

## **RELATO DE CASO:** do manejo adequado as doenças crônicas na unidade básica de saúde

GlauCIA Tosta Duarte<sup>1</sup>

Humberto Costa Rabelo<sup>2</sup>

Ricardo Aleixo Rodrigues da Rocha<sup>2</sup>

### **RESUMO**

O diabetes mellitus é uma doença do metabolismo intermediário, caracterizada, fundamentalmente pela ocorrência de hiperglicemia crônica, que a longo prazo promove lesões em órgãos-alvo, podendo cursar também com descompensações metabólicas agudas. De acordo com a etiopatogenia, os fatores que contribuem para a hiperglicemia são: déficit de insulina (absoluto ou relativo) e ou resistência à insulina. Diabetes mellitus tipo 1 (DM 1) cursa com destruição primária das células beta e hipoinsulinismo ‘absoluto’. É subdividido em tipo 1A (mecanismo autoimune – mais de 90% dos casos) e tipo 1B (idiopático -4-7%, particularmente em negros e asiáticos). Predomina em pacientes jovens não obesos (crianças e adolescentes), mas até 30% aparece após a idade de 30 anos (o chamado “LADA” ou Latent Autoimmune Diabetes of Adults – Diabetes Autoimune “latente” do adulto). E diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), cursa primariamente com resistência periférica à insulina, que ao longo do tempo se associa à disfunção progressiva das células beta (‘exaustão’ secretória). O hipoinsulinismo é ‘relativo’, isto é, no início do quadro a insulina aumenta, porém, esse aumento é insuficiente para controlar a glicemia. Predomina em adultos obesos (> 45 anos), mas tem se tornado cada vez mais freqüentes em crianças e adolescentes (por causa da epidemia de obesidade).

**Palavras-chave:** Diabetes. Mellitus. Tipos.

### **ABSTRACT**

Diabetes mellitus is a disease of the intermediate metabolism, characterized mainly by the occurrence of chronic hyperglycemia, which in the long term promotes lesions

---

<sup>1</sup> Residente do Curso de Medicina – UniAtenas

<sup>2</sup> Docente do Curso de Medicina – UniAtenas

in target organs, and may also lead to acute metabolic decompensations. According to an etiopathogenesis, the factors that contribute to hyperglycemia are: insulin deficit (absolute or relative) and insulin resistance. Diabetes mellitus type 1 (DM 1) courses with primary destruction of beta cells and 'absolute' hypoinsulinism. It is subdivided into type 1A (autoimmune mechanism - more than 90% of cases) and type 1B (idiopathic -4-7%, particularly in blacks and Asians). It predominates in young non-obese patients, but up to 30%, after a 30-year age (the so-called "LADA" or "Latent Adult" Autoimmune Diabetes - "latent" adult diabetes). And diabetes mellitus type 2 (DM 2), is primarily associated with peripheral insulin resistance, which over time is associated with progressive beta cell dysfunction (secretory 'exhaustion'). Hypoinsulinism is 'relative', that is, there is no onset of insulin, but this increase is insufficient to control blood glucose. It predominates in obese adults (> 45 years), but it has become increasingly frequent in children and adolescents (because of the obesity epidemic).

**Keywords:** Diabetes. Mellitus. Types.

## INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus é uma síndrome de comprometimento do metabolismo dos carboidratos, das gorduras e das proteínas, causada pela ausência de secreção de insulina ou por redução da sensibilidade dos tecidos à insulina. Um aspecto característico desta doença consiste na resposta secretora defeituosa ou deficiente de insulina, que se manifesta na utilização inadequada dos carboidratos (glicose), com conseqüente hiperglicemia (COTRAN, KUMAR; ROBBINS, 1994). O diabetes é considerado fator de risco para que?, Principalmente devido aos distúrbios importantes causados no metabolismo de lipídeos.

Há dois tipos de diabetes: no diabetes tipo 1 o organismo não produz insulina suficiente. No diabetes tipo 2, o organismo não produz insulina suficiente ou não consegue utilizar a insulina de forma apropriada. Este último tipo de diabetes está normalmente ligado ao excesso de peso (COSTA; MATO; GOMES, 2006).

O diabetes tipo 2 são doenças crônicas caracterizadas pela destruição parcial ou total das células  $\beta$  das ilhotas de Langerhans pancreáticas, resultando na incapacidade progressiva de produzir insulina. Esse processo pode levar meses ou

anos para que?, Mas somente aparece clinicamente após a destruição de pelo menos 80% da massa de ilhotas (BALDA, 1999).

O diabetes tipo 1 era anteriormente conhecido como diabetes mellito insulino dependente (DMID), diabetes juvenil ou com tendência à cetose. Esta forma representa 10 a 20 % dos casos de diabetes. Os 80 a 90 % dos pacientes restantes possuem a segunda forma, diabetes mellito não-insulino – dependente (DMNID) também denominada de diabetes tipo 2, anteriormente conhecida como diabetes de forma adulta (COTRAN; KUMAR; ROBBINS, 1994).

O diabetes mellitus tipo 2 é uma síndrome heterogênea que resulta de defeitos na secreção e na ação da insulina, sendo que a patogênese de ambos os mecanismos está relacionada a fatores genéticos e ambientais. Sua incidência e prevalência vêm aumentando em varias populações, tornando-se uma das doenças mais prevalentes no mundo (SMELTZER; BARE, 2002). O diabetes está associado ao aumento da mortalidade e ao alto risco de desenvolvimento de complicações micro e macrovasculares, como também de neuropatias, podendo resultar em cegueira, insuficiência renal e amputações de membros (GUYTON; HALL, 2002).

## RELATO DE CASO

O senhor, M.F.S, sexo masculino, 25 anos, peso 97 kg, estatura 1.89cm, paciente previamente hígido, última consulta registrada no prontuário da UBS há mais de 10 anos, comparece na consulta de janeiro 2017 com a queixa principal “fazendo muito xixi”. O mesmo afirmava os sintomas há um mês. Foi visto na consulta que os sintomas de polifagia, polidipsia, poliuria e emagrecimento se encontravam associados.

A partir daí, com a hipótese diagnóstica de diabetes feita pela médica que ate então atuava na UBS foram solicitados os exames Hemograma e glicemia em jejum. Os resultados de exames constam na Tabela a seguir.

**TABELA 1: RESULTADOS OBTIDOS NO MÊS DE JANEIRO**

EXAMES	27 JAN 2017	RESULTADO	VALOR REFERÊNCIA
ERITROGRAMA	HEMÁCIAS	5,21	4,3 – 5,9
	HEMOGLOBINA	16,10 g/dl	12,8 – 17,8

	HEMATÓCRITO	48,40%	40,0 – 54,0
	VCM	92,89 fl	80,0 – 98,0
	HCM	30,90 pg	25,0 – 31,0
	CHCM	33,26 %	32,0 – 36,0
	RDW	14,2 %	11,5 – 15,0
LEUCOGRAMA	LEUCÓCITOS	9.900 /MM <sup>3</sup>	5.000 - 10.000
	SEGMENTADOS	5.247 /MM <sup>3</sup>	2.250 - 7.000
	EOSINÓFILOS	297 /MM <sup>3</sup>	40 – 600
	LINFÓCITOS	3.465 /MM <sup>3</sup>	1.000 – 4.500
	MONÓCITOS	891 /MM <sup>3</sup>	100 - 900
PLAQUETAS	PLAQUETAS	310.000 /mm <sup>3</sup>	150.000 - 450.000
GLICOSE	GLICOSE	318,00 mg/dL	Normal: 60 a 99 Alterada: 100 a 125 (DM): Maior/igual 126

Dessa forma foi feito diagnóstico de diabetes tipo 2 .Orientação de dieta, prescrito metformina 850 mg 03 vezes ao dia e o retorno após 01 mês.

No período de janeiro a abril, a UBS ficou sem médico e apenas em abril o paciente conseguiu consultar novamente na unidade de saúde. A partir de abril de 2017, as residentes em saúde da família começaram a atuar no local e, na primeira consulta do paciente o mesmo referia que havia sido diagnosticado com diabetes há 03 meses, estava em uso de metformina, porém estava emagrecendo cada vez mais e a glicemia não estava ficando controlada apesar do uso da medicação.

Também compareceu a unidade de pronto atendimento nesse período por diversas vezes devido a astenia intensa, associado à visão turva e se encontrava com a glicemia capilar de aproximadamente 500. Após anamnese detalhada, exame físico e investigação da história familiar sendo visto que dois irmãos e a mãe do paciente eram diabéticos insulino-dependentes, foi constatada então a ineficiência da medicação para o paciente e o diagnóstico errôneo de diabetes tipo 2.

Dessa forma, foram solicitados novos exames: Glicemia em jejum, hemoglobina glicada, anti Gad, peptídeo C e prescrita dose inicial de insulina NPH sendo 20 UI pela manhã, 10UI a noite. A metformina foi mantida e paciente foi orientado a mudar seu estilo de vida. Os exames Hbglic mostrou resultado de 11,5 % aonde deve-se ser alcançada para um controle inferior a 7,0 %. Também foi

realizado o exame peptídeo C, o qual mostrou o resultado 0,50 ng/ml, sendo que o valor referência deve ser de 1,1 a 4,4 ng/ml (média 1,6 ng/ml).

**TABELA 2: RESULTADOS OBTIDOS NO MÊS DE JUNHO**

EXAMES	05 JUN 2017	RESULTADO	VALOR REFERÊNCIA
ANTICORPOS ANTI - GAD	ANTICORPOS ANTI - GAD	302,1 IU/mL	Não reagente Inferior a 10,0  Inconclusivo 10,0 a 20,0  Reagente Superior a 20,0
PEPTÍDEO C	PEPTÍDEO C	0,50 ng/mL	1,1 a 4,4
GLICOSE	GLICOSE	296,00 mg/dL	Normal 60 a 99  Alterada 100 a 125  (DM) Maior/igual 126 mg/dL

A partir desses resultados, a prescrição da medicação do paciente foi reajustada. O paciente foi orientado a realizar atividades físicas regulares e acompanhamento com uma consulta mensal. Foram solicitados demais exames para verificar função renal e o paciente foi encaminhado ao oftalmologista.No

mês de novembro foi possível atingir resultados eficazes, com Hb glicada no valor de 5,6%.

## DISCUSSÃO

Na maioria das vezes, a apresentação clínica do DM nos permite classificar facilmente os pacientes em uma das principais categorias desta enfermidade: DM tipo 1, DM tipo 2. Em alguns casos, entretanto, a classificação adequada da doença pode ser um pouco mais complexa e necessitar acompanhamento evolutivo em associação com exames complementares (GAW; COWAN; O'REALLY; STEWART; SHEPHERD, 2001).

Neste relato, descrevemos o caso de uma paciente adulto jovem, sexo masculino, 25 anos, peso 97 kg, estatura 1.89cm, que até então havia sido diagnosticado com DM 2. Ao analisarmos o contexto desse paciente, investigarmos a história familiar e a falha na terapêutica até então instituída foi visto a necessidade de complementação de exames.

O paciente apresentou curso clínico compatível com DM tipo 1, auto-anticorpos positivos e função de células beta pancreáticas não preservada. Com isso, a dosagem de peptídeo-C consagrou-se como forma indireta para detectar e quantificar a produção de insulina. Conforme observado em pesquisa, no próprio site da SBD pelo termo "peptídeo-C", a maioria dos autores citam essa molécula como marcadora de sucesso ou insucesso em tratamentos que visam reestabelecer a secreção de insulina. 2 Além dos estudos de reposição, pesquisas com indivíduos com diabetes de longa duração (como os medalhistas da Joslin, com mais de 50 anos de diabetes tipo 1), muitos dos quais ainda com secreção detectável de peptídeo-C.

Segundo WAHREN (2015), apresentam os caminhos pelos quais esse peptídeo elicit suas ações biológicas, resultando em consequências positivas, atuando como coadjuvante no controle do diabetes para a prevenção de complicações. Destacam-se seus papéis como anti-inflamatório, mediando a inibição de NF- $\kappa$ B, além da expressão e uma série de citocinas, quimiocinas e peptídeos pró-

inflamatórios; antioxidante, reduzindo a formação de espécies reativas de oxigênio; anti-apoptótico, inibindo a caspase 3 e estimulando a proteína Bcl-2; na melhoria do fluxo sanguíneo em diferentes tecidos, como resultado da ativação e indução da expressão do eNOS; e na correção da bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>também em diferentes tecidos. Algumas das consequências disso são: efeitos citoprotetores sobre células vasculares e neuroprotetores, na formação de lesão aterosclerótica, prevenção e reversão parcial do déficit na condução nervosa, melhora da sensibilidade periférica e da disfunção erétil, redução da hiperfiltração glomerular e da excreção de albumina, prevenção de vazamento na retina de animais com diabetes induzido, entre outras.

Ao mesmo tempo, que se um dia o peptídeo-C passar a fazer parte do tratamento do diabetes, especialmente do tipo 1, será de forma complementar ao tratamento com insulina, alimentação saudável e exercício físico. Portanto, as consequências reconhecidamente positivas do tratamento atual não poderão ser substituídas, mas talvez ampliadas. Além disso, os autores deixam claro que os efeitos do peptídeo-C não se intensificam com aumento progressivo da dose, sendo máximos ao se atingir a concentração fisiológica, quando acontece a saturação dos receptores. Sugerem, ainda, mais estudos para se entender os mecanismos e efeitos sobre diferentes tecidos e, especialmente, os resultados nos casos de complicações em estágios mais avançados (WAHREN, 2015)

A identificação de auto-anticorpos contra antígenos potencialmente implicados na patogênese do diabetes tipo I tem sido utilizada em seu estudo preditivo. Vários anticorpos são utilizados, entre eles o anti-GAD. GAD 65 é a forma predominante em ilhotas humanas e tem demonstrado ser a de maior alvo para os anticorpos no diabetes tipo 1. Comparado a outros anticorpos, a dosagem de anti-GAD também apresenta maior positividade em adultos, podendo ser indicador de futura insulino-dependência em diabetes gestacional e pacientes com diabetes tipo 2. Indicações: Diagnóstico da etiologia auto-imune do diabetes tipo 1, hiperglicemia transitória da infância, predição do diabetes mellitus tipo 1 em pessoas de alto risco para o desenvolvimento da doença: parentes em primeiro grau, gêmeos monozigóticos discordantes e portadores de outras doenças auto-imunes, indicador de futura insulino-dependência em diabetes gestacional e diabetes tipo 2, diagnóstico de recorrência de insulite auto-imune em diabéticos transplantados pancreáticos e

monitoração durante o curso de imunoterapia. Interpretação clínica: É encontrado em até 70% dos pacientes com diabetes tipo I no momento do diagnóstico, sendo ainda detectados em 50% dos pacientes após 10 anos de diagnóstico. Está presente em 98% dos pacientes com a síndrome Stiff-man e em mais de 40% dos com síndrome poliendócrina autoimune (APS). Dentre os parentes de primeiro grau de pacientes diabéticos, 80% daqueles com anti-GAD positivo irão progredir para esse quadro, já aqueles que têm os três anticorpos positivos tem mais de 95% de chance de desenvolverem diabetes em 5 anos. A especificidade deste teste é em torno de 98%.

De acordo com BINGLEY (2002), a dosagem dos anticorpos anti-GAD é mais reprodutível e mais simples de ser realizada do que a dos demais anticorpos anti-pancreáticos. Desta forma o anticorpo anti-GAD parece ser o exame de escolha para confirmar o diagnóstico do diabetes tipo 1 auto-imune. Também na identificação correta de pacientes com LADA a presença dos anticorpos anti-GAD é superior a presença dos demais anticorpos anti-pancreáticos.

## **CONCLUSÃO**

O presente estudo possibilitou a abordagem de uma doença crônica em um jovem que passa por uma fase da vida de grandes mudanças. Sobre a atenção primária à saúde recai a responsabilidade de promoção, prevenção e o controle das doenças tais como a diabetes que são tão prevalente e com inúmeras repercussões clínicas. Uma vez que o descontrole glicêmico de tais pacientes, como no relato feito, pode causar complicações graves que afetarão a sua qualidade de vida, piorando a qualidade de vida, incapacitando o mesmo para o trabalho, e até diminuindo a sobrevida, além de aumentar os gastos com saúde pública concluir raciocínio. Reconhecer e atuar nesse nível de atenção a saúde torna o acesso a especialista mais fácil para aqueles pacientes com maior atenção. A aplicação de um plano de cuidado continuado de enfrentamento do diabetes seja tipo 1 ou 2 requer como aspecto crucial a educação em saúde, pois através do auto-cuidado e da adesão às orientações corretas, é possível que a terapêutica seja eficaz, sobretudo quando se tem uma boa relação entre o centro de saúde e o paciente.



## REFERÊNCIAS

**Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD).** Busca sobre “peptídeo-C”. Disponível em: [www.diabetes.org.br/component/search/?searchword=pept%C3%ADdeoC&ordering=newest&searchphrase=all&limit=20](http://www.diabetes.org.br/component/search/?searchword=pept%C3%ADdeoC&ordering=newest&searchphrase=all&limit=20) <Acesso em: 16 Março 2018.>

BALDA, C. A. ; PACHECO-SILVA A. **Aspectos imunológicos do diabetes melito tipo** Rev. Assoc. Méd. Bras. v. 45 n. 2 São Paulo, abr./jun. 1999.

BINGLEY, PJ. Clinical applications of diabetes antibody testing. J Clin endocrinol Metab 2010; 95: 25-33. Sacks D et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Clin Chem 2002.

COSTA, S. H. de; MATO, H. J. de ; GOMES, M. de B. **Parâmetros antropométricos e síndrome metabólica em diabetes tipo 2.** Arq. Bras. de Endocrinol. Metab. v. 50 n. São Paulo jun. 2006.

COTRAN, S. R. ; KUMAR, V. ; ROBBINS, S. L. Pâncreas. In: \_\_\_\_\_. Patologia básica. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1994. Cap. 17.

GABBAY, M. C. ; CESARINI, P. R. ; DIB; S. A;. **Diabetes melito do tipo 2 na infância e adolescência:** revisão da literatura. J. Pediatr. v. 79, n. 3, p. 201-208. Rio de Janeiro mai./jun. 2003.

GAW, A.; COWAN, R. A.; O`REALLY, D. S. J.; STEWART, M. J.; SHEPHERD, J. **Bioquímica clínica.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

GUYTON, A. C. ; HALL, J. E. Insulina, glucagon e diabetes mellitus. In: \_\_\_\_\_. **Tratado de fisiologia médica.** 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2002. p. 827-840.

GOMES, M. B. ; et al. Prevalência de sobrepeso e obesidade em pacientes com diabetes mellitus do tipo 2 no Brasil. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** v. 50 n. 1 São Paulo fev. 2006.

IMAGAWA, A. et al. Um novo subtipo de diabetes mellitus tipo 1 caracterizado por um início rápido e uma ausência de anticorpos relacionados ao diabetes. **NJ Med.** v. 342, n. 5, p. 301-307., fev. 2000.

SERVICE, F.J. et al. A classificação do diabetes por critérios clínicos e de peptídeo C: estudo prospectivo baseado na população. **Diabetes Care.** Alexandria. v. 20, n. 2, p. 198- 201, Fev. 1997.

SMELTZER, S. C. ; BARE, B. G. Histórico e tratamento de pacientes com diabetes mellitus. In: \_\_\_\_\_. **Tratado de enfermagem médico-cirúrgica.** 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Cap. 37.

WAHREN, John; Larsson, Charlotte. C-peptide: **new findings and therapeutic possibilities.** Diabetes Research and Clinical Practice 2015;107:309-19.