metabólico[165].

O cálculo do valor calórico total da dieta pode ser feito de acordo com o índice de massa corporal (IMC) e permite ganho de peso em torno de 300 a 400 g por semana, a partir do segundo trimestre de gravidez. O valor calórico total recomendado deve ser composto por: 40% - 45% de carboidratos, 15% - 20% proteinas e 30% - 40% lipídeos (B).

Os adoçantes artificiais (aspartame, sacarina, acessulfame-k e sucralose) podem ser utilizados com moderação (B) [63,166].

A atividade física deve fazer parte da estratégia de tratamento do DMG, respeitando-se as contraindicações obstétricas (B) [167].

Uso de medicamentos que interfiram no controle glicêmico em mulheres com diabetes gestacional, quando indicado, deve ser feito sob supervisão de especialista.

Monitoramento das glicemias capilares: 4 a 7 vezes ao dia (pré e pós-prandiais), especialmente nas gestantes que usam insulina[167].

Metas:

- Glicemia de Jejum < 95mg/dl;
- Glicemia 1 hora pós-prandial < 140mg/dl;
- Glicemia 2 horas pós-prandial < 120mg/dl.

Se após duas semanas de dieta, os níveis glicêmicos permanecerem elevados, recomenda-se iniciar tratamento farmacológico (B).

A dose inicial de insulina deve ser em torno de 0,5U/kg, com ajustes individualizados para cada paciente (B)[168].

Em geral, associam-se insulinas de ação basal com insulina de ação rápida ou ultrarrápida (UR).

O uso de análogos de insulina de ação ultrarrápida, como insulina aspart e lispro, é seguro durante a gravidez, propiciando melhor controle dos níveis de glicemia pós-prandial e menor ocorrência de hipoglicemia (B).

Em relação às insulinas de ação basal, a insulina NPH humana é a primeira escolha (A)[169-170].

O uso do análogo de insulina de ação prolongada, detemir, em gestantes com diabetes tipo 1, foi seguro e não inferior ao uso do NPH quanto ao controle glicêmico e à taxa de hipoglicemia. Faltam estudos em diabetes gestacional (B).

O análogo de insulina de ação prolongada, glargina, tem-se mostrado seguro para utilização no diabetes gestacional, contudo os relatos são de um número pequeno de casos e não permitem indicação generalizada (C).

O uso de metformina ou de glibenclamida deve ser indicado apenas nos casos em que não se alcançou controle adequado da glicemia com medidas não farmacológicas, nos quais o uso de insulina não é viavel. Glibenclamida pode estar relacionada com pior desfecho fetal (B).

Atenção Pré-Natal

São pontos de destaque na assistência pré-natal das portadoras de DMG:

- A frequência das consultas;
- O controle metabólico materno;
- A avaliação do bem-estar fetal.

- As consultas de pré-natal devem ser quinzenais, do diagnóstico de DMG até a 32ª semana, e posteriormente semanal até o parto;
- O controle glicêmico materno coincide com as consultas de pré-natal e é realizado pelo monitoramento glicêmico;
- Deve ser realizado ultrassom (US) no primeiro trimestre para datar a idade gestacional e avaliar malformações fetais. No primeiro trimestre, realizar US morfológico entre a 24ª e 25ª semanas para avaliação de malformação e, a partir da 30ª semana, deve ser mensal para avaliação da biometria e desenvolvimento fetal, índice de líquido amniótico (ILA) e grau placentário, com doppler das artérias umbilical e cerebral média. Em caso de suspeita de restrição de crescimento ou feto grande para idade gestacional, o US deve ser realizado, de preferência, a cada quinze dias;
- Cardiotocografia anteparto a partir da 28ª a 30ª semana de gestação, semanal, nas gestantes seguidas em ambulatório, e diária, nas gestantes durante as internações.

Atenção Pós-Parto

- Observar os níveis de glicemia nos primeiros dias após o parto;
- Orientar a manutenção de uma dieta saudável, evitando prescrição de dietas hipocalóricas durante o período de amamentação;
- A maior parte das mulheres não mais requer o uso de insulina;
- O aleitamento natural deve ser estimulado e, caso ocorra hiperglicemia durante esse período, o uso de insulina está indicado;
- É recomendado que a parturiente realize TOTG com 75g de dextrosol após 6 a 12 semanas do parto e submetidas à *screening* para DM de 3 em 3 anos ao longo de toda vida (B);
- Orientações gerais sobre melhoria dos hábitos de vida com estímulo à alimentação mais saudável, perda de peso e realização de atividade física regular devem ser adotadas como medidas preventivas (A);
- Pacientes que desenvolvem DMG têm alto risco de recorrência em gestações futuras;

- Estas pacientes apresentam também risco de 20% a 40% de desenvolverem DM2, em um período de 10 a 20 anos;
- Além das complicações no pós-parto imediato, estudos demonstraram que fetos macrossômicos têm risco aumentado de desenvolverem obesidade e DM durante a adolescência[169].

27 SUGESTÕES DE INDICADORES PARA LINHA DE CUIDADO A PESSOAS COM DM

Quadro 57 Sugestões de indicadores, método de cálculo, fonte e observações

Nº	Indicador	Método de cálculo	Fonte	Observação
01	Prevalência de DM no município	Número de pessoas com DM cadastradas, com 18 anos ou mais, no município / População adulta (≥ 18 anos) no município x 100	Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) e censo do IBGE (denominador)	As metas para este indicador devem ser pactuadas a partir das prevalências de inquéritos atualizados
02	Prevalência de DM na equipe	Número de pessoas com DM cadastradas, com 18 anos ou mais, em determinado local e período/ Número de pessoas com 18 anos ou mais cadastrados no mesmo local e período x 100	Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador e denominador)	As metas para este indicador devem ser pactuadas a partir das prevalências de inquéritos atualizados
03	Proporção de pessoas com DM em acompanhamento ambulatorial	Número de pessoas com DM cadastradas em determinado local, com, pelo menos, uma consulta médica e uma de enfermagem nos últimos 12 meses / Número de pessoas com DM cadastradas no mesmo local e período x 100	Mapa de atendimento do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador)	
04	Número médio de consultas para usuários com DM	Total de consultas (médica e de enfermagem) para usuários com DM, segundo estratificação de risco em determinado local e período / Número de usuários com DM cadastrados, segundo estratificação de risco, no mesmo local e período	Prontuário eletrônico do sistema de informação vigente (numerador e denominador)	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais.
05	Proporção de pessoas com DM com exame deA1c avaliada	Número de pessoas com diabetes com exame de HbA1c avaliado, em determinado local e período / Número de pessoas com DM cadastrados no mesmo local e período x 100	Mapa de atendimento do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador)	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais

Nº	Indicador	Método de cálculo	Fonte	Observação
06	Proporção de pessoas com DM com exame de Hemoglobina glicada (A1c) ≤ 7%	Número de pessoas com diabetes com exame de A1c ≤ 7%, em determinado local e período / Número de pessoas cadastradas com DM que tem exame de A1cavaliada, no mesmo local e período x 100	Mapa de atendimento do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador).	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais
07	Proporção de pessoas com DM com exame de Hemoglobina glicada (A1c) ≥ 9%	Número de pessoas com diabetes com exame de A1c ≥ 9%, em determinado local e período / Número de pessoas cadastradas com DM que tem exame de A1c avaliada, no mesmo local e período x 100	Mapa de atendimento do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador).	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais
08	Proporção de pessoas com DM com perfil lipídico avaliado	Número de pessoas com diabetes com exame perfil lipídico avaliado, em determinado local e período / Número de pessoas cadastradas com DM, no mesmo local e período X 1000	Mapa de atendimento do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador).	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais
09	Proporção de pessoas com DM com nível de LDL-c < 100mg/dl	Número de pessoas com diabetes, com nível de LDL < 100mg/dl em determinado local e período / Número de pessoas com DM cadastrados no mesmo local e período, com exame perfil lipídico avaliado x 100	Mapa de atendimento do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador).	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais.
10	Proporção de pessoas com diabetes com eTFG avaliada	Número de usuários com DM, com eTFG avaliado em determinado local período / Número de usuários com DM cadastrados no mesmo local e período x 100	Mapa de atendimento e Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador).	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais.

Nº	Indicador	Método de cálculo	Fonte	Observação
11	Proporção de pessoas com diabetes com exame de relação albumina/creatinina avaliada	Número de usuários com DM com exame de relação albumina/creatinina avaliado em determinao local e período / Número de usuários com DM cadastrados no mesmo local e período x 100	Mapa de atendimento e Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador)	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais
12	Proporção de pessoas com diabetes com exame de relação albumina/creatinina < 30mg/dl	Número de usuários com DM com exame de relação albumina/creatinina < 30mg/dl avaliado em determinado perído e local/ Número de usuários com DM cadastrados com exame de relação albumina/creatinina avaliado no mesmo local e período x 100	Mapa de atendimento e Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador)	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais
13	Proporção de pessoas com DM com exame de fundoscopia avaliado	Número de usuários com DM com exame de fundoscopia (fundo de olho com oftalmologista) avaliado em determinado local período / Número de usuários com DM cadastrados no mesmo local e período x 100	Mapa de atendimento e Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual dosistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador)	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais.
14	Proporção de pessoas com DM com avaliação do pé diabético	Número de pessoas com diabetes com avaliação do pé diabético em determinado local período / Número de usuários com DM cadastrados no mesmo local e período x 100	Mapa de procedimentos do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) e Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador)	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais.
15	Taxa de amputação por DM	Número total de amputações por DM na população de 18 anos e mais, em determinado local e período/ População com 18 anos e mais, no mesmo local e período x 1.000	Sistema de Informação Hospitalar - SIH (numerador) e censo do IBGE (denominador)	

Nº	Indicador	Método de cálculo	Fonte	Observação
16	Taxa de internações por DM na população adulta	Número de internações por DM na população com idade entre 18 e 59 anos, em determinado local e período/ População com idade entre 18 e 59 anos e mais, no mesmo local e período x 1.000	Sistema de Informação Hospitalar (SIH) - procedimento: 03.03.03.003-8 (numerador) e censo do IBGE (denominador)	
17	Proporção de diabéticos participando de atividades de Educação em grupo	Número de diabéticos participando de grupos de educação/Número total de diabéticos com idade entre 18 e 59 anos, em determinado local e período x 100	Mapa de atendimento e Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (numerador) Cadastro individual do sistema de coleta de dados simplificada do sistema de informação vigente (denominador)	As metas para este indicador devem ser pactuadas conforme diretrizes clínicas nacionais ou locais.

Fonte: Elaborado pelos autores

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Sistema de Informações sobre Mortalidade [Internet]. [citado 2013 jun 28]. Disponível em: http:// www. datasus. gov.br.

2. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censos demográficos e contagem populacional para os anos intercensitários, estimativas preliminares dos totais populacionais, estratificadas por idade e sexo pelo MS/SE/DataSUS [Internet]. [citado 2013 jun 28]. Disponível em: tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?demo/pop1.def

3. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Diabetes Mellitus. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. (Cadernos de Atenção Básica, n. 16) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

4. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004; 27(5):1047-53.

5. World Health Organization. The World Health Organization Report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneve: WHO; 2002.

6. Ministério da Saúde (BR). Análise da Estratégia Global da OMS para alimentação Saudável, Atividade Física e Saúde; 2004.

7. Bosi PL, Carvalho AM, Contrera D, Casale G, Pereira MA, Gronner M, Diogo TM, Torquato MTCG, Oishi J, Leal AMO, Prevalência de diabetes mellitus e tolerância à glicose diminuída na população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos, São Paulo. Arq Bras Endocrinol Metab. 2009; 53(6):726-32.

8. Moraes AS, Freitas ICM, Gimeno SGA e Mondini L. Prevalência de diabetes mellitus e identificação de fatores associados em adultos residentes em área urbana de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil 2006: Projeto OBEDIARP. Cad Saúde Pública. 2010; 26(5):929-41.

9. Malta DC, Oliveira MR, Moura EC, Silva SA, Zouain CS, Santos FP et al. Fatores de risco e proteção para doenças crônicas não transmissíveis entre beneficiários da saúde suplementar: resultados do inquérito telefônico Vigitel, Brasil, 2008. Ciênc Saúde Coletiva. 2011; 16(3):2011-202.

10. Malerbi D, Franco LJ; the Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30 a 69 years. Diabetes Care. 1992; 15(11):1509-16.

11. Spichler ERS, Spichler D, Franco LJ, Lessa I, Forti AC, Laporte R. Estudo brasileiro de monitorização de amputações de membros inferiores (MAMI). Curitiba: Liga Acadêmica de Diabetes da Universidade Federal do Paraná; 2000.

12. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Sistema de Internações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH/SUS) (2008-2012) [Internet]. [citado 2013 jun 28]. Disponível em http://www.datasus.gov.br.

13. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Informações da Mortalidade (SIM/DATASUS) [Internet]. 2010. [citado 2013 jun 28]. Disponível em http://www.datasus.gov.br.

14. Bahia LR, Araujo DV, Schaan BD, Dib SA, Negrato CA, Leão MPS, Ramos AJS, Forti AC, Gomes MB, Foss MC, Monteiro RA, Sartorelli DS, Franco LJ. The costs of type 2 diabetes mellitus outpatient care in the Brazilian Public Health System. Value in Health. 2011; 14:S137-40.

15. Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the World Health Organization Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO Consultation. Geneva: WHO; 1999.

16. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2013; 36(suppl. 1):S67-74.

17. Oliveira JEP, Vencio S, organizadores. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014. São Paulo: AC Farmacêutica; 2014.

18. Todd JA, Bell JI, McDevin HO. HLADQb gene contributes to susceptibility and resistance to insulindependent diabetes mellitus. Nature. 1987; 329:599.

19. Erlich H, Valdes AM, Noble J,Varney M, Concannon P, Mychaleckyj JC et al. HLA DR-DQ haplotypes and genotypes and type 1 diabetes risk: analysis of the type 1 diabetes genetics consortium families. Diabetes. 2008; 57:1084.

20. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and the risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998; 352:837-53.

21. Liu PY, Jeng CY. Severe hypophosphatemia in a patient with diabetic ketoacidosis and acute respiratory failure. J Chin Med Assoc. 2004; 67(7):355-9.

22. Goran MI, Davis J, Kelly L, Shaibi G, Spruijt-Metz D, Soni MS et al. Low prevalence of pediatric type 2 diabetes. Where's the epidemic? J Pediatr. 2008; 152:753-5.

23. Shield JPH, Lynn R, Wan KC, Haines L and Barrett TG. Management and 1 year outcome for UK children with type 2 diabetes. Arch Dis Child. 2009; 94:206-9.

24. Arslanian SA, Suprasongsin C. Differences in the vivo insulin secretion and sensitivity of healthy black versus white adolescents. J Pediatr. 1996; 129:440-3.

25. Kuhl C. Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM: implications for diagnosis and management. Diabetes. 1991; 40:18.

26. Kautzky-Willer A, Prager R, Waldhausl W, Pacini G, Thomaseth K, Wagner OF et al. Pronounced insulin resistance and inadequate betacell secretion characterize lean gestational diabetes during and after pregnancy. Diabetes Care. 1997; 20:1717.

27. Buchanan TA, Meltzger BE, Freinkel N, Bergman RN. Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes.Am J Obstet Gynecol. 1990; 162:1008.

28. Coustan DR. Gestational diabetes. Diabetes in America. In: National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2 ed. NIH Publicação n. 95-1468. Bethesda: NIDDK; 1995. p. 703-17.

29. Lawrence JM, Contreras R, Chen W, Sacks DA. Trends in the prevalence of preexisting diabetes and gestational diabetes mellitus among a racially/ethnically diverse population of pregnant women, 1999-2005. Diabetes Care. 2008; 31:899.

30. Dornhorst A, Paterson CM, Nicholls J et al. High prevalence of gestational diabetes in women from ethnic minority groups. Diabet Med. 1992; 9:820.

31. Kim C, Newton KM, Knoop RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2002; 25:1862.

32. Jarvela IY, Juutinen J, Koskela P, Hartikainen AL, Kulmala P, Knip M et al. Gestational diabetes identifies women at risk for permanent type 1 and type 2 diabetes in fertile age: Predictive role of autoantibodies. Diabetes Care. 2006; 29:607.

33. Henry OA, Beischer N. Long-term implications of gestational diabetes for the mother. Bailliere´s Clinical Obstetrics and Gynaecology. 1991; 5:461.

34. Schmidt MI, Matos MC, Reichelt AJ. Forti AC, LIma L, Duncan BB. Prevalence of gestacional diabetes mellitus – do the new WHO criteria make a difference? Diabet Med. 2000; 17:376-80.

35. IADPSG Consensus Panel. International Association of Diabetes. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2012; 35(supl 1):S4-10.

36. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, Zinman B et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care. Diab Care. 2007; 30(3):753-9.

37. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Hanne-Parikka P et al.; for the Finnish Diabetes Prevention Program. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in life style among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med. 2001; 344(18):1343-50.

38. Barceló A, Aedo C, Rajpathak S, Robles S. The cost of diabetes in Latin America and the Caribean. Bull World Health Organ. 2003; 81(1):19-27.

39. Lindstrom J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. Diabetes Care. 2003;26:725-31.

40. Sociedade Brasileira de Diabetes. Posicionamento Oficial SBD n.01/2014. Conduta Terapêutica no Diabetes tipo 2: Algoritmo SBD; 2014.

41. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(1 Suppl 1):I-III.

42. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010. 3ª ed. Itapevi, SP: AC Farmacêutica; 2009.

43. Bertoluci MC, Pimazoni-Netto A, Pires AC, Pesaro AE, Schaan BD, Caramelli B et al.Diabetes and cardiovascular disease: from evidence to clinical practice – position statement 2014 of Brazilian Diabetes Society. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2014; 6(1):58.

44. DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993; 329:977-86.

45. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive bloodglucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet. 1998; 352:854-65.

46. Goldstein DE, Little RR, Lorenz RA, Malone JI, Nathan D, Peterson CM et al. Tests of glycemia in diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(7):1761-73.

47. Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, Maclaren NK, McDonals JM, Parrott M. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2003; 25:750-86.

48. Choi SW, Benzie IF, Ma SW, Strain JJ, Hanningan BM. Acute hyperglycemia and oxidative stress: direct cause and effect? Free Radic Biol Med. 2008; 44(7):1217-31.

49. Camargo JL, Gross JL. Glico-hemoglobina (HbA1c): Aspectos clínicos e analíticos. Arq Bras Endocrinol Metab. 2004; 48(4):451-63.

50. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2010. Diabetes Care. 2010;33:S11-S61.

51. The International Expert Committee. International Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(7):1327-34.

52. Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ. A1c-Derived Average Glucose Study Group. Translating the A1c assay into estimated average glucose values. Diabetes Care. 2008; 31:1473-8.

53. Coster S, Gulliford MC, Seed PT, Powrie JK, Swaminathan R. Monitoring blood glucose control in diabetes mellitus: A systematic review. Health Technol Assess. 2000; 4(12):i-iv,1-93.

54. Karter AJ, Ackerson LM, Darbinian JA, D'Agostino Jr RB, Ferrara A et al. Self-monitoring of blood glucose levels and glycemic control: The Northern California Kaiser Permanente Diabetes registry. Am J Med. 2001; 111:1-9.

55. Evans JM, Newton RW, Ruta DA, Mac-Donald TM, Stevenson RJ, Morris AD. Frequency of blood glucose monitoring in relation to glycaemic control: Observational study with diabetes database. BMJ. 1999; 319: 83-6.

56. Pimazoni-Netto A. Automonitoramento glicêmico e monitoramento contínuo da glicose [Internet]. 2012. [citado 2013 jun 28]. Disponível em: http://www.portaldiabetes.com.br/diabetes/diabetes-monitorizacao/

57. Lamounier RN, Leite AS, Minicucci WJ, Nascimento PD. Manual Prático de Diabetes. 4ª ed. Rio de Janeiro: GEN; 2011.

58. World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and the preventionof chronic diseases. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Geneva: WHO;2003.

59. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med 2003; 31:359-66.

60. Li YX, Zeng JB, Yu K, Sun Q, Liu QY, Qin W, et al. Beneficial effects of a diabetes specific formula on insulin sensitivity and free fatty acid in patients with type 2 diabetes mellitus. Chin Med J 2008; 121:691-5.

61. Baxter JK, Babineau TJ, Apovian CM. Perioperative glucose control predicts increased nosocomial infection in diabetics. Crit Care Med. 1990; 18:S207.

62. Hirsch IB, Paauw DS, Brunzell J. Inpatient management of adults with diabetes. Diabete Care. 1995; 18:870-8.

63. American Diabetes Association. Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes. Diabetes Care. 2004; 27:S36.

64. Connor H, Annan F, Bunn E, Frost G, McGough N, Sarwar T et al. The implementation of nutritional advice for people with diabetes. Diabetes UK. Diabetic Medicine. 2003; 20:786-807.

65. Rudge MVC, Calderon IMP, Ramos MD, Brasil MAM, Rugolo LMSS, Bossolan G et al. Hiperglicemia materna diária diagnosticada pelo perfil glicêmico: um problema de saúde pública materno e perinatal. Rev Bras Ginecol Obstet. 2005; 27(11):691-7.

66. Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Canadian Journal of Diabetes.2008; 323(supp 1):248-400.

67. Mogensen CE. Microalbuminuria and hypertension with focus on type 1 and type 2 diabetes. J Intern Med. 2003; 254:45-66.

68. Ministério da Saúde (BR). Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Assistência à Saúde Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.

69. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RDC nº 271, de 22 de setembro de 2005. Regulamento Técnico para açúcares e produtos para adoçar. Diário Oficial da União; 2005.

70. American Diabetes Association, Nutrition principles and recommendations in Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32: S13-S61.

71. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2012; 35(suppl1):S11-63.

72. Anderson JJB. Minerais. In: Mahan LR, Scott-Stump S. *Krause*: alimentos, nutrição & dietoterapia. São Paulo: Roca; 2002. p. 106-145.

73. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Arq Bras Cardiol.2005; 84(Suppl 1): 3-28.

74. Newman DJ, Mattock MB, Dawnay AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M, Hitman GA, Hawke C. Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications. Health Technol Assess. 2005; 9: iii-vi, xiii-163.

75. Bhathena S, Velasquez MT. Beneficial role of dietary phytoestrogens in obesity and diabetes. Am J Clin Nutr. 2002; 76:1191-201.

76. Jayagopal V, Albertazzi P, Kilpatrick ES, Howarth EM, Jennings PE, Hepburn DA, Atkin SL. Beneficial effects of soy phytoestrogen intake in postmenopausal women with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2002; 25:1709-14.

77. Pipe E, Gobert PC, Darlington GA, Lampe JW, Duncan AM. Soy Protein Reduces Serum LDL Cholesterol and the LDL Cholesterol:HDL Cholesterol and Apolipoprotein B:Apolipoprotein A-I Ratios in Adults with Type 2 Diabetes. Journal of Nutrition. 2009; 139,(9):1700-6.

78. Amaya-Farfan J, Domene SMA, Padovani RM. DRI: Síntese comentada das novas propostas sobre recomendações nutricionais para antioxidantes. Rev Nutr. 2001; 14(1):71-8.

79. Mahan K, Escott-Stump S. Krause's Food, nutrition and diet therapy. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000.

80. Barbosa Filho VC, Quadros TMB, Souza EA, Gordia AP, Campos W. A utilização do critério da Organização Mundial de Saúde para classificação do estado nutricional em crianças. Motriz: Rev Educ Fis. 2010; 16(4): 811-9.

81. World Health Organization (WHO). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO; 1995.

82. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Sistema de Vigilância Alimentar Nutricional (SISVAN/SUS) [Internet]. 2008. [citado 2013 set 10]. Disponível em:www.dab.saúde.gov.br.

83. Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Health benefits of physical activity: The evidence. CMAJ. 2006; 174(6):801-9.

84. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a metaanalysis of controlled clinical trials. JAMA. 2001; 286(10):1218-27.

85. Church TS, Cheng YJ, Earnest CP, Barlow CE, Gibbons LW, Priest EL, et al. Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(1):83-8.

86. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon C, Liu S, Colditz GA, Speizer FE et al. Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. Ann Intern Med. 2001; 134(2):96-105.

87. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH. Physical activity/ exercise and diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(Suppl 1):S58-62.

88. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes; 2011.

89. 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; 33: e147-e167.

90. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/ exercise and type 2 diabetes (technical review). Diabetes Care. 2004; 27:2518-39.

91. Gaede P, Lun-Anderswn H, Parving H et al. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2diabetes. N England J Med. 2008; 358:580-91.

92. Severo MD, Leiria LF, Ledur PS, Becker AD, Aguiar FM, Gus M et al. Association between erectile dysfunction in type 2 diabetes mellitus hypertensive patients and echocardiographic variables [Internet]. 2012. [cited 2015 Jul 15]. Available from: http://www.aem-sbem.com/media/uploads/13474_ABEM_SUPL_565.pdf

93. Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, Jeitler K, Horvath K, Narath M et al. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2006(2):CD003287.

94. Monami M, Marchionni N, Mannucci E. Long-acting insulin analogues vs. NPH human insulin in type 1 diabetes. A meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2009; 11(4):372-8.

95. Schober E, Schoenle E, Van Dyk J, Wernicke-Panten K. Comparative trial between insulin glargine and NPH insulin in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. J Pediatr Endocrinol Metab. 2002; 15(4):369-76.

96. Bolli GB, Songini M, Trovati M, Del Prato S, Ghirlanda G, Cordera R et al. Lower fasting blood glucose, glucose variability and nocturnal hypoglycaemia with glargine vs NPH basal insulin in subjects with Type 1 diabetes. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2009; 19(8):571-9.

97. White NH, Chase HP, Arslanian S, Tamborlane WV. Comparison of glycemic variability associated with insulin glargine and intermediateacting insulin when used as the basal component of multiple daily injections for adolescents with type 1 diabetes. Diabetes Care. 2009;32(3):387-93.

98. Ministério da Saúde (BR). Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Programa Harvard - Joslin - SBD. Educação em Diabetes no Brasil. Diabetes Mellitus: Guia básico para diagnóstico e tratamento. Brasília: Ministério da Saúde; 1996.

99. Rewers M, Pihoker C, Donaghue K, Hanas R, Swift P, Klingensmith GJ. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes. 2009: 10 (Suppl. 12):71-81.

101. Boer IH, Rue TC, Hall YN, Heagerty PJ, Weiss NS, Himmelfarb J. Temporaltrends in the prevalence of diabetic kidney disease in the United States. JAMA. 2011; 305:2532-9.

102. Dwyer JP, Parving HH, Hunsicker LG, Ravid M, Remuzzi G, Lewis JB. RenalDysfunction in the Presence of Normoalbuminuria in Type 2 Diabetes: Results from the DEMAND Study. Cardiorenal Med. 2012; 2:1-10.

103. Boddana P, Caskey F, Casula A, Ansell D. UK Renal Registry 11th AnnualReport: Chapter 14 UK Renal Registry and international comparisons. Nephron Clin Pract. 2009; 111(Suppl 1):c269-76.

104. Reck LL, Silveiro SP, Leitão CB.Treatment of Hypertension in Patients with Diabetes. Rev HCPA. 2010; 30(4):403.

105. Kearney PM, Blackwell L, Collins R et al. Cholesterol Treatment Triallists (CTT) Collaborators. Efficacy of Cholesterol-lowering therapy in 18686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. Lancet. 2008; 375:735-42.

106. Bazzano LA. Effects of soluble dietary fiber on low-density lipoproteincholesterol and coronary heart disease risk. Curr Atheroscler Rep. 2008; 10(6):473-7.

107. Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Statins and cardiovascular events in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. The AURORA results suggest the need for earlier intervention. Curr Vasc Pharmacol. 2009; 7:264-6.

107. Oh J, Hegele RA. HIV-associated dyslipidemia: pathogenesis and treatment. Lancet Infect Dis. 2007; 7:787-96.

108. I Diretriz sobre Consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. Arq Bras Cardiol. 2013:100(1supl3):1-40.

109. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF et al. When to start cholesterollowering therapy in patients with coronary heart disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association task force on risk reduction. Circulation. 1997; 95:1683-5.

110. Ofori B, Rey E, Berard A. Risk of congenital anomalies in pregnant users of statin drugs. Br J Clin Pharmacol. 2007; 64(4):496-509.

111. Felig P. Maternal and fetal fuel homeostasis in human pregnancy. American Journal of Clinical Nutrition. 1973; 26(9):998-1005.

112. Frick MH, Elo O, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, Helo Pet al. Helsinki Heart Study: primary-prevention Trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. N Engl J Med. 1987; 317:1237-45.

113. Scott R, O'Brien R, Fulcher G, Pardy C, D'Emden M, Tse D, et al. Effects of fenofibrate treatment on cardiovascular disease risk in 9,795 individuals with type 2 diabetes and various components of the metabolic syndrome: the Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes (FIELD) study. Diabetes Care 2009; 32:493-8.

114. Primary Prevention of Cardiovascular Disease in People With Diabetes Mellitus. A Scientific Statement From the American Heart Association and the American Diabetes Association Circulation. 2007; 115(1):14-26.

115. Keating FK, Whitaker DA,Sobel BE,Schneider DJ. Augmentation of inhibitory effects of glycoprotein llb-llla antagonists in patients with diabetes. Trombosis Research. 2004;113:27-34.

116. Wiviott SD, Braunwald E, Mc Cabe CM, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S et al. Prasugrel versus clopidogrel in pacients with ocute coronary syndromes. N Engl J Med. 2007; 357(20):2001-15.

117. Bruno RM, Gross JL. Prognostic factors in Brazilian diabetic patients starting dialysis: a 3.6-year follow-up study. J Diabetes Complications. 2000; 14:266-71.

118. Lugon JR. End-stage renal disease and chronic kidney disease in Brazil. Ethn Dis. 2009; 19:S1-7-9.

119. Stevens PE, Levin A, for the Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease. Guideline Development Work Group Members Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: Synopsis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2012 Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med. 2013; 158:825-30.

120. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and intervention for diabetes 2006. A position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006; 29:2140-57.

121. Perkins BA, Bril V. Diabetic neuropathy: a review emphasizing diagnostic methods. Clin Neurophysiol. 2003;114(7):1167-75.

122. Vassalotti JA, Stevens LA, Levey AS. Testing for chronic kidney disease: a position statement from the National Kidney Foundation. Am J Kidney Dis. 2007; 50:169-80.

123. Miller WG, Bruns DE, Hortin GL, Sandberg S, Aakre KM, McQueen MJ, Itoh Y, Lieske JC, Seccombe DW, Jones G, Bunk DM, Curhan GC, Narva AS. Current issues in measurement and reporting of urinary albumin excretion. Clin Chem. 2009; 55:24-38.

124. Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes Care. 2005; 28:164-76.

125. Kramer CK, Azevedo MJ, Teló G, Gross JL. Albuminuria Is Not Associated with Bacteriuria in Patientswith Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis of Observational Studies. Nephron Clin Pract. 2012;120:c54-8.

126. Sampson MJ, Drury PL. Accurate estimation of glomerular filtration rate in diabetic nephropathy from age, body weight, and serum creatinine. Diabetes Care. 1992; 15:609-12.

127. Gross JL, Silveiro SP, de Azevedo MJ, Pecis M, Friedman R. Estimated creatinine clearance is not an accurate index of glomerular filtration rate in normoalbuminuric diabetic patients. Diabetes Care. 1993; 16:407-8.

128. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis. 2002; 39:S1-266.

129. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int. 2011;80(1):17-28.

130. Bakris GL, Weir MR. Angiotensinconverting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? Arch Intern Med. 2000; 160:685-93.

131. Diabetes Control and Complications Trial. Effect of intensive diabetes treatment on nerve conduction in the Diabetes Control and Complications Trial. Ann Neurol. 1995; 38:869.

132. Klein R, Klein BEK. Epidemiology of Eye Disease in Diabetes. In: Flynn Jr HW, Smiddy WE, editors. Diabetes and Ocular Disease: Past, Present, and Future Therapies. The Foundation of the American Academy of Ophthalmology. 2000; 19-61.

133. Morales PH, Lavinsky D, Vianello S. Parecer da Sociedade Brasileira de Retina e Vítreo –Retinopatia Diabética; 2010.

134. Ferris FL III. How effective are treatments for diabetic retinopathy? J Am Med Assoc. 1993; 269:1290 1.

135. Beetham WP. Visual prognosis of proliferating diabetic retinopathy. Br J Ophthalmol. 1963; 47:611-9.

136. Caird FI, Burditt AF, Draper GJ. Diabetic retinopathy: a further study of prognosis for vision. Diabetes. 1968;17:121-3.

137. Deckert T, Simonsen SE, Poulson JE. Prognosis of proliferative retinopathy in juvenile diabetics. Diabetes.1967; 16:728-33.

138. Elman MJ, Bressler NM, Qin H et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Expanded 2-year follow-up of ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. Ophthalmology. 2011; 118(4):609-14.

139. Nguyen QD, Brown DM, Marcus DM et al. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. Ophthalmology. 2012; 119(4):789-801.

140. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U et al. RESTORE study group. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. Ophthalmology. 2011; 118(4):615-25.

141. Do DV, Nguyen QD, Boyer D et al. One-year outcome of the Da Vinci study of VEGF Trap Eye in eyes with diabetic macular edema. Ophthalmology. 2012; 119(8):1658-65.

142. Thomas PK. Classification of the diabetic neuropathies. In: Gries FA, Cameron NE, Low PA, Ziegler D.Textbook of Diabetic Neuropathy. Georg Thieme Verlag; 2003.

143. Aronson D, Weinrauch LA, D'Elia JA et al. Circadian patterns of heart rate variability, fibrinolytic activity, and hemostatic factors in type I diabetes mellitus with cardiac autonomic neuropathy. Am J Cardiol.1999; 84:449.

144. Ziegler D. Cardiovascular autonomic neuropathy: clinical manifestations and measurement. Diabetes Reviews. 1999; 7:342.

145. Vincent AM, Russell JW, Low P, Feldman EL. Oxidative stress in the pathogenesis of diabetic neuropathy. Endocr Rev. 2004; 25:612.

146. Ziegler D, Laux G, Dannehl K et al. Assessment of cardiovascular autonomic function: age-related normal ranges and reproducibility of spectral analysis, vector analysis, and standard tests of heart rate variation and blood pressure responses. Diabet Med. 1992; 9:166.

147. Mccabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM. Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme. Diabet Med. 1998; 15:80-4.

148. Grupo de Trabalho Internacional sobre Pe Diabético. Consenso internacional sobre pé diabético. Brasília: Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal; 2001.

149. Boulton AJM. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Gol-gi Lecture. Diabetologia. 2004; 47:1343-53.

150. Revilla GP, Sa AB, Carlos JS. O pé dos diabéticos. Port Clin Geral. 2008; 23: 615-26.

151. Miranda-Palma B, Sosenko JM, Bowker JH, Mizel MS, Boulton AJM. A comparison of the monofilament with other testing modalities for foot ulcer susceptibility.Diabetes Research and Clinical Practice. 2005; 70:8-12.

152. Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo H. A Doença Vascular Periférica. 2ªed. Medsi: Editora Médica e Científica Ltda; 1995.

153. Cutler CW, Machen RL, Jotwani R, Iacopino AM. Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. J Periodontol. 1999; 70:1313-21.

154. Papapanou PN. 1996 World Workshop in Clinical Periodontics. Periodontal diseases: epidemiology.Ann Periodontol.1996; 1:1-36.

155. Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. Cochrane Database Syst Rev. 2010 May 12; (5):CD004714.

156. Sonis ST, Fazio RC, Fang L. Princípios e Prática de Medicina Oral. 2ª ed. Diabete Melito. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.

157. Negrato CA, Montenegro RM Jr, Mattar R, Zajdenverg L, Francisco RP et al. Dysglycemias in pregnancy: From diagnosis to treatment. Brazilian consensus statement. Diabetol Metab Syndr. 2010; 2:27.

158. Oppermann MLR, Reichelt AJ, Schmidt MI. Diabetes e gestação. In: Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ERJ, editors. Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 3ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 2004; p. 376-82.

159. Schmidt MI, Duncan BB, Reichelt AJ, Branchtein L, Matos MC, Costa e Forti A, Spichler ER, Pousada JM, Teixeira MM, Yamashita T; Brazilian Gestational Diabetes Study Group. Gestational diabetes mellitus diagnosed with a 2-h 75-g oral glucose tolerance test and adverse pregnancy outcomes. Diabetes Care. 2001; 24(7):1151-5.

160. Sacks DA, Hadden DR, Maresh M, Deerochanawong C, Dyer AR, Metzger BE, Lowe LP, Coustan DR, Hod M, Oats JJ, Persson B, Trimble ER; HAPO Study Cooperative Research Group. Frequency of gestational diabetes mellitus at collaborating centers based on IADPSG consensus panel recommended criteria: the Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study. Diabetes Care. 2012; 35(3):526-8.

161. Branchtein L, Schmidt MI, Matos MC, Yamashita T, Pousada JM, Duncan BB. Short stature and gestational diabetes in Brazil. Brazilian Gestational Diabetes Study Group. Diabetologia. 2000; 43:848-51.

162. Screening and diagnosis of gestational diabetes mellitus. Committee Opinion No. 504. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol. 2011; 118:751-3.

163. National Institutes of Health Consensus Development Conference: Diagnosing Gestational Diabetes Mellitus. 2013 march. Available from: http://prevention.nih.gov/cdp/ conferences/2013/gdm/final-statement. aspx.

164. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. The HAPO Study cooperative research group. N Engl J Med. 2008; 358:1991-2002.

165. Schirmer J. Assistência pré-natal: manual técnico. Brasília: Secretaria de Políticas de Saúde-SP; 2000.

166. American College of Obstetricians and Gynecologists. Diabetes and pregnancy. Technical Bulletin; 1994.

167. American College of Sports Medicine e American Diabetes Association.Diabetes mellitus e exercício. Rev Bras Med Esporte. 2000; 6(1):16-22.

168. Hadden DR. When and how to start insulin treatment in gestational diabetes: a UK perspective. Diabetic Med. 2001; 18:960-4.

169. Pettitt DJ, Kolaczynski JW, Ospina P, Jovanovic L. Comparison of an insulin analog, insulin aspart, and regular human insulin with no insulin in gestacional diabetes mellitus. Diabetes Care. 2003; 26:183-6.

170. Jovanovic L, Ilic S, Pettitt DJ, Hugo K, Gutierrez M, Bowsher RR et al. Metabolic and immunologic effects of insulin lispro in gestational diabetes. Diabetes Care. 1999; 22:1422-7.

171. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenaks EM, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. N Engl J Med. 2000; 343:1134-8.

172. Rowan JA, Hague WM, Wanzhen G, Battin M, Moore MP. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. N Engl J Med. 2008; 358(19):2003-15.

ANEXO I - FICHA DE INVESTIGAÇÃO – *FINDRISK TOOL*

Identificação: _____ Idade:_____ anos

Peso: _____ Kg Altura: _____ cm PA: _____ x _____ mmHg

1. Idade (anos)	Pontos
< 45	0 ( )
45 – 54	2 ( )
55 – 64	3 ( )

> 64		4 ( )
2. Índice de Massa Corporal (IMC= Peso/Alt^2= Kg/m^2)		
< 25		0 ( )
25 – 30		1 ( )
> 30		2 ( )
3. Circunferência da Cintura (na altura do umbigo) = cm		
Homens	Mulheres	
< 94	< 80	0 ( )
94 – 102	80 – 88	3 ( )
> 102	> 88	4 ( )
4. Você pratica atividade física no mínimo 30 min diariamente ou durante atividade de laser ou na sua atividade diária de trabalho?		
Sim		0 ( )
Não		2 ( )
5. Com que frequência você come Frutas e Legumes?		
Todo dia		0 ( )
Não todo dia		1 ( )
6. Você já tomou ou toma medicamentos anti-hipertensivos?		
Não		0 ( )
Sim		3 ( )
7. Você já teve um exame com resultado de Glicemia elevada? (ex. em um exame de saúde, durante alguma doença ou na gravidez)		
Sim		0 ( )
Não		2 ( )
8. Você tem algum membro da família em primeiro grau ou outro parente com Diabetes tipo 1 ou 2 ?		
Não		0 ( )
Sim (avós, tios, primos em primeiro grau)		3 ( )
Sim (pais, irmãos, filhos)		5 ( )
Total de pontos (Score):		

Fonte: Adaptado[39]

ANEXO II- PLANO DE CUIDADO

PARA QUEM? (Público alvo)	
Esta tecnologia está indicada para planejamento do cuidado de usuários com fatores de risco modificáveis ou condições crônicas estabelecidas que demandem cuidados organizados individualizados de saúde. O Plano de Cuidado destina-se a orientação de toda a equipe de saúde, usuário, familiares e outros atores sociais envolvidos.	
COMO? (Etapas fundamentais)	**QUEM? (Responsáveis)**
Diagnóstico das necessidades de saúde do usuário	Equipe interdisciplinar
Definição das metas a serem pactuadas pelo usuário e equipe interdisciplinar	Equipe interdisciplinar e usuário
Definição das intervenções a serem implementadas	Equipe interdisciplinar e usuário
Identificação dos obstáculos ao alcance das metas e estabelecimento de recursos necessários para alcançar os resultados	Equipe interdisciplinar e usuário
Concordância do usuário, equipe de saúde e outros atores envolvidos para alcançaras metas	Usuário e todos os atores envolvidos
Elaboração multiprofissional do Plano de Cuidado individualizado de forma sistematizada (documental), com recomendações claras, direcionadas a todos os membros da equipe de saúde que compartilham o cuidado do usuário e ao próprio indivíduo	Equipe interdisciplinar
Monitoramento conjunto das metas conforme programações e ajustes das intervenções prescritas em todas as visitas do usuário destinadas ao seu cuidado pela equipe de saúde prescritora	Equipe interdisciplinar e usuário
QUANDO? (Duração e periodicidade)	
O Plano de Cuidado deve ser elaborado sempre que o usuário for atendido pela equipe interdisciplinar de saúde. O monitoramento do plano elaborado deverá ser programado de forma individualizada para cada usuário, conforme a complexidade de sua condição de saúde, podendo ocorrer de forma presencial, por telefone ou correio eletrônico.	

Fonte: Adaptado pelo autor

ANEXO II (continuação) - MODELO DE PLANO DE CUIDADO

PLANO DE CUIDADOS INDIVIDUALIZADO		
Nome:		
Data de nascimento:	**Idade:**	**Data:**
Ocupação:		
Responsável:		
Endereço:	**Município:**	
UAPS de origem:	**ACS:**	

		DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO CLÍNICA (incluindo aspectos psicossociais)	Assinatura e Carimbo
SETOR	**Enfermagem**		
SETOR	Psicologia		
SETOR	**Nutrição**	.	
SETOR	Médico		
SETOR	Farmácia		
SETOR	Serviço Social		

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO	**Hipertensão Arterial Sistêmica:** ( ) Baixo ( ) Moderado ( ) Alto ( ) Muito Alto **Diabetes Mellitus:** ( ) Baixo ( ) Moderado ( ) Alto ( ) Muito Alto

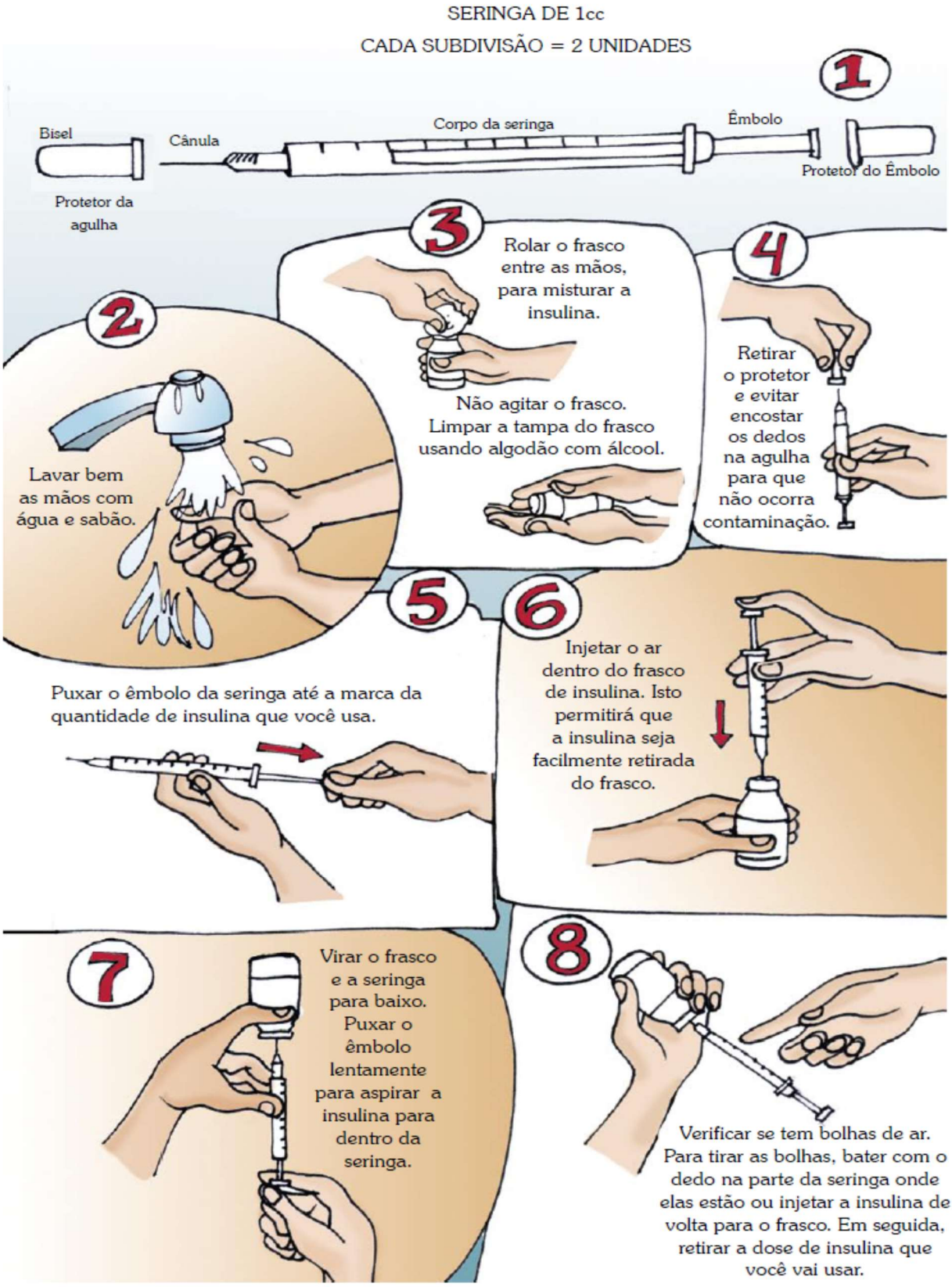
METAS/OBJETIVOS TERAPÊUTICOS			Assinatura e Carimbo
Condição	Meta da HbA1c: PA:		
	Redução de peso:		
	Plano Alimentar:		
	Atividade física:		
	Outros:		
RECOMENDAÇÕES			**Assinatura e Carimbo**
SETOR	Enfermagem	.	
SETOR	Psicologia	.	
SETOR	Nutrição		
SETOR	Cardiologia		
SETOR	Serviço Social		
CONSIDERAÇÕES SOBRE LETRAMENTO EM SAÚDE			**Assinatura e Carimbo**
SETOR	**Enfermagem**		
RECOMENDAÇÕES SOBRE EDUCAÇÃO EM SAÚDE			**Assinatura e Carimbo**
SETOR	**Psicologia**		

Fonte: Adaptado pelo autor

ANEXO III - COMO PREPARAR INSULINA PARA APLICAÇÃO[3]

- Inicialmente, lavar as mãos cuidadosamente;
- Retire o frasco de insulina da geladeira de 10 a 20 minutos antes, pois a insulina gelada causa dor e irritação após a aplicação;
- Separar todo o material que irá utilizar: seringa, agulhas, algodão e álcool 70%;
- Homogeneizar insulina: girar o frasco de insulina leitosa (NPH) com movimentos suaves das mãos, sem agitar, pois o excesso de agitação também torna a substância inútil. Ela não deve espumar. A homogeinização da insulina NPH deve contemplar idealmente 20 ciclos;
- A insulina transparente (Regular) não necessita de homogeneização prévia;
- Análogos de insulina também não necessitam de homogeinizaçãoprévia;
- Promover a desinfecção da tampa emborrachada do frasco de insulina com algodão embebido em álcool 70%;
- Pegar a seringa de insulina e puxar o êmbolo até a graduação correspondente à dose prescrita, tomando o cuidado de não tocar na parte interna do êmbolo;
- Retirar o protetor da agulha e injetar o ar dentro do frasco até o final. A introdução de ar no frasco facilita a aspiração e ajuda na retirada correta da dose de insulina;
- Sem retirar a seringa virar o frasco de cabeça para baixo e puxar o êmbolo até a dose prescrita. Se bolhas de ar aparecerem, dá pequenos golpes na seringa com as pontas dos dedos. Quando as bolhas saírem conferir se a quantidade de insulina aspirada é a prescrita e, se necessário, corrigir;
- Retirar a seringa com a agulha do frasco e protegê-las, preparando para a aplicação.

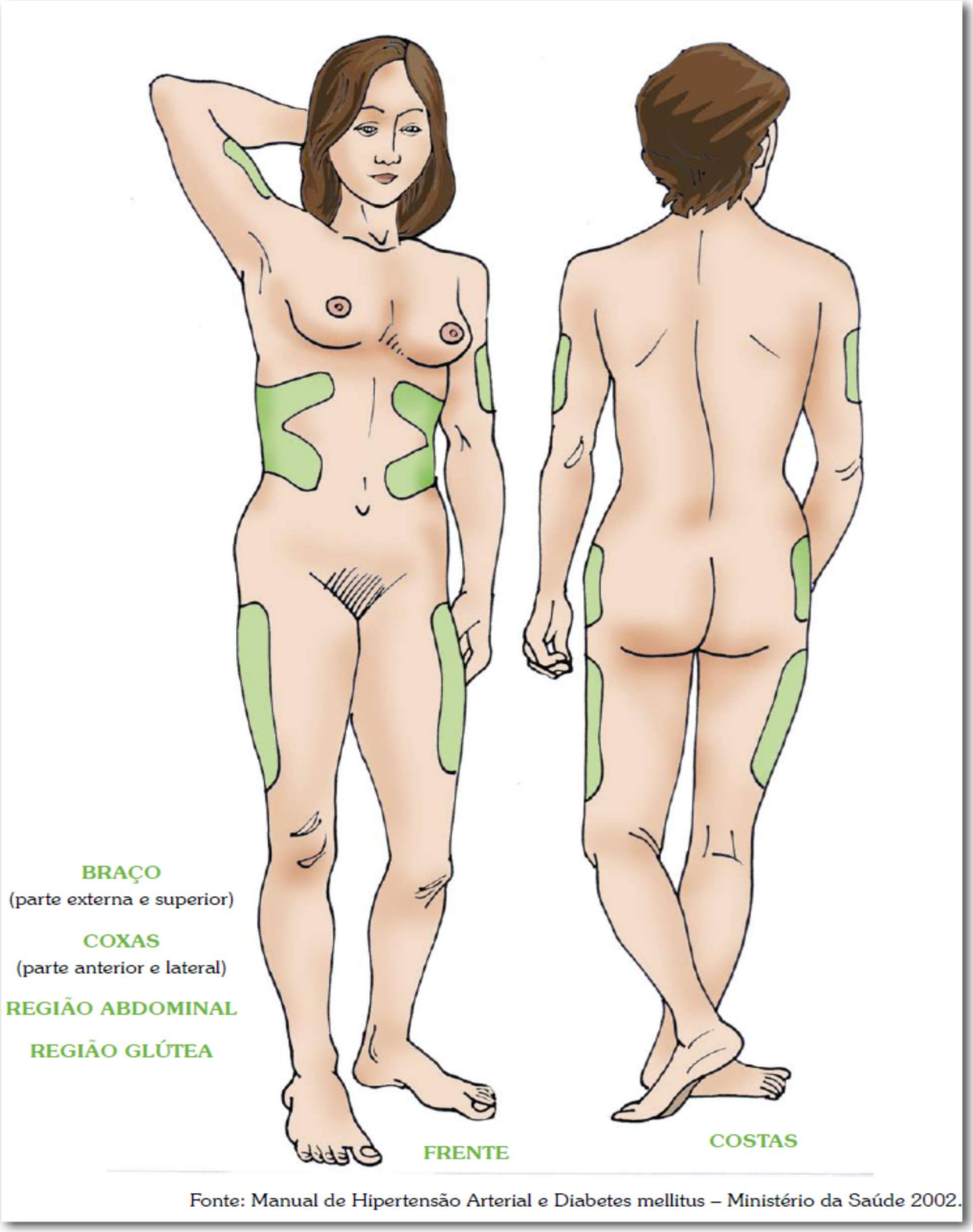
ANEXO III(continuação)



ANEXO IV

LOCAIS PARA APLICAÇÃO DE INSULINA

(Embaixo da pele, ou seja no tecido subcutâneo)



Fonte: Manual de Hipertensão Arterial e Diabetes mellitus – Ministério da Saúde 2002.

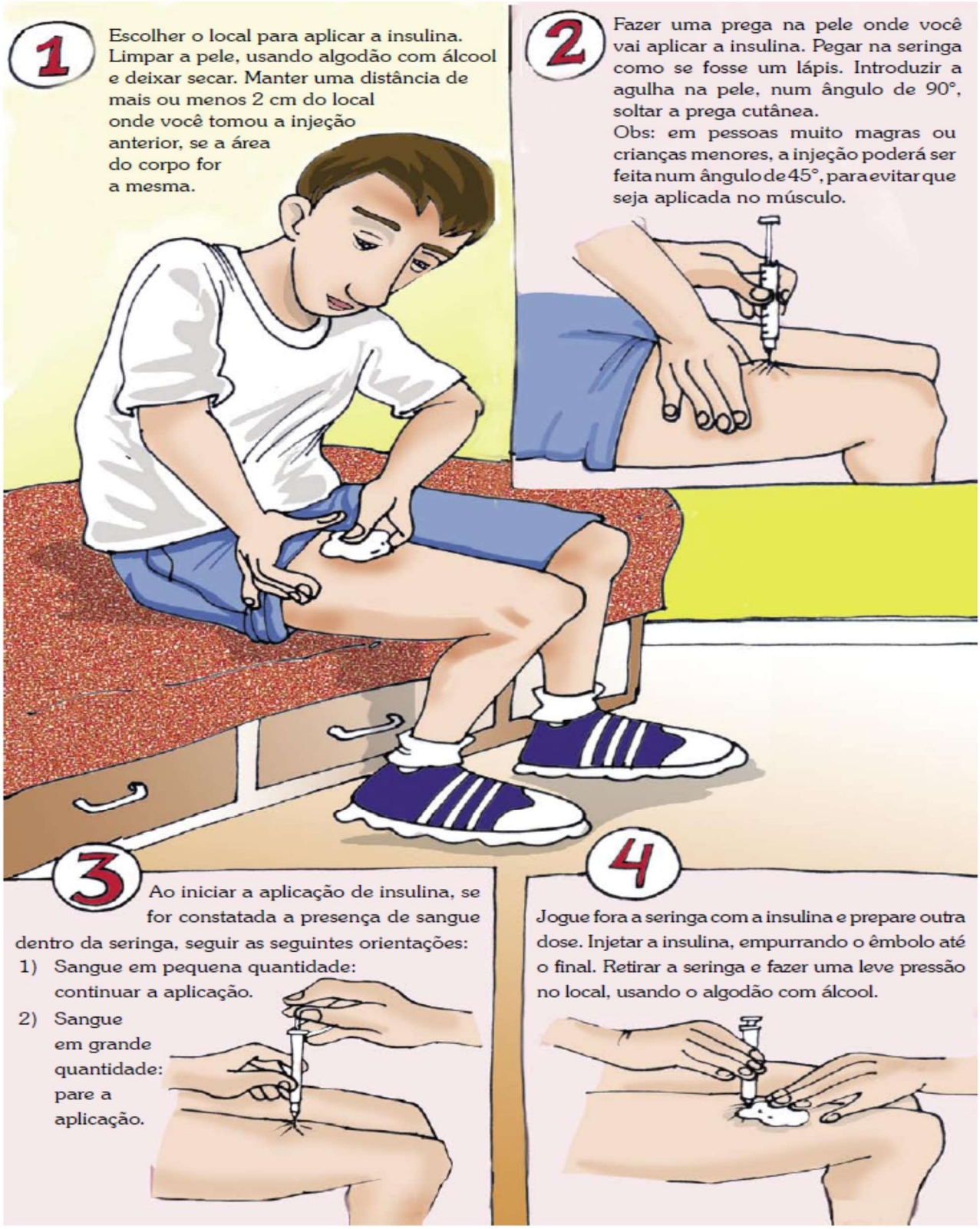
ANEXO V - TÉCNICA PARA APLICAÇÃO DE INSULINA

- Com as mãos limpas e a insulina já preparada, limpe o local escolhido para aplicação com algodão;
- A aplicação da insulina deve ser feita no tecido subcutâneo, pois neste local foram feitos os testes de absorção da insulina e são eles que baseiam a prescrição médica;
- Se a aplicação for no músculo, além de ser mais dolorida, ela está em uma região mais vascularizada que o subcutâneo, com isso a absorção será mais rápida, podendo levar a episódios de hipoglicemia. Mas caso a aplicação seja na epiderme, região com menos vascularização, a absorção da insulina será mais lenta, podendo apresentar picos de hiperglicemia;

- A insulina deve ser aplicada diretamente no tecido subcutâneo (camada de células de gordura), logo abaixo da pele. A espessura da pele gira em torno de 1,9 a 2,4 milímetros (mm) nos locais de aplicação da insulina. Como a idéia é ultrapassá-la, sem, contudo, atingir os músculos, as agulhas utilizadas podem ter 4, 5, 6 ou, no máximo, 8mm;
- O ângulo de aplicação varia em função da quantidade de gordura da área de aplicação. Por exemplo, no caso de uma pessoa magra e com pouca gordura na região de aplicação, corre-se maior risco de atingir os músculos quando se utiliza agulha mais longa e ângulo de aplicação de 90° em relação à superfície da pele. Nesses casos, pode-se optar por uma agulha mais curta, fazer uma prega cutânea (de pele) e aplicar em ângulo de 45°;
- A prega de pele é utilizada para evitar que a agulha atinja os músculos que se situam logo abaixo do tecido adiposo (camada de células de gordura). Isso porque no músculo a insulina pode ser absorvida mais rapidamente, provocando hipoglicemia (redução acentuada do açúcar no sangue). É preferível, quando disponível, usar as agulhas mais curtas e mais finas;
- Injete a insulina delicadamente e retire a agulha da pele.

ANEXO VI[3]

COMO APLICAR A INSULINA



ANEXO VII - SERINGAS, AGULHAS E CANETAS PARA APLICAÇÃO DE INSULINA

Hoje, encontram-se seringas descartáveis, com diferentes capacidades e escalas, agulhas mais finas, siliconizadas e de diversos tamanhos. Com esta diversidade de produtos torna-se fundamental conhecer e saber escolher a seringa e a agulha corretas para autoaplicação segura e confortável.

SERINGAS

Alguns pontos devem ser analisados com atenção no momento da escolha da seringa:

1. Capacidade da seringa

Existem 3 tipos: seringa de 30 unidades, seringa de 50 unidades e seringa de 100 unidades.

- A seringa deve ser escolhida de acordo com a dose de insulina prescrita;
- A seringa de 30 unidades é indicada para prescrições de até 30 unidades de insulina por aplicação;
- A seringa de 50 unidades é indicada para prescrições de até 50 unidades de insulina por aplicação;
- A seringa de 100 unidades para aplicações entre 50 e 100 unidades de insulina.

2. Escala de graduação da seringa

As linhas que marcam o cilindro da seringa são as linhas de dosagem. As linhas de dosagem formam a escala da seringa. Em algumas seringas uma linha equivale a 1 unidade de insulina, em outras uma linha será igual a 2 unidades.

- Seringa de 100 UI = cada subdivisão equivale a 2 UI de insulina;
- Seringa de 30 e 50 UI = cada subdivisão equivale a 1 UI de insulina.

As seringas devem ser de uso pessoal, pelo risco de contaminação com vírus como os da hepatite e/ou da imunodeficiência humana adquirida (HIV).

AGULHAS

Em linhas gerais existem agulhas com os seguintes comprimentos:

1. Nano (4mm)
2. Mini (5mm e 6mm)
3. Curta (8mm)
4. Normal/Regular (12,7mm)

Obs.: 4mm e 5mm apenas em agulhas para canetas

As recomendações da SBD quanto a escolha das agulhas são:

1. Crianças e adolescentes devem utilizar agulhas de comprimento de 4, 5 ou 6mm. Não havendo nenhuma razão médica para se recomendar nesta população agulhas de 8 mm ou maiores.
2. Adultos (independente do IMC), devem usar agulhas de no máximo 6mm. Ou seja, 4,5 ou 6 mm são comprimentos adequados. Não se recomenda agulhas de 12,7 mm ou maior.
3. Gestantes devem utilizar agulhas curtas (4, 5 ou 6 mm). Não há razão médica para usar agulhas mais longas do que 6mm.

Ângulo de inserção da agulha e/ou prega cutânea: • A prega cutânea é desnecessária para adultos fazendo aplicação a 90º e utilizando agulhas de 4,5 ou 6mm. • Crianças e adolescentes muito magros e aqueles que injetam em braços e pernas podem precisar fazer uma prega cutânea, especialmente quando são usadas agulhas de 5 ou 6 mm. Quando for usada uma agulha de 6 mm, a aplicação com ângulo de 45º pode ser realizada no lugar da prega cutânea. Para a maioria das crianças, exceto aquelas muito magras, uma agulha de 4 mm pode ser inserida a 90º sem necessidade de prega cutânea. • Gestantes podem utilizar o abdome no 1º e 2º trimestre, desde que usando prega cutânea. Deve evitar a região peri umbilical no 3º trimestre. Neste período os flancos continuam sendo opções válidas. • Se apenas uma agulha de 8 mm estiver disponível (que pode acontecer com usuários de seringas), realizar a prega cutânea e, além disso, inserir a agulha em ângulo de 45º.
CANETAS DE APLICAÇÃO DE INSULINA • A caneta de aplicação é uma unidade compacta que elimina a mistura e a medição de insulina. • Existem as canetas descartáveis e as reutilizáveis, sempre com cartuchos de 3ml contendo 300 UI de insulina. • As reutilizáveis são carregadas com um cartucho substituível. • Agulhas ultrafinas, com uma cobertura de silicone, diminuem a dor da injeção. • As orientações para a escolha da agulha para caneta seguem o mesmo raciocínio das seringas. • Após aplicação de insulina feita com caneta, aguardar 10 segundos no mínimo. Em caso de doses maiores, esperar mais tempo antes de desconectar da pele.

Fonte: Adaptado pelos autores

ANEXO VIII - REUTILIZAÇÃO DE SERINGAS

- É sempre importante lembrar que as seringas de insulina com agulha acoplada e agulhas para caneta de insulina são descartáveis.
- Os riscos de se reutilizar as agulhas são:
  - Maior risco de provocar uma infecção;
  - Maior dor na aplicação;
  - A inserção da agulha na pele é mais difícil;
  - Depósito de cristais de insulina na luz da agulha fazem com que se tenha uma maior pressão na aplicação e com isso pode não ser aplicada a quantidade de insulina correta.
- Para SBD, o Brasil deveria adotar os procedimentos técnicos consagrados em todos os países que fazem o tratamento de ponta do diabetes, não devendo ser implementada a reutilização de seringas descartáveis ou agulhas de canetas, algo não recomendado nos dias de hoje.
- Em casa, as seringas e agulhas podem ser guardadas em local limpo à temperatura ambiente ou junto com a insulina na geladeira.

DESCARTE DE SERINGAS E AGULHAS

- O descarte das seringas e agulhas não deve ser feito no lixo normal, pois pode machucar quem recolhe e manipula o lixo.
- Oriente o paciente a utilizar uma garrafa de plástico rígida para descarte de agulhas e seringas. Quando a garrafa estiver cheia, tampe e entregue no posto de saúde, para que eles possam descartar em local apropriado junto ao lixo hospitalar.

Fonte: Adaptado pelos autores

ANEXO IX - ORIENTAÇÕES QUANTO À CONSERVAÇÃO, AO TRANSPORTE E AO USO DE INSULINA

- A insulina é um hormônio e deve ser conservado de maneira adequada;
- Não exponha a insulina ao sol e evite o calor excessivo (como porta luvas do carro, por exemplo);
- Não congele a insulina nem faça seu transporte com gelo seco;
- Não agite violentamente o frasco de insulina;
- Não use a insulina se observar mudança no seu aspecto (turvação, por exemplo);
- Não use insulina com data de validade vencida;
- Os frascos fechados de insulina devem ser armazenados em geladeira entre 2 a 8°C, fora da embalagem térmica ou de isopor, longe do congelador e nunca na porta, pois lá há maior variação de temperatura;
- O melhor local de armazenamento é na gaveta dos legumes ou na primeira prateleira mais próxima desta;
- Se a insulina não puder ser guardada em geladeira, procure um lugar fresco, limpo e que não pegue sol diretamente para armazená-la, por exemplo, perto de um filtro de água, protegido da luz solar. Nessa situação, a insulina deve ser utilizada, no máximo, em 06 meses;
- Uma vez aberto o frasco de insulina, ele deverá ser utilizado no período de 30 dias, por isso, para seu controle, marque a data de abertura no frasco;
- O refil aberto deverá permanecer na caneta e também terá a validade de 30 dias. A caneta não deve ser guardada na geladeira, pois será danificada.

DEVE-SE EVITAR

- Congelamento (temperatura abaixo de 2°C). Uma vez congelada, a insulina perde suas propriedades de tratamento, podendo ser desprezada;
- Exposição à luz do sol, pois a insulina pode sofrer degradação;
- Deixar os frascos em local com temperatura elevada.

NO CASO DE VIAGEM

- Em viagens, leve a insulina na bagagem de mão. Transporte com cuidado;
- Os frascos devem ser guardados em bolsa térmica ou em caixa de isopor. Não há necessidade de colocar gelo, se o transporte não for para longa distância;
- Se o transporte for de longa distância, além da embalagem térmica, utilize gelo reciclável separado do frasco de insulina por isolante para evitar seu congelamento. Nunca utiliza gelo seco;
- Caso a pessoa não possua bolsa térmica ou isopor, o frasco deve ser transportado em bolsa comum, onde não receba a luz do sol diretamente. Não deve ficar no maleiro ou bagageiro;
- A insulina que está em uso deve ser mantida em temperatura ambiente (15 a 30°C);
- Evite transportar o frasco de insulina quando a temperatura ambiente estiver acima de 40°C.

Fonte: Adaptado pelos autores

ANEXO X - POP –TESTE COM MONOFILAMENTO

Tipo:

- Estesiômetro ou monofilamento de náilon (Semmes-Weinstein) 10g (cor laranja Kit Sorri – com dois monofilamentos de 10g).

Como Usar:

- Não deve ultrapassar 10 pacientes/dia;
- Repouso de 24 horas;
- Testar quatro áreas plantares, bilateralmente:
  - Hálux (falange distal);
  - Primeiro, terceiro e quinto metatarsos.

Como realizar a avaliação:

- O exame da sensibilidade deve ser realizado em um ambiente calmo e relaxante;
- Inicialmente, aplique o monofilamento na mão, ou no cotovelo, ou na fronte do paciente de modo que ele saiba o que será testado;
- O paciente não deve ver quando o examinador aplica o filamento;
- Aplique o monofilamento perpendicular à superfície da pele;
- Aplique apenas uma força suficiente para encurvar o monofilamento;
- A duração total do procedimento, do contato com a pele e da remoção do monofilamento, não deve exceder 2 segundos;
- Aplique o monofilamento em torno do perímetro de uma úlcera, calo, cicatriz, ou necrose, nunca sobre tais lesões. Evite deslizar o monofilamento sobre a pele, não faça toques repetitivos sobre a área de teste;
- Pressione o monofilamento sobre a pele e pergunte ao paciente SE ele sente a pressão aplicada (sim/não) e ONDE a pressão está sendo aplicada (pé direito / pé esquerdo);
- Repita a aplicação duas vezes no mesmo local e alterne com, pelo menos, uma aplicação simulada, na qual o monofilamento não é aplicado. Faça três perguntas por local de aplicação;
- A sensação protetora está presente se o paciente responder corretamente a duas das três aplicações.
- A sensação é considerada ausente diante de duas das três respostas incorretas, então o paciente é considerado em risco de ulceração.

Fonte: Adaptado pelos autores

ANEXO XI - ESCOLHA DE HIPOGLICEMIANTE CONFORME ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DO PACIENTE COM DM2 OU DMG.

<table>
<tr><th>ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO</th><th>1ª ESCOLHA</th><th>2ª ESCOLHA</th><th>3ª ESCOLHA</th></tr>
<tr><td>A1c ≤ 7,5%</td><td>Metformina</td><td>Glicazida*</td><td rowspan="2"></td></tr>
<tr><td>MÉDIO ou ALTO RISCO e
7,5% < A1c > 9%</td><td rowspan="2">Metformina + Glicazida</td><td rowspan="2">Metformina + Insulina basal</td></tr>
<tr><td>MUITO ALTO RISCO e
7,5% < A1c < 9%</td><td>Metformina + Glicazida + Insulina basal</td></tr>
<tr><td>MUITO ALTO e
A1c ≥ 9%</td><td>Metformina + Glicazida + Insulina basal</td><td>Metformina + Insulina plena</td><td>Insulina plena*</td></tr>
<tr><td>GESTANTE</td><td>Insulina plena</td><td>Metformina**</td><td>Glibenclamida*/**</td></tr>
</table>

* Se intolerância à Metformina.
** Se não for viável o uso de insulina.
Obs.: Sempre associar o tratamento farmacológico com modificações de estilo de vida.