

DIABETES MELLITUS E COVID 19 GRAVE: ENTENDENDO A ASSOCIAÇÃO

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 1ª edição, de 22/03/2021 a 24/03/2021

ISBN dos Anais: 978-65-86861-87-7

SOARES; Vitória Andress Zuchetti Soares¹, PINHEIRO; Elvis Kuhn Pinheiro², PEIXOTO; Maria Eduarda Santos Affi³, FILHO; Antônio Sabino Rodrigues Filho⁴, MUNIZ; Daniella Araújo Muniz⁵

RESUMO

No final do ano de 2019, em Wuhan, província de Hubei na China foi identificada uma patologia do trato respiratório baixo e posteriormente isolado o Coronavírus da Síndrome Respiratória Aguda Grave 2 (SARS-CoV-2). Rapidamente a doença se espalhou e em 11 de março de 2020, oficialmente, a doença atingiu proporções pandêmicas. A doença causada pelo coronavírus-19 (COVID-19) tem um amplo espectro de gravidade, desde então se investiga fatores relacionados ao pior prognóstico, e o diabetes mellitus foi colocado em pauta. Porém ainda permanecem algumas lacunas de conhecimento e a fisiopatologia clara dessa associação permanece incerta. Esse trabalho foi realizado para elucidar os aspectos fisiopatológicos envolvidos no maior risco de gravidade que os pacientes portadores de Diabetes Mellitus tipo 2 apresentam ao se infectarem pelo SARS CoV -2. Realizamos uma revisão literária baseada em artigos científicos que correlacionavam as duas patologias, selecionamos aqueles que abordam aspectos epidemiológicos e fisiopatológicos que poderiam explicar essa associação. Tantos fatores agudos como crônicos do diabetes mellitus podem levar a uma maior gravidade da infecção pelo SARS-CoV-2, entre eles: aumento exagerado das citocinas, dano endotelial, aumento da expressão de ECA 2 (Enzima conversora de Angiotensina 2) e o efeito direto do aumento da glicose. O estado inflamatório crônico causado pelo diabetes associado à resistência insulínica, propiciam a superprodução de citocinas pró inflamatórias e dano endotelial e, da mesma forma, após a infecção por um vírus, ocorre uma resposta integrada ao estresse com aumento na produção de citocinas. A sinergia entre as duas respostas inflamatórias favorece um estado de hiperativação imunológica, contribuindo para uma doença mais grave, e o dano endotelial á uma maior produção de trombina e redução da fibrinólise, acarretando em tromboinflamação. Outro fator que corrobora com essa maior gravidade é o fato que indivíduos com diabetes aparentemente têm uma maior expressão do receptor da ACE2 em diferentes tecidos, resultando em dois pontos importantes. O primeiro é que ACE2 é o principal receptor de entrada do Coronavírus nas células, sendo assim, é possível que pacientes diabéticos tenham uma maior carga viral. O segundo ponto trata-se da desregulação do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona, favorecendo a produção de angiotensina II, que tem um papel inflamatório, pró-trombótico e crítico na lesão pulmonar. Da mesma forma que em outras infecções virais, na COVID-19 a hiperglicemia antes e durante o curso da doença está associada a um desfecho desfavorável. Níveis elevados de glicose estimulam a produção de endotelina, um agente vasoconstritor, dificultando a chegada de células imunes ao local de inflamação. Existe uma ação direta da glicose no sistema imunológico, sabe-se que a hiperglicemia, por aumento da reação de glicação, pode inibir a produção do Interferon gama, citocina essencial no combate ao vírus, contribuindo para o desbalanço imunológico. Portanto, nos indivíduos diabéticos existem diferentes mecanismos que facilitam a entrada do vírus nas células, levando á um estado de resposta imunológica exacerbada, tromboinflamação e disfunção endotelial, que em conjunto contribuem para maior suscetibilidade a COVID-19 grave.

PALAVRAS-CHAVE: COVID-19, Diabetes Mellitus, Hiperinflamação, Sars CoV 2

¹ Centro universitário de Várzea Grande (UNIVAG) , vitoriaandress3011@gmail.com

² Centro universitário de Várzea Grande (UNIVAG), elviskuhnp@gmail.com

³ Centro universitário de Várzea Grande (UNIVAG), mepeixoto@live.com

⁴ Centro universitário de Várzea Grande , antoniosabinorodriguesfilho@gmail.com

⁵ Centro universitário de Várzea Grande (UNIVAG) , daniella_muniz@hotmail.com.br

¹ Centro universitário de Várzea Grande (UNIVAG) , vitoriaandress3011@gmail.com
² Centro universitário de Várzea Grande (UNIVAG) , elviskuhnp@gmail.com
³ Centro universitário de Várzea Grande (UNIVAG) , mepeixoto@live.com
⁴ Centro universitário de Várzea Grande , antoniosabinorodriguesfilhor@gmail.com
⁵ Centro universitário de Várzea Grande (UNIVAG) , daniella_muniz@hotmail.com.br