

263

Universidade Federal de Santa Catarina.

Centro de Ciências da Saúde.

Departamento de Clínica Médica.

Curso de Graduação em Medicina-12\* FASE

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

DIABETES MELLITUS : É POSSÍVEL REDUZIR AS COMPLICAÇÕES  
CRÔNICAS EM NOSSO MEIO ? ANÁLISE DE 50 CASOS.

Aluno : Rodrigo José de Castro Sepetiba

Orientadora : Yara Santos de Medeiros

Janeiro de 1992.

## RESUMO

Foi realizada uma análise dos prontuários de 50 pacientes portadores de diabetes mellitus a nível hospitalar ou ambulatorial no Hospital Celso Ramos. Fez-se um estudo retrospectivo das fichas clínicas padronizadas com o objetivo primordial de avaliar a frequência de complicações dentro do contexto do controle metabólico apresentado pelos pacientes. Foram coletados dados referentes à história familiar de diabetes, frequência de complicações agudas, tipo de tratamento adotado, controle domiciliar, associação de complicações macro e microvasculares, presença de dislipidemia, e nível de controle metabólico. Onze pacientes eram portadores de diabetes mellitus tipo I enquanto trinta e seis tinham diabetes tipo II. Concluímos que houve uma alta incidência de complicações crônicas e agudas num tempo relativamente curto de evolução da doença, paralelo a um controle inadequado. Podemos inferir que o grau de adesão e a motivação para o tratamento foram baixos entre os pacientes estudados.

## SUMMARY

Analysis of fifty clinical records from patients with diabetes mellitus were carried out. A retrospective study was performed with the main objective of determining the prevalence of complications in order to indirectly assess the metabolic control of these patients. Data were collected about familial history of diabetes, number of acute complications, type of treatment, home control, association with macro and microvascular complications, lipid disorders and degree of metabolic control. Eleven patients have been type I of diabetes mellitus while thirty-six had diabetes type II. We concluded that there was a high incidence of both acute and long term complications in a relatively short period of time (less than 10 years of disease). These results indicated that the degree of acceptance and motivation for the treatment was very low among patients of this study.

## ÍNDICE

INTRODUÇÃO-----	página	1
CASUÍSTICA E MÉTODOS-----	página	2
RESULTADOS-----	página	4
DISCUSSÃO-----	página	9
CONCLUSÕES-----	página	15
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	página	16
ANEXO		

## INTRODUÇÃO

A avaliação do paciente com diabetes mellitus é um dos problemas mais comuns e desafiadores enfrentados pelos médicos. Desde a descoberta da insulina em 1921, a compreensão da fisiopatogenia da doença tem progredido rapidamente. Sabe-se hoje que o diabetes mellitus faz parte de um grupo de doenças heterogêneas quanto a sua predisposição genética, patogênese e manifestações clínicas e que podem requerer diferentes abordagens terapêuticas (Mann et Houston, 1986; Olefsky, 1988; Leavy, 1990).

Cerca de 4 a 5% da população americana é portadora de diabetes mellitus (Tanenberg et al., 1990). Estima-se ainda que haja cerca de 6 milhões de casos diagnosticados e outros 4 a 6 milhões de pacientes portadores, mas que desconhecem o seu diagnóstico. Segundo o Ministério da Saúde, o diabetes mellitus é uma das principais causas clínicas de hospitalização no Brasil e suas complicações crônicas são causas frequentes de invalidez precoce. Em São Paulo e no Rio de Janeiro, o número de óbitos atribuídos ao diabetes mellitus na década de 1980 foi equivalente ao de acidentes de trânsito. No Brasil, dados iniciais do Censo Nacional de Diabetes mostraram uma prevalência global de 5,6% na faixa etária de 30 a 69 anos.

Em média, 20% da população diabética é constituída de diabéticos tipo I ou insulino-dependente. O diabetes tipo II ou não insulino-dependente habitualmente ocorre após os 40 anos de idade e cerca de 70 a 90% dos pacientes são obesos, cursando com quadro de resistência à insulina. Um terceiro grupo de diabéticos inclui um pequeno número de pacientes cuja enfermidade é secundária a doenças pancreáticas, endocrinopatias, uso de drogas, associada a síndromes genéticas raras ou anormalidades no receptor da insulina (Mann et Houston, 1986). Embora o diabetes mellitus tipo II geralmente se apresente suave no início e brando no seu curso, sua morbidade é indubitavelmente progressiva e, no final, devastadora para pacientes e seus familiares.

Nos últimos anos, tem-se chamado atenção para o alto custo social e mesmo financeiro resultante do tratamento hospitalar das complicações associadas ao diabetes mellitus (Lawrence et Abaira, 1988; Huse et al., 1989). Embora não dispomos de

estatísticas próprias é possível antecipar que o baixo nível de conhecimento acerca da sua doença por parte do paciente acarretará sem dúvida, no futuro, um ônus social e financeiro importantes tanto para a família como para a sociedade que é responsável pela manutenção do sistema de saúde previdenciário no país. Nos EUA, mais de 100.000 mortes anuais prematuras em diabéticos ocorrem devido à sepsis, doenças macrovasculares como infarto cardíaco e cerebral (Lawrence et Abaira, 1988). Além disso, estima-se que cerca de 6000 casos novos de amaurose ocorrem por ano na população diabética tipo II. Admite-se que o diabetes contribua para mais de 25 milhões de dias de hospitalização e que os custos anuais com cuidados aos diabéticos naquele país ultrapassem 14 bilhões de dólares.

O objetivo deste trabalho foi analisar uma amostra da população diabética, internada em hospital geral ou avaliada a nível ambulatorial tendo em vista os seguintes parâmetros:

a) do ponto de vista clínico:

a1: examinar o motivo principal da internação hospitalar quando necessário, o tempo de duração da doença e a incidência de infecção neste grupo de pacientes.

a2: avaliar a frequência das complicações agudas e crônicas e do hábito de fumar.

a3: pesquisar a história familiar de diabetes na amostra estudada e antecedentes prévios sugestivos desta doença.

b) do ponto de vista do controle metabólico da doença:

b1: avaliar os níveis de hemoglobina glicosilada e de frutamina determinados na internação hospitalar ou na visita ambulatorial.

b2: determinar o tipo de método utilizado por estes pacientes para controle metabólico desta doença a nível domiciliar.

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram analisadas as fichas clínicas de 50 pacientes diabéticos, obtidas durante a internação hospitalar ou na consulta médica no ambulatório de Endocrinologia do HCR-Florianópolis.

Todos os pacientes foram avaliados através de história e exame clínico padronizados. Neste sentido, pesquisa de história familiar de diabetes, frequência das complicações agudas (hipoglicemia, cetoacidose e síndrome hiperosmolar), tipo de tratamento adotado, controle domiciliar previamente utilizado, entre outros, puderam ser analisados. A associação de complicações macrovasculares (cardíaca, hipertensão arterial, cérebro-vascular e insuficiência vascular periférica) foi obtida apenas a partir da história e exame clínico da maioria dos pacientes, uma vez que estudos mais especializados tipo ecocardiograma, ergometria ou estudos com "doppler" não são facilmente disponíveis para os pacientes atendidos pelo Instituto Nacional de Seguridade Social (INSS). Da mesma forma, dados relativos às complicações microvasculares (retino e nefropatia) foram obtidos a partir do resultado da proteinúria de 24h (quando solicitada), uma vez que apenas recentemente a pesquisa de microalbuminúria tornou-se disponível na instituição hospitalar onde os pacientes foram estudados, estimativa do "clearance" de creatinina, queixas clínicas de diminuição da acuidade visual ou laudo emitido por oftalmologista do exame de fundo de olho (fundoscopia direta). A presença ou ausência de neuropatia periférica ou autonômica foi pesquisada em todos os pacientes (protocolo utilizado em anexo).

Todos os pacientes foram triados quanto à possível associação de dislipidemia através das medidas do colesterol total, HDL- (High density lipoprotein) e LDL- (Low density lipoprotein) e triglicerídeos séricos. Os pacientes foram considerados portadores de dislipidemia caso apresentassem isolada ou concomitantemente níveis séricos diminuídos de HDL-colesterol ou elevados dos demais marcadores dos lipídios séricos.

O exame de urocultura foi solicitado de rotina em todos os pacientes internados ou na primeira avaliação.

O controle metabólico prévio de todos os pacientes foi avaliado através da medida da hemoglobina glicosilada (método de Trivelli modificado, valores de referência: 5,3-8,0%), sendo que mais recentemente a dosagem de frutossamina (método: redução do azul de nitrotetrazólio, valores de referência: 1,87-2,87 mmol/l) foi incorporada na rotina de avaliação dos diabéticos internados

(Singer et al., 1989; Windeler et Kobberling, 1990). Estes resultados foram sempre analisados em função dos valores do hematócrito, hemoglobina, proteínas séricas e bilirrubinas (Dominiczak et al., 1989).

### **Análise estatística**

Os resultados são apresentados no trabalho como a média + erro padrão da média. Quando necessário, os resultados foram analisados através dos testes do Chi- quadrado e "t" de Student. P menor que 0.05 foi considerado significativo (Snedecor, 1980).

### **RESULTADOS**

Dos pacientes analisados, onze eram portadores de diabetes mellitus tipo I e trinta e seis tinham diabetes tipo II. Três pacientes apresentaram diabetes mellitus secundário (acromegalia, alcoolismo e carcinoma de pâncreas).

A média de idade para os pacientes diabéticos tipo I foi de 41,2 anos (amplitude = 18-68) e para o tipo II de 61,1 anos (amplitude = 39-80), sendo 31 mulheres e 19 homens.

Em relação aos pacientes diabéticos tipo I, quatro deles desconheciam a sua doença e foram admitidos em cetoacidose diabética, cinco foram internados por diferentes motivos, sempre associados com descompensação metabólica e dois pacientes foram avaliados no ambulatório. Já o motivo da internação (n=26) quando necessária, nos pacientes tipo II deveu-se a causas variadas, incluindo: tratamento oncológico (n=6), infecção (n=6), doença cerebrovascular (n=5), cirurgia eletiva (urológica ou ortopédica) (n=4), diabetes mellitus descompensado (n=3), anemia a esclarecer (n=1) e encefalopatia metabólica secundária a cirrose hepática (n=1). Os demais pacientes (n=10) foram atendidos no ambulatório.

O tempo de duração da doença foi de  $6,3 \pm 2,3$  anos nos diabéticos tipo I, à exceção daqueles que tiveram o diagnóstico do diabetes na internação, enquanto nos pacientes tipo II foi de  $8,2 \pm 1,2$  anos. Todos os pacientes com diabetes tipo I e secundário tiveram alta hospitalar em uso de insulina. Apenas três pacientes com diabetes tipo II faziam uso de dieta, sendo

que drogas do tipo hipoglicemiante oral foram prescritas para 69.4% destes pacientes e nos demais foi instituído tratamento com insulina.

Em cerca de 46% dos casos estudados foi detectado algum foco infeccioso, embora a infecção tenha sido o motivo principal da internação em apenas seis pacientes. A infecção urinária assintomática foi a mais comum (28%), seguida de processo infeccioso cutâneo (20%), sendo que leucorréia, bálano-postite e otite externa maligna ocorreram em apenas 2% dos casos, respectivamente.

Na análise do peso corporal foram excluídos os pacientes que apresentaram concomitantemente neoplasia maligna ativa. Todos os pacientes portadores de diabetes tipo I referiram perda ponderal significativa quando do diagnóstico da sua doença (média de 15,3 Kg).

A análise conjunta dos resultados indicou uma diminuição média do peso corporal de 3.4 Kg, embora 5 pacientes diabéticos tipo II referissem ganho ponderal médio de 4.7 Kg.

A frequência das complicações agudas do diabetes também foram analisadas e estão listadas na tabela 1. Conforme pode ser observado, a hipoglicemia foi a complicação mais frequente tanto em pacientes diabéticos do tipo I como II. Cerca de sete dos pacientes com diabetes mellitus tipo I apresentaram, no momento da internação ou na evolução, episódio de cetoacidose, sendo que esta foi menos frequente nos diabéticos do tipo II (n=5).

Tabela 1 - Número de episódios de complicações agudas apresentadas pelos pacientes diabéticos estudados.

Tipos	diabetes mellitus		
	I	II	secundário
Hipoglicemia	21 (n=4)	14* (n=7)	0
Cetoacidose	14 (n=7)	06 (n=5)	0
S. hiperosmolar	03 (n=2)	0	01

\* cinco pacientes faziam uso de hipoglicemiante oral  
n = número de pacientes



Tabela 2 - Incidência de complicações crônicas clinicamente diagnosticadas nos pacientes diabéticos estudados.

Complicações	Diabetes mellitus	
	I (n=11)	II (n=36)
Macrovasculares		
Hipertensão arterial	01	23
Insuf. coronariana	00	10
Insuf. vascular perif.	03	05
Acid. vascular cerebral	00	08
Infarto agudo miocárdio	00	02
Miocardiopatia*	01	06
Microvasculares		
Retinopatia	05	24
Nefropatia	02	07
Dislipidemia	05	08
Neuropatia		
periférica	07	19
autonômica		
constipação intestinal	05	19
hipotensão postural	01	00
impotência sexual	02	04
cardíaca	01	00

\* Insuf. cardíaca congestiva + arritmia

A tabela 2 mostra a incidência de complicações crônicas nos pacientes estudados. A complicação mais frequente foi a hipertensão arterial sistêmica nos diabéticos tipo II (49%), seguido de insuficiência coronariana (27,8%), enquanto nos pacientes com diabetes tipo I a insuficiência vascular periférica compensada foi a mais comum (27,3%). Quanto a frequência das complicações microvasculares, em que pese a ausência de um exame oftalmológico adequado para melhor avaliar as queixas de diminuição de acuidade visual nestes pacientes a sua incidência baseada em dados de anamnese foi de 66,7% nos diabéticos tipo II enquanto nos do tipo I foi de 45,4%. Já quanto a nefropatia, esta complicação foi observada em 19,4% e em 18,2% dos diabéticos tipo II e I, respectivamente. Por sua vez, a incidência de dislipidemia não variou estatisticamente entre os dois grupos estudados.

O hábito de fumar foi referido por 32% dos pacientes (16/50).

A tabela 3 mostra dados referentes a história familiar destes pacientes quanto a presença do diabetes ou de outras doenças tipo endocrinopatia, dislipidemia e cardiovascular. Como pode ser observado, os diabéticos tipo II apresentaram frequência elevada de história familiar tanto para diabetes mellitus como doença cardiovascular em comparação com o tipo I. Entre as pacientes do sexo feminino que foram estudadas (n=31), onze diabéticas referiram história prévia de feto macrossômico (acima de 4 Kg ao nascimento).

Tabela 3 - Incidência de história familiar para diabetes mellitus e para outras doenças de risco cardiovascular e endocrinopatias nos pacientes diabéticos estudados.

Doenças*	Diabetes	
	I (n=11)	II (n=36)
Diabetes mellitus	05	23
Cardiovascular	06	26
Dislipidemia	01	02
Outras endocrinopatias**	01	03

\* anamnese dirigida

-SE

\*\* as respostas afirmativas referiam a casos de hipertireoidismo.

A figura 1 mostra os valores da hemoglobina glicosilada e da frutosamina solicitados na internação ou na primeira consulta. Cerca de nove dos pacientes estudados tinham concomitantemente anemia e dois apresentaram hiperbilirrubinemia. Uma análise mais detalhada dos valores da hemoglobina glicosilada (figura 2) mostra que a maior parte destes pacientes (68%) apresentaram valores acima de 9 mg%.

Entre os métodos disponíveis para a monitorização domiciliar do diabetes mellitus, a glicosúria foi a mais utilizada (40%) e apenas um paciente controlava a sua doença através de glicemia capilar. Entretanto, a frequência da realização da glicosúria foi bastante baixa, considerando o número de vezes em que era

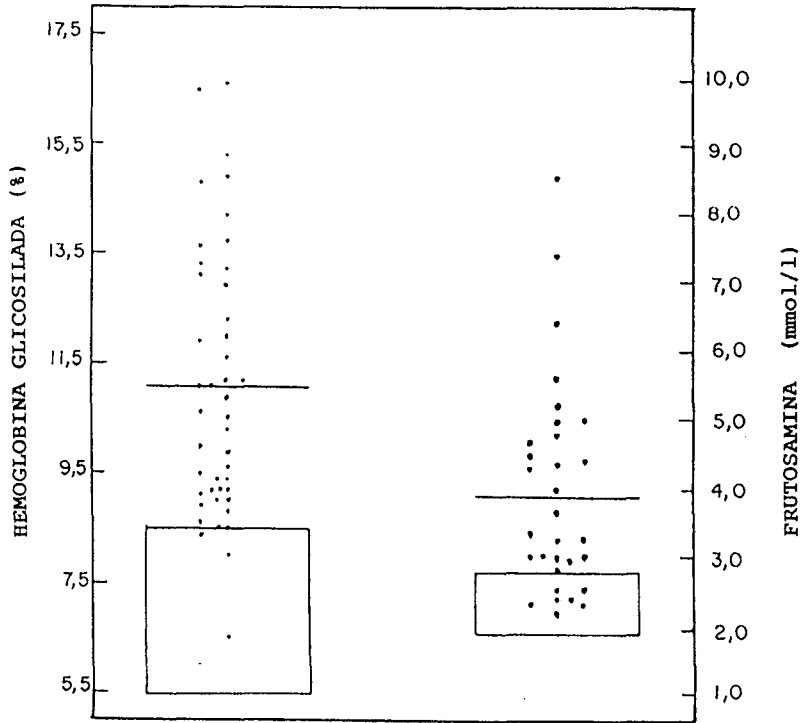


Figura 1 - Valores de nemoglobina glicosilada (n=44) e de frutosamina (n=31) solicitados na avaliação inicial. Os traços horizontais indicam os valores médios e os quadrados os níveis de referência normais.

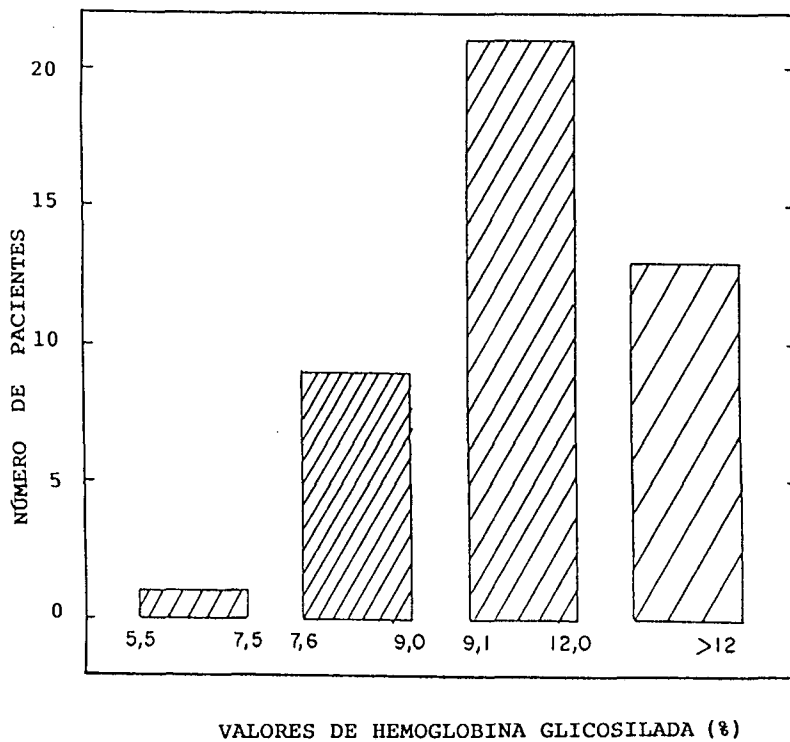


Figura 2 - Número de pacientes diabéticos agrupados de acordo com os seus valores de hemoglobina glicosilada. Valores normais de referência estão indicados no texto e na figura 1.

realizada na semana. A maioria dos diabéticos (46%), entretanto, não faziam nenhum tipo de controle domiciliar.

### DISCUSSÃO

Os resultados deste trabalho, baseados na análise de uma amostra de 50 pacientes portadores de diabetes mellitus, indicam alta incidência de complicações que estão, sem dúvida, associadas ao mau controle metabólico da doença. Uma análise mais detalhada destes resultados e sua comparação com dados de literatura serão comentados a seguir.

Embora haja poucos estudos relatando a história natural do diabetes mellitus descompensado, pelo menos três trabalhos na literatura são classicamente citados. Na década de sessenta, Knowles et al. publicaram resultados referentes a 100 pacientes insulino-dependentes, com idade inferior a 16 anos e que foram acompanhados por um período de dez anos. Embora os pacientes tenham sido orientados para controlar o seu diabetes, os níveis médios da glicemia de jejum e pós-prandial neste período foram de 224 mg/dl e 312 mg/dl, respectivamente. Foi observado que mais da metade dos pacientes apresentaram episódios de repetição de cetoacidose subsequente ao diagnóstico. No final de 10 anos de avaliação, 26% dos pacientes apresentavam retinopatia diabética proliferativa, enquanto 52% eram portadores da forma mais simples desta complicação (exudatos e microaneurismas), sendo que 26% estavam cegos. Neuropatia periférica, definida como diminuição da sensação para dor e diminuição dos reflexos profundos foi detectada em 26%, enquanto a forma sintomática ou autonômica desta complicação foi encontrada em 16%. Cerca de 33% dos pacientes apresentavam nefropatia definida como macroalbuminúria persistente e morte por insuficiência renal já tinha ocorrido em 10% dos casos. Estes resultados indicam que a doença microvascular diabética nos diabéticos tipo I é responsável por alto índice de morbidade e mortalidade. Já em relação ao diabetes mellitus não-insulino dependente é reconhecido o trabalho de Pirart. Este foi um estudo retrospectivo e os pacientes foram agrupados de acordo com os níveis médios da sua glicemia ao longo do tempo (1947 a 1973). Apesar das limitações deste estudo, as

seguintes conclusões foram obtidas. Primeiro, foi encontrado uma significativa coincidência de retinopatia, neuropatia e nefropatia em um mesmo paciente. Segundo, foi observado uma prevalência maior de complicações à medida que aumentava o tempo de evolução da doença. Por último, a prevalência de cada complicação foi inversamente correlacionada com o grau de controle metabólico. Resultados idênticos foram obtidos na Joslin Clinic (Keiding et al., 1952) onde foi observado que a prevalência de nefropatia, retinopatia e calcificações arteriais aumentava com a duração do diabetes. Entretanto, a velocidade com que estas complicações se instalam estão diretamente relacionadas com o grau de compensação diabética. Assim, em pacientes com 20 anos de evolução da doença a frequência de complicações foi de 10-15% comparada com os índices de 70-80% nos pacientes com mau controle metabólico no mesmo período. As conclusões destes três estudos são similares e sugerem que além da predisposição genética para o desenvolvimento de determinadas complicações, o controle metabólico adequado parece ter um efeito desacelerador as suas manifestações clínicas.

Em nosso estudo, a principal complicação crônica foi a hipertensão arterial sistêmica presente em 64% e 10% dos pacientes com diabetes tipo II e I, respectivamente. Embora o tempo de evolução da doença não tenha diferido significativamente entre os dois grupos, a média de idade foi estatisticamente diferente e deve ser a provável explicação para a maior incidência desta complicação em diabéticos tipo II. Sabe-se que nestes pacientes a presença concomitante de hipertensão arterial resulta em uma incidência significativamente elevada de isquemia cerebral transitória, bem como de acidente vascular cerebral (Alberti et Hockaday, 1988). Como ilustração, no nosso estudo sete dos oito pacientes que apresentaram ou referiram história prévia de doença cérebro-vascular eram hipertensos. Além disso, a prevalência de hipertensão arterial sistêmica está aumentada de pelo menos duas vezes entre diabéticos, aumentado o risco e acelerando o curso da nefropatia, retinopatia e doenças cardiovasculares de um modo geral (Sowers et al., 1988). Já a insuficiência coronariana foi a segunda complicação mais frequente (28%). Neste sentido, vale a pena comentar que a

incidência de morbidade e mortalidade neste grupo passa a ser maior, pois a extensão da área isquêmica no miocárdio é relativamente maior em comparação com a população em geral (Alberti et Hockaday, 1988).

E descrito que o hábito de fumar além de contribuir para aumentar a gravidade das complicações macro e microvasculares (Lithner, 1984; Ekberg et al., 1990), os fumantes diabéticos também apresentam baixa incidência de adesão ao tratamento (Lundman et al., 1990) Portanto, não se pode descartar que o papel nocivo do fumo tenha contribuído para as manifestações clínicas decorrentes das complicações do diabetes mellitus na amostra estudada.

A presença de infecção nos pacientes diabéticos é bastante comum e o médico que atende estes pacientes deverá estar alerta para diagnosticar precocemente esta intercorrência. Neste sentido, é tradicionalmente recomendado que seja realizado uroculturas pelo menos anualmente nos diabéticos assintomáticos e que nas consultas médicas de rotina os pacientes tenham os seus pés rigorosamente examinados (Bailey et al., 1985). No entanto, a incidência de infecção nos diabéticos está relacionada diretamente com o grau de descompensação metabólica e presença de complicações (McGowan, 1986).

A frequência do número de complicações agudas constitui um outro parâmetro indireto de avaliação do grau de adesão do paciente ao tratamento. Admite-se que quanto maior a frequência destes episódios, particularmente da cetoacidose diabética, é possível antecipar que a ocorrência de complicações seja maior em comparação com indivíduos diabéticos bem controlados (Leslie et al., 1986). Neste estudo, na análise geral dos pacientes com diabetes mellitus tipo I, o número de episódios de cetoacidose foi relativamente alto. Levando-se em consideração que embora classicamente seja reconhecido que a maioria dos pacientes portadores de diabetes mellitus tipo I tenha o seu diagnóstico estabelecido durante quadro de cetoacidose, este conceito não é válido para os dias atuais. Com a aquisição de novos conhecimentos sobre a epidemiologia (Barret-Connor et Khaw, 1988; Jarret, 1989; Orchard et al., 1990; Kostrba et al., 1991) herança genética e presença indiscutível de marcadores séricos

que permitem caracterizar o paciente como sendo de alto risco para esta doença e suas complicações (Mazone et al., 1984; Knuiman et al., 1986) a sua prevenção ou o diagnóstico precoce da mesma evitam que o diagnóstico ocorra em tais circunstâncias. Já o número de episódios de hipoglicemia não pode ser melhor avaliado pois o protocolo não foi dirigido especificamente para avaliar este parâmetro.

História familiar positiva para diabetes mellitus foi referida tanto pelos pacientes diabéticos tipo I (45,4%) como tipo II (63,9%). Resultados concordantes são encontrados em diversos trabalhos na literatura, onde a incidência de diabetes na família do doente afetado é de 25 a 50%, enquanto entre pacientes não diabéticos é inferior a 15% (Cheta et al., 1990). De um modo geral, admite-se que a participação de fatores genéticos na doença seja maior no tipo II em comparação com o tipo I (Olefsky, 1988). Estudos realizados em gêmeos univitelinos, onde um deles adquiriu a doença após os 40 anos de idade revelaram uma taxa de incidência da mesma no outro irmão próxima a 100%. Admite-se que se um dos pais é portador de diabetes mellitus, a prole corre o risco de 10 a 15% de desenvolver a doença. A mesma incidência é observada entre irmãs quando um deles é afetado. Quando ambos os pais são portadores desta forma de diabetes, o risco de transmissão aumenta, mas não há dados estatísticos adequados para a sua quantificação (Olefsky, 1988). Entretanto, até o momento não foi identificado nenhum marcador genético específico para o diabetes tipo II e postula-se a existência de um gene diabetogênico específico que interaja com fatores externos (O'Rahilly et al., 1988). Ao contrário, vários marcadores genéticos para o diabetes tipo I são conhecidos e já disponíveis em alguns países para o uso clínico (Christy et al., 1984). De um modo geral, o risco de diabetes para o filho de um portador desta forma da doença é de 2 a 5%, sendo que entre irmãs a incidência varia entre 10 a 15%. Quando ambos os pais têm a enfermidade o risco da prole é de aproximadamente 20%. Além disso, é comum encontrar os dois tipos de diabetes numa mesma família (Rudiger et Dreyer, 1985).

É interessante ressaltar que os pacientes diabéticos tipo 2 referiram também incidência aumentada de doenças cardiovasculares

em seus familiares. Como a referência de dislipidemia, considerada um importante fator de risco para doença coronariana não foi significativa, é provável que outros fatores estejam contribuindo para o seu aumento. Uma possível explicação para este fato tem sido dada nos últimos anos baseada no achado de níveis elevados de insulina nos familiares de indivíduos diabéticos. Atualmente, é amplamente aceito que tanto as concentrações séricas aumentadas ou diminuídas de insulina estão relacionadas com a fisiopatogenia da aterosclerose (Haffner et al., 1989; Moller et al., 1991). Além disso, têm sido demonstrado que indivíduos não-diabéticos que referiram história familiar positiva para esta doença apresentaram maior risco que a população em geral para o desenvolvimento de insuficiência coronariana e hipertensão arterial sistêmica. Portanto, a análise conjunta destes resultados sugere a participação de vários distúrbios genéticos em uma mesma família, com expressão clínica diferente.

Considerando que a maioria dos diabéticos apresentou valores médios elevados tanto de hemoglobina glicosilada como de frutossamina é possível concluir que o controle metabólico destes pacientes era insatisfatório nas semanas que precederam a avaliação laboratorial. Embora a frutossamina seja mais comumente considerada como o indicador mais adequado para avaliação do estado metabólico nas gestantes diabéticas e em portadores de insuficiência renal (Dominiczak et al., 1988). este método também vem sendo amplamente empregado para avaliação dos demais pacientes com diabetes mellitus. Isto se deve ao fato de que apesar da frutossamina refletir o estado de glicosilação da albumina durante um curto período de tempo (2-3 semanas) em comparação com a hemoglobina glicosilada (4-8 semanas) a execução técnica do primeiro parâmetro é menos laboriosa, o mesmo método é utilizado universalmente, o custo operacional é menor e as influências externas como temperatura ambiente são mínimas em comparação com o segundo procedimento laboratorial (Negoro et al., 1988; Windler et al., 1990; Canoccio et al., 1991). Além disso, considerando que cerca de nove pacientes apresentaram concomitantemente anemia (níveis de hemoglobina inferior a 11.0 mg/%), os valores de hemoglobina glicosilada estão subestimados.



Por outro lado, como apenas dois pacientes apresentaram concomitantemente níveis elevados de bilirrubinas é provável que na análise global de todos os pacientes a frutossamina tenha sido um melhor indicador do estado metabólico. De um modo geral, estes resultados reforçam a hipótese de que a adesão ao tratamento era insatisfatória no grupo de pacientes estudados.

Embora a glicosúria seja um método bastante impreciso para controle domiciliar da doença poucos pacientes faziam uso regular (o único facilmente distribuído gratuitamente no nosso meio) apesar de terem conhecimento do mesmo. Este achado é um outro fator indicativo de que a ausência de motivação gera má adesão ao tratamento e conseqüente deterioração do estado metabólico no que diz respeito ao diabetes mellitus.

O conjunto destes resultados indica que apesar dos avanços tecnológicos na última década, tais como a introdução da glicemia capilar para controle domiciliar (Singer et al., 1989), métodos mais precisos para avaliação do grau de controle metabólico como a hemoglobina glicosilada e frutossamina (Dominiczak et al., 1988), introdução de preparações de insulinas altamente purificadas, incluindo a humana (Skyler, 1988), instituição de programas educacionais por parte do governo federal, o impacto destas inovações no controle desta doença nos diabéticos, particularmente nos diabéticos de baixa renda familiar (presente estudo) é inexpressivo. Todo este progresso não repercutiu efetivamente no sentido de aumentar a adesão do diabético ao seu tratamento. Ao considerarmos as características da amostra analisada: diabéticos atendidos em hospital geral e internados na sua maioria pelo sistema previdenciário (INSS), isto se torna particularmente verdadeiro. Desta forma, os programas educacionais dirigidos de acordo com as características culturais e sócio-econômicas, visando a motivação do paciente para o seu tratamento, sem dúvida, representam a melhor solução para diminuir os índices de morbidade e mortalidade nestes pacientes. Portanto, o principal objetivo do tratamento do diabetes mellitus é a educação do paciente afim de que ele tenha participação ativa ao longo do seu tratamento. Com esta medida visa-se obter níveis glicêmicos normais ou próximos ao normal, fator essencial para a prevenção das complicações micro e macrovasculares (Zimmerman et

Service, 1988).

### CONCLUSÕES

Em resumo, os resultados do presente trabalho permitem concluir que:

1) embora uma grande parte dos pacientes tenha tido sua internação hospitalar determinada por diferentes processos morbidos, foi detectada uma alta incidência de complicações crônicas e agudas na amostra estudada. É notoriamente marcante esta incidência quando se analisa o tempo médio de conhecimento de duração da doença nos dois tipos de diabetes (menor que 10 anos de evolução).

2) de forma similar à observada em outros trabalhos, a maioria dos pacientes referiram história familiar positiva para diabetes mellitus e paralelamente uma alta incidência de doenças cardiovasculares nos seus parentes não-diabéticos.

3) os métodos de avaliação laboratorial do estado metabólico nas semanas que antecederam a avaliação clínica foram indicativos de descompensação metabólica da doença na maior parte dos pacientes estudados.

4) apesar de alguns pacientes terem referido ter conhecimento de um método para controle domiciliar desta doença (glicosúria), a frequência da realização do mesmo foi praticamente nula.

5) a análise global destes resultados permite sugerir que o grau de adesão e motivação para o tratamento é bastante baixo, estando de acordo com relatos da literatura que mostram alta taxa de complicações em pacientes cronicamente descompensados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALBERTI, K.G.M.M.; HOCKADAY, T.D.R.: Diabetes mellitus. In : WEATHERALL, D.J.; LEDINGHAM, J.G.G.; WARRELL, D.A.: Oxford textbook of medicine, 2 edição, Vol.1, Oxford Medical Publications, Oxford, 9.51-9.101, 1988.

BAILEY, T.S.; YU, H.M.; RAYFIELD, E.J. :Patterns of foot examination in a diabetic clinic. Am J Med 78 :371-374, 1985.

BARRET-CONNOR, E.; KHAW, K-T. :Diabetes mellitus: and independent risk factor for stroke ? Am J Epidemiol 128 :116-123, 1988.

CARROCCIO, A.; MONTALTO, M. SORESI, S. IPPOLITO, S. DI MARTINO, D. NOTARBARTOLO, A. :Fructosamine test in elderly diabetic patients. Arch Gerontol Geriatr Suppl 2 : 241-246, 1991.

CHETA, C.; DUMITRESCU, C.; GEORGESCU, M.; COCIOABA, G.; LICHARDOPOL, R.; STAMORAN, M.; IONESCU-TIR GOUISTE, C.; PAUNESCU-GEORGESCU, M.; MINCU, I.:A study on the types of diabetes mellitus in first degree relatives of diabetic patients. Diab. Metab. 16 : 11-15 , 1990

CHRISTY, M.; MANDRUP-POULSEN, T.; NERUP, J.: Genetic markers in insulin-dependent (type I) diabetes. Ann. Clin. Res. 16 :53-63, 1984.

DOMINICZAK, M.H.; SMITH, L.A.; McNAUGHT, J.; Paterson, K.R. :Assesment of past glycemc control. Diabetes Care 11 :359=360, 1988.

EKBERG, G.; GREFBERG, N.; LARSSON, L-D.; VAARA, I. :Cigarette smoking and glomewrular filtration rate in insulin-treated diabetics without manifest nefropathy. J Int Med 228 :211-217, 1990.

HAFFNER, S. M.; STERN, M. P.; HAZUDA, H. P.; MITCHEL, B. D.; PATTERSON, J. K.; FERRANI, E. :Parenteral history of diabetes is associated with increased cardiovascular risk factors. Arteriosclerosis 9 :928-933 ,1989.

HUSE, D.M.; OLSTER, G.; KILLEN, A.R.; LACEY, M.J.; COLDITZ, G.A. :The economic costs of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Med 262 :2708-2713, 1989.

JARRET, R.J. :Epidemiology and public health aspects of non-insulin-dependent diabetes mellitus. The Jonhns Hopkins University School of Hygiene and Public Health 11 :151-171, 1989.

KEIDING, N.R.; ROOT, H.F.; MARBLE, A. :Importance of control of diabetes in prevention of vascular complications. JAMA 150 : 964, 1952

KING, H.; DOWED, J. E. : Primary prevention of type 2 (non-insulin dependent diabetes mellitus. Diabetologia 33 :3-8 1990.

KNUIIMANN M.W ; WELBORN, T.A.; McCANN, V.J.; STANTON, K.G.  
CONSTABLE I.J. :Prevalence of diabetic complications in relation  
to risk factors. Diabetes 35 :1332-1339, 1986.

KNOWLES, H.C.; GUEST, G.M.; LAMPE, J. ET AL : The course of  
juvenile diabetes treated with unmeasured diet. Diabetes 14 :239,  
1965.

KOSTRABA et al : The epidemiology of diabetic complications  
study. The Johns Hopkins University School of Hygiene and Public  
Health 133 :381-391, 1991.

LAWRENCE, A.M.; ABRAIRA, C. :New modalities in diabetes  
treatment. Am J Med 85 :153-158, 1988.

LEAVY, J.L. :Natural history of B-cell dysfunction in NIDDM.  
Diabetes Care 13 :992-1010, 1990.

LESLIE, N.D.; SPERLING, M.A. :Relation of metabolic control to  
complications in diabetes mellitus, J Pediatr 108 :116-123,  
1986.

LITHNER, F. ;Is tobacco of importance for the development and  
progression of diabetic vascular complications ? Acta Med Scand,  
Suppl 687 :33-36, 1984.

LUNDMAN, G.M.; ASPLUND, K.; NORBERG, A. :Smoking and metabolic  
control in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. J  
Int MED 227: 101-106, 1990

MANN, J. I.; HOUSTON, A. C. : Genetic factors in diabetes  
mellitus. In : DAVIDSON, J. K. : Clinical diabetes mellitus  
Thieme Inc., New York, 46-53, 1986.

McGOWAN, J. :Infections in diabetes mellitus. In : DAVIDSON,  
J.K. :Clinical diabetes mellitus, Thieme Inc., New York, 520-529,  
1986.

Manual de diabetes/ Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de  
Programas Especiais de Saúde- Divisão Nacional de Doenças  
Crônico-Degenerativas. Brasília, 1990.

MAZONE, J.I.; GRIZZARD, W.S.; ESPINOZA, L.R. :Risk factors for  
diabetic retinopathy in youth. Ped 73 :756-761, 1984.

MOLLER, D.E.; FLIER, J.S. :Mechanisms of disease : insulin  
resistance-mechanisms, syndrome and implications. N Engl J Med  
85 :360-364, 1991.

NEGORO, H.; MORLEY, J.E.; ROSENTHAL, M.J. :Utility of serum  
fructosamine as a mesure of glycemia in young and old diabetic  
and non diabetic subjects. Am J Med 85 :360-364, 1988.

PIRART, J. :Diabetes and its degenerative complications, a  
prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973  
Diabetes Care 1 :168, 1978.

OLEFSKY, J.M. :Diabete melito. In: WYNGAARDEN, J.B.; SMITH, L.H.: CECIL- Tratado de medicina interna, 18 edição, Vol. 2, Guanabara, Rio de Janeiro, 1198-1216, 1988.

O'RAHILLY, S.; WAINSCOAT, J. S.; TURNER, R. C.: Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. New genetics for old nightmares. Diabetologia 31 :407-414 1988 .

ORCHARD, T.J. et al :Prevalence of complications in IDDM by sex and duration. Diabetes 39 :1116-1124, 1990.

RUDIGER, H. U.; DREYER, M. Genetics of diabetes. In: RUDIGER, H. U.; ALAN, R. :Endocrine genetics and genetics of growth, Liss Inc., New York, 257-267 ,1985.

SINGER, D.E.; COLEY, C.M.; SAMET, J.H.; NATHAN, D.M. :Tests of glycemia in diabetes mellitus. Ann Intern Med 110 :125-137, 1989.

SKYLER, J.S. :Insulin pharmacology. Med Clin North Am 72 :1337-1354, 1988.

SNEDECOR, G.W.; COCHRAN, W.G. :Statistical methods, The Yowa University Press, Yowa, 1980.

SOWERS, J.R.; LEVY, J.; ZEMEL, M.B. :Hypertension and diabetes. Med Clin North Am 72 :1399-1411, 1988.

TANENBERG, R.J.; ALSTER, D.K.; TUTTLEMAN, M. :Diabetes mellitus. In: MOORE, W.T.; EASTMAN, R.C. :Diagnostic Endocrinology ,B.C. Decker Inc., Toronto, 167-182, 1990.

WINDELER, J.; KOBBERLING, J. :The fructosamine assay in diagnosis and control of diabetes mellitus scientific evidence for its clinical usefulness? J Clin Chem Biochem 28 :129-138, 1990.

ZIMMERMAN, B.R.; SERVICE, F.J. :Management of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Med Clin North Am 72 :1355-1364, 1988.

DIABETES MELLITUS- FICHA DE AVALIAÇÃO-HGCR

Quem solicita o pedido de consulta = .....

Data ....//.../19..... Registro.....

Nome.....Idade .....Data nascimento.....

Endereço.....

Cidade ..... CEP..... Telefone para contato.....

Sexo..... Raça..... Estado Civil .....

Profissão..... Aposentado.....

N\* Pessoas na família.....

Lista de medicamentos que faz uso:.....

História da doença atual/motivo do pedido de consulta.....

Diagnóstico prévio: D-Diabetes..... S-DIABETES SUSPEITO.....

Data do diagnóstico (mês e ano)..... N-SEM DIABETES.....

História do diagnóstico (quando, onde, como, follow-up, nível de glicose inicial.....

Sintomas iniciais (antes do diagnóstico do diabetes): .....

- ganho de peso ..... -infecções cutâneas .....
-perda de peso ..... -câimbras.....
-poliúria..... -prurido.....
-polidipsia..... -impotência.....
-polifagia..... -infecção vaginal.....
-fadiga..... -infecção urinária.....
-dificuldade visual..... -mal estar.....
-queimor nos pés..... -outros.....
(neuropatia)

História familiar de diabetes:

Irmãos (n\* total)..... n\* com DM tipo I= ..... n\* com DM tipo II =.....
Filhos (n\* total)..... n\* com DM tipo I= ..... n\* com DM tipo II =.....
Mãe=..... Pai=..... Avós=.....

História familiar de outras doenças (cardiopatia, tireóide, obesidade, HAS, neoplasias, idade e causa do falecimento, quando houver)

Mãe ..... Avós maternos.....
Pai ..... Avós paternos.....
Filhos.....
Outros.....

Peso

Peso máximo e idade:.....Kg ..... anos (extra-gestacional)

Peso no diagnóstico do diabetes: .....Kg .....anos

Peso e data no início do uso de hipoglicemiante e final:
.....Kg, ....//.../19... a .....Kg, ....//.../19...

Peso e data no início do uso de insulina e final:
.....Kg, ....//.../19... a .....Kg, ....//.../19...

Tipos de tratamentos utilizados (passado ou presente, dose, data de interrupção):

DIETA: S N VCT .....

CLORPROPAMIDA/Diabinese.....

GLIBENCLAMIDA/Daonil.....

GLICAZIDA/Diamicron.....

GLIPIZIDA/Minidiab.....

Insulina rápida (Regular, Iolin, Humulin, Acthrapid, Biohulin R).....

Insulina intermediária (NPH, Iolin, Humulin, Monotard, Biohulin L).....

Monitorização domiciliar:

Glicosúria ? ..... Glicemia capilar ? ..... Cetonúria ? .....

% de testes positivos (glicosúria) ..... cetonúria.....

limite dos níveis glicêmicos (máx/min).....

refere algum valor de hemoglobina glicosilada.....

**COMPLICAÇÕES AGUDAS DO DIABETES**

Hipoglicemia..... Frequência.....

Cetoacidose..... Frequência.....

Coma hiperosmolar..... Frequência.....

**Hábitos**

Fumante ? ..... Alcool.....

n\*. cigarros/dia..... Quantidade.....

tempo de uso..... Tempo.....

outros vícios.....

**Antecedentes pessoais**

cirúrgicos.....

clínicos.....

**INTERROGATÓRIO DOS DIVERSOS SISTEMAS**

1. GERAL

modificações do peso.....

anemia.....

transfusão sanguínea.....

febre/calafrios.....

mal-estar.....

**2. TEGUMENTO**

rash.....

unhas.....

outros.....

**3. CABEÇA**

cefaléia.....

alergia.....

sinusite.....

tireóide.....

prótese dentária.....

**4. VISÃO**

terapia com laser.....

sangramentos.....

diminuição acuidade.....

último exame oftalmológico (data) .../.../19..

óculos.....

glaucoma.....

**5. RESPIRATÓRIO**

dispnéia.....

hemoptise.....

tosse.....

tuberculose.....

dor/desconforto.....

outros.....

**6. CARDIOVASCULAR**

dor.....

ortopnéia.....

claudicação.....

IAM.....

amputações.....

HAS.....

outros.....

7. GASTROINTESTINAL

disfagia ..... constipação..... dor.....
náuseas..... pancreatite..... diarréia.....
melena..... fígado..... outros.....
uso abusivo de laxativos.....

8. RENAL/GÊNITO-URINÁRIO

disúria..... dor.....
n\* micções/dia..... n\* micções à noite.....
infecção.....

9. REPRODUTIVO

impotência..... ciclos menstruais.....
contracepção..... tipo.....
idade da menarca..... idade menopausa.....
gesta..... para..... n\* filhos com mais de 4Kg.....
toxemia/pré-eclampsia..... sangramentos pós-menopausa.....
leucorréia.....

10. NEUROMUSCULAR

parestesia..... artrite.....
fraqueza..... fraturas.....
dor..... trauma-craniano.....
outros.....

11. ALERGIAS

penicilina..... alimentos..... insulina.....
outros.....

12. EMOCIONAL

problemas psiquiátricos passados.....
hospitalizações.....

ANAMNESE ALIMENTAR:

.....
.....
.....

EXAME FISICO

ESTADO GERAL..... PESO..... ALTURA.....

1. TEGUMENTO

necrobiose..... lipoatrofia.....
lipohipertrofia..... urticária..... lesões de.....
continuidade..... distribuição de.....
pelos..... outros.....

2. OLHOS

acuidade visual..... catarata..... pupilas.....
FO: aneurisma hemorragia exudato edema neovascularizacao
hemorragia vitrea retinopatia hipertensiva
outros.....

CABEÇA/PESCOÇO

cabeça..... nariz..... ouvido..... dentes.....
tireóide..... carótida (sopro)..... orofaringe.....

4. LINFONODOS

cervical..... axilar..... inguinal..... outros.....



5. TORAX

mamas.....
pulmões.....
outros.....

6. CARDIOVASCULAR

ictus..... frêmito..... sopro.....
ritmo..... -outros.....

PRESSÃO ARTERIAL

PA deitada D.....E.....FC.... PA sentada D..... E.....FC.....
PA em pé D.....E.....FC....

PULSOS pedioso tibial posterior popliteo femural outros
Direito .....
Esquerdo .....

7. ABDOMEN

figado..... baço.....
outros.....

8. RETAL:

9. NEUROMUSCULAR-ESQUELETICO

pares cranianos ..... força.....
músculos..... articulações.....
outros.....

Reflexos ausente hipoativo normal hiperativo clônus
patelar D..... E.....
aquileu D..... E.....
Sensibilidade profunda (vibratória).....
Sensibilidade superficial (têrmica e dolorosa).....
outros.....

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

glicemias.....
hemoglobina glicosilada ....% que indica um ..... controle do diabetes
durante as 6-8 últimas semanas.
Dosagem de frutossamina ..... que indica um ..... controle do diabetes durant
as 2 últimas semanas.

PERFIL GLICÊMICO

hora/data .....
glicemia .....
glicosúria .....
tratamento .....
em uso SG .....
hora/data .....
glicemia .....
glicosúria .....
tratamento .....
em uso SG .....

Outros exames realizados:.....
Hemograma=.....
ECG.....Rx de tórax.....

COMPLICAÇÕES CRÔNICAS

.macrovascular: cardíaca.....
periférica.....
.microvascular:ocular (FO/oftalmologista-angiofluoresceína,OD e OE).....

.....  
Tratamento proposto.....  
renal: ex. parcial de urina.....  
cultura de urina.....  
creatinina..... uréia.....  
clearance (cálculo estimado).....  
proteinúria/24h.....

NEUROPATIA periférica.....  
autônômica.....

DISLIPEMIA: colesterol total=....., triglicerídeos=.....  
HDL-colesterol=....., LDL-colesterol=.....

**LISTA DE PROBLEMAS**

- 1.....
  - 2.....
  - 3.....
  - 4.....
  - 5.....
- .....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

**CONCLUSÃO GERAL**.....  
.....  
.....  
.....  
.....

**TRATAMENTO PROPOSTO NA ALTA** (ou no pedido de consulta)  
dieta ..... VCT.....  
hipoglicemiante.....  
insulina.....

Assinatura staff..... Residente.....

TCC  
UFSC  
CM  
0263

N.Cham. TCC UFSC CM 0263  
Autor: Sepetiba, Rodrigo  
Título: Diabete mellitus : é possível r



972800272 Ac. 253445

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM