

## DIABETES MELLITUS – ASPECTOS GERAIS E NEUROPATIA DIABÉTICA

Cristiane Zaupa\*  
Jacqueline Nelisis Zanoni\*\*

ZAUPA, C.; ZANONI, J. N. Diabetes *mellitus* – aspectos gerais e neuropatia diabética. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 4(1): 19-25, 2000.

**RESUMO:** O diabetes *mellitus* é uma condição patológica caracterizada basicamente por apresentar várias complicações decorrentes de uma disfunção branda ou grave do pâncreas, em que este pode sofrer desde um simples mal funcionamento até a perda total de sua capacidade de produção de insulina. A ausência de insulina produz alterações no metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas. Devido a elevada incidência de pessoas acometidas por diabetes *mellitus* e o grande grau de acometimento que esta pode ocasionar no organismo, a cada ano surgem várias pesquisas que buscam um maior esclarecimento sobre esta patologia. O presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão da literatura onde foram abordados aspectos relacionados com as possíveis causas da origem do diabetes *mellitus*, assim como a fisiopatologia, tipos de diabetes e neuropatia diabética e dentre esta foi enfocada a neuropatia autonômica; como a neuropatia autonômica possui uma larga abrangência, nos detivemos aos distúrbios gastrintestinais.

**PALAVRAS –CHAVE:** aparelho digestório; diabetes *mellitus*; neuropatia diabética.

### GENERAL ASPECTS AND DIABETIC NEUROPATHY

ZAUPA, C.; ZANONI, J. N. General aspects and diabetic neuropathy. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 4(1): 19-25, 2000.

**ABSTRACT:** The diabetes *mellitus* is a pathological condition characterized basically by presenting several complications resulting from a mild or large dysfunction of the pancreas, in which this can suffer from a simple malfunctioning to the total loss of its insulin production ability. The insulin absence produces alterations in the metabolism of the carbohydrates, lipids and proteins. Due to high incidence of people suffering with diabetes *mellitus* and the high degree of impairment that it can cause in the organism, each year several investigations searchings for a better understanding of this pathology are carried out. The present work had as objective to accomplish a revision of the literature where aspects related the possible causes of the origin of the diabetes *mellitus* were approached, as well as the physiopatology, types of diabetes and diabetic neuropathy and among this the autonomic neuropathy was focused; as the autonomic neuropathy possesses a wide range, we focused on the gastrintestinal disturbances.

**KEY WORDS:** diabetes *mellitus*; diabetic neuropathy; digestive system.

#### Introdução

O diabetes *mellitus* é uma condição patológica, em que se observa uma diversidade de complicações do metabolismo (BRUNNER & SUDDARTH, 1994), ao qual o distúrbio principal é a falta de insulina, que é produzida em pequena quantidade ou não é produzida pelas células- $\beta$  do pâncreas (SANTOS, 1982).

Devido à ineficiente ação da insulina ocorre elevação da glicemia, em virtude da dificuldade de penetração da glicose no tecido adiposo e muscular e da dificuldade de fixação de glicose no hepatócito;

elevação dos aminoácidos no sangue em virtude de sua não incorporação às proteínas musculares e posterior liberação; e também podendo ocorrer distúrbio no metabolismo de lipídeos (BEVILACQUA *et al.*, 1995). A expressão clínica completa do diabetes *mellitus* tem como característica, além de alterações metabólicas, complicações vasculares e neuropáticas (HARRISON, 1992).

Em geral, a hereditariedade desempenha importante papel ao determinar qual pessoa irá desenvolver a doença e qual não será afetada.

\* Acadêmica do Curso de Farmácia da Universidade Estadual de Maringá – Maringá - PR

\*\* Docente do Departamento de Ciências Morfofisiológicas da Universidade Estadual de Maringá – Maringá – PR.  
Endereço: Jacqueline Nelisis Zanoni. DCM - UEM. Av. Colombo, 5790, Bloco H-79. 87020-900, Maringá/PR.



Algumas vezes, ela aumenta a suscetibilidade das células- $\beta$  a vírus ou favorece o desenvolvimento de anticorpos auto-ímmunes contra as células- $\beta$ , resultando em sua destruição. Um outro fator que deve ser destacado como uma possível causa do diabetes é a obesidade (GUYTON, 1992).

O diabetes *mellitus* está se tornando um dos principais problemas de saúde na atualidade (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994). É difícil estabelecer a sua verdadeira frequência, devido aos diferentes padrões utilizados no diagnóstico (HARRISON, 1992). Estima-se que de 3 a 5% da população geral seja diabético e que metade desse total desconheça a sua condição diabética. Do total de casos, 90% são do tipo II (não-insulino-dependente), 5 a 10% do tipo I (insulino-dependente), e 2% do tipo secundário ou associado a outras condições. O diabetes gestacional, uma condição transitória durante a gravidez, ocorre em torno de 2 a 5% das gestações (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

O objetivo deste trabalho foi de ampliar os conhecimentos sobre o diabetes *mellitus* e ressaltar de uma maneira geral as alterações autonômicas, buscando esclarecer os distúrbios que ocorrem no aparelho digestório.

## Desenvolvimento

### Etiopatogenia

Em torno da discussão sobre as várias causas que possam dar origem ao diabetes, existe um ponto pacífico a este respeito que é o reconhecimento do diabetes como uma doença genética, embora fatores não-genéticos ou ambientais possam vir a precipitar e ocasionar a expressão clínica da doença (ARDUINO, 1980); não existindo dúvida de que os sintomas clínicos do diabetes *mellitus* decorram da deficiência absoluta ou relativa, de insulina (WOLFF, 1970; ARDUINO, 1980).

### Fatores que podem ser causas da origem do diabetes

#### a) Fatores genéticos

Os defeitos genéticos podem ocasionar a:

- diminuição de secreção de insulina normal;
- produção de molécula anormal de insulina (imunologicamente ativa ou inativa);
- produção de antagonistas de insulina;
- ritmo anormal de degradação da insulina;
- resistência periférica à insulina (por patologia vascular ou insensibilidade célula) (WOLFF, 1970; MAZZAFERRI, 1982; DOUGLAS, 1988).

#### b) Obesidade

A obesidade está associada ao diabetes do tipo II em cerca de 80-90% dos casos. Com muito menor frequência, isto ocorre também no diabetes do tipo I (WOLFF, 1970). A obesidade ainda desempenha algum papel no desenvolvimento do diabetes clínico. Uma razão é que, na obesidade, as células- $\beta$  das ilhotas de Langerhans tornam-se menos responsivas à estimulação da glicemia aumentada; por conseguinte, os níveis sanguíneos de insulina não aumentam quando necessário (GUYTON, 1992).

Na obesidade, Salans *et al.*, *apud* ARDUINO (1980) verificaram que, quanto maior é o volume da célula adiposa, menos sensível é ela à insulina, e que a redução do volume do adipócito restabelece a sua sensibilidade a esse hormônio.

#### c) Fatores hormonais

Excluído, naturalmente, o pâncreas, não se comprovou, com segurança, distúrbio funcional de nenhuma glândula endócrina como causa do diabetes genético (WOLFF, 1970).

#### d) Idade

Na faixa etária dos 45 aos 65 anos, observa-se o início aparente da maior parte dos casos de diabetes de ambos os sexos. Talvez influa a tendência ao aumento de peso que se observa nesta época. É notável o quanto é freqüente a hiperglicemia após os 65 anos, provavelmente, talvez apenas parte represente, de fato, sofredores de diabetes *mellitus* (WOLFF, 1970).

#### e) Infecções agudas

As infecções agudas, excetuadas pancreatites graves, não representam fatores efetivos do diabetes. Em diabéticos notórios, as infecções agudas podem piorar o quadro. Tal efeito pode mediar:

- aumento na produção de glicocorticóides;
- por inibição da atividade insulínica decorrente de febre, elevação da atividade metabólica, desidratação e acidose;
- talvez diminuição da produção de insulina por alterações tóxicas das ilhotas pancreáticas.
- efeito semelhante é exercido por traumas e outras situações de *stress*, inclusive emocional, que muitas vezes desencobrem um diabetes latente ou agravam o aberto (WOLFF, 1970).

#### Fisiopatologia do diabetes

As manifestações fisiopatológicas do diabetes *mellitus* estão ligadas aos distúrbios agudos e crônicos decorrentes da ineficácia insulínica, pois a insulina não exerce adequadamente seus efeitos metabólicos (ARDUINO, 1980; MINISTÉRIO DA



SAÚDE, 1994), não apenas em se tratando de glicídios, mas também no metabolismo dos lipídios, protídios e sais minerais (ARDUINO, 1980; CINTRA *et al.*, 1997).

### **Conseqüências da deficiência da ação insulínica e quadro clínico do diabetes mellitus**

A falta de ação insulínica resulta em diminuição da síntese de glicogênio, aumento da glicogenólise, perda de glicose e queda de captação de glicose pelo fígado, fenômeno que, em associação à reduzida entrada de glicose nas células musculares e adiposas, conduzem à hiperglicemia (WOLFF, 1970; ARDUINO, 1980; AIRES, 1991; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Caso a concentração de glicose sangüínea exceda o nível de 180 mg/dia, a capacidade de reabsorção tubular máxima será ultrapassada. A glicose, não podendo retornar ao sangue, é eliminada pela urina e surge a glicosúria (WOLFF, 1970; DOUGLAS, 1988; GUYTON, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994; BEVILACQUA *et al.*, 1995).

Como a glicose é uma substância osmoticamente ativa, acarreta uma excreção simultânea de água, com aumento do volume urinário (poliúria) (WOLFF, 1970; DOUGLAS, 1988; COSTA, 1991; GUYTON, 1992; BEVILACQUA *et al.*, 1995).

Com o aumento da osmolaridade sangüínea devido à hiperglicemia e à desidratação, podem ocorrer algumas alterações comprometendo o Sistema Nervoso Central, surgindo obnubilação, consciência-sonolência, torpor e coma (ARDUINO, 1980; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994; BEVILACQUA *et al.*, 1995).

Existem também graves falhas de cicatrização, porque além de se alterar o metabolismo protéico, os fibroblastos especificamente estão deprimidos (DOUGLAS, 1988).

Devido a ineficiente utilização da glicose, ocorre uma sensível diminuição no rendimento em ATP, o que deriva uma fraqueza característica e também polifagia, e esta pode estar diretamente relacionada ao centro regulador do apetite, no hipotálamo (WOLFF, 1970).

A deficiência da ação insulínica resulta em diminuição de síntese de ácidos graxos e triglicérides e origina uma acentuada lipólise com liberação de ácidos graxos livres e glicerol na corrente sangüínea (ARDUINO, 1980; BRUNNER & SUDDARTH, 1980; AIRES, 1991; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Parte dos lipídeos são utilizados como geração de energia no fígado originando os chamados corpos cetônicos (ácido  $\beta$ -hidroxibutírico, ácido acetil-acético e acetona) (ARDUINO, 1980; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994). Pela entrada de corpos cetônicos no sangue, sobrevém uma acidose metabólica, denominada cetoacidose. A eliminação pulmonar da acetona origina o hálito cetônico (WOLFF, 1970; GUYTON, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994). Ao se instalar esse quadro surgem náuseas e vômitos (WOLFF, 1970; ARDUINO, 1980). A perda de água e eletrólitos promove hipovolemia e esta é intensa, acarreta queda do débito cardíaco e choque que podem ser fatais (WOLFF, 1970; ARDUINO, 1980; DOUGLAS, 1988; AIRES, 1991; GUYTON, 1992).

O emagrecimento é causado pelo catabolismo das proteínas e da gordura do tecido adiposo (ARDUINO, 1980; DOUGLAS, 1988; GUYTON, 1992; BEVILACQUA *et al.*, 1995).

As seqüelas do diabetes prolongado determinam o comprometimento de vasos importantes no cérebro, coração, rins e extremidades, dos pequenos vasos nos olhos e rins e o aparecimento de neuropatia (BRUNNER & SUDDARTH, 1980).

### **Classificação do diabetes**

Estabelecido o diagnóstico, a preocupação que surge é a de classificar os pacientes, por critérios os mais abrangentes possíveis (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

A classificação mais atual e mundialmente aceita decorreu do trabalho do *National Diabetes Data Group* - NDDG, igualmente adotada pela Organização Mundial de Saúde, que define as seguintes classes clínicas de diabetes *mellitus*:

#### **Tipo I ou insulino-dependente (IDDM)**

O diabetes tipo I, anteriormente conhecido como infanto-juvenil ou com início no crescimento (ARDUINO, 1980; BRUNNER & SUDDARTH, 1980; WAJCHENBERG, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994), aparece geralmente em menores de 25 anos de idade (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Os pacientes diabéticos deste grupo são dependentes do uso terapêutico de insulina, devido a uma acentuada deficiência insulínica no organismo, ou seja, a secreção de insulina após alguns anos é nula (BRUNNER & SUDDARTH, 1980; SANTOS, 1982; MANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 1984; WAJCHENBERG, 1992).



No diabetes tipo I, existe uma predisposição genética identificada pela presença de certos antígenos do sistema HLA (antígeno leucocitário humano) (RASSI & BARIANI, 1985). O diabetes tipo I, é portanto, uma forma auto/imune de diabetes (WAJCHENBERG, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994; CINTRA *et al.*, 1997).

Este tipo de diabetes é de difícil controle, pois, se não tratado adequadamente evolui para cetoacidose diabética, coma diabético e êxito letal (SANTOS, 1982; CINTRA *et al.*, 1997).

A prevalência da população afetada é de 0,2% e a incidência a cada 100 mil habitantes é de 3 a 20 novos casos por ano (COSTA, 1991).

### **Tipo II ou não - insulino - dependente (NIDDM)**

O diabetes do tipo II compreende cerca de 80 a 90% de todos os casos de diabetes (WAJCHENBERG, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994; CINTRA *et al.*, 1997). É também denominado de “diabetes com início na maturidade”, sendo que a idade de início é geralmente após os 40 anos (SANTOS, 1982; RASSI & BARIANI, 1985; CINTRA *et al.*, 1997).

Cerca de 80% dos pacientes com diabetes *mellitus* tipo II são obesos, havendo um predomínio nas pessoas do sexo feminino (RASSI & BARIANI, 1985; WAJCHENBERG, 1992).

Fatores ambientais, associados a suscetibilidade genética, estão relacionados com a incidência do diabetes do tipo II (ARDUINO, 1980; WAJCHENBERG, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994). Não há evidências da origem deste tipo de diabetes com antígenos de histocompatibilidade ou com alterações imunológicas (HALPERN, 1984; RASSI & BARIANI, 1985; BEVILACQUA *et al.*, 1995; CINTRA *et al.*, 1997).

A prevalência (população afetada) no diabetes tipo II é de 1 a 5% e a incidência para cada 100 mil habitantes é de 100 a 150 novos por ano (COSTA, 1991).

### **Diabetes Gestacional**

O diabetes gestacional é uma classe clínica que inclui as pacientes grávidas, nas quais o início ou diagnóstico de diabetes *mellitus* ou de intolerância à glicose ocorre durante o período gestacional (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994; RASSI & BARIANI, 1995).

O aparecimento de diabetes gestacional ocorre com maior incidência em pacientes geneticamente predispostos, submetidas aos

mecanismos hiperglicêmicos da gravidez (metabólicos, hormonais, etc.). Evidentemente, estas pacientes terão maior chance de desenvolver o diabetes *mellitus* do que a população em geral (HALPERN, 1984).

A instalação desse tipo de diabetes altera muito o meio ambiente em que se desenvolve o conceito. Detectam-se três vezes mais malformações congênitas em gestantes diabéticas; nestas, também o parto pré-termo é 10 vezes mais freqüente (MINUZZI & PREVITALI, 1989).

A incidência do diabetes gestacional se aplica em uma condição transitória. Durante a gravidez ocorre em torno de 2 a 5% das gestações (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

### **Neuropatia diabética**

Entende-se por neuropatia diabética o envolvimento do Sistema Nervoso no curso do diabetes *mellitus* (ARDUINO, 1980). As manifestações localizam-se particularmente no Sistema Nervoso Periférico (HOSKING *et al.*, 1978; WAJCHENBERG, 1992).

Pode ocorrer o espessamento das paredes do *vasa-nervorum*, que pode ser totalmente ocluído; ou até ocorrer a desmielinização das fibras nervosas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Com a elevação da glicemia, há um aumento da formação e acúmulo de sorbitol dentro das células nervosas. Assim a osmolaridade intracelular aumenta, levando a lesão das células nervosas, com redução da velocidade de condução. Essas alterações são reversíveis com normalização da glicemia (WOLFF, 1970; RASSI & BARIANI, 1985).

### **Sistema Nervoso Periférico**

#### **Polineuropatia diabética periférica**

A polineuropatia ocorre, em geral, após algum tempo de diabetes manifesto e é, de regra, acompanhada de outras manifestações degenerativas como nefropatia, retinopatia e catarata, afetando pacientes com mais de 30 e sobretudo após os 50 anos (WOLFF, 1970).

Este tipo de neuropatia caracteriza-se pelo comprometimento do Sistema Nervoso Periférico. O quadro clínico é denominado pelas sensações parestésicas e pela dor (WOLFF, 1970; ARDUINO, 1980; MAZZAFERRI, 1982; HARRISON, 1992; WAJCHENBERG, 1992).

#### **Mononeuropatia diabética**

Este tipo de neuropatia é menos freqüente (WOLFF, 1970; HARRISON, 1992) e atinge nervos cranianos e periféricos. Caracteriza-se por



ter um início súbito e agudo e evolução rápida e progressiva (MAZZAFERRI, 1982; RASSI & BARIANI, 1985).

A mononeuropatia é causada por um infarto isquêmico do tronco nervoso, originado pela obstrução dos *vasa-nervorum*; as manifestações são predominantemente motoras; no entanto, quando atingem nervos intercostais, o quadro é sensitivo, com dores que podem simular doenças torácicas (infarto do miocárdio) ou abdominais internas (colecistite aguda, úlcera perfurada) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

#### **Neuropatia autonômica (visceral)**

A neuropatia é uma complicação comum do diabetes *mellitus*, e pode afetar tanto os nervos periféricos quanto o sistema nervoso autônomo (HOSKING *et al.*, 1978).

A neuropatia autonômica diabética é a forma mais comum de comprometimento do sistema nervoso autonômico no homem (WAJCHENBERG, 1992), dando origem aos mais polimorfos quadros clínicos, de acordo com o setor envolvido (ARDUINO, 1980) ou analisada por zonas afetadas (WOLFF, 1970).

Face à distribuição anatômica do sistema nervoso autonômico, essa síndrome afeta tanto o sistema cardiovascular como o gastrointestinal e urogenital (TRÉMOLIÈRES *et al.*, 1974; HARRISON, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994), sendo a patogenia semelhante a que ocorre na polineuropatia, acometendo vários setores de acordo com o território onde se instala (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

As neuropatias viscerais podem ser problemas bastante debilitantes, causadores de impotência, hipotensão postural, distensão vesical, motilidade gastrointestinal perturbada e dinâmica cardíaca alterada (MAZZAFERRI, 1982). As neuropatias viscerais são bastante difundidas, por este motivo nos deteremos apenas às manifestações no aparelho digestório.

#### **Manifestações clínicas no aparelho digestório**

O trato gastrintestinal é um dos principais alvos (HARRISON, 1992). As complicações gastrintestinais podem ser decorrentes de lesão do nervo vago, conduzindo a modificações do tônus e a distúrbios da motilidade do tubo digestivo (ARDUINO, 1980; MAZZAFERRI, 1982). A seguir serão descritos os efeitos do diabetes *mellitus* nos diferentes órgãos do aparelho digestório:

#### **Esôfago**

Os distúrbios motores do esôfago são demonstráveis em 50% dos diabéticos e esses pacientes geralmente já apresentam neuropatia periférica (WAJCHENBERG, 1992).

As fibras parassimpáticas pré-ganglionares que inervam o esôfago são danificadas, apresentando degeneração axonal (WOLFF, 1970).

Na disfunção autonômica esofágica desenvolve-se uma dificuldade na deglutição (HARRISON, 1992). A azia é outro sintoma brando que pode ocorrer, podendo raramente ocorrer ulceração gástrica (HOSKING *et al.*, 1978).

Através de um estudo manométrico do esôfago observou-se diminuição na amplitude do peristaltismo esofágico, alta incidência de contrações terciárias e redução no tônus do esfíncter esofágico inferior (WAJCHENBERG, 1992).

O tratamento está indicado quando existe dor retrosternal ou disfagia e aí pode ser usada a domperidona, com algum sucesso, porém sem melhora no esvaziamento de alimentos sólidos (WAJCHENBERG, 1992).

#### **Estômago**

Os pacientes diabéticos com neuropatia autonômica envolvendo o estômago podem apresentar atonia e demora do esvaziamento gástrico (HARRISON, 1992; WAJCHENBERG, 1992).

Entre 20 e 30% dos diabéticos com neuropatia periférica e 50% daqueles com neuropatia autonômica podem apresentar diminuição na motilidade gástrica (Keshavarzian *apud* WAJCHENBERG, 1992).

Segundo WAJCHENBERG (1992), os pacientes com gastroparesia diabética sintomática geralmente têm diabetes há muitos anos, e permaneceram por muito tempo com mau controle glicêmico, fazem uso de insulina e, muitas vezes, apresentam nefropatia e retinopatia.

A exploração radiológica demonstra que além de acentuada retenção gástrica, com piloro amplo, livre e aberto (WOLFF, 1970; ARDUINO, 1980), apresenta ausência de qualquer lesão orgânica do estômago e intestino e anomalia da propulsão do conteúdo gástrico semelhante ao que se vê após vagotomia (WOLFF, 1970).

Ao se analisar o conteúdo estomacal obtido por aspiração, vários autores encontraram culturas positivas para vários microrganismos, tais como *Escherichia coli*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus fecalis*, *Aerobacter aerogenes* e outros (WOLFF, 1970; ARDUINO, 1980).



Apesar da prevalência de úlcera péptica estar reduzida, ocorrem complicações como obstrução com a frequência prevista e podem refletir atonia gástrica (HOSKING *et al.*, 1978).

O tratamento sintomático da gastroparesia é em grande parte frustrante (HOSKING *et al.*, 1978; ARDUINO, 1980; WAJCHENBERG, 1992). Atualmente, a metoclopramida (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994), um antagonista dopaminérgico, que tem ação antiemética, pode atuar na “zona do gatilho” e agir diretamente na musculatura gástrica, promovendo sua contração (HOSKING *et al.*, 1978; ARDUINO, 1980). Deve-se estar atento quanto aos efeitos colaterais (WAJCHENBERG, 1992).

### **Vesícula biliar**

Distúrbios motores da vesícula biliar foram também registrados em diabéticos. Assim, Bloom e Stachenfeld *apud* ARDUINO (1980) encontraram em 16% de um grupo de diabéticos um aumento da vesícula biliar (colecistomegalia), que se mostrava assintomática (ARDUINO, 1980).

### **Intestino**

#### **Diarréia**

A neuropatia autonômica é o evento mais aceito na explicação da diarréia do diabético (WAJCHENBERG, 1992). Esta é de frequência variável, com estudos mostrando prevalência entre 10 e 22%, que geralmente surge após vários anos de diabetes.

É possível que a neuropatia provoque alterações na atividade mioelétrica, promovendo um aumento na motilidade intestinal, ou ainda diminuição da mesma (WAJCHENBERG, 1992).

Muitos dos pacientes com diarréia diabética apresentam hipercrecimento bacteriano (HOSKING *et al.*, 1978), possivelmente propiciado pela disfunção da motilidade intestinal (ARDUINO, 1980).

A estase de intestino delgado e o hipercrecimento bacteriano levam à desconjugação dos sais biliares (HOSKING *et al.*, 1978), provocando defeito na formação das micelas, má-absorção de gorduras e esteatorréia (WAJCHENBERG, 1992).

A diarréia comumente se instala em pacientes com mau controle glicêmico, com evidências de neuropatia autonômica, como hipotensão postural, gastroparesia, disfunção vesical, impotência, distúrbios na sudorese e disfunção pupilar. Neuropatia periférica e retinopatia também são observadas (WAJCHENBERG, 1992).

São observados variações no diâmetro do lúmen, pregueamento grosseiro da mucosa, acompanhados de alterações no tempo de trânsito intestinal (WAJCHENBERG, 1992). Quando a diarréia é severa observa-se uma grande debilitação e incapacidade (WOLFF, 1970).

O restabelecimento e manutenção dos níveis glicêmicos pode eventualmente amenizar o quadro (WOLFF, 1970; WAJCHENBERG, 1992). Várias drogas são utilizadas. As mais comuns são: sulfato de ratropina, caopectato, codeína, loperamide, cimetidina, difenoxilato, colestiramina e metoclopramida (HOSKING *et al.*, 1978; ARDUINO, 1980; WAJCHENBERG, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Nos casos de supercrecimento bacteriano, antibióticos de amplo espectro, como tetraciclina, ampicilina ou sulfametoxazol, estão indicados (WOLFF, 1970; HOSKING *et al.*, 1978; WAJCHENBERG, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

#### **Mal-absorção intestinal**

A esteatorréia tem sido relatada com crescente frequência como séria complicação no diabetes, associada ou não de neuropatia. A esteatorréia difere da diarréia por ocorrer em diabéticos de início precoce, instáveis e o único achado laboratorial peculiar é o aumento do conteúdo fecal de gordura (WOLFF, 1970).

Poucos pacientes parecem mostrar remissão com o bom controle do diabetes e, ocasionalmente, as drogas anticolinérgicas auxiliam o tratamento (WOLFF, 1970).

#### **Obstipação**

O distúrbio intestinal mais comum no diabético (WOLFF, 1970; HARRISON, 1992; WAJCHENBERG, 1992), a constipação, possivelmente é resultado da neuropatia visceral que compromete a motilidade do colo, com conseqüente atonia e dilatação; podendo levar a megacolo (WAJCHENBERG, 1992). No tratamento são usadas drogas como a domperidona, laxativos, metoclopramida, fibras dietéticas. Eventualmente, é necessário o enema e até uma intervenção cirúrgica (WAJCHENBERG, 1992).

#### **Ânus**

Muitos pacientes diabéticos têm acometimento do esfíncter anorretal. Alguns queixam-se de perda do controle do esfíncter anal durante o sono, particularmente nos períodos em que cursa com diarréia; podendo, no entanto, ocorrer isoladamente (WAJCHENBERG, 1992).



Alguns autores sugeriram que a incontinência fecal nos diabéticos pode ser devido à diminuição da sensibilidade retal (WAJCHENBERG, 1992).

### Considerações Finais

A revisão da literatura nos leva a concluir que o diabetes *mellitus* é uma patologia que está a cada dia abrangendo uma grande parcela da população. Vários fatores estão associados a esta elevada incidência. Dentre eles estão relacionados os padrões da vida moderna, que estimulam as pessoas a hábitos pouco saudáveis, em que o consumo de uma grande quantidade de açúcar ou de alimentos mais calóricos, associados a uma vida sedentária contribui para o início do diabetes.

Devido a grande quantidade de pessoas acometidas pelo diabetes *mellitus*, faz-se necessária uma maior conscientização da sociedade, nos mais variados aspectos, como por exemplo: a sua origem, a fisiopatologia, os tipos e manifestações clínicas, para que possa influenciar as pessoas a adotarem uma vida mais saudável através de uma correta dieta alimentar e a prática de exercícios físicos, que conseqüentemente conduzirá a um bem estar físico e psicológico.

A neuropatia autonômica é uma complicação crônica do diabetes *mellitus* e os sintomas são incomuns e dificilmente ameaçam a vida; apesar das dificuldades encontradas no estudo da estrutura e do metabolismo do Sistema Nervoso Autônomo, *in vivo*, pode se encontrar uma gama de novas pesquisas que vem sendo realizadas, objetivando avaliações de possíveis alterações que o diabetes *mellitus* pode ocasionar nos neurônios do Sistema Nervoso Autônomo, como por exemplo os do plexo mientérico e também os neurônios do Sistema Nervoso Periférico.

### Referências Bibliográficas

AIRES, M. M. *Fisiologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p. 721-724.

- ARDUINO, F. *Diabetes mellitus*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980.
- BEVILACQUA, F.; BENSOUSSAN, E.; JANSEN, J. M.; CASTRO, F. S. *Fisiopatologia Clínica*. 5.ed. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1995.
- BRASIL, SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES E SOCIEDADE DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. ASSOCIAÇÃO. PARANAENSE O DIABÉTICO JUVENIL- APAD. Como cuidar do seu diabetes 1.ed., 1984. p. 5-7.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ASSISTÊNCIA À SAÚDE. DEPARTAMENTO DE ASSISTÊNCIA E PROMOÇÃO À SAÚDE. COORDENAÇÃO DE DOENÇAS CRÔNICO-DEGENERATIVAS. Manual de Diabetes. Brasília: Ministério da Saúde, 1994.
- BRUNNER, L. S.; SUDDARTH, D. S. *Prática de Enfermagem*. 7.ed. Rio de Janeiro: Editora Interamericana, 1980. p. 798, 799.
- BRUNNER, L. S.; SUDDARTH, D. S. *Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. p. 873.
- CINTRA DO PRADO, F.; RAMOS, J.; VALLE, J. R. *Manual Prático de Diagnóstico e tratamento*. 18.ed. São Paulo: Artes Médicas, 1997. p. 511.
- COSTA, A. A. Como lidar com o Diabetes. *Revista. Vida e Saúde/ Suplemento Diabetes*, 53(2): 4,5, 1991.
- DOUGLAS, C. R. *Fisiologia Aplicada à Prática Odontológica*. São Paulo: Copyright; 1988. p.843-845.
- GUYTON, A. C. *Tratado de Fisiologia Médica*. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p. 761, 762.
- HALPERN, A. Como diagnosticar e tratar Diabetes *mellitus*. *Revista Brasileira de Medicina*. 41(6): 217-220, 1984.
- HARRISON, T. R.. *Medicina Interna*. 12.ed. Guanabara Koogan, 1992.
- HOSKING, D. J.; BENNETT, T.; HAMPTON, D. M. Diabetic Autonomic Neuropathy. *The Journal of the American Diabetes Association*, Diabetes, 27(10): 1043-1055, 1978.
- MAZZAFERRI, E. L. *Endocrinologia*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982. p. 439-441.
- MINUZZI, A. C. S.; PREVITALI, A. L. S. Diabetes Gestacional. *JBM*, 56(5): 30, 32, 35, 1989.
- RASSI, N.; BARIANI, E. S. A. O. B. Diabetes *mellitus*. 1985. p. 70-74, 1985.
- SANTOS, H. F. Diabetes *mellitus*, o Tipo Juvenil mais grave. *Revista Vida e Saúde*, nº 2: 26,28, 1982.
- TRÉMOLIÈRES, J. et al. *Nutriciony Metabolismo*. Barcelona: Espaxs, 1974. 239p.
- WAJCHENBERG, B. L. *Tratado de Endocrinologia Clínica*. 1ª ed. São Paulo: Roca, 1992.
- WOLFF, H. *Diabete Melito*. São Paulo: Fundo Editorial Prociencn, 1970.

Recebido em: 16/07/99

Aceito em: 22/10/99