

DIABETES *MELLITUS*

ROBERTA A. COBAS

MARILIA DE B. GOMES

RESUMO

O diabetes *mellitus* (DM) é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia resultante de defeitos na secreção e/ou ação da insulina. Nas últimas décadas, o DM tem se tornado um sério e crescente problema de saúde pública, devido ao aumento de sua prevalência. O diagnóstico é estabelecido quando os valores de glicemia de jejum e/ou após 75g de glicose anidra encontram-se ≥ 126 mg/dl e 200 mg /dl, respectivamente. O DM tipo 2 (DM2) representa 90% a 95 % dos casos de diabetes. O risco de desenvolver DM2 aumenta com a idade, excesso de peso, sedentarismo e, frequentemente, encontra-se associado à hipertensão arterial e à dislipidemia. As complicações crônicas do DM são classificadas como microvasculares (nefropatia, retinopatia), macrovasculares (doença cardiovascular) e neuropáticas. Foi demonstrado que o controle glicêmico e de outros fatores de risco resultam em prevenção ou diminuição da progressão de complicações crônicas da doença. O rastreamento e o diagnóstico precoce de complicações resultam em

redução dos custos da doença, do risco de perda visual e progressão da nefropatia diabética e insuficiência renal crônica, além da prevenção de ulcerações em membros inferiores que podem resultar em amputações.

PALAVRAS-CHAVE: *Diabetes mellitus; Complicações crônicas; Complicações agudas.*

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, o diabetes *mellitus* (DM) tem se tornado um sério e crescente problema de saúde pública, devido ao aumento de sua prevalência, morbidade e mortalidade. Recente estudo da Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou que, até 2030, o número de indivíduos com diabetes será de aproximadamente 366 milhões.¹ Estudo da década de 80 demonstrou que a prevalência média de DM na faixa etária de 30 a 70 anos no Brasil era de 7,6%. É importante ressaltar que quase 50% desses indivíduos diagnosticados não sabiam ser portadores da doença.² Entretanto, dados mais recentes da região de Ribeirão Preto (interior do Estado de São Paulo) demonstraram

que essa prevalência pode ter aumentado em aproximadamente cinco pontos percentuais.³ De acordo com dados da OMS, estima-se que, ainda neste século, nosso país terá aproximadamente 11 milhões de indivíduos com DM.¹ A maior parte dos casos deve-se ao DM tipo 2, porém a incidência de DM tipo 1 também vem aumentando, especialmente nas crianças com menos de 5 anos de idade.

Relatos do Sistema Único de Saúde mostram que o DM é a quinta indicação de hospitalização e está entre as dez maiores causas de mortalidade no país.⁴

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO DO DIABETES

O DM é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia resultante de defeitos na secreção e/ou ação da insulina. Sua classificação, assim como seus critérios diagnósticos, vêm sofrendo modificações nos últimos anos acompanhando a evolução dos conhecimentos sobre sua fisiopatologia e epidemiologia. Em 1997, a Associação Americana de Diabetes (ADA) propôs nova classificação do diabetes⁵, baseada em aspectos fisiopatológicos, dividindo-o em quatro grandes classes clínicas: diabetes tipo 1 (DM1), diabetes tipo 2 (DM2), outros tipos de diabetes e diabetes gestacional. Foram eliminados, desta forma, os termos

insulino-dependentes e insulino-independentes. Esta classificação foi, em seguida, adotada pela OMS e Sociedade Brasileira de Diabetes.^{6,7} Os critérios diagnósticos de diabetes atualmente aceitos são apresentados na Tabela 1.

DIABETES TIPO 1

É uma doença crônica podendo acometer diferentes faixas etárias sendo mais comumente diagnosticada em crianças, adolescentes e adultos jovens. Corresponde a cerca de 5-10% dos casos de diabetes. Pode ser classificado em autoimune e idiopático, cuja fisiopatologia ainda é pouco conhecida, porém um componente autoimune não é envolvido.

O DM1 autoimune caracteriza-se pela destruição progressiva e insidiosa das células β produtoras de insulina das ilhotas pancreáticas, usualmente levando à deficiência absoluta de insulina. Evolui em estágios desde uma predisposição genética (principalmente associada ao sistema HLA DR/DQ/DP) modulada por fatores ambientais (infecciosos, dietéticos, tóxicos) que levam ao desenvolvimento de uma insulite autoimune (produção de anticorpos contra componentes da ilhota e ativação de linfócitos T), diminuição progressiva da secreção de insulina e da tolerância à glicose, até a deficiência absoluta de insulina com surgimento da hiperglicemia (estágio clínico). Alguns pacientes podem

TABELA 1 - VALORES DE GLICEMIA PLASMÁTICA (MG/DL) PARA DIAGNÓSTICO DE DIABETES E ESTÁGIOS PRÉ-CLÍNICOS*

Classificação	Jejum	2h após 75g de glicose	Casual
Glicemia normal	<100	<140	
Tolerância à glicose diminuída	> 100 e < 126	≥ 140 e < 200	
Diabetes	≥ 126	≥ 200	≥ 200** (com sintomas clássicos)***

*(ADAPTADA DA REFERÊNCIA 7); **GLICEMIA REALIZADA A QUALQUER HORA DO DIA; *** POLIÚRIA, POLIDIPSIA E PERDA DE PESO NÃO EXPLICADA.

OBS- O DIAGNÓSTICO DE DIABETES DEVE SER SEMPRE CONFIRMADO A MENOS QUE HAJA HIPERGLICEMIA INEQUÍVOCA COM DESCOMPENSAÇÃO METABÓLICA AGUDA OU SINTOMAS ÓBVIOS DE DM.⁷

recuperar parcialmente a função das células β nos primeiros meses após o diagnóstico, fase conhecida como 'lua-de-mel'.

Os marcadores imunológicos da destruição das células β incluem os auto-anticorpos contra as células das ilhotas (ICA), contra a insulina (IAA), contra a descarboxilase do ácido glutâmico (anti-GAD65) e tirosina-fosfatases (IA-2 e IA-2 β).⁸⁻¹¹ Recentemente, outros fatores, além dos descritos acima, têm despertado interesse no estudo da história natural do DM1. A resistência à insulina poderia participar como um acelerador do desenvolvimento da doença já que submeteria a célula β à maior demanda de produção de insulina.¹² Além disso, uma maior taxa de apoptose da célula β induzida por esta sobrecarga, levaria à exposição de antígenos que desencadeariam uma resposta imune em indivíduos geneticamente suscetíveis, interligando os dois mecanismos fisiopatológicos.¹² De fato, segundo Kiberege¹³, crianças com maior alteração de peso desde o nascimento desenvolvem DM1 em idade mais precoce. A idade diagnóstica constitui outro fator preditor importante da história natural do DM1. A apresentação do DM1 em idades mais avançadas refletiria uma evolução mais insidiosa da doença com maior preservação da capacidade secretória residual da célula β e maior reserva de insulina resultando em maior duração do estágio pré-clínico da doença.¹³⁻¹⁵ Esta forma de Diabetes auto-imune com evolução lenta é conhecida como LADA (diabetes autoimune latente do adulto).

Pacientes com DM1 usualmente apresentam sintomas clássicos do diabetes precedendo o diagnóstico (poliúria, polidipsia, perda inexplicada de peso, polifagia, visão turva). Necessitam de insulinoterapia para sobreviver.

DIABETES TIPO 2

Representa 90% a 95 % dos casos de diabetes acometendo indivíduos em qualquer idade, porém mais frequentemente diagnosticado após os 40 anos. É provocado por um defeito na secreção e na ação da insulina (resistência à insulina), podendo haver predomínio de um

componente sobre o outro. Cerca de 80% dos pacientes com DM2 apresentam sobrepeso ou obesidade e mesmos naqueles com peso normal, pode ocorrer maior predomínio de gordura na região abdominal. A maior prevalência de sobrepeso e/ou obesidade em crianças e adolescentes vem resultando em aumento gradativo da prevalência de hipertensão arterial, dislipidemia, DM2 em jovens.¹⁶⁻¹⁷ Ocorre forte predisposição genética.¹¹ Muitos pacientes não apresentam os sintomas clássicos do diabetes e podem permanecer durante anos sem diagnóstico da doença.¹¹ O risco de desenvolver diabetes tipo 2 aumenta com a idade, excesso de peso, sedentarismo e, frequentemente, encontra-se associado à hipertensão arterial e à dislipidemia.

Estes pacientes não necessitam de insulina para sobrevivência, mas com a evolução da doença podem necessitar de insulinoterapia para obtenção de controle glicêmico satisfatório.^{5,18-20}

OUTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES

Envolvem os defeitos genéticos das células β (ex: '*maturity onset diabetes of the young*' -MODY), os defeitos genéticos na ação da insulina (ex: defeitos genéticos do receptor da insulina), doenças do pâncreas exócrino (ex: pancreatite crônica), endocrinopatias (ex: síndrome de Cushing, acromegalia), diabetes quimicamente induzido ou induzido por drogas (ex: glicocorticoides), infecções, formas incomuns de diabetes imunomediado e outras síndromes genéticas, algumas vezes, associadas ao diabetes.^{5,19-20}

DIABETES GESTACIONAL (DG)

É definido como qualquer grau de intolerância à glicose com início ou primeira detecção durante a gravidez.^{5,18-19,21} Pode ocorrer em 1 a 14% das gestações⁷ e, em geral, é diagnosticado na segunda metade da gravidez.

COMPLICAÇÕES CRÔNICAS DO DIABETES

As complicações crônicas do diabetes po-

dem ser classificadas em microvasculares, macrovasculares e neuropáticas. A patogênese das complicações do diabetes possivelmente envolve a interação entre fatores genéticos e metabólicos.

O rastreamento de complicações microvasculares deve ser anual e iniciado no momento do diagnóstico de DM2 e após 5 anos de doença e após a puberdade em pacientes com DM1.⁷

NEFROPATIA DIABÉTICA

O diabetes é a maior causa de doença renal em estágio terminal (DRET) em muitos países²³, e tem sido responsável por cerca de 40% dos novos casos de DRET nos Estados Unidos. No Brasil, pacientes diabéticos constituem cerca de 25% da população em programa de diálise²⁴. Cerca de 20-30% de pacientes com DM1 ou DM2 desenvolvem evidência de nefropatia.²³

A nefropatia diabética evolui em vários estágios. A taxa de excreção urinária de albumina (EUA) é utilizada na sua classificação, onde a presença de microalbuminúria caracteriza seu estágio inicial ou incipiente e de macroalbuminúria, seu estágio clínico.¹¹

RETINOPATIA DIABÉTICA (RD)

A RD é principal causa de cegueira em pessoas em idade reprodutiva podendo ser observada em 90% dos pacientes com DM1 e 60% dos DM2 após 20 anos de doença.⁷ Evolui de forma assintomática na grande maioria dos pacientes tornando necessário seu rastreamento periódico, já que a detecção em estágios precoces permite tratamento adequado diminuindo o risco de perda visual.⁷

Outras manifestações oftalmológicas relacionadas ao diabetes incluem catarata prematura, relacionada à duração da doença e grau de exposição à hiperglicemia, e glaucoma.

NEUROPATIA DIABÉTICA

Pode ser definida como o distúrbio neurológico demonstrável clinicamente ou por métodos complementares em pacientes diabéticos, quando outras causas de neuropatia são excluídas.

Constitui importante problema de saúde

pública. As formas de apresentação mais comuns são a polineuropatia sensitivo-motora simétrica e a neuropatia autonômica. Sintomas como dormência, queimação, 'pontadas ou choques' em membros inferiores afetam significativamente a qualidade de vida dos pacientes. A perda de sensibilidade tátil, térmica e dolorosa aumenta o risco de ulcerações e deformidades, especialmente nos pés, com potencial risco de amputação. A neuropatia autonômica, por sua vez, pode afetar diversos órgãos e sistemas (gastrointestinal geniturinário e cardiovascular).

PÉ DIABÉTICO

Definido pela OMS como "situação de infecção, ulceração ou também destruição dos tecidos profundos dos pés, associada a anormalidades neurológicas e vários graus de doença vascular periférica, nos membros inferiores de pacientes com diabetes mellitus". Pode ser classificado em pé neuropático, isquêmico ou neuroisquêmico. O tratamento e acompanhamento de lesões nos pés demanda uma equipe multidisciplinar e requer adequada adesão do paciente. O tempo para total cicatrização das lesões em geral é longo, requer consultas e curativos frequentes e a educação dos pacientes é fundamental para obter boa resposta ao tratamento e, mais importante, prevenir novas lesões.

A avaliação dos pés tem por objetivo identificar fatores de risco para ulceração e deve incluir:

- inspeção dos pés: textura, coloração (palidez, cianose ou hiperemia), e grau de hidratação da pele, presença de rachaduras ou hiperqueratose, micose interdigital ou onicomicose, deformidades (halux valgo, desabamento do arco plantar, dedos em martelo, dedos em garra, joanetes, calosidades, neuroartropatia de Charcot), lesões de pele (mal perfurante plantar, ulcerações, áreas de celulite).
- palpação de pulsos periféricos, temperatura cutânea (frieza, calor).

- exame neurológico: avaliação de sensibilidade tátil, térmica, dolorosa, vibratória, protetora plantar (através do monofilamento de 10g).

A inspeção dos pés também deve ser realizada diariamente pelo próprio paciente ou familiar. Orientações sobre cuidados gerais, calçados adequados, prevenção de acidentes e lesões devem ser fornecidas pela equipe de saúde.

DOENÇA CARDIOVASCULAR (DCV)

A DCV apresenta-se de forma mais grave e precoce em pacientes diabéticos. Acredita-se que fatores de risco cardiovascular (RCV) estejam presentes aproximadamente 12 anos antes da manifestação clínica do diabetes.²⁵⁻²⁶

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA (DAC)

A prevalência de doença arterial coronariana (DAC), avaliada por diferentes métodos diagnósticos, chega a 55% entre adultos diabéticos comparada a 2-4% na população geral.²² Além disso, a DAC é frequentemente mais extensa e grave em diabéticos, especialmente no sexo feminino, quando comparada a indivíduos não diabéticos.²⁷⁻²⁹ A presença do diabetes também determina maior risco de complicações e morte após evento cardiovascular.³⁰

DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA PERIFÉRICA (DAP)

Caracteriza-se pela obstrução aterosclerótica das artérias de membros inferiores. Muitos indivíduos são assintomáticos, mas cerca de 1/3 desenvolve claudicação intermitente.⁷ Com a evolução da doença, cerca de 5% a 10% dos casos evoluem com isquemia crítica do membro e risco de amputação.

DOENÇA CEREBROVASCULAR(DCeV)

O diabetes é reconhecidamente um fator de risco independente para desenvolvimento e morte por DCeV isquêmica tanto em pacientes com DM2 quanto em DM1.

DISFUNÇÃO ERÉTIL (DE)

Trata-se da incapacidade em conseguir ou manter a ereção durante o ato sexual. Estima-se que 4% dos homens aos 50 anos e 17% aos 60 anos apresentam total incapacidade de conseguir uma ereção³¹.

As lesões nervosa e arterial (disfunção endotelial) secundárias à hiperglicemia crônica constituem a base fisiopatológica da DE no DM.

A DE, geralmente, encontra-se associada à presença de outros fatores de risco cardiovascular (HAS, obesidade, tabagismo, dislipidemia) ou à cardiopatia isquêmica já estabelecida³², devendo estas condições, serem avaliadas antes do início de qualquer terapêutica.

A DE é tratável em qualquer idade. O tratamento inclui mudanças de estilo de vida e de determinados medicamentos em uso, psicoterapia, drogas orais, dispositivos a vácuo e cirurgia.

COMPLICAÇÕES AGUDAS DO DIABETES

Constituem emergências clínicas, devendo ser identificadas e tratadas prontamente.

CETOACIDOSE DIABÉTICA(CAD)

A principal complicação aguda do DM1 é a cetoacidose diabética, que pode ser desencadeada por fatores como omissão de dose de insulina ou situações de estresse agudo como infecções, traumas ou emergências cardiovasculares. Em alguns casos, pode ser a manifestação inicial do DM1. Decorre da redução da concentração de insulina circulante associada a aumento de hormônios contrarreguladores como glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento. Como consequência, ocorre aumento da lipólise, com liberação de ácidos graxos livres que, no fígado, são oxidados em corpos cetônicos. Clinicamente, caracteriza-se por desidratação, hiperglicemia, acidose metabólica e cetonúria/cetonemia. A CAD ocorre, raramente, em pacientes com DM2 e está geralmente associada a quadros infecciosos graves. Constitui-se em um quadro potencialmente grave que requer internação hospitalar, monitorização e uso de insulino terapia intravenosa. A taxa de

mortalidade, quando adequadamente tratada, é menor 5%.⁷

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICÊMICO

Complicação aguda mais característica do DM2. Caracteriza-se por hiperglicemia acentuada, desidratação e hiperosmolaridade plasmática. Pode ser desencadeada por infecções, condições agudas como AVC, IAM, trauma, queimaduras, intoxicação exógena, entre outras. Trata-se de condição grave, com taxa de mortalidade de cerca de 15 %.⁷

HIPOGLICEMIA

Condição relativamente frequente na prática clínica, especialmente em pacientes em uso de insulina ou drogas secretagogas de insulina (sulfonilureias). Pode ser assintomática ou ser acompanhada de sensação de fome, cefaleia, confusão mental, taquicardia, tremores, sudorese, alterações visuais e, nos casos mais graves, convulsões, coma e óbito. Se prolongada, pode causar lesões cerebrais irreversíveis. Laboratorialmente é definida como glicemia plasmática <50 mg/dl. Os principais fatores desencadeantes são o uso de dose excessiva de insulina ou atraso nas refeições, exercício físico, condições agudas que resultam em menor ingesta alimentar como náuseas, vômitos, hiporexia, patologias associadas como insuficiência renal ou adrenal, disfunção tireoidiana, entre outras.

REFERÊNCIAS

1. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalences of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-1053.
2. Malerbi DA, Franco LJ. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. *Diabetes Care* 1992; 15: 1509-1516.
3. Torquato MTCG, Montenegro RM, Viana LAL, et al. Prevalence of diabetes mellitus, impaired glucose tolerance and cardiovascular risk factors in the urban adult population of Ribeirão Preto. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2000; 50:S140 suppl 1.
4. DATASUS. <http://tabnet.datasus.gov.br/tabnet/tabnet.htm#Morbidade>. Acessado em setembro de 2004.
5. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20:1183-97.
6. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus, 1999.
7. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes. Tratamento e acompanhamento do Diabetes mellitus, 2007.
8. Baekkeskov S, Aanstoot HJ, Christgau S, et al. Identification of the 64K autoantigen in insulin-dependent diabetes as the GABA synthesizing enzyme glutamic acid decarboxylase. *Nature* 1990; 347:151-6.
9. Seissler J, de Sonnaville JJ, Morgenthaler NG, et al. Immunological heterogeneity in type I diabetes: presence of distinct autoantibody patterns in patients with acute onset and slowly progressive disease. *Diabetologia* 1998; 41:891-7.
10. Li H, Lindholm E, Almgren P, et al. Possible human leukocyte antigen-mediated genetic interaction between type 1 and type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:574-82.
11. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2007; 30: S42-47, Suppl 1.
12. Wilkin TJ. The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between type I and type II diabetes. *Diabetologia* 2001; 44: 914-922.
13. Kibirige M, Metcalf B, Renuka R, et al. Testing the accelerator hypothesis: the relationship between body mass and age at diagnosis of type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 2865-2870.
14. Karjalainen J, Salmela P, Ilonen J, et al. A comparison of childhood and adult type 1 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1989; 320: 881-886.
15. Bonfanti R, Bazzigaluppi E, Calori G, et al. Parameters associated with residual insulin secretion during the first year of disease in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1998; 15: 844-850.
16. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Eng J Med*. 1998; 338:1650-6.
17. Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L, et al.

- Prevalence and concomitants of glucose intolerance in european obese children and adolescents. *Diabetes Care*. 2003; 26:118-24.
18. Genuth S, Alberti KGMM, Bennett P, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26:3160-7.
 19. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, et al. Comparison of diabetes diagnostic categories in the U.S. population according to the 1997 American Diabetes Association and 1980-1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes Care* 1997; 20:1859-62.
 20. Davidson MB, Schriger DL, Peters AL, et al. Relationship between fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin: potential for false-positive diagnoses of type 2 diabetes using new diagnostic criteria. *JAMA* 1999; 281:1203-10.
 21. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:768-73.
 22. Charlamb MJ, Nesto R. Cardiovascular disease in people with diabetes. *IDF Bulletin* 42 Special issue *Diabetes and Arteriosclerosis* 1997; 22-27.
 23. Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care* 2002; 25(suppl 1): S85-S89
 24. <http://www.sbn.org.br/censo>.
 25. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, et al. Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals. Does the clock for coronary heart disease start ticking before the onset of clinical diabetes? *JAMA* 1990; 263:2893-2898.
 26. Frank B, Stampfer MJ, Haffner SM, et al. Elevated Risk of Cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25: 2002; 1129-1134.
 27. Lundberg V, Stegmayr B, Asplund K, et al. Diabetes as a risk factor for myocardial infarction: population and gender perspectives. *Journal Internal Medicine* 1997; 241:485-492.
 28. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes Care* 1979; 2:120-126.
 29. Miettinen H, Lehto S, Salomaa V, et al. FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. *Diabetes Care* 1998; 21:69-75.
 30. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, et al. Trends in cardiovascular complications of diabetes. *JAMA* 2004; 292(20):2495-9.
 31. Saigal CS, Wessells H, Wilt T. Predictors and prevalence of erectile dysfunction in a racially diverse population. *Archives of Internal Medicine* 2006;166:207-212.
 32. Braun M, G Wassmer, T Klotz, et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Survey'. *Int J Impot Res* 2000;12:305-311.

ABSTRACT

Diabetes Mellitus (DM) is a group of metabolic diseases characterized by hyperglycemia resulting from defects in insulin secretion and/or action. Over the last decades DM has become a serious and growing public health problem due to the increase in its prevalence. The diagnosis is established when the values of fasting and/or 2h glycemia are ≥ 126 mg/dl and 200 mg/dl, respectively. Type 2 diabetes (T2DM) accounts for 90% to 95% of cases of diabetes. The risk factors for developing T2DM include age, overweight, sedentary lifestyle and it often associated with hypertension and dyslipidemia. Chronic complications of diabetes are classified as microvascular (nephropathy, retinopathy), macrovascular (cardiovascular disease) and neuropathic. It was demonstrated that control of glucose levels and other risk factors result in preventing or slowing progression of chronic complications of the disease. Screening and early diagnosis of complications result in reduced costs of illness, risk of vision loss and progression of diabetic nephropathy and chronic renal failure, and prevention of ulcers of the lower limbs that can result in amputations.

KEY WORDS: *Diabetes mellitus, Chronic complications, Acute complications.*

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Hospital Universitario Pedro Ernesto-
Serviço de Diabetes- 3º andar
Avenida 28 de setembro, 77, Vila Isabel
Rio de Janeiro - RJ. CEP: 20551-030
Telefone: (21) 2587-6324
E-mail: mariliabgomes@uol.com.br