

Diabetes Mellitus II como fator de risco à Aterogênese

Diabetes Mellitus II as a risk factor for Atherogenesis

DOI:10.34119/bjhrv5n3-325

Recebimento dos originais: 14/02/2022

Aceitação para publicação: 28/03/2022

Carolline Damas de Andrade Oliveira

Médica pela (UNICEPLAC)

Instituição: Hospital Regional do Gama – DF

Endereço: Área Especial, nº 01, St. Central, Gama - DF

E-mail: caroll2410@hotmail.com

Renata Batista Ostrowski

Estudante de Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC)

Endereço: SMDB conjunto 31, lote 2, Casa D, Lago Sul, Brasília - DF

E-mail: renataostrowski@gmail.com

Ellen Cristine Pacheco Ramos

Estudante de Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC)

Endereço: QI 06, Lote 348, Apto 201, Setor de Indústria, Gama - DF

E-mail: ellen.criistine@hotmail.com

Maria Gabriela Teixeira Valentini

Estudante de Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC)

Endereço: SQS 106, Bloco G, Apto 103, Asa Sul, Brasília - DF

E-mail: gabivalentini@gmail.com

Rebeka Daiany Duarte Dantas

Estudante de Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC)

Endereço: Quadra 01, Lote 64, Apto 05, Setor Leste, Gama - DF

E-mail: rebekadaiany311@gmail.com

Gabriella Fernandes Trindade

Fisioterapeuta e Estudante de Medicina do 6º ano

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC)

Rua 06, Chácara 276, lote 20, Vicente Pires - DF

E-mail: gabriellafisio17@gmail.com

Angélica Souza Duarte

Estudante de Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC)

Endereço: Quadra 03, Conjunto O, Casa 06, Setor Sul, Gama - DF

E-mail: angeliica_duarte@hotmail.com

Matheus Cattini Sampaio Tavares

Especialista em Clínica Médica pela Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS – DF)

Instituição: Hospital Brasília (HOBRA)

Endereço: SQS 411, Bloco U, Apto 106, Asa Sul, Brasília - DF

E-mail: msampaiotavares@gmail.com

RESUMO

Sabe-se que o diabetes mellitus 2 (DMII) está intimamente ligado aos efeitos aterogênicos da dislipidemia relacionada ao diabetes. Níveis elevados de insulina predispoem ao desenvolvimento de doenças arteriais. O mecanismo patológico compartilhado entre a aterosclerose e o diabetes tipo 2 inclui a elevação de citocinas como MCP-1 e interleucina-6 (IL-6), que contribuem para a inflamação, evoluindo para progressão acelerada da aterosclerose pré-existente. O objetivo da revisão de literatura é apresentar a relação do DMII como fator de risco para a aterogênese. Foi realizada uma revisão bibliográfica nos bancos de dados Scielo e LILACS por meio da biblioteca BVS/Bireme. Utilizou-se os descritores: “Diabetes Mellitus II”, “aterogênese” e “risco”. É sabido que a cascata de reações causadas pela hiperglicemia corrobora para distúrbios metabólicos responsáveis pela mudança estrutural e funcional nos vasos sanguíneos, contribuindo para a lesão progressiva do endotélio e aterogênese.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus II, Aterogênese, risco.**ABSTRACT**

Diabetes mellitus 2 (DMII) is known to be closely linked to the atherogenic effects of diabetes-related dyslipidemia. Elevated insulin levels predispose to the development of arterial disease. The shared pathological mechanism between atherosclerosis and type 2 diabetes includes elevation of cytokines such as MCP-1 and interleukin-6 (IL-6), which contribute to inflammation, evolving to accelerated progression of pre-existing atherosclerosis. The aim of the literature review is to present the relationship of IBD as a risk factor for atherogenesis. A literature review was performed in Scielo and LILACS databases through the BVS/Bireme library. The descriptors used were: "Diabetes Mellitus II", "atherogenesis", and "risk". It is known that the cascade of reactions caused by hyperglycemia corroborates to metabolic disorders responsible for structural and functional changes in blood vessels, contributing to progressive endothelial damage and atherogenesis.

Keywords: Diabetes Mellitus II, Atherogenesis, risk.**1 INTRODUÇÃO**

O Diabetes Mellitus II (DMII), também denominada diabetes mellitus não-dependente de insulina, é uma síndrome metabólica de carboidratos, lipídios e proteínas causada pela diminuição da sensibilidade dos tecidos alvos ao metabolismo da insulina, isto é, pela resistência insulínica. Sabe-se que essa síndrome causa diversas alterações estruturais e funcionais que podem culminar no processo de aterogênese.

2 OBJETIVO

Realizar uma revisão de literatura que relacione o DMII como fator de risco para a aterogênese. Conhecer e analisar os mecanismos biomoleculares subjacentes à formação de placas de ateroma e os efeitos dessa condição nas doenças cardiovasculares

3 METODOLOGIA E FONTE DE DADOS

Foi realizada uma revisão bibliográfica nos bancos de dados da Scielo e LILACS por meio da biblioteca BVS/Bireme. Utilizou-se os descritores: “Diabetes Mellitus II, “aterogênese” e “risco”; de 2006 a 2017.

4 DISCUSSÃO

São característicos em quadros de Diabetes Mellitus II a hiperglicemia e o aumento de ácidos graxos livres, fatores que são responsáveis por afetar na síntese e degradação do óxido nítrico (NO), levando a lesões ateroscleróticas. Com a diminuição de NO, ocorrerá aumento da atividade do Fator de Transcrição Pró-Inflamatório kappa Beta (NF-kB). Nesse contexto, tem-se o aumento da expressão de quimiocinas e citocinas inflamatórias, além de moléculas de adesão leucocitária, com conseguinte formação de células espumosas leucocitárias, configurando a aterogênese. Vale ressaltar que a hiperinsulinemia, além de diminuir a produção de prostaciclina (substância vasodilatadora e antiagregante), também estimula a síntese de ET-1, um potente hormônio vasoconstritor. Em suma, a cascata de reações responsáveis pela mudança estrutural e funcional do endotélio pode acarretar na formação de placas ateromatosas, predispondo os indivíduos acometidos a doenças coronarianas, carotídeas e periféricas.

5 CONCLUSÃO

O paciente diabético possui tendência à aterogênese por um processo multifatorial. Deste modo, torna-se propenso à acometimentos vasculares. A cascata de reações causadas pela hiperglicemia corrobora para distúrbios metabólicos responsáveis pela mudança estrutural e funcional dos vasos sanguíneos, contribuindo para a lesão progressiva do endotélio e aterogênese.

REFERÊNCIAS

1. Azevedo, S; Victor, G.E; Oliveira, C.D. Diabetes mellitus e aterosclerose: noções básicas da fisiopatologia para o clínico geral. Revista Brasileira de Clínica Médica, São Paulo, 2010.
2. Jaakko Tuomilehto, M.D. et al. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. The New England Journal of Medicine.
3. HALL, J. E. (2011) *Guyton & Hall: Tratado de Fisiologia Médica* (*), 12^a ed., Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, RJ.
4. LEVY, M. N.; KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. (2006). *Fundamentos de Fisiologia*, 4^a ed., Ed. Elsevier, Rio de Janeiro.
5. Beckman JA, Higgins CO, Gerhard-Herman M. Automated oscillometric determination of the ankle-brachial index provides accuracy necessary for office practice. Hypertension 2006;47:35-38.
6. Folsom AR, Chambless LE, Ballantyne CM, Coresh J, Heiss G, Wu KK, et al. An assessment of incremental coronary risk prediction using C-reactive protein and other novel risk markers: the atherosclerosis risk in communities study. Arch Intern Med 2006;166:1368-73.
7. Siqueira AFA, Abdalla, DSP, Ferreira SRG. LDL: da síndrome metabólica à instabilização da placa aterosclerótica. Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50:334-43. 41.