

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE NUTRIÇÃO
MESTRADO EM NUTRIÇÃO**

MARCILENE CARMEN DA SILVA LESNAU

**PERFIL SÓCIO-DEMOGRÁFICO, CLÍNICO-NUTRICIONAL E
GLICÊMICO EM PORTADORES DE DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 COM
E SEM MICROALBUMINÚRIA**

**Maceió
2010**

MARCILENE CARMEN DA SILVA LESNAU

**PERFIL SÓCIO-DEMOGRÁFICO, CLÍNICO-NUTRICIONAL E GLICÊMICO EM
PORTADORES DE DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 COM E SEM
MICROALBUMINÚRIA**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Nutrição da Universidade Federal de Alagoas
como requisito à obtenção do título de Mestre
em Nutrição.

Orientadora: Prof. (ª) Dr. (a). Ana Rosa Almeida Alves
Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde (ICBS)
Universidade Federal de Alagoas

Maceió
2010

Catlogação na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico
Bibliotecária Responsável: Helena Cristina Pimentel do Vale

L637p Lesnau, Marcilene Carmen da Silva.
Perfil sócio-demográfico, clínico-nutricional e glicêmico em portadores de diabetes mellitus tipo 2 com e sem microalbuminúria / Marcilene Carmen da Silva Lesnau. – 2010.
97 f. : il.

Orientadora: Ana Rosa Almeida Alves
Dissertação (mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas. Faculdade de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Maceió, 2010.

Inclui bibliografia, apêndices e anexos.

1. Diabetes tipo 2. Microalbuminúria. I. Título.

CDU: 612.39:616.379-008.64



**MESTRADO EM NUTRIÇÃO
FACULDADE DE NUTRIÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS**



Campus A. C. Simões
BR 104, km 14, Tabuleiro dos Martins
Maceió-AL 57072-970
Fone/fax: 81 3214-1160

PARECER DA BANCA EXAMINADORA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO

**“ASPECTOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS e CLÍNICO-NUTRICIONAIS EM
PORTADORES DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 COM MICROALBUMINÚRIA ”**

por

Marcilene Carmem da Silva Lesnau

A Banca Examinadora, reunida aos 16 dias do mês de Março do ano de 2010,
considera a candidata **APROVADA**.

Profa. Dra. Ana Rosa Almeida Alves
Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde
Universidade Federal de Alagoas
(Orientadora)

Profa. Dra. Sandra Mary Lima Vasconcelos
Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Alagoas
(Examinador)

Profa. Dra. Adriana Ximenes da Silva
Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde
Universidade Federal de Alagoas
(Examinador)

Ao Giuliano e aos nossos pequenos, Artur e Mariana.

Pelos momentos distantes.

Dedicado, ainda, às dezenas de pessoas que, em algum momento,
contribuíram para a realização deste trabalho.

Obrigada.

AGRADECIMENTOS

A Deus,

Obrigada, Senhor, pela vida, pelos dons e especialmente pela capacidade concedida.

Obrigada aos meus queridos **pais** e a minha querida **irmã** que, mesmo distantes, sempre me apoiaram e sacrificaram-se por mim.

Ao meu amado **esposo** pelo carinho, companheirismo e paciência.

A Dona **Otília Lesnau** pelo apóio emocional e logístico.

A Prof^ª. Dra. **Sandra Maria Nunes Monteiro**, docente da Universidade Federal do Rio Grande do Norte/UFRN, pela importante colaboração neste trabalho, especialmente na fase final. A você professora minha admiração e respeito diante do profissionalismo e da ética inabaláveis. Obrigada.

À Prof^ª. **Lucy Vieira Lima**, pela colaboração, incentivo e acolhimento em seu ambulatório. Este espaço será sempre insuficiente para agradecer a atenção que dispensou à realização deste trabalho.

Obrigada.

As endocrinologistas Dra **Vilma Lúcia de Mello Lima, Dra Marta Cristina Tenório Lins Mota, Dra Rosilda de Mendonça Vaz, Dra Thais de Alencar Mendonça Ferreira** e sua equipe de discentes, pela valiosa colaboração durante a coleta de dados.

A colega nutricionista **Lívia** pelo apóio e auxílio no projeto de extensão universitária.

Aos acadêmicos do curso de medicina **Rafael e Josué Junior** pelo apóio inicial.

As colegas **Iranelda e Danielle**, acadêmicas do curso de nutrição da Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Serei eternamente agradecida pela sua colaboração e sua dedicação na tabulação e análise do banco de dados. Aprendemos muito juntas. A vocês minha gratidão e apóio para sempre.

Às docentes do mestrado em nutrição e membros das bancas de projeto e qualificação de mestrado. Muito mais do que docentes, são estas as pessoas que inspiram minha busca infinita de ser uma grande docente e um grande ser humano:

Prof^ª. **Sandra Mary Vasconcelos**, que participou de perto da construção inicial deste estudo, agradeço cada correção, cada contribuição, apóio material e emocional em diversos momentos.

E Prof^ª. **Luiza Antas Rabelo**, pela leitura, análise crítica do projeto e dos resultados parciais. Agradeço as duas pelo enriquecimento deste trabalho.

Muito. Muito Obrigada.

A **equipe de enfermeiros, secretários e colaboradores** do setor de endocrinologia e cirurgia vascular do HUPAA/UFAL pelo tratamento respeitoso.

A toda **equipe do laboratório do HU**, especialmente a farmacêutica **Dra. Edneuza** e a biomédica **Gabriela Lyra**, pela coleta de parte dos dados laboratoriais, meu carinho e gratidão.

A **equipe do prontuário do HU** pelo tratamento colaborador.

Aos companheiros do Laboratório de Eletrofisiologia e Biologia Vascular/ ICBS/UFAL, especialmente aos amigos **Alberto, Alyson e Reidson** pelo apóio e torcida.

Ao Prof. Dr. **Cyro Cabral**, docente e coordenador deste programa. Obrigada, professor, pelo auxílio na análise estatística e apóio na finalização do trabalho.

Aos Professores do Programa de Pós-graduação em Nutrição/FANUT/UFAL, em especial aos membros do corpo docente representados na pessoa do professor **Haroldo** e das professoras **Terezinha, Suzana, Cristina Mendes, Telma e Célia** a todos o meu respeito diante de tamanho profissionalismo. Minha gratidão pelo auxílio.

Aqui um obrigado especial a Prof^ª. **Inês Tenório** pelo apóio e motivação em favor de nosso êxito. A você meu eterno carinho e amizade.

Aos colegas mestres e mestrandos do Programa de Pós-graduação em Nutrição da UFAL, que torceram por mim, em especial **Laura, Marcos, Werigton, Antonio, Glaucevane, Bruno, Iramirton, Fernanda, Janaína, Annelise, Morgana, Gabriela, Adriana** e aos demais, pela amizade que construímos. A vocês minha torcida para que sejam sempre felizes em suas respectivas escolhas.

As minhas eternas amigas **Graciela, Bruna e Stella** pelo carinho e orações.

À Biblioteca da UFAL pelo suporte final.

Às professoras **Sandra Mary** e **Lucy**, que mesmo durante as festividades natalinas, se colocaram a disposição para contribuir.

Adicionalmente, à professora **Adriana Ximenes**, o meu *muito obrigado* por partilhar aqui e conosco desse momento de crescimento.

Agradecimento especial deve ser ofertado a você, minha orientadora, professora **Ana Rosa**, pela dedicação e competência na transmissão do saber que lhe é peculiar. Muito. Muito Obrigada por todas as oportunidades de aprendizagem e crescimento profissional e humano

...assim como aos **usuários do ambulatório de endocrinologia do Hospital Universitário/HUPAA/UFAL**. Na certeza de que todos nós podemos trabalhar, sem cessar, na construção de novas iniciativas e políticas que contribuam para mudar o retrato do diabetes neste país.

"Não deixes que a tristeza do passado e o medo do futuro te estraguem a alegria do presente!"

(autor desconhecido)

RESUMO

Introdução e objetivos: A microalbuminúria (MA) é caracterizada pela elevação da excreção urinária de albumina em níveis inferiores aos característicos de proteinúria. Não é detectada pelos exames rotineiros, porém existem evidências do prognóstico entre a ocorrência de MA e o desenvolvimento/evolução de complicações vasculares no DM. Nesse sentido, objetivou-se determinar o perfil sócio-demográfico, clínico-nutricional e o perfil glicêmico de indivíduos com DM2, fatores estes que são contributos no desenvolvimento de complicações no DM2 em indivíduos com e sem MA. **Métodos:** 49 participantes com DM2, idade superior a 20 anos, ausentes de complicações micro, macrovasculares e proteinúria foram distribuídos em dois subgrupos: normoalbuminúria, os quais representavam 71,4% (grupo NMA) e 28,5%, microalbuminúricos (grupo MA). Foram coletadas as variáveis sócio-demográficas: faixa etária, gênero e renda familiar; dados clínico-nutricionais tais como: IMC (OMS, 1995); Circunferência da Cintura –CC-; os fatores de risco: adiposidade abdominal –AA-, etilismo, tabagismo e sedentarismo; e comorbidades: hipertensão –HAS e dislipidemias. O perfil glicêmico (PG) foi determinado a partir da análise dos três parâmetros: glicemia de jejum (GJ), glicemia pós-prandial (GPP) e hemoglobina glicada (HG). **Resultados:** Os participantes apresentaram predominância do gênero feminino, baixa renda e em risco para a obesidade. A maioria é hipertensa, tem dislipidemias e não tem acesso a terapia nutricional específica. Apresentaram um perfil glicêmico inadequado com valores acima das metas terapêuticas. Dentre os diabéticos microalbuminúricos (MA), apenas 7,7% apresentou valores entre quatro e seis por cento, a maioria dos microalbuminúricos (92,3%) também apresentou valores elevados para A1c, com valor mínimo de 5,6% e valor máximo de 12,1%. O valor médio encontrado foi de $8,3 \pm 1,98\%$. Comparando-se os grupos observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,354$), contudo o risco estimado (*odds ratio*) para a ocorrência de microalbuminúria (MA) mostrou-se relevante quanto maiores os valores de A1c ($OR=2,769$). **Conclusões:** Os achados predispõem os participantes às doenças cardiovasculares e evidencia o difícil controle do diabetes e de suas complicações, incluindo-se o agravamento da microalbuminúria já presente.

Palavras-chave: Diabetes tipo 2. Microalbuminúria.

ABSTRACT

Introduction and objectives: Microalbuminuria (MA) is characterized by elevated urinary albumin excretion below the levels of proteinuria characteristic. Not detected by routine examinations, but there is evidence of the prognosis between the occurrence of MA and the development / evolution of vascular complications in DM. Accordingly, the objective was to determine the socio-demographic, clinical, nutritional and glycemic control in subjects with T2DM, factors that are inputs in the development of complications in type 2 diabetes in individuals with and without MA.

Methods: 49 participants with type 2 diabetes, age over 20 years, absent of microvascular, macrovascular, and proteinuria were divided into two groups: normoalbuminuria, which accounted for 71.4% (group NMA) and 28.5%, microalbuminuria (MA group).We collected socio-demographic variables: age, gender and family income; clinical and nutritional data such as BMI (WHO, 1995); Waist Circumference-CC-; risk factors: abdominal adiposity-AA-, alcohol use, smoking and sedentary lifestyle, and comorbidities: hypertension, dyslipidemia and hypertension. The glucose profile (GP) was determined from the analysis of three parameters: fasting plasma glucose (FPG), postprandial glucose (PPG) and glycated hemoglobin (HG).

Results: Participants were predominantly female, low income and at risk for obesity. Most are hypertension, dyslipidemia and has no access to specific nutritional therapy. Showed a profile with poor glycemic values above the therapeutic targets. Among diabetics with microalbuminuria (MA), only 7.7% had values between four and six per cent, most of microalbuminuria (92.3%) also had high values for A1c, with a minimum of 5.6% and maximum value 12.1%. The average weight was $8.3 \pm 1.98\%$. Comparing the groups is observed that there was no statistically significant difference ($p = 0.354$) but the estimated risk (odds ratio) for the occurrence of microalbuminuria (MA) was relevant the higher the values of A1c (OR = 2.769).

Conclusions: The findings predispose participants to cardiovascular disease and highlights the difficult control of diabetes and its complications, including worsening of microalbuminuria is already present.

Keywords: Type 2 diabetes. Microalbuminuria.

LISTA DE TABELAS

1º artigo de resultados

Tabela 1	Distribuição da frequência dos grupos microalbuminúria (MA) e normoalbuminúria (NMA) segundo as fases da vida.....	51
Tabela 2	Distribuição dos grupos microalbuminúria (MA) e normoalbuminúria (NMA) segundo faixa etária.....	51
Tabela 3	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e (MA) microalbuminúria segundo a renda familiar.....	52
Tabela 4	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo o IMC	52
Tabela 5	Distribuição dos valores (cm) para a circunferência da cintura (CC±DPM) nos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo o gênero.....	52
Tabela 6	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo gênero.....	52
Tabela 7	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo frequência de adiposidade abdominal (AA) por gênero.....	52
Tabela 8	Caracterização do grupo normoalbuminúria (NMA) segundo variáveis sócio demográficas e clínico nutricionais*.....	53
Tabela 9	Caracterização do grupo microalbuminúria (MA) segundo variáveis sócio demográficas e clínico nutricionais*.....	53
Tabela 10	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo frequência de hipertensão arterial.....	53
Tabela 11	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo frequência de dislipidemias.....	54
Tabela 12	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo a ocorrência de etilismo atual.....	54
Tabela 13	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo a ocorrência de tabagismo atual.....	54
Tabela 14	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo a prática de exercícios físicos regulares.....	54
Tabela 15	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo o acesso ao profissional nutrição.....	54

2º artigo de resultados

Tabela 1	Distribuição da frequência dos grupos microalbuminúria (MA) e normoalbuminúria (NMA) segundo as fases da vida.....	85
Tabela 2	Distribuição dos grupos microalbuminúria (MA) e normoalbuminúria (NMA) segundo faixa etária.....	85
Tabela 3	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e (MA) microalbuminúria segundo a renda familiar.....	85
Tabela 4	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo gênero.....	85
Tabela 5	Caracterização do grupo normoalbuminúria (NMA) segundo variáveis sócio demográficas e perfil glicêmico*.....	86
Tabela 6	Caracterização do grupo microalbuminúria (MA) segundo variáveis sócio demográficas e perfil glicêmico*.....	86
Tabela 7	Caracterização dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo as variáveis laboratoriais.....	86
Tabela 8	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo valores de glicemia de jejum valores de glicemia de jejum.....	87
Tabela 9	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo valores de glicemia pós-prandial.....	87
Tabela 10	Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo valores de hemoglobina glicada.....	87

Lista de abreviaturas

A1c	– Hemoglobina glicada
ACS	– Agentes comunitários de saúde
ADA	– <i>American Diabetes Association</i>
AMGC	– <i>Automonitoramento da glicemia capilar</i>
BIA	– Bioimpedância elétrica
CC	– Circunferência da cintura
DANT	– Doenças e Agravos Não Transmissíveis
DCV	– Doenças Cardiovasculares
DM	– Diabetes <i>Mellitus</i>
DM2	– Diabetes <i>Mellitus</i> tipo 2
DPP	– <i>Diabetes Prevention Program</i>
DPM	– Desvio padrão da média
DPS	– <i>Finnish Diabetes Prevention Study</i>
DRC	– Doença renal crônica
GJ	– Glicemia de jejum
GPP	– Glicemia pós prandial
HAS	– Hipertensão Arterial Sistêmica
HCRP	– Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto
HU	– Hospital Universitário
HUPAA/UFAL	– Hospital Universitário Professor Alberto Antunes/Universidade Federal de Alagoas
IBGE	– Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDF	– Federação Internacional de Diabetes
IMC	– Índice de Massa corporal
MA	– Microalbuminúria
Grupo MA	– Grupo Microalbuminúria
Grupo NMA	– Grupo Normoalbuminúria
ND	– Nefropatia diabética
OR	– <i>Odds Ratio</i>
PCD	– Protocolo de Coleta de Dados

PM	– Prontuário Médico
RI	– Resistência insulínica
SBAC	– Sociedade Brasileira de Análises Clínicas
SBD	– Sociedade Brasileira de Diabetes
SES/AL	– Secretaria de Saúde do Estado de Alagoas
SIC	– Segundo informações coletadas
SPSS	– <i>Statistical Package for Social Science</i>
TCLE	– Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
UBS	– Unidades Básicas de Saúde
UKPDS	– <i>United Kingdom Prospective Diabetes Study</i>

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO GERAL.....	15
2	COLETÂNEA DE ARTIGOS.....	18
2.1	1º artigo: artigo de revisão	
	Perfil sócio-demográfico e clínico-nutricional em diabéticos do tipo 2 com e sem microalbuminúria.....	19
2.2	2º artigo: artigo de resultados	
	Perfil sócio-demográfico e glicêmico em diabéticos do tipo 2 com e sem microalbuminúria.....	55
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	88
4	APÊNDICES.....	90
5	ANEXOS.....	96

O diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) é o tipo de diabetes de maior prevalência, cujo acometimento foi estimado entre 85 a 95% de todos os diabéticos (TESFAYE *et al.*, 2005). Segundo o Ministério da Saúde, quase 50% dos diabéticos desconhecem que são portadores da doença, enquanto entre aqueles diagnosticados quase 25% não fazem nenhum tipo de tratamento, contribuindo para o impacto da doença sobre a sociedade, os sistemas de saúde e particularmente sobre o indivíduo (BRASIL, 1989; BRASIL, 2007).

O resultado acumulado de pesquisas realizadas no campo epidemiologia, biologia molecular, genética e farmacodinâmica reconhece a importância dos fatores de risco no desenvolvimento e progressão do diabetes *mellitus* (DM) e busca elucidar o papel da dieta como fator de risco e fator de proteção para a doença. Todavia o manejo eficiente do DM que permite aumento da sobrevida e redução das complicações decorrentes da evolução natural da doença nem sempre está o alcance de todos, tanto pelo desconhecimento da doença quanto pela insuficiência de informações básicas relacionadas à alimentação e às mudanças (necessárias) nos hábitos de vida. (GRUNDY *et al.* 1999; BRASIL, 2002).

Valorizar as ações educativas com foco na alimentação e na prática de atividade física regular para o controle glicêmico e que devem ser condizentes com a realidade sócio-econômica da população atendida é uma orientação das organizações de saúde pública (OMS/IDF, 2008b; SBD, 2007).

Embora a permeabilidade vascular seja detectada em outros vasos sangüíneos (DECKERT *et al.*, 1989) é no extravasamento glomerular de pequenas quantidades de albumina, ou microalbuminúria, que esse sinal bioquímico se torna um preditor tanto da proteinúria quanto de insuficiência renal crônica. Em portadores de DM2 a microalbuminúria é também um indicador significativo de doenças cardiovasculares (ALMEIDA, 2001; KLAUSEN *et al.*, 2007).

É importante que políticas de prevenção alcancem os diabéticos em suas comunidades e famílias, de forma efetiva e continuada, promovendo mudanças nos hábitos de vida. As ações educativas também valorizam os hábitos alimentares regionais que são de mais fácil acesso e baixo custo, assim como podem auxiliar na triagem de pacientes para exames que aperfeiçoam as ações de diagnóstico precoce, avaliação e controle de complicações para quem é portador de DM.

A associação de estudos sócio-demográficos e clínico-nutricionais em pacientes com DM podem sinalizar os riscos precoces de doença vascular e podem

contribuir como alerta a diabéticos e sensibilização de profissionais e autoridades para apoiar os investimentos em políticas e ações preventivas diante do diagnóstico precoce de risco vascular. Numa perspectiva otimista espera-se que estudos como estes auxiliem no tratamento de diabéticos e contribuam na redução da frequência de complicações decorrentes do DM, minimizando o número de atendimentos, e consequentemente os custos de diabéticos que evoluíram de um quadro de vasculopatias até insuficiência renal, neuropatias, cardiopatias e invalidez.

O estudo de que tratamos visou caracterizar o perfil sócio-demográfico, glicêmico e clínico-nutricional, assim como a ocorrência de microalbuminúria em portadores de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) sob assistência médica no Ambulatório de Endocrinologia do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes, entre os meses de julho de 2008 e maio de 2009.

2.1 1º artigo: artigo de resultados

Marcilene C. S. Lesnau¹; Ana Rosa A. Alves¹.

1-UFAL (Maceió-AL);

Perfil sócio-demográfico e clínico-nutricional em diabéticos do tipo 2 com e sem microalbuminúria.

Artigo a ser submetido à Revista Brasileira de Endocrinologia e Metabologia

Perfil sócio-demográfico e clínico-nutricional em diabéticos do tipo 2 com e sem microalbuminúria.

Socio-demographic and clinical nutrition in type 2 diabetic patients with and without microalbuminuria.

Marcilene C. S. Lesnau¹; Ana Rosa A. Alves¹.

1-Universidade Federal de Alagoas/UFAL (Maceió-AL);

Hospital Universitário Professor Alberto Antunes/HUPAA/ Universidade Federal de Alagoas/UFAL

Marcilene Carmen da Silva Lesnau
Rua Ari Osvaldo Pereira Cintra, 1460
Serraria-Maceió/AL
CEP: 57046-295
marcilene.lesnau@hotmail.com

Perfil sócio-demográfico e clínico-nutricional em diabéticos do tipo 2 com e sem microalbuminúria.

RESUMO

Objetivo: Determinar o perfil sócio-demográfico e clínico-nutricional de DM2, com e sem microalbuminúria. **Métodos:** 49 portadores de DM2, idade superior a 20 anos, ausentes de complicações micro, macrovasculares e proteinúria foram distribuídos em dois subgrupos: normoalbuminúria os quais representavam 71,4% (NMA) e 28,5% (MA) dos participantes. Foram avaliadas as variáveis sócio-demográficas, tais como faixa etária, gênero e renda familiar. Os dados clínico-nutricionais avaliados foram: antropometria (IMC e Circunferência da Cintura-CC-), fatores de risco (adiposidade abdominal - AA-, etilismo, tabagismo e sedentarismo) e comorbidades (hipertensão-HAS) e dislipidemias. **Resultados:** Segundo o IMC (OMS, 1995), ambos os grupos (NMA e MA) apresentou sobrepeso ou obesidade. No grupo NMA a média da circunferência da cintura (CC) foi de $92,6 \pm 11,4$ cm e de $97,20 \pm 8,59$ cm no grupo MA. Independente da ocorrência de MA, a adiposidade abdominal foi constatada elevada na maioria das mulheres participantes (75,8%), sendo 85,7% das mulheres do grupo MA e em 33,3% dos homens avaliados do grupo MA. 100% dos indivíduos do grupo NMA e 92,9% do grupo MA referiram não fazer uso de bebidas alcoólicas ($p=0,110$; OR=0,271). 91,4% do grupo NMA e 92,9% do grupo MA não tinham hábito de fumar. ($p=0,869$; OR=0,821). 82,9% do grupo NMA e 85,7% dos indivíduos do grupo MA ($p=0,807$; OR=0,806) referiram ser ou estar sedentários. A maioria dos indivíduos NMA (97%) não recebeu atendimento nutricional nos doze meses que antecederam a coleta destes dados ($p=0,493$; OR=0,382). A hipertensão arterial ocorria em 82,9% do grupo NMA em comparação com 78,6% de hipertensos no grupo MA ($p=0,726$; OR=1,318). Independente do grupo, cerca de 70% dos indivíduos apresentou dislipidemia mista, 74,3% do grupo NMA e 71,4% do grupo MA ($p=0,838$; OR=1,156). **Conclusões:** Predominância do gênero feminino e em risco para a obesidade. A maioria é hipertensa, tem dislipidemias e não tem acesso a terapia nutricional específica o que predispõem às doenças cardiovasculares e evidencia o difícil controle do diabetes, de suas complicações, incluindo-se o agravamento da microalbuminúria já presente.

Palavras-chave: diabetes tipo 2. microalbuminúria. avaliação nutricional; complicações crônicas.

ABSTRACT

Objective: To determine the socio-demographic, clinical and nutritional status of T2DM with and without microalbuminuria. **Methods:** 49 patients with DM2, aged 20 years, absent of microvascular, macrovascular, and proteinuria were divided into two groups: normoalbuminuria which accounted for 71.4% (NMA) and 28.5% (MA) of the participants. We evaluated the socio-demographic variables such as age, gender and family income. The clinical and nutritional data were: anthropometry (BMI and waist circumference-CC-), risk factors (abdominal adiposity-AA-, alcoholism, smoking and physical inactivity) and comorbidities (hypertension, dyslipidemia and hypertension). **Results:** According to BMI (WHO, 1995), both groups (NMA and MA) were overweight or obese. In the NMA group the mean waist circumference (WC) was 92.6 ± 11.4 cm and 97.20 ± 8.59 cm in group MA. Regardless of the occurrence of MA, abdominal adiposity was found high in most of the women (75.8%), and 85.7% of group MA and 33.3% of men rated the group MA. 100% of subjects in the NMA and 92.9% of the MA group reported not using alcohol ($p = 0.110$, OR = 0.271). NMA group 91.4% and 92.9% in group MA were not smoking. ($P = 0.869$, OR = 0.821). NMA group 82.9% and 85.7% of subjects in the MA ($p = 0.807$, OR = 0.806) reported being or being sedentary. Most individuals NMA (97%) received no nutritional assistance in the twelve months prior to the collection of these data ($p = 0.493$, OR = 0.382). Hypertension occurred in 82.9% of the NMA group compared with 78.6% of hypertensive patients in the MA group ($p = 0.726$, OR = 1.318). Regardless of the group, about 70% of subjects had mixed dyslipidemia, 74.3% of NMA group and 71.4% of the MA group ($p = 0.838$, OR = 1.156). **Conclusions:** Prevalence of female and at risk for obesity. Most are hypertension, dyslipidemia and has no access to the specific nutritional therapy that predispose to cardiovascular disease and highlights the difficult control of diabetes, its complications, including worsening of microalbuminuria is already present.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus. Microalbuminuria. Chronic complications.

INTRODUCAO

Os estudos realizados pela Organização Mundial da Saúde (OMS), Federação Internacional de Diabetes (IDF) e Ministério da Saúde que comprovam que o DM possui uma prevalência crescente O incremento no número de casos de DM deverá ocorrer principalmente em decorrência do aumento de nossa população, da elevação da expectativa de vida, aumento do sobrepeso e obesidade, dos estilos de vida cada vez mais sedentários e o padrão alimentar pouco saudável (OMS, 2002b). No Brasil as autoridades deverão preparar-se melhor para atender ao volume de diagnósticos e de complicações.

A microalbuminúria (MA) é caracterizada pela elevação da excreção urinária de albumina em níveis inferiores aos característicos de proteinúria. Decorre do aumento da passagem de albumina através da barreira de filtração glomerular, isso acarreta alterações na capacidade de filtração glomerular associadas possivelmente a alterações pressóricas e “estruturais” (STRASINGER, 2000). A MA expressa uma proteinúria que não é detectada pelos exames rotineiros.

A presença de MA tem correlação com idade, gênero, etnia, valores da pressão arterial, índice de massa ventricular esquerda, triglicérides, LDL - colesterol, obesidade, resistência insulínica, ácido úrico, hábito alimentar, hábito de fumar e ingestão de álcool, ou seja, os clássicos fatores de risco cardiovascular (FERNANDES, 2004; ALMEIDA, 2001; BRASIL, 2006; VIER *et al.*, 2009; MOGENSEN, 1984;). Além de importante fator de risco para doenças cardiovasculares, MA representa um fator preditivo para elevação da pressão arterial e desenvolvimento de insuficiência renal para a população em geral. Particularmente em diabéticos, cujos estados hiperglicêmicos favorecem a lesão vascular, a MA antecipa as chances de desenvolver a disfunção renal progressiva e doença macrovascular (ALMEIDA *et al.*, 2008).

Por isso existem evidências do risco associado entre a ocorrência de MA em diabéticos e o desenvolvimento e evolução de complicações vasculares do DM. Nesse sentido, a MA é considerada um importante marcador de prognóstico da ocorrência e evolução de complicações macro e microvasculares em pacientes diabéticos.

Com base nisso, o rastreamento para MA deve ser realizado em pacientes com DM, hipertensos ou ainda naqueles que não apresentam outros riscos para a

doença cardiovascular e que também podem sofrer essa agravo (ALMEIDA, 2001; BRASIL, 2006; SCHMIEDER *et al.*, 2009; SBD, 2008; MOGENSEN, 1984).

O presente estudo teve como objetivo determinar o perfil sócio-demográfico e o perfil clínico-nutricional entre dois subgrupos de portadores de diabetes *mellitus* tipo 2, ausentes de proteinúria, e com e sem microalbuminúria. A justificativa para a sua realização é que estes resultados podem sinalizar a ocorrência e evolução de uma cascata de eventos metabólicos, dentre eles a evolução para proteinúria, o que vem a favorecer a evolução para as complicações macro e microvasculares do DM tais como: neuropatia, retinopatia e cardiopatias. Estes achados podem vir a favor de propostas para alterações nos hábitos alimentares e de vida dos indivíduos com DM2 e sem proteinúria (Federação Internacional do Diabetes; BRASIL, 2007; SBD, 2007).

MÉTODOS

Quarenta e nove indivíduos portadores de Diabetes *Mellitus* tipo 2 (DM2), com idade superior a 20 anos, ausentes de proteinúria e de complicações crônicas do diabetes foram selecionados e distribuídos em dois grupos segundo o diagnóstico da medida da microalbuminúria. Os dois subgrupos foram denominados de grupo normoalbuminúria (NMA, - controles n=35) e grupo microalbuminúria (MA, n=14 - casos), os quais representam, respectivamente, 71,4% (NMA) e 28,5% (MA) dos participantes.

Almeida (2001) explica que a MA, assim como a proteinúria, sofre variações individuais entre um período de coleta e outro. Nesse sentido foi solicitado o exame da primeira amostra de urina e estes valores foram confirmados pela medida da urina em 24 horas ou em 12 horas para indivíduos com dificuldade de realização do exame em 24 horas. Neste estudo, os participantes foram orientados sobre as forma e as condições necessárias para a realização.

Estes indivíduos foram avaliados segundo as variáveis sócio-demográficas e clínico-nutricionais, todos com fatores que são contributos no desenvolvimento e evolução de doença macrovascular e ou microvascular em diabéticos. Dentre as variáveis sócio-demográficas, foram consideradas: faixa etária, gênero e renda familiar. Os dados clínico-nutricionais considerados foram a antropometria (Índice de Massa Corporal-IMC e Circunferência da Cintura-CC-), os fatores de risco (adiposidade abdominal-AA-, etilismo, tabagismo e sedentarismo) e as comorbidades (presença de hipertensão-HAS e dislipidemias).

RESULTADOS

Na comparação entre os grupos, observa-se que não houve diferença estatística significativa. Portanto os grupos foram iguais. A análise entre os grupos NMA e MA permitiu determinar o seguinte perfil sócio-demográfico: 84,6% do grupo NMA eram do gênero feminino, com maioria de adultos (60%).

A maioria do grupo NMA (54%) encontra-se na faixa etária entre 50 a 59 anos, 31,4% entre 60 e 69 anos e a minoria (8,6%) acima de 70 anos.

Em relação ao grupo MA, a média de idade foi de 55,7 anos, 57,1% são adultos e 64,3% são do gênero feminino ($p=0,357$; $OR=0,533$). No grupo MA 35,7% estavam na faixa entre 40 e 49 anos. 21,4% entre 50 e 59 anos e outros 35,8% entre 60 e 69 anos. Para a fase da vida, quando se compara os grupos, observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,854$ $OR=1,125$). Respectivamente nos grupos NMA e MA, 74,3% e 57,1% possuíam renda familiar inferior a dois SM.

No grupo NMA, 30/35 indivíduos tiveram o peso coletado. A média de peso foi de $68,4 \pm 14,4$ kg, com o valor mínimo de 48 kg e máximo de 118 kg. No grupo MA 13/14 indivíduos tiveram o peso coletado. A média de peso foi de $76,1 \pm 15,5$ kg, com o valor mínimo de 53,9 kg e máximo de 104,8 kg. Na amostra total (DM2) a média de estatura foi de $1,56 \pm 0,07$ cm, independente do grupo (Tabelas 15 e 16).

A caracterização segundo o perfil clínico-nutricional revelou dados preocupantes. Segundo a avaliação do IMC (OMS, 1995), em ambos os grupos (NMA e MA) a maioria apresentou sobrepeso ou obesidade. 73,3% dos normoalbuminúricos apresentaram o peso acima da normalidade, enquanto 76,9% dos microalbuminúricos também apresentaram esse achado.

No grupo NMA a média de IMC (Kg/m^2) foi de $28,67 \pm 5,14$ Kg/m^2 (mínimo e máximo de 21 kg/m^2 e 44,9 Kg/m^2 , respectivamente) com tendência para o sobrepeso. No grupo MA a média de IMC (Kg/m^2) foi de $29,69 \pm 6,22$ Kg/m^2 (mínimo e máximo de 21,6 Kg/m^2 e 43,0 Kg/m^2 , valores que mostram tendência para o sobrepeso.

No grupo NMA a média da circunferência da cintura (CC) foi de $92,6 \pm 11,4$ cm e de $97,20 \pm 8,59$ cm no grupo MA.

Considerando o gênero para esta análise, a distribuição dos valores foi de 93,1 cm para a CC de mulheres NMA ($93,1 \pm 11,6$) e 97,7 cm para aquelas com microalbuminúria ($97,7 \pm 8,5$). Dos indivíduos do gênero masculino, os

normoalbuminúricos apresentaram CC de $89,5\pm 11,5$ cm enquanto microalbuminúricos apresentaram $96\pm 10,4$ cm.

A adiposidade abdominal representa importante fator de risco cardiovascular. No grupo DM2 a adiposidade na região abdominal foi avaliada em trinta e seis dos quarenta e nove participantes (73,4% da amostra). A média da CC foi de $93,89\pm 10,82$ cm. Independente da ocorrência de MA, a adiposidade abdominal foi constatada elevada na maioria das mulheres (75,8%) e em uma minoria (28,5%) dos homens avaliados pelo estudo.

A média da CC de mulheres NMA foi de $93,1\pm 11,6$ cm e de $89,5\pm 11,5$ nos homens com NMA. A adiposidade abdominal foi constatada elevada na maioria das mulheres (72,7%) e em 25% dos homens NMA e avaliados pelo estudo.

A média da CC de mulheres com diagnóstico de MA foi de $97,7\pm 8,5$ cm e de $96,0\pm 10,4$ nos homens avaliados com MA. A adiposidade abdominal foi constatada elevada em 85,7% das mulheres do grupo MA e em 33,3% dos homens avaliados do grupo MA.

Além da ocorrência de peso corporal acima da normalidade, os hábitos de vida tais como etilismo, tabagismo, sedentarismo e comorbidades associadas são importantes fatores de risco para o dano vascular no DM. Nesse sentido, as tabelas apresentam que 100% dos indivíduos do grupo NMA e 92,9% do grupo MA referiram não fazer uso de bebidas alcoólicas nos últimos 12 meses. Comparando-se os grupos observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,110$; $OR=0,271$).

Segundo a prática atual de tabagismo, 91,4% do grupo NMA não eram tabagistas e 92,9% do grupo MA também não tinham esse hábito de fumar. Enquanto isso, os tabagistas dos grupos (8,6% do grupo NMA e 7,1% do grupo MA) faziam uso de tabaco, no mínimo, de 1 e 5 unidades de cigarros por dia. Nesta análise, comparando-se os grupos, observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,869$; $OR=0,821$).

Sobre a prática de atividade física regular, 83,6% do total de participantes referiram ser ou estar sedentários, 82,9% do grupo NMA e 85,7% dos indivíduos do grupo MA ($p=0,807$; $OR=0,806$). Em relação ao acesso à profissional de nutrição, a maioria dos indivíduos NMA (97%) não recebeu atendimento nutricional nos doze meses que antecederam a coleta destes dados. Apenas 7% do grupo MA haviam recebido orientação nutricional para o período questionado. Comparando-se os

grupos observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,493$; $OR=0,382$).

Do total de participantes, independente do grupo, a maioria (83,7% do $n=49$) possui uma (ou mais de uma) morbidade associada ao diabetes. Apenas 16,3% do total de indivíduos não apresentaram diagnósticos de morbidades associadas à doença. A hipertensão (81,6%) e a dislipidemia (73,5%) foram freqüentes dentre os quarenta e nove diabéticos avaliados.

A hipertensão arterial ocorreu em 82,9% do grupo NMA em comparação com 78,6% de hipertensos no grupo MA ($p=0,726$; $OR=1,318$). Independente do grupo, cerca de 70% dos indivíduos apresentou dislipidemia mista, 74,3% do grupo NMA e 71,4% do grupo MA ($p=0,838$; $OR=1,156$).

DISCUSSÃO

A caracterização segundo o perfil clínico-nutricional revelou dados preocupantes. Segundo a avaliação do IMC (OMS, 1995), em ambos os grupos (NMA e MA) a maioria apresentou sobrepeso ou obesidade. 73,3% dos normoalbuminúricos apresentaram o peso acima da normalidade, enquanto 76,9% dos microalbuminúricos também apresentaram esse achado.

No grupo NMA a média de IMC (Kg/m^2) foi de $28,67 \pm 5,14 \text{ Kg/m}^2$ (mínimo e máximo de 21 kg/m^2 e $44,9 \text{ Kg/m}^2$, respectivamente) com tendência para o sobrepeso. No grupo MA a média de IMC (Kg/m^2) foi de $29,69 \pm 6,22 \text{ Kg/m}^2$ (mínimo e máximo de $21,6 \text{ Kg/m}^2$ e $43,0 \text{ Kg/m}^2$, valores que mostram tendência para o sobrepeso.

No grupo NMA a média da circunferência da cintura (CC) foi de $92,6 \pm 11,4 \text{ cm}$ e de $97,20 \pm 8,59 \text{ cm}$ no grupo MA.

Considerando o gênero para esta análise, a distribuição dos valores foi de $93,1 \text{ cm}$ para a CC de mulheres NMA ($93,1 \pm 11,6$) e $97,7 \text{ cm}$ para aquelas com microalbuminúria ($97,7 \pm 8,5$). Dos indivíduos do gênero masculino, os normoalbuminúricos apresentaram CC de $89,5 \pm 11,5 \text{ cm}$ enquanto microalbuminúricos apresentaram $96 \pm 10,4 \text{ cm}$.

A adiposidade abdominal representa importante fator de risco cardiovascular. No grupo DM2 a adiposidade na região abdominal foi avaliada em trinta e seis dos quarenta e nove participantes (73,4% da amostra). A média da CC foi de $93,89 \pm 10,82 \text{ cm}$. Independente da ocorrência de MA, a adiposidade abdominal foi constatada elevada na maioria das mulheres (75,8%) e em uma minoria (28,5%) dos homens avaliados pelo estudo.

A média da CC de mulheres NMA foi de $93,1 \pm 11,6 \text{ cm}$ e de $89,5 \pm 11,5$ nos homens com NMA. A adiposidade abdominal foi constatada elevada na maioria das mulheres (72,7%) e em 25% dos homens NMA e avaliados pelo estudo.

A média da CC de mulheres com diagnóstico de MA foi de $97,7 \pm 8,5 \text{ cm}$ e de $96,0 \pm 10,4$ nos homens avaliados com MA. A adiposidade abdominal foi constatada elevada em 85,7% das mulheres do grupo MA e em 33,3% dos homens avaliados do grupo MA.

Além da ocorrência de peso corporal acima da normalidade, os hábitos de vida tais como etilismo, tabagismo, sedentarismo e comorbidades associadas são

importantes fatores de risco para o dano vascular no DM. Nesse sentido, as tabelas apresentam que 100% dos indivíduos do grupo NMA e 92,9% do grupo MA referiram não fazer uso de bebidas alcoólicas nos últimos 12 meses. Comparando-se os grupos observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,110$; $OR=0,271$).

Segundo a prática atual de tabagismo, 91,4% do grupo NMA não eram tabagistas e 92,9% do grupo MA também não tinham esse hábito de fumar. Enquanto isso, os tabagistas dos grupos (8,6% do grupo NMA e 7,1% do grupo MA) faziam uso de tabaco, no mínimo, de 1 e 5 unidades de cigarros por dia. Nesta análise, comparando-se os grupos, observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,869$; $OR=0,821$).

Sobre a prática de atividade física regular, 83,6% do total de participantes referiram ser ou estar sedentários, 82,9% do grupo NMA e 85,7% dos indivíduos do grupo MA ($p=0,807$; $OR=0,806$). Em relação ao acesso à profissional de nutrição, a maioria dos indivíduos NMA (97%) não recebeu atendimento nutricional nos doze meses que antecederam a coleta destes dados. Apenas 7% do grupo MA haviam recebido orientação nutricional para o período questionado. Comparando-se os grupos observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,493$; $OR=0,382$).

Os estudos mostram a associação entre a idade, gênero, renda, etilismo, sedentarismo, tabagismo, hipertensão e dislipidemia como fatores de risco para a ocorrência de DANTs e, por sua vez, esteja associada à ocorrência de MA no DM (SBD, 2007; SARTORELLI E FRANCO, 2003). Neste estudo os grupos não apresentaram diferença estatística significativa.

Todavia, dos indivíduos participantes além de apresentarem, em sua maioria, obesidade e circunferência abdominal elevadas, apresentaram valores glicêmicos inadequados o que favorece o comprometimento vascular futuro e confirmam a importância do conhecimento precoce dos dados obtidos (RODRIGUES *et al.*, 2005).

No presente estudo, de acordo com a distribuição etária, 59,2% apresentaram idade inferior a 60 anos. A amostra de participantes apresentou-se dentro da faixa etária entre 50 e 59 anos de idade.

É importante ressaltar as conclusões de Medeiros e col. (2009) após analisar o perfil epidemiológico de 101 portadores de DM2 atendidos no ambulatório de endocrinologia do HU/UFCG. Os autores verificaram que o perfil de sua amostra

refletia a grande parcela de pacientes diabéticos atendidos no Brasil representada por idosos, de baixa escolaridade e, portanto, com baixos índices de engajamento ao tratamento do DM.

Neste estudo, 83,7% dos indivíduos do grupo DM2 apresentaram uma (ou mais) morbidade(s) associada(s) ao diabetes. Exceto pela obesidade, os hipertensos ou diabéticos com a dislipidemia, foram de elevada ocorrência concordando com os trabalhos.

No grupo NMA foram identificados 11,4% de pacientes do gênero masculino e 40% do gênero feminino que, apesar de ausentes do diagnóstico de microalbuminúria, apresentam outras comorbidades associadas à doença. Verificou-se que 45,7% dos pacientes do grupo NMA apresentaram comorbidades.

Considerações sobre a Hipertensão e a MA

Do total de participantes, independente do grupo, a maioria (83,7% do n=49) possui uma (ou mais de uma) morbidade associada ao diabetes. A hipertensão arterial ocorreu em 82,9% do grupo NMA em comparação com 78,6% de hipertensos no grupo MA ($p=0,726$; $OR=1,318$). Independente do grupo, cerca de 70% dos indivíduos apresentaram dislipidemia mista, 74,3% do grupo NMA e 71,4% do grupo MA ($p=0,838$; $OR=1,156$).

Além de associar-se com os clássicos fatores de risco cardiovascular tais como idade, gênero e hábitos de vida, a MA associa-se com a obesidade, resistência insulínica e hipertensão (ALMEIDA, 2001; BRASIL, 2006; SCHMIEDER *et al.*, 2009; MOGENSEN, 1984; MORAN *et al.*, 2004).

Tanto em indivíduos hipertensos quanto diabéticos, a microalbuminúria (MA) é um reconhecido marcador de complicações cardiovascular e renal. Pouco se conhece sobre o papel da MA na severidade da hipertensão arterial, e os estudos são escassos na abordagem da relação entre a MA e medidas da pressão arterial (PA) (ALMEIDA, 2001; BRASIL, 2006; SCHMIEDER *et al.*, 2009; MOGENSEN & CHRISTENSEN, 1991; MORAN *et al.*, 2004).

No estudo de Foss e col. (2009) após o levantamento dos dados de 129 diabéticos atendidos no HC (HCRP/SP) a obesidade, hipertensão e dislipidemias foram frequentes, corroborando a associação de diabetes e síndrome metabólica na maioria dos participantes. Dos achados de 129 diabéticos analisados a prevalência de hipertensos na amostra foi de 59,7%.

Embora os trabalhos associem a microalbuminúria com a hipertensão essencial, as taxas de prevalência diferem extensamente, variando de 5% a 37%, porque essas taxas dependem das características da população estudada (FERNANDES, 2004).

JENSEN e col. (2000), estudando indivíduos com DM e HAS concluíram que o indivíduo com HAS e DM freqüentemente evoluía como um fator contribuidor para o desenvolvimento de Nefropatia Diabética.

Assim, destaca-se que a ocorrência de hipertensão predispõe estes indivíduos à progressão do dano vascular no grupo NMA e pode elevar o risco da ocorrência futura de MA para os pacientes que ainda não a tem (SBD, 2007).

Nessa discussão, Murussi e cols. (2002) desenvolveram um estudo com 30 homens com idades ente 53 e 60 anos para identificar os fatores de risco para o desenvolvimento de MA e macroalbuminúria em pacientes DM2 normoalbuminúricos e constataram que os pacientes já apresentavam alterações significativamente elevadas nos índices pressóricos, potencializando a progressão do dano vascular.

Moran e cols. (2004) confirmam que as alterações nos valores de pressão arterial estão fortemente associadas com MA em pacientes com DM2. Tem sido demonstrado que cerca de 40% dos pacientes diabéticos que apresentam microalbuminúria já se encontram hipertensos na ocasião do diagnóstico. Neste estudo, 78,6% dos diabéticos do grupo MA apresentou também hipertensão.

Moran e cols. (2004) confirmam que as alterações nos valores de pressão arterial estão fortemente associadas com MA em pacientes com DM2. Tem sido demonstrado que cerca de 40% dos pacientes diabéticos que apresentam microalbuminúria já se encontram hipertensos na ocasião do diagnóstico. Neste estudo, 78,6% dos diabéticos do grupo MA apresentou também hipertensão.

Em estudo realizado com 138 mulheres e 49 homens com hipertensão arterial resistente em tratamento individualizado com a monitorização ambulatorial da pressão arterial por 24 horas com os resultados confirmaram elevada prevalência da MA em hipertensos. Naquele estudo, Fernandes (2004) buscou identificar os fatores associados a MA (pressão arterial, vigília, sono, fatores laboratoriais e epidemiológicos) e detectou a MA em 29,4% dos hipertensos resistentes.

No presente estudo, dentre os normotensos, 21% já apresentavam microalbuminúria. ZELMANOVITZ e col. (1998a) estudando indivíduos com diabetes e sem a hipertensão observou que a pressão começou a se elevar três anos após o

início da microalbuminúria (aumento da excreção urinária de albumina), elevando o prognóstico ruim destes normotensos. Mogensen e col. (1991) confirma que a pressão arterial tipicamente começa a se elevar, mesmo dentro da faixa normal, cerca de três anos após o início da ocorrência de MA o que exige intervenção farmacológica precoce para a sua prevenção.

Feitosa-Filho e col. (2009) afirmam que, sendo o DM um fator de risco isolado para coronariopatia, indivíduos com a MA associada tem o risco cardiovascular elevado. Corroborando com os autores já citados (ALMEIDA, 2001; DE_ZEEUW *et al.*, 2006; HERTZEL *et al.*, 2001; KLAUSEN *et al.*, 2007; SATMM & MEINERZ, 2007).

Como exposto é fundamental o alcance tanto do melhor controle da pressão arterial, quanto da glicemia. A pressão arterial deve ser reduzida o máximo possível e os fatores que prejudicam o metabolismo de glicose, e de outros fatores de risco aterogênicos modificáveis em indivíduos hipertensos que apresentam microalbuminúria, controlados (REDON *et al.*, 2002 *apud* FERNANDES, 2004). Redon *et al.* (2002) estudando pacientes em tratamento com anti-hipertensivo encontraram uma taxa de incidência de MA de 4,1 por 100 pacientes-ano. Naquele estudo, os principais fatores que influenciaram na ocorrência de microalbuminúria foram os valores iniciais de MA, os níveis da pressão sistólica e a glicemia de jejum

Embora as diretrizes preconizem que valores da pressão arterial inferiores a 130/80 mmHg devam ser atingidos para maior proteção renal e cardiovascular em pacientes diabéticos, (REDON *et al.*, 2002 *apud* FERNANDES, 2004) ZANELLA (2006) comenta sobre dois trabalhos que descrevam ser provável que os níveis a serem atingidos devam ser até mais baixos quando se confirma a ocorrência de MA no DM.

Uma vez que a maioria dos participantes do presente trabalho apresenta obesidade, hipertensão arterial e dislipidemia, e a hiperinsulinemia seria o elo entre esses distúrbios metabólicos há necessidade de intervenção clínico nutricional que abranja essas múltiplas anormalidades metabólicas, de forma efetiva e continuada.

Considerações sobre a Avaliação Antropométrica, Sobrepeso e Obesidade

A Organização Mundial da Saúde (OMS) e a Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO), no documento “Dieta, nutrição e

prevenção de doenças crônicas” atribuíram à força das evidências científicas no papel da associação das seguintes variáveis na gênese e progressão do DM: o excesso de peso, obesidade abdominal e o sedentarismo que se associam ao DM, assim como a perda de peso voluntária em portadores de excesso de peso e a prática regular de atividades físicas são fatores protetores convincentes para o DM em adultos (OMS/FAO, 2003 *apud* KAC *et al.*, 2007).

A obesidade abdominal está fortemente relacionada com a resistência à insulina. O paciente que investe na perda de peso voluntária e na prática de atividades físicas regulares vai promover, separados ou em conjunto, a melhoria de sua sensibilidade periférica se constituindo em importante estratégia de tratamento no DM (PEREIRA, 2008; SBD, 2007).

Em relação ao grupo com MA, 76,92% dos indivíduos apresentaram sobrepeso ou obesidade e a adiposidade abdominal muito elevada foi constatada em 20,41% dos pacientes com MA. O excesso de peso está diretamente associado aos fatores de risco para doenças cardiovasculares (MORAES *et al.*, 2003).

Silva e cols. (2008) investigaram a dosagem de MA em hipertensos e em pacientes portadores de doença coronariana e constataram a relação da presença de MA com a obesidade, sendo que ocorreu a presença de MA em 13 dos 67 indivíduos com sobrepeso (19,4%).

Neste mesmo estudo, Silva e cols. (2008) citam o trabalho de Valensi e cols. (2005) que encontraram prevalência de MA nos obesos de até 12%. Ao término da investigação, foi evidenciado que a MA é um forte preditor para a existência de doença coronariana.

Confirmando estes dados, Picirillo e cols. (2002) demonstraram haver diferença de IMC, entre grupos de pacientes com DM normo e microalbuminúricos, sendo que ela é maior no grupo de microalbuminúricos. Os autores, nos achados de um estudo epidemiológico realizado por Mykkänen e cols. (1998) evidenciaram que indivíduos com MA eram mais obesos, e apresentavam IMC mais elevados e resistência à insulina associada. Verificou-se, através destes dados que o índice de massa corporal (IMC) foram maiores nos pacientes com MA.

Este achado reforça a importância da realização do rastreamento para MA em pacientes diabéticos, a fim de prescrever tratamento dietético adequado, resultando na redução do peso, fator de risco para a ocorrência de complicações (PICIRILLO *et al.*, 2002; SBD, 2008; KALUSEN *et al.*, 2009).

Os recentes estudos de Klausen e cols. (2009) sobre a relação entre obesidade e MA para 2696 pacientes diabéticos, homens e mulheres, entre 30 e 70 anos de idade, revelaram associação entre a MA e a obesidade para evolução para doenças cardiovasculares. Este estudo teve por objetivo determinar a associação entre obesidade (medido pelo índice de massa corporal, relação cintura/quadril e circunferência da cintura), diferentes níveis de MA e determinar o risco de morte por DAC, em diferentes níveis de MA e obesidade (Klausen e cols., 2009; HERTZEL *et al.*, 2001; SATMM & MEINERZ, 2007).

Estudos comprovam que a obesidade visceral está associada a um risco aumentado de desenvolvimento de MA sendo um preditor de risco aumentado para doença cardiovascular Além da associação clássica com a doença coronariana, têm-se verificado uma associação maior da obesidade visceral com a hipertrofia ventricular esquerda. Associada a ambos são fatores de risco cardiovascular e nefrológico reconhecidos. (LEVENTHAL, 2006; SCHMIEDER *et al.*, 2009).

Leventhal (2006), ao constatar que a obesidade central implica em risco de doença renal revela, de seus trabalhos, que o risco de MA foi significativamente maior para os pacientes com obesidade central.

A constatação de uma elevada associação entre inatividade física com obesidade e hipertensão, importantes fatores de risco independentes para DCV, ressalta a importância do combate a esse problema por meio de campanhas de estímulo à prática de exercícios físicos (SICHERI & SOUZA *apud* KAC *et al.*, 2007).

Considerações sobre a Dislipidemia e a MA no DM

No DM2, a dislipidemia caracteriza-se por hipertrigliceridemia, HDL colesterol reduzido e aumento de uma “subfração”, pequena e densa, da LDL (BARRETT-CONNOR *et al.*, 1982; SBC, 2007). De fato, a prevalência de dislipidemia em DM é importante e eleva o risco de doença cardiovascular necessitando intervenção corretiva e intervenção preventiva para aqueles diabéticos com perfil lipídico normal (FEITOSA-FILHO *et al.*, 2009).

A análise retrospectiva nos prontuários de 141 DM2, atendidos no ambulatório de diabetes do Hospital Universitário do Maranhão, entre os meses de maio e agosto de 2009, concluiu que mais de dois terços (68%) apresentaram dislipidemia (DE OLIVEIRA *et al.*, 2009). Quando associados, DM2 e dislipidemia podem levar a vários eventos cardiovasculares, como aterosclerose, infarto agudo do miocárdio e

angina estável, necessitando de tratamento para aqueles diabéticos com perfil lipídico normal (FEITOSA-FILHO *et al.*, 2009; BARRETT-CONNOR *et al.*, 1982; SBC, 2007; SBD, 2008).

No grupo MA a dislipidemia foi identificada em cerca de 70% dos indivíduos do grupo.

O estudo de Silva (2006) traz importante contribuição. A partir de um estudo transversal com 201 pacientes que investigou a relação entre hipertensão arterial sistêmica e MA, se constatou que, dentre os fatores de risco cardiovasculares, a dislipidemia foi o fator mais freqüente (72,5%) seguido da obesidade (69,9%) e do sedentarismo (57,5%) (SILVA, 2006). Um achado que corrobora com o presente estudo.

Feitosa-Filho e col. (2009) estudaram alterações estruturais e funcionais da lipoproteína HDL avaliando a transferência de lipídios para o HDL coletado do plasma de 33 DM2 e 34 controles. Adicionalmente verificaram a associação das variáveis com a ocorrência da MA e com o uso de estatinas ou insulina. Nesse contexto o diagnóstico de DM2 aumentou a transferência de lipídios (ésteres de colesterol, fosfolípides, triglicérides e colesterol livre) para o colesterol HDL. O fato foi significativo no grupo com DM2 que no grupo-controle. O uso de insulina diminuiu apenas parte, no grupo com DM2 que usava a medicação (estatina) observou-se a redução de todas as transferências de lipídios do grupo. Todavia, a ocorrência de MA não se associou às alterações da propriedade de transferência de lipídios para a lipoproteína de estudo.

Dentre as medidas de prevenção secundária, das mais importantes estão o tratamento da hipertensão arterial e da dislipidemia. Proporcionar as condições de tratar essas doenças no grupo de pacientes com DM2 pode reduzir substancialmente o risco de complicações do DM independente da ocorrência de MA (SBD, 2007).

Considerações sobre os Hábitos de Vida (etilismo, tabagismo e sedentarismo)

Outros fatores de risco para eventos cardiovasculares que parecem estar associados à presença de MA são o etilismo e o tabagismo (ZANDBERGEN *et al.*, 2006).

Sabe-se que o tabaco é um importante fator de adoecimento e morte por doenças, dentre elas as cardiopatias e valvulopatias. Essa situação é agravada pela presença de doenças crônicas como diabetes e hipertensão (VIER *et al.*, 2009).

Estudos retrospectivos demonstram que o prognóstico é ruim para os diabéticos fumantes. No estudo transversal realizado por Silva (2006) em paciente com presença de MA e hipertensão arterial, o tabagismo teve prevalência de 29,4% como fator de risco associado. Neste estudo do grupo MA, 92,9% não fazem uso do tabaco ou de bebida alcoólica com frequência diária ou semanal. Os grupos não apresentaram diferença estatisticamente significativa.

Nos estudos de Palatini e cols.(1996) não foi observada relação da MA com o tabagismo. Embora uma parte dos estudos demonstre uma associação entre MA e tabagismo, falta consenso e estudos adicionais deveriam ser realizados.

Em grupos de diabéticos com elevada ocorrência de tabagistas medidas para reduzir o consumo de cigarro devem ser adotadas tendo em vista que também auxiliam no controle do DM. O tabagismo é associado a mau controle do DM e intensamente associado causalmente com hipertensão e doença cardiovascular em pessoas com ou sem DM (SBD, 2007; OMS, 2002b).

A prática regular de atividades físicas é um mecanismo protetor no DM. A OMS/FAO (2003) acredita que exercícios físicos regulares com intensidade de 80 a 90% do batimento cardíaco máximo durante vinte minutos com frequência de cinco vezes por semana possam melhorar substancialmente a sensibilidade a insulina. Assim, como a prática de atividade física de lazer e caminhadas conferiu uma redução de 65% no risco de desenvolver DM em um ensaio clínico aleatorizado, após quatro anos de seguimento (OMS/FAO, 2003; SARTORELLI *apud* KAC *et al.*, 2007).

A maioria dos participantes deste trabalho afirmou serem ou estarem sedentários, sendo 82,9% do grupo NMA e 85,7% dos indivíduos do grupo MA ($p=0,807$; $OR=0,806$). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Estudos experimentais e observacionais trazem evidências consistentes dos efeitos benéficos do exercício e prática de atividade física regular no DM 2: melhora o controle glicêmico, reduzindo a hemoglobina glicada, independente da redução do peso corporal; reduz o risco cardiovascular; contribui para o programa de redução de peso; além disso, o exercício regular pode prevenir o aparecimento de DM2 em indivíduos de risco elevado (SBD, 2007).

A importância do efeito desta prática sobre a MA em indivíduos DM2, foi comprovado por Pereira (2008). O trabalho constatou que, quando realizada de forma estruturada e regular, a atividade física promoveu ajustes fisiológicos que

auxiliaram na atenuação das alterações metabólicas, cardiovasculares e anatômicas, e, por conseguinte foram passíveis de prevenir ou retardar as complicações crônicas do DM (PEREIRA, 2008).

Em relação ao grupo MA, a minoria (14,2%) pratica atividade física regular.

Em suma, o perfil dos pacientes diabéticos usuários do HUPAA/UFAL apresenta predominância do gênero feminino, adultos, e baixa renda familiar. Em sua maioria sedentária e em risco para a obesidade. Observa-se que a ocorrência de hipertensão e dislipidemias foi freqüente e, soma-se a isto o fato de que a maioria não tem acesso à terapia nutricional específica, predispondo à síndrome metabólica, e ao agravamento da MA já presente. A análise estatística não apresentou diferença significativa entre os grupos MA e NMA.

AGRADECIMENTOS

O presente estudo recebeu apoio financeiro da FAPEAL através de bolsa de estudo. Os autores declaram a inexistência de conflito de interesses.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ADA - American Diabetes Association. Nephropathy in Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: S79-83.

ADA - Consensus development conference on the diagnosis and management of nephropathy in patients with diabetes Mellitus. American Diabetes Association and the National Kidney Foundation. *Diabetes Care* 1994; 17: 1357-61.

Almeida FA. Microalbuminúria como marcador precoce de comprometimento da função renal. *Rev. Brasileira de Hipertensão: Brasil*, 2001; 8[3]: 347-48.

Almeida JC, Zelmanovits T, Vaz JS, Steemburgo T, Perassolo MS, Gross JL, Azevedo MJ. Sources of protein and polyunsaturated fatty acids of the diet and microalbuminuria in type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 2008; (5): 528-37

SES/AL - SECRETARIA DE SAÚDE DE ALAGOAS, 2009; Disponível em: <http://www.saude.al.gov.br/ces/composica>. (Acesso em 21.02.08).

UFAL - UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS, 2009; Disponível em: <http://www.ufal.edu.br/HU>. (Acesso em 01.2.09).

Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications; estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med (England)* 1997;14(suppl 5):S1-S85.

Andrade, LJO; Bittencourt, AV; Cruz, T. Diabéticos tipo 2 com índice de massa corpórea normal: avaliação do risco de isquemia miocárdica silenciosa. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S971.

ANVISA - Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução n. 344. Revoga a resolução – RDC n.º5, de 21 de fevereiro de 2000. *Diário Oficial da União* 2002.

Aronson D. Hyperglycemia and the Pathobiology of Diabetic complications. *Adv Cardiol. Basel*.vol 45. Karger: 2008. pp 1-16. Atheneu; 2004. cap. 4, p. 19-32.

Bahia, LR; Araujo, DV; Schaan, BD; et al. Custo do tratamento ambulatorial do Diabetes Mellitus no SUS: In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1008.

Barceló A, Aedo C, Rajpathak S, Robles S. The cost of diabetes in Latin America and the Caribbean. *Bull World Health Organ* 2003; 81(1): 19-27.

Bartolotto. Hipertensão arterial e insuficiência renal crônica. *Arterial. Rev Bras Hipertens* v.15(3):152-155, 2008

Bastos MG. Diagnóstico diferencial nas proteinúrias. *Revista Virtual de Medicina*, v. 1, nº. 1, 1998.

Baxter YC, Waitzberg DL, Peres G. Métodos não-convencionais; estudo dietético e medida da qualidade de vida. In: Waitzberg DL, editor. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 305-19.

Beaton GH. Ingestão dietética recomendada: indivíduos e populações. In: Shills ME, Olson JA, Shike M, Ross AC; *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. Barueri: Manole, 2003,1829-1851.

Bottini Paula Virgínia, Afaz Suzy Helena, Silveira Sidnei, Garlipp Célia Regina. Utilização da relação albumina/creatinina no diagnóstico de microalbuminúria. *J. Bras. Patol. Med. Lab.* [serial on the Internet]. 2005 Apr [cited 2010 Feb 18] ; 41(2): 99-103. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442005000200007](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442005000200007&lng=en). doi: 10.1590/S1676-24442005000200007.

Brasil. *Guia Alimentar para a população brasileira: Promovendo a Alimentação Saudável*. Ministério da Saúde, CGPAN – Brasília, 2005.

Brasil. Ministério da Saúde. Resultados preliminares do “Estudo multicêntrico do diabetes Mellitus no Brasil”. [Distribuição aos participantes do Simpósio Interamericano de Educação e Controle do Diabetes Mellitus Mimeografado]. Brasília, 1989.

Brasil. Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão arterial e ao Diabetes Mellitus. Manual de Hipertensão arterial e Diabetes Mellitus. Secretaria de Políticas de Saúde. Ministério da Saúde. Brasília, 2002. Disponível em: <http://dtr2001.saúde.gov.br/sps/areastecnicas/cnhd/publicacoes/doc/miolo2002pdf> (acesso em 10. 01.09).

Brasil. *Vigitel Brasil 2006: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico / Vigitel Brazil 2006: protection and surveillance factors for chronic diseases by telephone inquiry*. Brasília: Ministério da Saúde; 2007.297 p.

Brownlee, M. Glycation Products and the Pathogenesis of Diabetic Complications. *Diab Care*1992; 15(12):1835-43.

Buckingham B,Perejda AJ,Sandborg C. et al., Skin, Joint, and Pulmonary Changes in Type I Diabetes Mellitus. *Am J Dis Child*1986, 140:420-23.

Campbell LW, Feldman F. Bone and Soft Tissue Abnormalities of the Upper Extremity in Diabetes Mellitus. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1975; 124(1):7-16.

Campos, SSL; Forti, AC; Ramos, ALSL; et al. Efeitos sobre a morte por Diabetes Mellitus (DM) como causa básica, Fortaleza, 2004-2007. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1011.

Cavalcanti, AM; Dullius, J; Constâncio, TB; Gabriel, MA; Rodrigues, GBA. Prevalência de comorbidades em diabéticos tipo 2 participantes de um programa de educação em Diabetes. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes,

2009, Fortaleza. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1017.

Celestini A, Violi F. A review of picotamide in the reduction of cardiovascular events in diabetic patients. *Vasc Health Risk Manag*. 2007 February; 3(1): 93–98.

Ceriello A, Bortolotti n°. Meal: generated oxidative stress in Type 2 diabetic patients, *Diabetes Care* 1998; 21(9):1529-1533.

Ceriello A. Hyperglycaemia: the bridge between non-enzymatic glycation and oxidative stress in the pathogenesis of diabetic complications. *Diabetes, nutrition & metabolism* 1999; 12(1):42-6.

Chammas M, Bousquet P, Renard et al. Dupuyten's Disease, Carpal tunnel Syndrome, Trigger Finger and Diabetes Mellitus. *J Hand Surg* 1995; 20a: 109-14.

Colditz et al. Weight Gain as a Risk Factor for Clinical Diabetes Mellitus in Women *Ann Intern Med* 1995; 122: 481.

CONSEA (Conselho Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional). III Conferência Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional. Fortaleza: CONSEA. 2007. 89p. Disponível em: <https://www.planalto.gov.br/consea/3conferencia/RelatorioFinal.pdf>.

Consensus Development Conference on the Diagnosis of Coronary Heart Disease in People with Diabetes. *Diabetes Care*. 1998; 21(9): 1551-9. apud SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007: Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus. 2007

De Maeyer EM, Dallman P, Gurney JM, Hallberg L, Sood SK, Srikantia SG. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. A guide for health administrators and programme managers. Geneva: WHO; 1989.

De Oliveira, FP; Costa, RHA; Pacheco, IGB; et al. Prevalência de dislipidemia em pacientes com diabetes mellitus tipo 2, atendidos em ambulatório de diabetes do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão. In: 17 congresso da sociedade brasileira de diabetes, 2009, fortaleza. Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia (impresso), 2009. nº. 53 supl. 8. P. S949.

Deckert T, Feldt-Rasmussen B, Borch-Johnsen K, Jensen T, Kofoed-Enevoldsen A. Albuminuria reflects widespread vascular damage: the Steno hypothesis, *Diabetologia* 1989; 32:219–226.

Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction of the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346(6): 393-403.

Dib SA, Russo EM, Chacra AR. Tratado de endocrinologia clínica. São Paulo: Rocca, 1992.

Dickinson PJ, Carrington AL. Neurovascular disease antioxidants and glycation in diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2002; 18:260-272.

Escoda MSQ. A Determinação Social da Fome e a Intervenção do Estado. [Dissertação de Mestrado]. Natal: Universidade Federal do Rio Grande do Norte; 1989.

Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002. *Diabetes Care* 2002; 25(1):1-147.

Feitosa-Filho GS; Seydell TM; Feitosa ACR; Maranhão RC; Ramires JAF. Transferências lipídicas para HDL em diabéticos tipo 2: associações com microalbuminúria, estatina e insulina. *Arq. Bras. Cardiologia*. v.92 no. 2 São Paulo Feb. 2009

Feldt-Rasmussen B, Borch-Johnsen K, Deckert T, et al. Microalbuminuria: an important diagnostic tool. *J Diabetes Complications* 1994; 8:137-45.

Fernandes AS. Fatores Associados a Microalbuminúria em pacientes com Hipertensão Arterial Resistente. [Dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública; 2004.

Foss, MC; Gomes, PM; Lauand, F; et al. Avaliação de portadores de Diabetes Mellitus de um serviço terciário de atendimento multidisciplinar. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1005.

Strafinger F. *Uranálise-Fluidos Biológicos*, 3a Edição, Premier, Universidade de Virgínia, 1997.

Franco LJ. Um problema de saúde pública. *Epidemiologia*. In: Oliveira JEP, Milech A, Gaede P, Vedel P, Parving HH, Pedersen O. Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes Mellitus and microalbuminuria: the Steno type 2 randomised study. *Lancet* 1999;353:617-622.

Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson J, Garg A, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002; 25:148-98.

Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2003; 348: 383-93.

Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individual. *Jama* 2001; 286: 421-6.

Gimeno SGA, Ferreira SRG, Cardoso MA, Franco LJ, Iunes M; the Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Weight gain in adulthood and risk of developing glucose disturbance – a study of a Japanese-Brazilian population. *JEpidemiol*. 2000; 10(2): 103-10.

Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care* 2005; 28: 164-76.

Gross JL, Nehme M. Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabetes melito: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia. *Rev Ass Med Bras*; 1999; 45(3): 279-84.

Grundy SM *et al.* Clinical management of metabolic syndrome report of the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100:1134-1146.

Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL *et al.* Diabetes and Cardiovascular Disease: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100:1134-1146.

Gugliucci A. Glycation as the glucose link to diabetic complications. *J Am Osteopath Assoc.* 2000 Oct; 100(10):621-34.

Guyton AMD. *Fisiologia Humana*. 6a Edição, Guanabara Koogan, 1997.

Hanna FWF, Peters JR. Screening for gestational diabetes: past, present and future. *Diabet Med* 2002; 19: 351.

Heart Association National Heart, Lung and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation* 2004; 109: 551.

Hu EB, Manson JE, Stamper MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes Mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345(11): 790-7.

Hunter, D. BioBiochemical indicators of dietary intake. 1998. In: Willett, WC (ed.). *Nutritional epidemiology*. Nova York, Oxford University Press, 1998, p.174-243. In: Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. *Inquéritos alimentares: métodos e bases científicas*. Barueri: Manole; 2005.

Shills ME, Olson JA, Shike M, Ross AC; *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. Barueri: Manole, 2003, 1829-1851.

Inouye M, Mio T, Sumino L. Link between glycation and lipoxidation in red blood cells in diabetes. *Clin. Chim. Acta* 1999;285(1-2):35-44.

Jerums G, Maclasaac RJ. Treatment of microalbuminuria in patients with type 2 diabetes Mellitus. *Treat Endocrinol* 2002; 1: 163–173.

Kamimura, MA. Baxman, A; Sampaio, LR; Cuppari, L. Avaliação Nutricional. In Cuppari, L. (coord). *Guia de Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto*. São Paulo: Manole, 2003, 316p.

Keane WF, Ekynoyan G Proteinúria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): A position paper of the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis.* 33:1004-1010, 1999.

King GL, Brownlee M. The cellular and molecular mechanisms of diabetic complications. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996;25:255-270.

King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025:prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care*, 1998; 21(9):1414-1431.

Klausen KP, Parving JS, Scharling J. The association between metabolic syndrome, microalbuminuria and impaired renal function in the general population: impact on cardiovascular disease and mortality. *Journal of Internal Medicine* 2007; 262(4):470–478.

Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, *et al.* Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002; 346: 393-403.

Kong, n^o.C.T., and Chia, Y.C., and Khalid B.A.K., and Juwita S., and Samiah Yasmin A.K., and Yap, L.Y., and Norlaila M., and Menon, J. , and Tan, C., and Fung, Y.K., (2006) Microalbuminuria Prevalence Study in Hypertensive Type 2 Diabetic Patients in Malaysia. *Medical Journal of Malaysia*, 61 (4). pp. 457-465. ISSN 0300-5283

Lacourciere Y, Belanger A, Godin C, Halle JP, Ross S, Wright N, et al. Long-term comparison of losartan and enalapril on kidney function in hypertensive type 2 diabetics with early nephropathy. *Kidney Int* 2000; 58: 762-9.

Lauand, F; Gomes, PM; Pereira, FA; et al. Características epidemiológicas de um serviço terciário de atendimento multidisciplinar ao paciente diabético. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. n^o. 53 Supl. 8. p. S1007.

Lima GG; Lima JRG; Nasser Hissa, MR. Epidemiologia em unidades básicas de saúde: estudo de 511 pacientes atendidos entre 2004 e 2007. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. n^o. 53 Supl. 8. p. S1011.

Lima, M. D. A; Guimarães, AC. Fatores de risco de insuficiência renal na hipertensão arterial. *Hipertensão*, v. 3, p. 26-28, 2000

Mahan LK, Escott-Stump S. Apêndice 47. In: Mahan LK, Escott-Stump S, Organizadores. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 9a Ed. São Paulo: Roca; 1998. p. 1110-22.

Malerbi D, 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 years. *Diabetes Care* 1992; 15(11): 1509-16.

McKenna F, Thompson C. Microalbuminúria: A marker to increased renal and cardiovascular risk in diabetes Mellitus. *Scott Med J* 1997; 42:99-104.

Medeiros, IU; Bezerra, EM; Nascimento MI; et al. Epidemiologia do Diabetes Mellitus tipo 2 em pacientes atendidos em serviço de endocrinologia de Hospital escola –

Campina Grande, PB. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1010.

Meigs JB, Wilson PW, Fox CS, Vasan RS, Nathan DM, Sullivan LM, D'Agostino RB. Body mass index, metabolic syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Aug;91(8):2906-1.

Melo, PM; Lima, LCS; Nery, M.; Da Silva, MR. Tratamento de pacientes com diabetes portadores do vírus da hepatite c e metas da American Diabetes Association. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1075.

Mogensen CE, Hansen KW, Pedersen MM, Christensen CK. Renal factors influencing blood pressure threshold and choice of treatment for hypertension in IDDM. *Diabetes Care.* 1991; 14 suppl. 4: 13.

Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinúria and early mortality in maturity onset diabetes. *N Engl J Med* 1984;310:356-60

Mogensen CE, Poulsen PL. Epidemiology of microalbuminuria in diabetes and in the background population. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1994; 3(3):248-56.

Mogensen CE, Vestbo E, Poulsen PL, Christiansen C, Damsgaard EM, Eikjaer H, et al. Microalbuminuria and potential confounders: a review and some observations on variability of urinary albumin excretion. *Diabetes Care* 1995; 18: 572-81.

Mogensen CE: Microalbuminuria and hypertension with focus on type 1 and type 2 diabetes. *J Intern Med* 2003; 254:45 -66.

Newman DJ, Mattock MB, Dawnay AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M, Hitman GA, Hawke C: Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications. *Health Technol Assess*: iii –vi, xiii–163, 2005.

Nogueira-de-Almeida CA, Ricco RG, Del Ciampo LA, Souza AM, Dutra-de-Oliveira JE. Growth and hematological studies on brazilian children of low socioeconomic level. *Alan* 2001; 51(3):230-5.

Oliveira JEP, Milech A. Diabetes Mellitus – clínica, diagnóstico e tratamento multidisciplinar. São Paulo: Atheneu, 2004.

OMS - Organização Mundial da Saúde. Anatomical-Therapeutical-Chemical Classification System. 2008c. Disponível em: Acesso em: 06 Ago. 2008a.

OMS - Organização Mundial da Saúde; IDF - Federação Internacional de Diabetes. Ação Já Contra o Diabetes. Disponível em: <<http://www.opas.org.br /sistema/fotos/diabetes.pdf>>. Acesso em: 10.01.08b.

OMS –International Society Of Hypertension Guidelines Management Of Hypertension. *J Hypertens*, V. 11, P. 151–183, 1999

OMS -World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Geneva: Technical Report Series 916, 2003 (IN DIRETRIZES 2007)

OMS. World Health Organization. Diabetes: the cost of diabetes. WHO fact sheet. September 2002a.n. 236.

OMS. World Health Organization. The World Health Organization Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneve,WHO, 2002b.

Onkamo P, Väänänen S, Karvonen M, Tuomilehto J. Worldwide increase in incidence of type 1 diabetes: the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia* 1999; 42(12): 1395-403.

Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes.

Parving HH. Diabetic nephropathy: prevention and treatment. *Kidney Int.* 2001;60:2041-55.

Pereira CA, Efeito do treinamento aeróbio sobre a microalbuminúria em indivíduos diabéticos tipo 2.[Monografia]. Bauru: Universidade Estadual Paulista; 2008.

Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist U: The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 329:304 -309, 1993.

Rezende, KF; Percout, PO; Melo, NH; et al. Diabetes Mellitus na atenção básica do SUS: Avaliação das características clínicas e do controle metabólico. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1009.

Rodrigues TC, Pecis M, Azevedo MJ, Gross JL. Homeostase pressórica e complicações microvasculares em pacientes diabéticos. *Arq Bras Endocrinol Metab* Vol.49 No.6 São Paulo Dec. 2005

Santos, GV; Oliveira, JD; Bezerra, HI. Combinação de HAS, DM2 e idade superior a 65 anos. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S971.

Sartorelli, DS, Franco LJ & Cardoso MA. Intervenção nutricional e prevenção primária do diabetes tipo 2: uma revisão sistemática. *Cadernos de Saúde Pública* 2006; 22(1):7-18.

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso Brasileiro sobre Diabetes, 2002: Diagnóstico e Classificação do Diabetes Mellitus e Tratamento do Diabetes Mellitus do Tipo 2. Rio de Janeiro:Diagraphic, 2003.

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007: Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus. 2007

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2008.

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização Brasileira sobre diabetes, 2006. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2005.

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e Acompanhamento do Diabetes mellitus. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Princípios para Orientação Nutricional no Diabetes Mellitus, 2006.

Schieppati A, Perico N, Remuzzi G. Preventing end-stage renal disease: the potential impact of screening and intervention in developing countries. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18: 858–859.

Schramm JMA, Oliveira AF, Leite IC, Valente JG, Gadelha AMJ, Portela MC, Campos MR. Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva* 2004; 9(4): 897-908.

Sowers et al; Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease : An Update Hypertension 2001;37:1053-1059.

Spear B. Adolescent growth and development. In: VAUGHN, I. R. Adolescent nutrition: assessment and management. New York : Chapman & Hall, 1996. 677p.

Strasinger, S. K; Uroanálise e fluídos biológicos. 3º ed. São Paulo: Panamericana, 2000.

Sullivan PM, Davies GE, Caldwell G, et al. Retinal blood flow during hyperglycemia: a laser Doppler velocimetry study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31: 2041-5.

Teixeira CRS. A atenção em Diabetes mellitus no serviço de medicina preventiva-sempre: um estudo de caso. [Tese de Doutorado]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2003.

Tesfaye S, Choturvedi N, Eaton SEM, Word JD, Manes C, Jonescu-Tirgovist C et al. Vascular Risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 2005; 352(4):341-350.

The DECODE Study Group. European Diabetes Epidemiology Group. Diabetes epidemiology: Collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999; 354(9179):617-21.

The DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1993a; 329:683 -689.

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes in the development and progression of long-term

complications in insulin dependent diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1993b;329:977-986.

Torquato MTCG, Montenegro Jr RN, Viana LAL, Souza RAHG, Ianna CMM, Lucas JCB, et al. Prevalence of diabetes Mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. *Sao Paulo Med J.* 2003; 121(6): 224-30.

Turner RC . Treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in: Turner RC, Millns H, Neil HAW, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin-dependent diabetes Mellitus. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 23). *BMJ* 1998; 316: 823.

U.K. Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352:854 -865, 1998.

Ueda H, Ishimura E, Shoji T, Emoto M, Morioka T, Matsumoto N, *et al.* Factors affecting progression of renal failure in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26: 1550-34.

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-853.

Valmadrid CT, Klein R, Moss SE, Klein BE. The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinúria in persons with older-onset diabetes Mellitus. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1093-100.

Vier, BP, Regla, ID; Conegero, CI; et al. Diabetes: um estudo em dependentes de tabaco. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1010.

Weinstock RS, Dai H, Wadden TA. Diet and exercise in the treatment of obesity: effects of three interventions on insulin resistance. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2477.

White NH, Cleary PA, Dahms W, Goldstein D, Malone J, Tamborlane W V. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research Group. *J Pediatr* 2001; 139:804-12.

Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-53.

Willet W. Nature of variation in the diet. In: Willet W., editor. *Nutritional epidemiology.* New York: Oxford University Press; 1998.

Yeap BB, Russo A, Fraser RJ, et al. Hyperglycemia affects cardiovascular autonomic nerve function in normal subjects. *Diabetes Care* 1996; 19: 880-2.

Zandbergen AAM, Lamberts SW, Sijbrands EJ, Bootsma AH. Normotensive Women With type 2 diabetes and microalbuminúria are at high risk for macrovascular disease. *Diabetes Care*, 2006; 29(8):1851-1855

Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 2001; 414(6865):782-787.

TABELAS

Tabela 1 - Distribuição da frequência dos grupos microalbuminúria (MA) e normoalbuminúria (NMA) segundo as fases da vida.

Diagnóstico \ Estágio da vida	Normoalbuminúria (NMA) ¹ n = 35	Microalbuminúria (MA) ¹ n = 14	n total n = 49 ¹	p-valor ²	Odds Ratio
Adultos	21 (60)	8 (57,1)	29 (59,2)	0,854	1,125
Idosos	14 (40)	6 (42,9)	20 (40,8)		
Total	35 (100)	14 (100)	49 (100)		

¹ Frequência relativa em valores percentuais.

² Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05).

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 2 - Distribuição dos grupos microalbuminúria (MA) e normoalbuminúria (NMA) segundo faixa etária.

Faixa etária (anos)	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total n = 49 ¹
40-49	2 (5,7)	5 (35,7)	7 (14,2)
50-59	19 (54,3)	3 (21,4)	22 (44,8)
60-69	11 (31,4)	5 (35,8)	16 (32,6)
70 ou mais	3 (8,6)	1 (7,1)	4 (8,16)
Total	35 (100)	14 (100)	49 (100)

¹ Frequência relativa em valores percentuais.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 3: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e (MA) microalbuminúria segundo a renda familiar.

Categorias*	Normoalbuminúria ou NMA n e % ¹	Microalbuminúria (MA) n e % ¹	n total n = 49 n e % ¹
I	26 (74,3)	8 (57,1)	34 (69,3)
II	7 (20)	4 (28,6)	11 (22,4)
III	1 (2,9)	1 (7,1)	2 (4,0)
IV	0	0	0
V	1 (2,9)	1 (7,1)	2 (4,0)
Total	35 (100)	14 (100)	49 (100)

*Categoria para salário mínimo vigente em 2008

I: 1 a 2 salários mínimos;

II: 2 a 3 salários mínimos;

III: 3 a 4 salários mínimos;

IV: 4 a 5 salários mínimos;

V: 5 ou mais.

¹ Frequência relativa em valores percentuais.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 4: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo o IMC

n total Independente da faixa etária	IMC (Kg /m ²) ¹	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total n = 43 ¹
	Peso abaixo da normalidade	1 (3,3)	1 (7,6)	2 (4,6)
	Eutrofia ou normalidade	7 (23,3)	2 (15,3)	9 (20,9)
	Peso acima da normalidade	22 (73,3)	10 (76,9)	32 (74,4)
	Total	30 (100)	13 (100)	43 (100)

¹Frequência relativa em valores percentuais.
Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 5: Distribuição dos valores (cm) para a circunferência da cintura (CC±DPM) nos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo o gênero.

CC por gênero	Normoalbuminúria (NMA) ¹ n=26	Microalbuminúria (MA) ¹ n=10
CC (cm) Mulheres ¹	93,18 ±11,6 n=22	97,71±8,57 n=7
CC (cm) Homens ¹	89,5 ±11,56 n= 4	96,0±10,44 n=3
Total	92,6 (±11,45)	97,2±8,59

¹Média (desvio-padrão da média) dos valores obtidos da medida da circunferência da cintura em cm.
Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 6: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo gênero.

Gênero por grupos	Normoalbuminúria (NMA) n=26		Microalbuminúria (MA) n=10	
	F	M	F	M
	22/26	4/26	7/10	3/10

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 7: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo frequência de adiposidade abdominal (AA) por gênero.

AA elevados segundo o gênero*	Normoalbuminúria (NMA) n=26	Microalbuminúria (MA) n=10	Total n=36
AA-/Mulheres ¹	n= 16/22 (72,7%)	n=6/7 (85,7%)	22/29 (75,8%)
AA /-Homens ¹	n= 1/4 (25%)	n=1/3 (33,3%)	2/7 (28,5%)
AA/ Total no grupo	17/26 (100)	7/10 (100)	24/36

¹Frequência relativa em valores percentuais; *risco de complicações metabólicas, segundo OMS (1998); Risco significativamente aumentado para a AA elevada em mulheres CC≥88 cm; Risco significativamente aumentado para a AA elevada em homens CC≥102 cm
Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 8: Caracterização do grupo normoalbuminúria (NMA) segundo variáveis sócio demográficas e clínico nutricionais*.

Variáveis	n amostra l	Normoalbuminúria (NMA) (n = 35)		
		Média±DP ¹ /Frequência ²	Valor mínimo	Valor máximo
Gênero (Feminino: F)	n=35	27/35 (77,1) F	-	-
Masculino: M)	n=35	8/35 (22,9) M	-	-
Idade (anos)	n=35	58,85±7,14	47,0	77,0
Peso (Kg)	n=30	68,41±14,48	48,0	118,0
Circunferência da Cintura (cm) ⁽¹⁾	n=26	92,61±11,45	74,1	120,0
Índice de Massa Corporal (Kg/m ²)	n=30	28,67±5,14	21,23	44,96
Peso abaixo da normalidade	n=30	1(3,3) *	-	-
Eutrofia ou normalidade	n=30	7 (23,3) *	-	-
Peso acima da normalidade	n=30	22 (73,3) *	-	-
Microalbuminúria (mg/dL)	n=35	0,62±0,66	0,10	2,70

¹Média (desvio-padrão da média) para variáveis contínuas; ²Frequência relativa em valores percentuais para variáveis categóricas.; (1)CC (em cm) é exposto por media para o grupo normoalbuminúria independente do gênero.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 9: Caracterização do grupo microalbuminúria (MA) segundo variáveis sócio demográficas e clínico nutricionais*.

Variáveis	n amostral	Microalbuminúria (MA) n = 14		
		Média±DP ¹ /Frequência ²	Valor mínimo	Valor máximo
Gênero (Feminino: F ⁽¹⁾⁽²⁾)	n = 14	9/14 (64,3) F	-	-
Masculino: M) ⁽¹⁾⁽²⁾	n = 14	5/14 (35,7) M	-	-
Idade (anos)	n = 14	55,71±9,62	40,0	76,0
Peso (Kg)	n=13	76,12±15,53	53,90	104,80
Circunferência da Cintura (cm) ³	n=10	97,20 (8,59)	83,0	110,0
Índice de Massa Corporal (Kg/m ²)	n=13	29,69±6,22	21,68	43,06
Peso abaixo da normalidade	n=14	1 (7,7) *	-	-
Eutrofia ou normalidade	n=14	2 (15,4) *	-	-
Peso acima da normalidade	n=14	10 (76,9) *	-	-
Microalbuminúria (mg/dL)	n=14	17,44 (19,58)	3,00	76,1

¹Média (desvio-padrão da média) para variáveis contínuas; ²Frequência relativa em valores percentuais para variáveis categóricas; ³ CC (cm) é exposto por media para o grupo microalbuminúria independente do gênero.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 10: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo frequência de hipertensão arterial.

	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total ¹	p-valor ²	Odds Ratio
Hipertensos	29 (82,9)	11 (78,6)	40 (81,6)	0,726	1,318
Normotensos	6 (17,1)	3 (21,4)	9 (18,4)		

¹ Frequência relativa em valores percentuais.

²Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05).

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 11: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo freqüência de dislipidemias.

Dislipidemias	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total ¹	p-valor ²	Odds Ratio
Sim	26 (74,3)	10 (71,4)	36 (73,5)	0,838	1,156
Não	9 (25,7)	4 (28,6)	13 (26,5)		

¹ Freqüência relativa em valores percentuais.

² Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05).

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 12: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo a ocorrência de etilismo atual.

Etilismo	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total ¹	p-valor ²	Odds Ratio
Sim	0	1 (7,1)	1 (2)	0,110	0,271
Não*	35 (100)	13 (92,9)	48 (98)		

*indivíduos que não faziam uso de dose diária de bebida alcoólica no período de coleta dos dados.

¹ Freqüência relativa em valores percentuais.

² Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05).

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 13: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo a ocorrência de tabagismo atual.

Tabagismo	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total ¹	p-valor ²	Odds Ratio
Sim	3 (8,6)	1 (7,1)	4 (8,2)	0,869	0,821
Não*	32 (91,4)	13* (92,9)	45 (91,8)		

*indivíduos que não faziam uso do tabaco durante o período de coleta dos dados.

¹ Freqüência relativa em valores percentuais.

² Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05).

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 14: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo a prática de exercícios físicos regulares.

Atividade física regular	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total ¹	p-valor ²	Odds Ratio
Sim	6 (17,1)	2 (14,3)	8 (16,3)	0,807	0,806
Não*	29* (82,9)	12* (85,7)	41* (83,6)		

*indivíduos que não realizavam exercícios físicos regulares no período de coleta dos dados.

¹ Freqüência relativa em valores percentuais.

² Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05).

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 15: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo o acesso ao profissional nutrição.

Acesso à atenção Nutricional	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total ¹	p-valor ²	Odds Ratio
Sim	1 (2,9)	1 (7,1)	2 (4,0)	0,493	0,382
Não*	34* (97,1)	13* (92,9)	47* (95,9)		

*indivíduos que referiram ausência de acesso ao profissional nos doze meses anteriores a coleta

¹ Freqüência relativa em valores percentuais.

² Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05).

Fonte: LESNAU, 2010.

2.2. 2º artigo: artigo de resultados

Marcilene C. S. Lesnau¹; Ana Rosa A. Alves¹.

1-UFAL (Maceió-AL);

Perfil sócio-demográfico e glicêmico em diabéticos do tipo 2 com e sem microalbuminúria.

**Perfil sócio-demográfico e glicêmico em diabéticos do tipo 2 com e sem
microalbuminúria**

Socio-demographic profile and glucose in type 2 diabetic patients with and without microalbuminuria.

Marcilene C. S. Lesnau¹; Ana Rosa A. Alves¹.

1-Universidade Federal de Alagoas/UFAL (Maceió-AL) ;

Hospital Universitário Professor Alberto Antunes/HUPAA/ Universidade Federal de Alagoas/UFAL

Marcilene Carmen da Silva Lesnau
Rua Ariosvaldo Pereira Cintra, 1460
Serraria-Maceió/AL
CEP: 57046-295
marcilene.lesnau@hotmail.com

Perfil sócio-demográfico e glicêmico em diabéticos do tipo 2 com e sem microalbuminúria.

RESUMO

Objetivo: Determinar o perfil sócio-demográfico e o perfil glicêmico, fatores que são contributos no desenvolvimento de complicações no DM2 em indivíduos com ou sem MA **Métodos:** 49 portadores de DM2, idade superior a 20 anos, ausentes de complicações micro, macrovasculares e proteinúria, foram distribuídos em dois subgrupos: normoalbuminúria, 71,4% (NMA) e microalbuminúria, 28,5% (MA), foram avaliados segundo variáveis sócio-demográficas e seu perfil glicêmico. **Resultados:** Do grupo NMA, 84,6% eram do gênero feminino, a maioria adultos (60%) entre 50 a 59 anos (54%). Do grupo MA, a média de idade foi 55,7 anos, 57,1% adultos e 64,3% do gênero feminino ($p=0,357$; $OR=0,533$). Destes 35,8% entre 60 e 69 anos e outros 35,7% na faixa entre 40 e 49 anos ($p=0,854$ $OR=1,125$). 74,3% dos participantes do grupo NMA e 57,1% do grupo MA possuíam renda familiar inferior a dois salários mínimos. Foi verificado um perfil glicêmico com controle inadequado: 85% do grupo NMA e 100% do grupo MA apresentaram hiperglicemia (GJ). A GPP realizada apresentou valores acima do padrão de normalidade para 100% dos diabéticos, independente do grupo. A avaliação da A1c mostrou que no grupo NMA a minoria (11,4%) alcançou alvos terapêuticos, enquanto 85,7% do grupo apresentaram valores acima de 6% (média de $7,2\pm 1,4\%$). A maioria do grupo MA (92,3%) também apresentou valores elevados para A1C (valor médio de $8,3\pm 1,98\%$). Comparando-se os grupos observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,354$), contudo o risco estimado (*odds ratio*) para a ocorrência de microalbuminúria mostrou-se relevante quanto maiores os valores de A1c ($OR=2,769$). **Conclusão:** Houve predominância de participantes adultos, do gênero feminino e baixa renda familiar. Evidências de predisposição para evolução e agravamento da microalbuminúria já presente, uma vez que os participantes apresentaram valores acima da meta proposta para A1C, com difícil controle do diabetes e de suas complicações.

Palavras-chave: Glicemia, Diabetes *Mellitus* tipo 2, Microalbuminúria, Complicações crônicas.

ABSTRACT

Objective: To determine the socio-demographic profile and glycemic control, factors that are inputs in the development of complications in type 2 diabetes in subjects with and without MA **Methods:** 49 patients with DM2, aged 20 years, absent of microvascular, macrovascular, and proteinuria, were divided into two groups: normoalbuminuria, 71.4% (NMA) and microalbuminuria, 28.5% (MA), were evaluated according to socio-demographic profile and glucose levels. **Results:** Of the NMA group, 84.6% were female, most adults (60%) from 50 to 59 years (54%). The MA group, the mean age was 55.7 years, 57.1% and 64.3% of adult females ($p = 0.357$, $OR = 0.533$). Of these 35.8% were between 60 and 69 years and another 35.7% in the range between 40 and 49 years ($p = 0.854$ $OR = 1.125$). 74.3% of participants in the NMA group and 57.1% of the MA group had a family income below two minimum wages. It was found an inadequate glycemic control with control: 85% of the NMA group and 100% of the MA group showed hyperglycemia (FPG). The GPP values were performed above the normal standard for 100% of diabetics, regardless of group. The evaluation of A1c showed that NMA group in the minority (11.4%) achieved therapeutic targets, while 85.7% of the group had values above 6% (mean $7.2 \pm 1.4\%$). Most of the MA group (92.3%) also had high values for A1C (average of $8.3 \pm 1.98\%$). Comparing the groups is observed that there was no statistically significant difference ($p = 0, 354$), although the estimated risk (odds ratio) for the occurrence of microalbuminuria was shown to be relevant the higher the values of A1c ($OR = 2.769$). **Conclusion:** There was a predominance of adult participants, female and family income. Evidence of predisposition to development and worsening of microalbuminuria is already present, since the participants had values above the target set for A1C, with difficult to control diabetes and its complications.

Keywords: Blood glucose, Type 2 Diabetes Mellitus, Microalbuminuria, Chronic complications.

INTRODUCAO

Os estudos realizados pela Organização Mundial da Saúde (OMS), Federação Internacional de Diabetes (IDF) e Ministério da Saúde que comprovam que o DM possui uma prevalência crescente O incremento no número de casos de DM deverá ocorrer principalmente em decorrência do aumento de nossa população, da elevação da expectativa de vida, aumento do sobrepeso e obesidade, dos estilos de vida cada vez mais sedentários e o padrão alimentar pouco saudável (SOARES *et al.*, 2006; OMS, 2002). No Brasil as autoridades deverão preparar-se melhor para atender ao volume de diagnósticos e de complicações.

A microalbuminúria (MA) é caracterizada pela elevação da excreção urinária de albumina em níveis inferiores aos característicos de proteinúria. Decorre do aumento da passagem de albumina através da barreira de filtração glomerular, isso acarreta alterações na capacidade de filtração glomerular associadas possivelmente a alterações pressóricas e “estruturais” (STRASINGER, 2000). A MA expressa uma proteinúria que não é detectada pelos exames rotineiros.

A presença de MA tem correlação com idade, gênero, etnia, valores da pressão arterial, índice de massa ventricular esquerda, triglicérides, LDL - colesterol, obesidade, resistência insulínica, ácido úrico, hábito alimentar, hábito de fumar e ingestão de álcool, ou seja, os clássicos fatores de risco cardiovascular (FERNANDES, 2004; ALMEIDA, 2001; BRASIL, 2006; SCHMIEDER *et al.*, 2009; VIER *et al.*, 2009; MOGENSEN, 1984;). Além de importante fator de risco para doenças cardiovasculares, MA representa um fator preditivo para elevação da pressão arterial e desenvolvimento de insuficiência renal para a população em geral. Particularmente em diabéticos, cujos estados hiperglicêmicos favorecem a lesão vascular, a MA antecipa as chances de desenvolver a disfunção renal progressiva e doença macrovascular (ALMEIDA *et al.*, 2008).

Por isso existem evidências do risco associado entre a ocorrência de MA em diabéticos e o desenvolvimento e evolução de complicações vasculares do DM. Nesse sentido, a MA é considerada um importante marcador de prognóstico da ocorrência e evolução de complicações macro e microvasculares em pacientes diabéticos.

Com base nisso, o rastreamento para MA deve ser realizado em pacientes com DM, hipertensos ou ainda naqueles que não apresentam outros riscos para a

doença cardiovascular e que também podem sofrer esse agravo (ALMEIDA, 2001; BRASIL, 2006; SCHMIEDER *et al.*, 2009; SBD, 2008; MOGENSEN, 1984).

O presente estudo teve como objetivo determinar o perfil sócio-demográfico e o perfil glicêmico entre dois subgrupos de portadores de diabetes *mellitus* tipo 2, ausentes de proteinúria, e com e sem microalbuminúria. A justificativa para a sua realização é que estes resultados podem sinalizar a ocorrência e evolução de uma cascata de eventos metabólicos, dentre eles a evolução para proteinúria, o que vem a favorecer a evolução para as complicações macro e microvasculares do DM tais como: neuropatia, retinopatia e cardiopatias. Estes achados podem vir a favor de propostas para alterações nos hábitos alimentares e de vida dos indivíduos com DM2 e sem proteinúria (Federação Internacional do Diabetes; BRASIL, 2007; SBD, 2007).

MÉTODOS

Quarenta e nove indivíduos portadores de Diabetes *Mellitus* tipo 2 (DM2), com idade superior a 20 anos, ausentes de proteinúria e de complicações crônicas do diabetes foram selecionados e distribuídos em dois grupos segundo o diagnóstico da medida da microalbuminúria. Os dois subgrupos foram denominados de grupo normoalbuminúria (NMA, - controles n=35 e 71,4%) e grupo microalbuminúria (MA, n=14 – casos e 28,5%).

Almeida (2001) explica que a MA, assim como a proteinúria, sofre variações individuais entre um período de coleta e outro. Nesse sentido foi solicitado o exame da primeira amostra de urina e estes valores foram confirmados pela medida da urina em 24 horas ou em 12 horas para indivíduos com dificuldade de realização do exame em 24 horas. Neste estudo, os participantes foram orientados sobre as forma e as condições necessárias para a realização.

Estes indivíduos foram avaliados segundo as variáveis sociodemográficas e perfil glicêmico, todos com fatores que são contributos no desenvolvimento e evolução de doença macrovascular e ou microvascular em diabéticos. Dentre as variáveis sociodemográficas, foram consideradas: faixa etária, gênero e renda familiar. O perfil glicêmico (PG) foi determinado a partir da coleta dos três parâmetros válidos: glicemia de jejum (GJ), glicemia pós-prandial (GPP) e hemoglobina glicada (HG).

RESULTADOS

Na comparação entre os grupos, observa-se que não houve diferença estatística significativa. Portanto os grupos foram iguais. A análise entre os grupos NMA e MA permitiu determinar o seguinte perfil sócio-demográfico: 84,6% do grupo NMA eram do gênero feminino, com maioria de adultos (60%). A maioria do grupo NMA (54%) encontra-se na faixa etária entre 50 a 59 anos, 31,4% entre 60 e 69 anos e a minoria (8,6%) acima de 70 anos.

Em relação ao grupo MA, a média de idade foi de 55,7 anos, 57,1% são adultos e 64,3% são do gênero feminino ($p=0,357$; $OR=0,533$). No grupo MA 35,7% estavam na faixa entre 40 e 49 anos. 21,4% entre 50 e 59 anos e outros 35,8% entre 60 e 69 anos. Para a fase da vida, quando se compara os grupos, observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,854$ $OR=1,125$). Respectivamente nos grupos NMA e MA, 74,3% e 57,1% possuíam renda familiar inferior a dois SM.

A caracterização segundo o perfil glicêmico revelou controle metabólico inadequado. Do total de diabéticos a maioria (89,58%) apresentou hiperglicemia (média de $158,8 \pm 59,02$ mg/dL). 85% dos indivíduos NMA apresentou hiperglicemia (GJ). Dentre aqueles com microalbuminúria (MA) 100% dos pacientes estava com a glicemia de jejum (GJ) acima do padrão de normalidade, com uma média de $176,0 \pm 57,26$ mg/dL. Apenas 8,33% dos pacientes estudados, independente do grupo, apresentaram glicemia de jejum normal e 2% apresentou hipoglicemia ao exame em jejum.

A glicemia pós-prandial (GPP) realizada apresentou valores acima do padrão de normalidade para 100% dos diabéticos, independente do grupo. A média para os valores de GPP foi de $235,4 \pm 91,2$ mg/dL para o grupo NMA e de $306,4 \pm 129,5$ mg/dL para os microalbuminúricos (MA). Em ambos os grupos, valores de hemoglobina glicada (A1c) abaixo de quatro por cento não foram encontrados. No grupo NMA uma minoria (11,4%) apresentou valores entre quatro e seis por cento. 85,7% do grupo apresentaram valores acima de seis por cento, considerados valores elevados. A média de valores para A1c foi de $7,2 \pm 1,4\%$ e valores mínimo e máximo de 5,0% e 10,9%, respectivamente.

Dentre os diabéticos microalbuminúricos (MA), apenas 7,7% apresentou valores entre quatro e seis por cento, a maioria dos microalbuminúricos (92,3%) também apresentou valores elevados para A1c, com valor mínimo de 5,6% e valor

máximo de 12,1%. O valor médio encontrado foi de $8,3 \pm 1,98\%$. Comparando-se os grupos observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,354$), contudo o risco estimado (*odds ratio*) para a ocorrência de microalbuminúria (MA) mostrou-se relevante quanto maiores os valores de A1c (OR=2,769).

DISCUSSÃO

Recentemente, Rezende e col. (2009) avaliaram 1782 prontuários de DM1 e DM2 acompanhados pela Estratégia Saúde da Família na cidade de Salvador (BA) com o objetivo de analisar dados epidemiológicos, laboratoriais e eficiência da abordagem educativa. Destes verificou-se ocorrência de 8,7% de casos de doença cardiovascular, 5,7% de doença vascular periférica, 5,4% de neuropatia, 3,8% de retinopatia e ocorrência de 5,9% de MA positiva.

FOSS e col. (2009) avaliaram o banco de dados de 129 pacientes do ambulatório de diabetes no Hospital das Clínicas (HCRP) em Ribeirão Preto, dos quais 63% eram DM2 e 29% eram DM1. Da amostra, 44% apresentaram MA positiva e 8,5% proteinúria. Naquele trabalho, a nefropatia diabética foi a complicação mais encontrada, seguida da neuropatia sensitivo-motora ou autonômica. A ocorrência de MA também foi significativa nessa população.

Melo e col. (2009) encontraram uma prevalência de 6,6% de indivíduos com proteinúria e 13,3% de indivíduos com MA após avaliação da ocorrência de MA e retinopatia junto aos prontuários de 16 pacientes com DM2, portadores do vírus da hepatite C. Segundo os autores, a infecção pelo vírus da hepatite C (VHC) está associada à resistência insulínica (RI) e ao DM.

Picirillo e cols. (2002) avaliaram a ocorrência de MA em diferentes fases da vida e encontraram uma prevalência de 25% de indivíduos microalbuminúricos. Todavia, diferentemente deste trabalho o *n* era maior (72 pacientes) e o estudo de Picirillo considerou DM1 e DM2, 6 crianças, 17 adolescentes, além de 49 adultos. Naquele trabalho, a presença de MA associou-se com a idade demonstrando uma ocorrência significativamente maior nos adultos quando comparado ao grupo de crianças participantes.

No presente estudo, em relação ao grupo com MA, a média de idade foi de $55,71 \pm 9,62$ anos com uma ocorrência de 57,1% são adultos. Os microalbuminúricos apresentaram uma média de idade maior que os pacientes normoalbuminúricos, porém com valores não significativos ($p=0,85$; $OR=1,125$).

Aproximadamente 40% dos pacientes com DM2 e com MA, em decorrência de lesão vascular ser progressiva, possivelmente evoluirão ao longo de uma década para a condição de macroalbuminúria ou proteinúria. Além de progressão para nefropatia diabética, essa condição de microalbuminúrico pode revelar lesões

vasculares progressivas, graves e que estão associadas aos eventos cardiovasculares mais precoces nos indivíduos com DM (MOGENSEN, 1984; PARVING, 2001).

Na comparação entre os grupos, observa-se que não houve diferença estatística significativa. Portanto os grupos foram iguais. A análise entre os grupos NMA e MA permitiu determinar o seguinte perfil sócio-demográfico: 84,6% do grupo NMA eram do gênero feminino, com maioria de adultos (60%). A maioria do grupo NMA (54%) encontra-se na faixa etária entre 50 a 59 anos, 31,4% entre 60 e 69 anos e a minoria (8,6%) acima de 70 anos.

Em relação ao grupo MA, a média de idade foi de 55,7 anos, 57,1% são adultos e 64,3% são do gênero feminino ($p=0,357$; $OR=0,533$). No grupo MA 35,7% estavam na faixa entre 40 e 49 anos. 21,4% entre 50 e 59 anos e outros 35,8% entre 60 e 69 anos. Para a fase da vida, quando se compara os grupos, observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,854$ $OR=1,125$). Respectivamente nos grupos NMA e MA, 74,3% e 57,1% possuíam renda familiar inferior a dois SM.

Foi verificada a distribuição dos grupos segundo a Glicemia de Jejum (GJ), Glicemia pós-prandial (GPP) e Hemoglobina glicada (A1c). Em relação ao controle glicêmico, inúmeras evidências têm demonstrado que o bom controle pode prevenir ou retardar o aparecimento das complicações crônicas que constituem as principais causas de mortalidade, morbidade e piora da qualidade de vida do paciente com DM. Todavia, é necessária manutenção persistente da glicemia em níveis que espelhem o fisiológico. E essa tarefa nem sempre é facilmente obtida, exige diferentes estratégias multidisciplinares (UK Prospective Study (UKPDS) Group; 1998; SCHMIEDER *et al.*, 2009; BRASIL, 2006; MOTA *et al.*, 2009a; INOE *et al.*, 2007).

Considerações sobre o Controle Glicêmico

A caracterização segundo o perfil glicêmico revelou controle metabólico inadequado. Do total de diabéticos a maioria (89,58%) apresentou hiperglicemia (média de $158,8 \pm 59,02$ mg/dL). 85% dos indivíduos NMA apresentou hiperglicemia (GJ). Dentre aqueles com microalbuminúria (MA) 100% dos pacientes estava com a glicemia de jejum (GJ) acima do padrão de normalidade, com uma média de $176,0 \pm 57,26$ mg/dL. Apenas 8,33% dos pacientes estudados, independente do

grupo, apresentaram glicemia de jejum normal e 2% apresentou hipoglicemia ao exame em jejum.

A glicemia pós-prandial (GPP) realizada apresentou valores acima do padrão de normalidade para 100% dos diabéticos, independente do grupo. A média para os valores de GPP foi de $235,4 \pm 91,2$ mg/dL para o grupo NMA e de $306,4 \pm 129,5$ mg/dL para os microalbuminúricos (MA). Em ambos os grupos, valores de hemoglobina glicada (A1c) abaixo de quatro por cento não foram encontrados.

No grupo NMA uma minoria (11,4%) apresentou valores entre quatro e seis por cento. 85,7% do grupo apresentaram valores acima de seis por cento, considerados valores elevados. A média de valores para A1c foi de $7,2 \pm 1,4\%$ e valores mínimo e máximo de 5,0% e 10,9%, respectivamente.

Dentre os diabéticos microalbuminúricos (MA), apenas 7,7% apresentou valores entre quatro e seis por cento, a maioria dos microalbuminúricos (92,3%) também apresentou valores elevados para A1c, com valor mínimo de 5,6% e valor máximo de 12,1%. O valor médio encontrado foi de $8,3 \pm 1,98\%$. Comparando-se os grupos observa-se que não houve diferença estatística significativa ($p=0,354$), contudo o risco estimado (*odds ratio*) para a ocorrência de microalbuminúria (MA) mostrou-se relevante quanto maiores os valores de A1c ($OR=2,769$).

Acerca das complicações resultantes do mau controle glicêmico, Reiber (1998) *apud* Scapim (2004) reafirma que “a maior parte dos estudos experimentais e clínicos disponíveis sugerem que as complicações são conseqüências de distúrbios metabólicos, principalmente da hiperglicemia”.

A medida da hemoglobina glicada (A1c) e o automonitoramento da glicemia capilar (AMGC) são as duas abordagens terapêuticas utilizadas pela equipe multidisciplinar que fornecem informações fundamentais para avaliação do tratamento adequado (BRASIL, 2006).

No presente trabalho, a maioria dos participantes apresentou controle glicêmico inadequado, o que pode revelar a dificuldade do paciente em participar e envolver-se constante e harmoniosamente com a equipe, atitude fundamental para que as recomendações sejam seguidas e o tratamento, efetivo (BRASIL, 2006). Do grupo de DM2 ($n = 49$) cerca de 90 % apresentou hiperglicemia (média de $158,8 \pm 59,02$ mg/dL). Apenas 8,33% apresentaram glicemia de jejum adequada e 2,08% apresentou hipoglicemia ao exame em jejum.

A revisão de 1782 prontuários de adultos, portadores de DM1 e DM2, assistidos na atenção básica no ano de 2007, revelou controle metabólico muito aquém do esperado. 65% dos pacientes possuíam índice superior a meta preconizada pela ADA (7%) (REZENDE *et al.*, 2009).

Os valores de Hemoglobina glicada (A1c) refletem a exposição global da glicemia nos três meses anteriores a medida e são determinados pela Glicemia de Jejum (GJ) e pela Glicemia Pós Prandial (GPP). Neste estudo, uma minoria de DM2 (15,56%) apresentou valores dentro da faixa de normalidade, entre 4 e 6%. Do total, 84,44% apresentaram valores acima de 6%, já considerados elevados (SBD, 2007). A média de valores para glicohemoglobina (A1c) foi de $7,5 \pm 1,67\%$. O grupo DM2 apresentou-se anormalidade também para a Glicemia de Jejum (GJ), Glicemia Pós Prandial (GPP) e Hemoglobina Glicada (A1c).

A hiperglicemia (GJ e GPP) esteve presente em 100% dos pacientes microalbuminúricos e a A1c apresentou-se elevada em 92,30% dos mesmos. Dentre os pacientes foram encontrados valores máximos de 12,2% de A1c. Observa-se que houve estimativa de risco (OR=2,769, IC 95%: 0,299 a 25,619) de modo que os diabéticos deste estudo que estavam expostos a $A1c > 6\%$, tinham maior prevalência esperada de ter MA positiva, fato que concorda com a literatura.

No levantamento realizado por FOSS e col. (2009), dos 129 pacientes avaliados, 90% destes tinham $A1c > 7\%$ e metade destes apresentavam sobrepeso ou obesidade associada ao mau controle glicêmico. Todavia, o estudo incluiu amostra de 63% de DM2 e 29% de DM1.

Além do tempo de duração da doença, a maior exposição à hiperglicemia aumenta o risco de desenvolver complicações vasculares. Estudos com diabéticos que mantêm o mau controle glicêmico, principalmente “o estado hiperglicêmico pós-prandial” cronicamente tem mostrado forte relação com as complicações macrovasculares do diabetes *mellitus*. (DM) (TURNER *et al.*, 1998). Os estados hiperglicêmicos da doença estimulam a produção excessiva de espécies reativas. Estes “radicais livres” causam danos às células e tecidos e podem promover disfunção dos microvasos. Os efeitos agudos da hiperglicemia são danosos para os diferentes sistemas orgânicos, ocorre aumento da taxa de filtração glomerular e do fluxo sanguíneo renal, aumento do fluxo sanguíneo na retina e redução da condução nervosa sensitivo-motora (PATEL *et al.*, 1994; SULLIVAN *et al.*, 1990; YEAP *et al.*, 1996).

Os estudos demonstram que os valores alcançados para a GPP refletem melhor as taxas de A1c. Woerle e col. (2007) buscaram realizar estudos de intervenção prospectivos para avaliar a contribuição do controle da GJ e da GPP no alcance das metas propostas para a A1c. Para isso, acompanharam os valores glicêmicos (GJ, GPP, A1c) de 164 DM2 alemães inscritos em programa de tratamento intensivo, selecionados em virtude do baixo controle glicêmico inicial e valores de hemoglobina glicada superiores a 7,5%. Após três meses verificaram que os participantes que realizaram o controle da hiperglicemia pós-prandial (GPP) alcançaram a metas recomendadas de A1c de forma mais significativa do que os pacientes que realizaram apenas o controle da hiperglicemia de jejum (GJ).

Embora o controle da hiperglicemia de jejum seja necessário, os autores afirmam que, em geral mostra-se insuficiente para atingir as metas da *American Diabetes Association* de A1c<7%. Realizar um controle adequado de sua GPP é, portanto essencial para atingir as metas recomendadas de A1c (SBD, 2008; WOERLE *et al.*, 2007).

Embora os participantes recebam o acompanhamento clínico e façam uso de agentes anti-diabéticos para auxiliar no controle glicêmico, todavia, frente aos valores aqui apresentados, verifica-se que boa parte do grupo não vem respondendo de forma adequada ao tratamento corroborando com outros trabalhos que vêm demonstrando que o controle metabólico em pacientes com DM não têm sido eficaz (SBD, 2007).

O DM é um distúrbio de difícil controle, independente da presença da HAS, pois a abordagem multidisciplinar resulta da necessidade de alterações nos hábitos de vida e, adicionalmente, vem acompanhado de outras complicações que elevam a complexidades do tratamento. A análise dos dados coletados neste estudo revela uma prevalência elevada de pacientes diabéticos com mau controle metabólico e pressórico. Variáveis agravadas pelo excesso de peso e dislipidemias constadas, fatores preceptores de riscos para complicações micro e macrovasculares adicionais (BRASIL, 2006; SBD, 2007; SCHMIEDER *et al.*, 2009).

Os estudos que sustentam a hipótese da relação direta e independente entre os níveis sangüíneos de glicose e a doença cardiovascular (DCV) (ADA, 2004; GRUNDY *et al.*, 2004; OMS, 2003) estão reforçados por Forsblom e cols. (2008) que trazem importante contributo para este estudo, pois constataram que a evolução da normoalbuminúria para a MA ou macroalbuminúria (proteinúria) tem como fatores

preceptores principais, além da hipertensão e tabagismo, a ausência de controle glicêmico.

Para constatar estes dados, Forsblom e cols. (2008) investigaram 108 pacientes durante 9 anos, por meio de variáveis clínicas e metabólicas, avaliação de danos microvasculares (retinopatia, nefropatia, neuropatia) e macrovasculares (doença coronariana, doença vascular periférica), complicações diabéticas e marcadores genéticos (HLA genótipos).

Xu e cols. (2007) desenvolveram uma pesquisa com índios norte-americanos, com idade entre 45 e 74 anos e comprovaram que a prevalência de complicações microvasculares, dentre as quais a neuropatia nesta população com DM2, estava associada ao baixo controle glicêmico.

O controle metabólico como um todo parece ser uma importante medida de prevenção secundária, pois tem papel na prevenção do surgimento ou da progressão de suas complicações crônicas, conforme ficou demonstrado pelo *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) para o DM1, pelo *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) para o DM2 e pelos estudos sucessivos que reproduziram resultados parecidos (WILD *et al.*, 2004; ADA, 2004; SBD, 2007).

Em concordância com a tendência mais atual das sociedades médicas que requerem redução dos casos de doença micro e macrovascular no DM, um dos objetivos essenciais no tratamento do DM2 deve ser a obtenção de níveis glicêmicos tão próximos da normalidade quanto é possível alcançar na prática clínica, e o tratamento devendo dispor de boas estratégias para a manutenção desses níveis em longo prazo (SBD, 2007).

Considerações finais

O baixo controle glicêmico e a exposição continuada à hiperglicemia são fatores de risco para complicações, desenvolvimento e evolução da MA para proteinúria clínica (SBD, 2007).

Em contrapartida, a ocorrência de normoalbuminúria (71,4%) no presente trabalho se apresenta relevante do ponto de vista clínico. Rodrigues e cols. (2005) citando os resultados do UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) apóiam a constatação de que esses pacientes normoalbuminúricos necessitam de tratamento adequado para prevenir a evolução para MA.

Para o clínico é relevante conhecer e direcionar o tratamento nos dois grupos (microalbuminúricos e normoalbuminúricos) a partir do prognóstico para ambos. A intervenção dietética e medicamentosa do paciente com MA tem objetivos e metas assumidamente diferentes: Um grupo necessita prevenir a ocorrência de MA (medidas de prevenção secundária da Nefropatia Diabética-ND) e o outro grupo requer ações de prevenção da evolução de microalbuminúria para a proteinúria (prevenção primária da ND). A presença de MA é indicativa da existência dos danos na micro circulação renal e pode sinalizar danos vasculares em outros sistemas (RODRIGUES *et al.*, 2005; SBD, 2007).

Pacientes normoalbuminúricos podem prevenir o aparecimento de MA através das estratégias de prevenção e controle da hipertensão e da glicemia, onde a dieta se torna uma estratégia importante para a prevenção do dano vascular. A hiperglicemia de longa data é um fator de risco para o dano vascular e o extravasamento microvascular que permite a perda de proteínas na urina. Para o controle metabólico e pressórico é necessário o trabalho contínuo da equipe de saúde onde se inclui a equipe de nutrição (RODRIGUES *et al.*, 2005; SBD, 2007).

No presente estudo houve diferença clínica e estatística nos valores de A1c que se associou a presença de MA positiva. As demais diferenças entre os grupos mostraram relevância clínica. Como explicado, a microalbuminúria positiva é indicativa de nefropatia incipiente e necessita de tratamento diferencial.

Os trabalhos que confrontam as variáveis normoalbuminúria e MA também demonstram que este último grupo apresenta prognóstico ruim. Soares e cols. (2006) após concluírem uma pesquisa sobre avaliação da anticoagulação natural em pacientes com DM. Os autores observaram que a presença de DM2 associada a MA elevou o risco de complicações microvasculares. Indivíduos com MA tem maior risco de desenvolver, nefropatia, retinopatia, neuropatia e doenças macrovasculares, sendo representados pela doença arterial coronariana (DAC), acidente vascular cerebral (AVC) e doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) mais prevalente naqueles com MA quando comparados aos normoalbuminúricos (SOARES *et al.*, 2006; RODRIGUES *et al.*, 2005).

Segundo Gaede e cols. (2004), a utilização de resultados comparativos entre pacientes DM2, NMA ou MA, pode contribuir para o direcionamento da dieta do grupo com MA, uma vez que se pode através da dieta, medicação e atividade física favorecer o controle glicêmico, pressórico e, possivelmente obter regressão para a

normoalbuminúria. Gaede e cols. (2004) realizaram estudo longitudinal, ao longo de 8 anos, com 151 pacientes com DM2 e MA. Da população investigada, através do controle glicêmico e tratamento anti-hipertensivo, 46 pacientes obtiveram remissão de MA para normoalbuminúria.

No passado acreditava-se que a nefropatia diabética (ND) era progressiva e irreversível. Todavia, existem vários trabalhos que atualizam esse dado quando se assumiu como objetivo terapêutico principal para diabéticos com MA evitar a progressão para proteinúria clínica. Essa abordagem sinaliza a possibilidade de realizar estudos de intervenção/regressão como continuidade deste trabalho.

Autores japoneses apresentaram dados sobre estudos com a remissão e regressão da ND através de ensaios clínicos que faziam uso de drogas bloqueadoras do sistema renina-angiotensina. A redução da MA com o uso destas drogas foram significativas. Observou-se que a taxa de incidência cumulativa de eventos cardiovasculares e renais foi significativamente menor em pacientes com remissão para normoalbuminúria do que naqueles que deixaram de alcançá-la. Os autores relataram que a redução da MA foi inclusive mais freqüente que a progressão para proteinúria clínica atribuindo os resultados significativos de redução da MA à abordagem terapêutica multifatorial (ARAKI *et al.*, 2009; ZANELLA, 2006).

Um estudo multicêntrico foi desenhado para avaliar, em indivíduos DM2 com hipertensão e normoalbuminúricos, o potencial de drogas anti-hipertensivas (isoladas ou combinadas) na prevenção de MA. Os autores também encontraram redução na incidência de MA nos indivíduos acompanhados (NEWMAN *et al.*, 2005).

Na perspectiva de que os estudos reforcem a necessidade de um controle metabólico e pressórico mais rigoroso em diabéticos com MA e, assumindo um propósito de alcançar a remissão para normoalbuminúria ou retardo na sua progressão, pode ser destacada a revisão sistemática de Newman e cols., do ano de 2005, realizada a partir do levantamento de ensaios com a medida da albuminúria. Os autores afirmaram que a MA foi um preceptor de agravos em pacientes com DM e que pacientes com MA tem elevados os riscos de mortalidade para todas as causas. Adicionalmente afirmam que a MA tem significância prognóstica independente para a incidência de retinopatia e, nesse contexto, foi um sinal clínico útil no direcionamento de tratamento cauteloso (NEWMAN *et al.*, 2005).

Atualmente o Ministério da Saúde preconiza o rastreio da MA através das Unidades Básicas (UBS) e demais unidades ambulatoriais do SUS para pacientes

com Doenças e Agravos Não-Transmissíveis em decorrência do elevado valor preditivo deste indicador para as doenças vasculares (ALMEIDA, 2001; BRASIL, 2002; BRASIL, 2006; MOGENSEN, 1984; SBD, 2008; SCHMIEDER *et al.*, 2009).

É freqüente a associação permanente de MA com eventos cardiovasculares. Quanto maior a excreção urinária de albumina, maior o risco de desenvolvimento de tais condições. Teixeira (2003) reforça que o DM tem grande impacto social devido às complicações vasculares que promove e também à sua alta taxa de causa de mortalidade. A ocorrência de doenças cardiovasculares é uma das principais complicações e causa de morte no DM, onde é freqüente a ocorrência associada de dislipidemia, obesidade e hipertensão arterial (TEIXEIRA, 2003; SCHMIEDER *et al.*, 2009). Em suma, houve uma predominância de participantes adultos, do gênero feminino e com evidências de baixa renda familiar. Evidências de predisposição ao agravamento da microalbuminúria já presente. Os indivíduos apresentaram valores acima da meta proposta para A1C, com difícil controle do diabetes e de suas complicações. Aqueles indivíduos que estavam mais distantes dos alvos terapêuticos para A1C foram os que apresentaram maior risco de apresentar MA.

AGRADECIMENTOS

O presente estudo recebeu apóio financeiro da FAPEAL através de bolsa de estudos. Os autores declaram a inexistência de conflito de interesses.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ADA - American Diabetes Association. Nephropathy in Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: S79-83.

ADA - Consensus development conference on the diagnosis and management of nephropathy in patients with diabetes Mellitus. American Diabetes Association and the National Kidney Foundation. *Diabetes Care* 1994; 17: 1357-61.

Almeida FA. Microalbuminúria como marcador precoce de comprometimento da função renal. *Rev. Brasileira de Hipertensão: Brasil*, 2001; 8[3]: 347-48.

Almeida JC, Zelmanovits T, Vaz JS, Steemburgo T, Perassolo MS, Gross JL, Azevedo MJ. Sources of protein and polyunsaturated fatty acids of the diet and microalbuminuria in type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 2008; (5): 528-37

SES/AL - SECRETARIA DE SAÚDE DE ALAGOAS, 2009; Disponível em: <http://www.saude.al.gov.br/ces/composica>. (Acesso em 21.02.08).

UFAL - UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS, 2009; Disponível em: <http://www.ufal.edu.br/HU>. (Acesso em 01.2.09).

Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications; estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med (England)* 1997;14(suppl 5):S1-S85.

Andrade, LJO; Bittencourt, AV; Cruz, T. Diabéticos tipo 2 com índice de massa corpórea normal: avaliação do risco de isquemia miocárdica silenciosa. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S971.

ANVISA - Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução n. 344. Revoga a resolução – RDC n.º5, de 21 de fevereiro de 2000. *Diário Oficial da União* 2002.

Aronson D. Hyperglycemia and the Pathobiology of Diabetic complications. *Adv Cardiol. Basel*.vol 45. Karger: 2008. pp 1-16. Atheneu; 2004. cap. 4, p. 19-32.

Bahia, LR; Araujo, DV; Schaan, BD; et al. Custo do tratamento ambulatorial do Diabetes Mellitus no SUS: In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1008.

Barceló A, Aedo C, Rajpathak S, Robles S. The cost of diabetes in Latin America and the Caribbean. *Bull World Health Organ* 2003; 81(1): 19-27.

Bartolotto. Hipertensão arterial e insuficiência renal crônica. *Arterial. Rev Bras Hipertens* v.15(3):152-155, 2008

Bastos MG. Diagnóstico Diferencial nas Proteinúrias. *Revista Virtual de Medicina*, v. 1, nº. 1,1998.

Baxter YC, Waitzberg DL, Peres G. Métodos não-convencionais; estudo dietético e medida da qualidade de vida. In: Waitzberg DL, editor. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 305-19.

Beaton GH. Ingestão dietética recomendada: indivíduos e populações. In: Shills ME, Olson JA, Shike M, Ross AC; *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. Barueri: Manole, 2003,1829-1851.

Bottini Paula Virgínia, Afaz Suzy Helena, Silveira Sidnei, Garlipp Célia Regina. Utilização da relação albumina/creatinina no diagnóstico de microalbuminúria. *J. Bras. Patol. Med. Lab.* [serial on the Internet]. 2005 Apr [cited 2010 Feb 18] ; 41(2): 99-103. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442005000200007&lng=en. doi: 10.1590/S1676-24442005000200007.

Brasil. *Guia Alimentar para a população brasileira: Promovendo a Alimentação Saudável*. Ministério da Saúde, CGPAN – Brasília, 2005.

Brasil. Ministério da Saúde. Resultados preliminares do “Estudo multicêntrico do diabetes Mellitus no Brasil”. [Distribuição aos participantes do Simpósio Interamericano de Educação e Controle do Diabetes Mellitus Mimeografado]. Brasília, 1989.

Brasil. Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão arterial e ao Diabetes Mellitus. Manual de Hipertensão arterial e Diabetes Mellitus. Secretaria de Políticas de Saúde. Ministério da Saúde. Brasília, 2002. Disponível em: <http://dtr2001.saúde.gov.br/sps/areastecnicas/cnhd/publicacoes/doc/miolo2002pdf> (acesso em 10. 01.09).

Brasil. *Vigitel Brasil 2006: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico / Vigitel Brazil 2006: protection and surveillance factors for chronic diseases by telephone inquiry*. Brasília: Ministério da Saúde; 2007.297 p.

Brownlee, M. Glycation Products and the Pathogenesis of Diabetic Complications. *Diab Care*1992; 15(12):1835-43.

Buckingham B,Perejda AJ,Sandborg C. et al., Skin, Joint, and Pulmonary Changes in Type I Diabetes Mellitus. *Am J Dis Child*1986, 140:420-23.

Campbell LW, Feldman F. Bone and Soft Tissue Abnormalities of the Upper Extremity in Diabetes Mellitus. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1975; 124(1):7-16.

Campos, SSL; Forti, AC; Ramos, ALSL; et al. Efeitos sobre a morte por Diabetes Mellitus (DM) como causa básica, Fortaleza, 2004-2007. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1011.

Cavalcanti, AM; Dullius, J; Constâncio, TB; Gabriel, MA; Rodrigues, GBA. Prevalência de comorbidades em diabéticos tipo 2 participantes de um programa de educação em Diabetes. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes,

2009, Fortaleza. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1017.

Celestini A, Violi F. A review of picotamide in the reduction of cardiovascular events in diabetic patients. *Vasc Health Risk Manag.* 2007 February; 3(1): 93–98.

Ceriello A, Bortolotti n°. Meal: generated oxidative stress in Type 2 diabetic patients, *Diabetes Care* 1998; 21(9):1529-1533.

Ceriello A. Hyperglycaemia: the bridge between non-enzymatic glycation and oxidative stress in the pathogenesis of diabetic complications. *Diabetes, nutrition & metabolism* 1999; 12(1):42-6.

Chammas M, Bousquet P, Renard et al. Dupuyten's Disease, Carpal tunnel Syndrome, Trigger Finger and Diabetes Mellitus. *J Hand Surg* 1995; 20a: 109-14.

Colditz et al. Weight Gain as a Risk Factor for Clinical Diabetes Mellitus in Women *Ann Intern Med* 1995; 122: 481.

CONSEA (Conselho Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional). III Conferência Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional. Fortaleza: CONSEA. 2007. 89p. Disponível em: <https://www.planalto.gov.br/consea/3conferencia/RelatorioFinal.pdf>.

Consensus Development Conference on the Diagnosis of Coronary Heart Disease in People with Diabetes. *Diabetes Care.* 1998; 21(9): 1551-9. apud SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007: Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus. 2007

De Maeyer EM, Dallman P, Gurney JM, Hallberg L, Sood SK, Srikantia SG. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. A guide for health administrators and programme managers. Geneva: WHO; 1989.

De Oliveira, FP; Costa, RHA; Pacheco, IGB; et al. Prevalência de dislipidemia em pacientes com diabetes mellitus tipo 2, atendidos em ambulatório de diabetes do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão. In: 17 congresso da sociedade brasileira de diabetes, 2009, fortaleza. Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia (impresso), 2009. nº. 53 supl. 8. P. S949.

Deckert T, Feldt-Rasmussen B, Borch-Johnsen K, Jensen T, Kofoed-Enevoldsen A. Albuminuria reflects widespread vascular damage: the Steno hypothesis, *Diabetologia* 1989; 32:219–226.

Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction of the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346(6): 393-403.

Dib SA, Russo EM, Chacra AR. Tratado de endocrinologia clínica. São Paulo: Rocca, 1992.

Dickinson PJ, Carrington AL. Neurovascular disease antioxidants and glycation in diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2002; 18:260-272.

Escoda MSQ. A Determinação Social da Fome e a Intervenção do Estado. [Dissertação de Mestrado]. Natal: Universidade Federal do Rio Grande do Norte; 1989.

Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002. *Diabetes Care* 2002; 25(1):1-147.

Feitosa-Filho GS; Seydell TM; Feitosa ACR; Maranhão RC; Ramires JAF. Transferências lipídicas para HDL em diabéticos tipo 2: associações com microalbuminúria, estatina e insulina. *Arq. Bras. Cardiologia*. v.92 no. 2 São Paulo Feb. 2009

Feldt-Rasmussen B, Borch-Johnsen K, Deckert T, et al. Microalbuminuria: an important diagnostic tool. *J Diabetes Complications* 1994; 8:137-45.

Fernandes AS. Fatores Associados a Microalbuminúria em pacientes com Hipertensão Arterial Resistente. [Dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública; 2004.

Foss, MC; Gomes, PM; Lauand, F; et al. Avaliação de portadores de Diabetes Mellitus de um serviço terciário de atendimento multidisciplinar. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1005.

Strafinger F. *Uranálise-Fluidos Biológicos*, 3a Edição, Premier, Universidade de Virgínia, 1997.

Franco LJ. Um problema de saúde pública. *Epidemiologia*. In: Oliveira JEP, Milech A, Gaede P, Vedel P, Parving HH, Pedersen O. Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes Mellitus and microalbuminuria: the Steno type 2 randomised study. *Lancet* 1999;353:617-622.

Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson J, Garg A, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002; 25:148-98.

Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2003; 348: 383-93.

Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individual. *Jama* 2001; 286: 421-6.

Gimeno SGA, Ferreira SRG, Cardoso MA, Franco LJ, Iunes M; the Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Weight gain in adulthood and risk of developing glucose disturbance – a study of a Japanese-Brazilian population. *JEpidemiol*. 2000; 10(2): 103-10.

Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care* 2005; 28: 164-76.

Gross JL, Nehme M. Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabetes melito: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia. *Rev Ass Med Bras*; 1999; 45(3): 279-84.

Grundy SM *et al.* Clinical management of metabolic syndrome report of the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100:1134-1146.

Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL *et al.* Diabetes and Cardiovascular Disease: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100:1134-1146.

Gugliucci A. Glycation as the glucose link to diabetic complications. *J Am Osteopath Assoc.* 2000 Oct; 100(10):621-34.

Guyton AMD. *Fisiologia Humana*. 6a Edição, Guanabara Koogan, 1997.

Hanna FWF, Peters JR. Screening for gestational diabetes: past, present and future. *Diabet Med* 2002; 19: 351.

Heart Association National Heart, Lung and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation* 2004; 109: 551.

Hu EB, Manson JE, Stamper MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes Mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345(11): 790-7.

Hunter, D. BioBiochemical indicators of dietary intake. 1998. In: Willett, WC (ed.). *Nutritional epidemiology*. Nova York, Oxford University Press, 1998, p.174-243. In: Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. *Inquéritos alimentares: métodos e bases científicas*. Barueri: Manole; 2005.

Shills ME, Olson JA, Shike M, Ross AC; *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. Barueri: Manole, 2003, 1829-1851.

Inouye M, Mio T, Sumino L. Link between glycation and lipoxidation in red blood cells in diabetes. *Clin. Chim. Acta* 1999;285(1-2):35-44.

Jerums G, Maclasaac RJ. Treatment of microalbuminuria in patients with type 2 diabetes Mellitus. *Treat Endocrinol* 2002; 1: 163–173.

Kamimura, MA. Baxman, A; Sampaio, LR; Cuppari, L. Avaliação Nutricional. In Cuppari, L. (coord). *Guia de Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto*. São Paulo: Manole, 2003, 316p.

Keane WF, Ekynoyan G Proteinúria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): A position paper of the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis.* 33:1004-1010, 1999.

King GL, Brownlee M. The cellular and molecular mechanisms of diabetic complications. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996;25:255-270.

King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025:prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care*, 1998; 21(9):1414-1431.

Klausen KP, Parving JS, Scharling J. The association between metabolic syndrome, microalbuminuria and impaired renal function in the general population: impact on cardiovascular disease and mortality. *Journal of Internal Medicine* 2007; 262(4):470–478.

Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, *et al.* Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002; 346: 393-403.

Kong, n^o.C.T., and Chia, Y.C., and Khalid B.A.K., and Juwita S., and Samiah Yasmin A.K., and Yap, L.Y., and Norlaila M., and Menon, J. , and Tan, C., and Fung, Y.K., (2006) Microalbuminuria Prevalence Study in Hypertensive Type 2 Diabetic Patients in Malaysia. *Medical Journal of Malaysia*, 61 (4). pp. 457-465. ISSN 0300-5283

Lacourciere Y, Belanger A, Godin C, Halle JP, Ross S, Wright N, et al. Long-term comparison of losartan and enalapril on kidney function in hypertensive type 2 diabetics with early nephropathy. *Kidney Int* 2000; 58: 762-9.

Lauand, F; Gomes, PM; Pereira, FA; et al. Características epidemiológicas de um serviço terciário de atendimento multidisciplinar ao paciente diabético. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. n^o. 53 Supl. 8. p. S1007.

Lima GG; Lima JRG; Nasser Hissa, MR. Epidemiologia em unidades básicas de saúde: estudo de 511 pacientes atendidos entre 2004 e 2007. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso)*, 2009. n^o. 53 Supl. 8. p. S1011.

Lima, M. D. A; Guimarães, AC. Fatores de risco de insuficiência renal na hipertensão arterial. *Hipertensão*, v. 3, p. 26-28, 2000

Mahan LK, Escott-Stump S. Apêndice 47. In: Mahan LK, Escott-Stump S, Organizadores. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 9a Ed. São Paulo: Roca; 1998. p. 1110-22.

Malerbi D, 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 years. *Diabetes Care* 1992; 15(11): 1509-16.

McKenna F, Thompson C. Microalbuminúria: A marker to increased renal and cardiovascular risk in diabetes Mellitus. *Scott Med J* 1997; 42:99-104.

Medeiros, IU; Bezerra, EM; Nascimento MI; et al. Epidemiologia do Diabetes Mellitus tipo 2 em pacientes atendidos em serviço de endocrinologia de Hospital escola –

Campina Grande, PB. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1010.

Meigs JB, Wilson PW, Fox CS, Vasan RS, Nathan DM, Sullivan LM, D'Agostino RB. Body mass index, metabolic syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Aug;91(8):2906-1.

Melo, PM; Lima, LCS; Nery, M.; Da Silva, MR. Tratamento de pacientes com diabetes portadores do vírus da hepatite c e metas da American Diabetes Association. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1075.

Mogensen CE, Hansen KW, Pedersen MM, Christensen CK. Renal factors influencing blood pressure threshold and choice of treatment for hypertension in IDDM. *Diabetes Care.* 1991; 14 suppl. 4: 13.

Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity onset diabetes. *N Engl J Med* 1984;310:356-60

Mogensen CE, Poulsen PL. Epidemiology of microalbuminuria in diabetes and in the background population. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1994; 3(3):248-56.

Mogensen CE, Vestbo E, Poulsen PL, Christiansen C, Damsgaard EM, Eikjaer H, et al. Microalbuminuria and potential confounders: a review and some observations on variability of urinary albumin excretion. *Diabetes Care* 1995; 18: 572-81.

Mogensen CE: Microalbuminuria and hypertension with focus on type 1 and type 2 diabetes. *J Intern Med* 2003; 254:45 -66.

Newman DJ, Mattock MB, Dawnay AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M, Hitman GA, Hawke C: Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications. *Health Technol Assess*: iii –vi, xiii–163, 2005.

Nogueira-de-Almeida CA, Ricco RG, Del Ciampo LA, Souza AM, Dutra-de-Oliveira JE. Growth and hematological studies on brazilian children of low socioeconomic level. *Alan* 2001; 51(3):230-5.

Oliveira JEP, Milech A. Diabetes Mellitus – clínica, diagnóstico e tratamento multidisciplinar. São Paulo: Atheneu, 2004.

OMS - Organização Mundial da Saúde. Anatomical-Therapeutical-Chemical Classification System. 2008c. Disponível em: Acesso em: 06 Ago. 2008a.

OMS - Organização Mundial da Saúde; IDF - Federação Internacional de Diabetes. Ação Já Contra o Diabetes. Disponível em: <<http://www.opas.org.br /sistema/fotos/diabetes.pdf>>. Acesso em: 10.01.08b.

OMS –International Society Of Hypertension Guidelines Management Of Hypertension. *J Hypertens*, V. 11, P. 151–183, 1999

OMS -World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Geneva: Technical Report Series 916, 2003 (IN DIRETRIZES 2007)

OMS. World Health Organization. Diabetes: the cost of diabetes. WHO fact sheet. September 2002a.n. 236.

OMS. World Health Organization. The World Health Organization Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneve,WHO, 2002b.

Onkamo P, Väänänen S, Karvonen M, Tuomilehto J. Worldwide increase in incidence of type 1 diabetes: the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia* 1999; 42(12): 1395-403.

Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes.

Parving HH. Diabetic nephropathy: prevention and treatment. *Kidney Int.* 2001;60:2041-55.

Pereira CA, Efeito do treinamento aeróbio sobre a microalbuminúria em indivíduos diabéticos tipo 2.[Monografia]. Bauru: Universidade Estadual Paulista; 2008.

Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist U: The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 329:304 -309, 1993.

Rezende, KF; Percout, PO; Melo, NH; et al. Diabetes Mellitus na atenção básica do SUS: Avaliação das características clínicas e do controle metabólico. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1009.

Rodrigues TC, Pecis M, Azevedo MJ, Gross JL. Homeostase pressórica e complicações microvasculares em pacientes diabéticos. *Arq Bras Endocrinol Metab* Vol.49 No.6 São Paulo Dec. 2005

Santos, GV; Oliveira, JD; Bezerra, HI. Combinação de HAS, DM2 e idade superior a 65 anos. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S971.

Sartorelli, DS, Franco LJ & Cardoso MA. Intervenção nutricional e prevenção primária do diabetes tipo 2: uma revisão sistemática. *Cadernos de Saúde Pública* 2006; 22(1):7-18.

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso Brasileiro sobre Diabetes, 2002: Diagnóstico e Classificação do Diabetes Mellitus e Tratamento do Diabetes Mellitus do Tipo 2. Rio de Janeiro:Diagraphic, 2003.

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007: Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus. 2007

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2008.

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização Brasileira sobre diabetes, 2006. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2005.

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e Acompanhamento do Diabetes mellitus. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Princípios para Orientação Nutricional no Diabetes Mellitus, 2006.

Schieppati A, Perico N, Remuzzi G. Preventing end-stage renal disease: the potential impact of screening and intervention in developing countries. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18: 858–859.

Schramm JMA, Oliveira AF, Leite IC, Valente JG, Gadelha AMJ, Portela MC, Campos MR. Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva* 2004; 9(4): 897-908.

Sowers et al; Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease : An Update Hypertension 2001;37:1053-1059.

Spear B. Adolescent growth and development. In: VAUGHN, I. R. Adolescent nutrition: assessment and management. New York : Chapman & Hall, 1996. 677p.

Strasinger, S. K; Uroanálise e fluídos biológicos. 3º ed. São Paulo: Panamericana, 2000.

Sullivan PM, Davies GE, Caldwell G, et al. Retinal blood flow during hyperglycemia: a laser Doppler velocimetry study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31: 2041-5.

Teixeira CRS. A atenção em Diabetes mellitus no serviço de medicina preventiva-sempre: um estudo de caso. [Tese de Doutorado]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2003.

Tesfaye S, Choturvedi N, Eaton SEM, Word JD, Manes C, Jonescu-Tirgovist C et al. Vascular Risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 2005; 352(4):341-350.

The DECODE Study Group. European Diabetes Epidemiology Group. Diabetes epidemiology: Collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999; 354(9179):617-21.

The DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1993a; 329:683 -689.

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes in the development and progression of long-term

complications in insulin dependent diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1993b;329:977-986.

Torquato MTCG, Montenegro Jr RN, Viana LAL, Souza RAHG, Ianna CMM, Lucas JCB, et al. Prevalence of diabetes Mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. *Sao Paulo Med J.* 2003; 121(6): 224-30.

Turner RC . Treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in: Turner RC, Millns H, Neil HAW, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin-dependent diabetes Mellitus. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 23). *BMJ* 1998; 316: 823.

U.K. Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352:854 -865, 1998.

Ueda H, Ishimura E, Shoji T, Emoto M, Morioka T, Matsumoto N, *et al.* Factors affecting progression of renal failure in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26: 1550-34.

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-853.

Valmadrid CT, Klein R, Moss SE, Klein BE. The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes Mellitus. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1093-100.

Vier, BP, Regla, ID; Conegero, CI; et al. Diabetes: um estudo em dependentes de tabaco. In: 17 Congresso da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009, Fortaleza. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (impresso), 2009. nº. 53 Supl. 8. p. S1010.

Weinstock RS, Dai H, Wadden TA. Diet and exercise in the treatment of obesity: effects of three interventions on insulin resistance. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2477.

White NH, Cleary PA, Dahms W, Goldstein D, Malone J, Tamborlane W V. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research Group. *J Pediatr* 2001; 139:804-12.

Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-53.

Willet W. Nature of variation in the diet. In: Willet W., editor. *Nutritional epidemiology.* New York: Oxford University Press; 1998.

Yeap BB, Russo A, Fraser RJ, et al. Hyperglycemia affects cardiovascular autonomic nerve function in normal subjects. *Diabetes Care* 1996; 19: 880-2.

Zandbergen AAM, Lamberts SW, Sijbrands EJ, Bootsma AH. Normotensive Women With type 2 diabetes and microalbuminúria are at high risk for macrovascular disease. *Diabetes Care*, 2006; 29(8):1851-1855

Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 2001; 414(6865):782-787.

TABELAS

Tabela 1: Distribuição da frequência dos grupos microalbuminúria (MA) e normoalbuminúria (NMA) segundo as fases da vida.

Diagnóstico \ Estágio da vida	Normoalbuminúria (NMA) ¹ n = 35	Microalbuminúria (MA) ¹ n = 14	n total n = 49 ¹	p-valor ²	Odds Ratio
Adultos	21 (60)	8 (57,1)	29 (59,2)	0,85 4	1,125
Idosos	14 (40)	6 (42,9)	20 (40,8)		
Total	35 (100)	14 (100)	49 (100)		

¹ Frequência relativa em valores percentuais.

² Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05).

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 2: Distribuição dos grupos microalbuminúria (MA) e normoalbuminúria (NMA) segundo faixa etária.

Faixa etária (anos)	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total n = 49 ¹
40-49	2 (5,7)	5 (35,7)	7 (14,2)
50-59	19 (54,3)	3 (21,4)	22 (44,8)
60-69	11 (31,4)	5 (35,8)	16 (32,6)
70 ou mais	3 (8,6)	1 (7,1)	4 (8,16)
Total	35 (100)	14 (100)	49 (100)

¹ Frequência relativa em valores percentuais.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 3: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e (MA) microalbuminúria segundo a renda familiar.

Categorias*	Normoalbuminúria ou NMA n e % ¹	Microalbuminúria (MA) n e % ¹	n total n = 49 n e % ¹
I	26 (74,3)	8 (57,1)	34 (69,3)
II	7 (20)	4 (28,6)	11 (22,4)
III	1 (2,9)	1 (7,1)	2 (4,0)
IV	0	0	0
V	1 (2,9)	1 (7,1)	2 (4,0)
Total	35 (100)	14 (100)	49 (100)

*Categoria para salário mínimo vigente em 2008

I: 1 a 2 salários mínimos;

II: 2 a 3 salários mínimos;

III: 3 a 4 salários mínimos;

IV: 4 a 5 salários mínimos;

V: 5 ou mais.

¹ Frequência relativa em valores percentuais.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 4: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo gênero.

Gênero por grupos	Normoalbuminúria (NMA) n=26		Microalbuminúria (MA) n=10	
	F	M	F	M
	22/26	4/26	7/10	3/10

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 5: Caracterização do grupo normoalbuminúria (NMA) segundo variáveis sócio demográficas e perfil glicêmico*.

Variáveis	n amostra l	Normoalbuminúria (NMA) (n = 35)		
		Média±DP ¹ /Frequência ²	Valor mínimo	Valor máximo
Gênero (Feminino: F)	n=35	27/35 (77,1) F	-	-
Masculino: M)	n=35	8/35 (22,9) M	-	-
Idade (anos)	n=35	58,85±7,14	47,0	77,0
Glicemia de jejum (mg/dL)	n=35	152,4±59,19	63,3	299,0
Glicemia pós-prandial (mg/dL)	n=32	235,4±91,24	133,5	496,0
Hemoglobina glicada (A1c) (%)	n=32	7,29 ±1,45	5,00	10,90
Microalbuminúria (mg/dL)	n=35	0,62±0,66	0,10	2,70

¹Média (desvio-padrão da média) para variáveis contínuas; ²Frequência relativa em valores percentuais para variáveis categóricas.; (1)CC (em cm) é exposto por media para o grupo normoalbuminúria independente do gênero.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 6: Caracterização do grupo microalbuminúria (MA) segundo variáveis sócio demográficas e perfil glicêmico*.

Variáveis	n amostral	Microalbuminúria (MA) n = 14		
		Média±DP ¹ /Frequência ²	Valor mínimo	Valor máximo
Gênero (Feminino: F ^{(1) (2)})	n = 14	9/14 (64,3) F	-	-
Masculino: M) ^{(1) (2)}	n = 14	5/14 (35,7) M	-	-
Idade (anos)	n = 14	55,71±9,62	40,0	76,0
Glicemia de jejum (mg/dL)	n=13	176,0 (57,26)	107,0	311,0
Glicemia pós-prandial (mg/dL)	n=10	306,43 (129,56)	174,9	540,0
Hemoglobina glicada (A1c) (%)	n=13	8,30 (1,98)	5,60	12,10
Microalbuminúria (mg/dL)	n=14	17,44 (19,58)	3,00	76,1

¹Média (desvio-padrão da média) para variáveis contínuas; ²Frequência relativa em valores percentuais para variáveis categóricas; 3 CC (cm) é exposto por media para o grupo microalbuminúria independente do gênero.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 7: Caracterização dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo as variáveis laboratoriais.

	Normoalbuminúria Média± D.P. ¹	Microalbuminúria Média± D.P. ¹
albuminúria (mg/dL)	0,62 ±0,66	17,44±19,58
Glicemia de jejum (mg/dL)	152,42±59,19	176,0±57,2
Glicemia pós prandial (mg/dL)	235,45±91,24	306,43± 129,56
Hemoglobina glicada-A1c (%) ^{2,3,4}	7,29±1,45	8,30±1,98

¹Média (desvio-padrão da média) para variáveis contínuas;

² Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05); ³ Não significativo

⁴ OR de 2,769

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 8: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo valores de glicemia de jejum valores de glicemia de jejum.

Categorias* para glicemia de jejum (mg/dL)	Normoalbuminúria (NMA) ¹	Microalbuminúria (MA) ¹	n total ¹
Hipoglicemia	1 (2,8)	0	1 (2,0)
Normoglicemia	4 (11,4)	0	4 (8,3)
Hiperglicemia	30 (85,7)	13 (100)	43 (89,5)

¹ Freqüência relativa em valores percentuais.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 9: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo valores de glicemia pós-prandial.

Categorias* para glicemia pós prandial (mg/dL)	Normoalbuminúria (NMA) ¹ n=32	Microalbuminúria (MA) ¹ n=10	n total n=42 ¹
Hipoglicemia	0	0	0
Normoglicemia	0	0	0
Hiperglicemia	32	10 (100)	42 (100)

¹ Freqüência relativa em valores percentuais.

Fonte: LESNAU, 2010.

Tabela 10: Distribuição dos grupos normoalbuminúria (NMA) e microalbuminúria (MA) segundo valores de hemoglobina glicada

Categorias* para hemoglobina glicada	Normoalbuminúria (NMA) ¹ n=32	Microalbuminúria (MA) ¹ n=13	Total n=45 ¹	p-valor ²	Odds Ratio
<6%	6 (18,8)	1 (7,7)	7 (15,6)	0,354	2,769
>6%	26 (81,3)	12 (92,3)	38 (84,4)		

* Controle do DM: (>4-6%); Mau controle do DM: (>6%)

Fonte: UKPDS; ADA 2009;

¹ Freqüência relativa em valores percentuais.

² Teste do Qui-quadrado de Pearson (p<0,05).

Fonte: LESNAU, 2010.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados apresentados no estudo possibilitam traçar um perfil de saúde mais regionalizado, uma vez que todos os participantes são atendidos pela clínica de endocrinologia do HUPAA/UFAL, podendo ser comparados com os indicadores de saúde de outros centros na região e do país.

As comorbidades foram frequentes nesse estudo e a associação DM2 + HAS + obesidade naqueles diabéticos sem complicações vasculares diagnosticadas, leva a pensar com preocupação nas complicações da síndrome metabólica para esses pacientes. O grande número de comorbidades associadas à variável microalbuminúria, além de contribuição à literatura, demonstra a necessidade de promover o acesso à equipe interdisciplinar visando subsidiar com dados locais para justificar uma possível ampliação com mais recursos destinados aos serviços especializados do Estado, além da necessidade de medidas populacionais de atenção primária mais eficiente.

As iniciativas para alterar esse perfil são esperadas do Estado, contudo uma vez demonstrado a demanda assistida e em carência de tratamento, podem ser viabilizadas institucionalmente via direção do HUPAA em conjunto com a participação da comunidade universitária, docentes e discentes em projetos e ações contínuas de extensão. Estes são exemplos das muitas iniciativas que poderão ser implementadas junto aos serviços de atenção primária e nas próprias comunidades, tornando-as mais próximas dos pacientes. Todos poderão contribuir para redirecionar o prognóstico, apoiado pela literatura, destinados a estes participantes. A universidade poderá ter um importante papel no restabelecimento desses resultados preocupantes e de grande impacto econômico e social para Alagoas, atribuídos às complicações crônicas do diabetes.

APÊNDICE A

Protocolo de atendimento nutricional do projeto de extensão Proaex/UFAL:
 Implementação do ambulatório de orientação nutricional ao pacientes da clínica médica de endocrinologia do HUPAA-2008/2009:
 Responsável técnica: Marcilene Carmen da Silva Lesnau (coordenação)
 Nutricionista – Registro no CRN da 6ª região – 5577/6

Patologias atendidas	Protocolo de Conduta Nutricional do ambulatório de Orientação									
	avaliação Nutricional	Plano alimentar individualizado	Orientação Nutricional + Cartilhas educativas	Agendamento do retorno	Aplicação dos protocolos de pesquisa	Inclusão no programa de Educação Alimentar	Correlação de dados dietéticos	Correlação de dados bioquímicos e fisiológicos		
Diabetes Mellitus tipo 1: c/ ou s/ complicações associadas	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim*	Sim	Sim	Sim		
Diabetes Mellitus tipo: 2: c/ ou s/ complicações associadas	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim*	Sim	Sim	Sim		
Sobrepeso e Obesidade c/ ou s/ complicações associadas	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim*	Sim	Sim	Sim		
Baixo peso	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim*	Sim	Sim	Sim		
Dislipidemias sem afecções associadas			Sim	Sim	Sim*	Sim				
Vasculopatias sem afecções associadas			Sim	Sim	Sim*	Sim				
HAS sem afecções associadas			Sim	Sim	Sim*	Sim				
Osteoporose sem afecções associadas			Sim	Sim	Sim*	Sim				
Outros Distúrbios Nutricionais			Sim	Sim	Sim*	Sim				
Outras patologias: endócrinas e metabólicas			Sim	Sim	Sim*	Sim				
AVE sem afecções associadas			Sim	Sim	Sim*	Sim				
"infarto" sem afecções associadas			Sim	Sim	Sim*	Sim				
Câncer			Sim	Sim	Sim*	Sim				
Demais encaminhamentos			Sim	Sim	Sim*	Sim				

*a participação no projeto de pesquisa está confirmada após assinatura de termo de consentimento livre e esclarecido por parte do paciente e ou responsável.

APÊNDICE B

Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes - UFAL
Ambulatório de Atenção Nutricional
Programa de Pós-Graduação em Nutrição/CBS/HU/UFAL

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DO PACIENTE ficha nº. _____

Investigador (a): _____ Data da avaliação: _____/_____/_____
 Nome: _____ Reg. HU: _____
 Idade: _____ anos Sexo: M () F () Raça: _____ Estado civil: _____ DN: _____
 Endereço Domiciliar: _____ Profissão: _____
 Naturalidade: _____ Tel.: _____
 Domicílio próprio? () sim () não Localização? () sim () não Avenária? () sim () não
 Escolaridade: _____ Provedor (es): _____ Renda familiar em salários mínimos:
 () entre 1 e 2 () entre 2 e 3 () entre 3 e 4 () entre 4 e 5 () mais de 5 salários mínimos.
 Número de membros residentes: _____ Número de litros de óleo consumidos/mês: _____ Obs.
 Encaminhamento: () Endocrinologia () Nefrologia () Oftalmologia () Cardiologia () Outros

História Nutricional

Acompanhamento Nutricional no último ano? () Não () Sim Segue dieta prescrita? () Sim () Não
 Rica ou restrita em: () carboidratos simples () complexos () gordura saturada () sal
 Faz uso de suplemento nutricional? () não () sim () vitamina C () vitamina E. Que (l)s? _____
Sinais e sintomas gastrintestinais:
 () Constipação (tempo): _____ () Pirose () Dor epigástrica () Distensão
 () Diarréia (tempo): _____ () Náuseas/vômitos () Plenitude gástrica () Outros
 Apetite: () Preservado () Aumentado () Diminuído -Tempo? _____ Causa? _____
 História de perda/ganho de peso não intencional: () Não () Sim Quanto? _____ Tempo? _____
Preferências alimentares:

Intolerâncias alimentares:

Alergias alimentares:

Tabus alimentares:

Aversões alimentares:

 Dentição completa: () Sim () Não Dificuldade de Mastigação: () Não () Sim

História da doença atual:

Antecedentes para o Diabetes:
 () DM? Tipo? 1 () 2 Tempo de diagnóstico: _____ Faz uso de insulina? () não () sim
 Gestante () não () sim Em uso de contraceptivo () não () sim Em uso de aspirina () não () sim
 Histórico de Sinais ou Sintomas de complicações vasculares () não sabe () não () sim. Quais?
 () cardíacas () neuropatia () retinopatia
 Outras: _____ (inflamatórias, úlcera duodenal, Ca, infecção)
 História de hospitalização/cirurgias () não () sim. Motivo? _____
Antecedentes patológicos nutricionais:
 () hipotensão (P/A) _____ (D) _____ (E) () obesidade
 () anemias () cardiopatias () gastrite () hipotireoidismo () cirurgia () anemias
 Medicamentos em uso (por patologia): _____
Antecedentes familiares:
 () diabetes () hipertensão () cardiopatias () obesidade () Outros
 Tabagismo: () Não () Sim Tempo? _____ Freqüência/dia: _____ Etílo: () Não () Sim Tempo? _____ Freqüência
 Atividade física: () Sim () Não Modalidade? _____ Duração? _____ Freqüência? _____ Motivo? _____

Parâmetros bioquímicos: Recentes MA (19 anos) = _____ Data: _____/_____/_____
 MA (de 24 horas) = _____
 MA (de 12 horas) = _____

Ítem	Glucemia de jejum	Glucemia Pós-prandial	Hb. Glic.	Proteínas	Microalbuminúria	Coef. de absorção	T	I	G	A	C	F	P	A	C	FE	HE	HA	PK	PK	Sódio sérico	Sódio urinário	Ferritina	Lactac.	Dens.

Parâmetros antropométricos: Peso teórico: _____ GET = _____ VET = _____
 Peso atual: _____ Peso referido: _____ GEB = _____
 IMC: _____ C. da Cintura: _____ CB: _____ CMB: _____ BIA: _____
 Diagnóstico: _____
 Diagnóstico Antropométrico: _____

APÊNDICE C

Segunda consulta: sexta-feira – 13h-14h30minh ou quarta-feira – 8h-10h (aqueles que não puderem as sextas-feiras)

Iranilda e Danielle:

1. Coleta o R24h, GFA de cada paciente com auxílio do álbum seriado
2. Coleta o protocolo de adesão e diário aplicado
3. Coleta a PA do paciente
4. Coleta a glicemia do paciente (conforme protocolo de pesquisa)
5. Pesa e mede o paciente
6. Medir a circunferência da cintura e do quadril e anotar tudo (pedir para o paciente aguardar)
7. Anota no prontuário a evolução do paciente ou conduza a consulta com o nutricionista
8. Corrigir os erros alimentares do paciente e anota no prontuário.
9. Anota no prontuário a evolução do paciente (P, E, IMC, PA, Glicemia, Dificuldades e evoluções do paciente e conduzir).

...prescrição de plano de kcal; fraçãoada em x refeições; complementada com os complementos, suplementos de fórmulas ou alimentos; e administração (via, consistência, fracionamento, volume total, etc.)
- tudo o que foi orientado, tudo o que o paciente recebeu (folhas, orientações simples), anotar o que solicitou do paciente (dados de glicemia, PA, etc.) e para quando será o retorno que será no mesmo horário dos demais pacientes de terceira consulta (14h na sexta ou 8h na quarta) para educação nutricional, anotar se é a segunda/terceira ou quarta consulta.

10. Folhas: para finalizar explicar o folder estimular o consumo de frutas e hortaliças (segunda consulta)

Marcelene (complemento)

Terceira e quarta consultas:

Leonor: Segunda consulta: sexta-feira – 13h-16:30h ou quarta-feira – 8h-10h (aqueles que não puderem as sextas-feiras)

Iranilda e Danielle:

1. Coleta o R24h, GFA de cada paciente com auxílio do álbum seriado
 2. Coleta o protocolo de adesão e agenda de nutrição e de avaliação do folder número 1 (frutas e hortaliças) ou número 2 se for a quarta consulta
 3. Injeta a PA do paciente
 4. Coleta a glicemia do paciente (conforme protocolo de pesquisa)
 5. Pesa e mede o paciente, coleta circunferências (pedir para o paciente aguardar)
 6. Anota no prontuário a evolução do paciente ou conduza a consulta com o nutricionista
 7. Corrigir os erros alimentares do paciente e anota no prontuário.
 8. Anota no prontuário a evolução do paciente (P, E, IMC, PA, Glicemia, Dificuldades e evoluções do paciente e conduzir, prescrição de plano de kcal; fracionada em x refeições; complementada com os complementos, suplementos de fórmulas ou alimentos; tudo o que foi orientado, tudo o que o paciente recebeu (folhas, orientações simples) e para quando será o retorno, e o que solicitou do paciente (dados de glicemia, PA, etc.)
 9. Reuni os pacientes de retorno para toda educadora: 55 na terceira consulta (as quantos de manhã quando estivermos as três, ou no sexta-feira às 14h).
- Conteúdo da terceira consulta: O que é diabetes + O diabético e a sua alimentação (mostrar o código de figuras e ilustrações)
Conteúdo da quarta consulta: Alimentos para diabetes e a atividade física para DM e vasculopatias (cartilha de orientação médica)
Conteúdo da quinta consulta: Alimentos para diabetes e educação em saúde (entimogen)

Pacientes com microalbuminúria positiva (segunda tarde, quarta e quinta a tarde – 7-8 pacientes por dia, sendo três semanas coletando dados). Uter 1x e coletar no dia do entrega do plano alimentar.

Paciente de primeira consulta atenderá as seg. manhã/terça tarde/quarta manhã/quarta tarde/quinta tarde

Marcelene – Horários: segunda (manhã)/terça (tarde)/quarta (manhã)/quinta (tarde)/sexta (tarde)

Quarta-feira – manhã - Iranilda ou Danielle – 8h-12h (atender aos pacientes dos endócrinos encaminhados no mesmo dia, até as 11h da manhã) e 14:15h (Marcelene) (atender para terça e tarde ou quinta a tarde aqueles que não foram orientados no mesmo dia- coletar na agenda de 13 às 15h com intervalos de 30 minutos)
Entregar o lista de prontuários para coleta de dados: 20 por dia.

Quinta – tarde - Iranilda e Danielle e Marcelene (13 às 17h)
Atendimento aos de 1ª consulta agendados e os pacientes de retorno agendados + Atividade de Coleta de dados do prontuário

Nas quartas, quintas e sextas:

Segunda primeira consulta Iranilda e Dani rd coletar:

0. Medir a glicemia do paciente conforme protocolo
1. Pesar, medir e anotar
2. Medir a circunferência da cintura e do quadril e anotar
3. Aplicar o protocolo de pesquisa (dados socioeconômicos de saúde/nutrição)

Marcelene:

4. Medir a pressão arterial
 5. Coletar o R24h (com auxílio do álbum seriado), diário alimentar e o GFA, corrigindo os erros alimentares ao final da coleta
 6. Calcular o IMC, GET e o VET (se necessários, ou intervenção qualitativa)
 7. Prescrever plano alimentar válido por 20 dias (se necessário)
 8. Agendar o retorno consultando o cartão do paciente, anotar na agenda, anotar no cartão (colocar nome, telefones, agravos nutricionais e necessidades de entrega de alguma orientação especial)
 9. Entregar a orientação alimentar para diabetes, obesidade, HAS, orientações individuais
 10. Medir o pressão arterial (segunda vez)
 11. Assinar o termo de consentimento (TCLE)
- Iranilda ou Danielle:
12. Explicar ao paciente o plano alimentar e as orientações individuais no correio e medir o peso arterial pela terceira vez

Sala 58

Projeto de extensão/UFAL:
**Ambulatório de Orientação Alimentar a Diabéticos,
 Obesos e demais patologias associadas**

Dias*	Horário	Procurar	Local
Segunda	Manhã	Marcilene	Sala 58
Quarta	Manhã	Marcilene + Iranelda	Sala 58
Sexta	Tarde	Marcilene + Daniella	Sala 58 ou adjacências

*Não necessita marcar.

Contato: Marcilene (8848.8561 / 9942.9422/ 4101.0533)

Nutricionista responsável: Marcilene C.S Lesnau – CRN/6 -5577-AI
 (Mestranda/Extensionista/Fanut/Ufal)

Participel

APÊNDICE E

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (T.C.L.E.)

"O respeito devido à dignidade humana exige que toda pesquisa se processe após consentimento livre e esclarecido dos sujeitos, indivíduos ou grupos que por si e/ou por seus representantes legais manifestarem a sua anuência à participação na pesquisa." (Resolução, nº 196/96-IV, do Conselho Nacional de Saúde)

Eu, _____, tendo sido convidado(a) a participar como voluntário(a) do estudo *Medida de microalbuminúria como indicador precoce de doença arterial/periférica em pacientes diabéticos, subprojeto Microalbuminúria em portadores de diabetes tipo 2: um enfoque fisiopatológico dos aspectos dietéticos e nutricionais relacionados* recebi do(a) Sr(a). Profª Dra. Lucy Vieira da Silva Lima, do(a) Faculdade de Medicina da UFAL, coordenadora e responsável por sua execução, e da Dra. Ana Rosa Almeida Alves, coordenadora e orientadora do subprojeto supracitado as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas as seguintes aspectos:

Que o estudo se destina a contribuir com informações para a realização de trabalho de pesquisa da dissertação de Mestrado da Sra. Marilene Carmem da Silva Lespau do Curso de Mestrado em Nutrição da UFAL, sob orientação das professoras doutoras Ana Rosa Almeida Alves tendo como colaboradora a Dra. Lucy Vieira da Silva Lima, responsáveis pelo estudo.

Que a importância deste estudo é a de encontrar novos meios que favoreçam o diagnóstico precoce de alterações vasculares nos pacientes diabéticos.

Que os resultados que se desejam alcançar são os seguintes: correlação precoce entre exames que devem fazer parte da rotina de controle de pacientes diabéticos como a microalbuminúria e a presença de doença arterial periférica.

Que esse estudo começará após a liberação pelos Comitês de Ética da UFAL e/ou da FAL e terminará com a conclusão obtida com a análise dos dados coletados.

Que o estudo será feito da seguinte maneira: exame clínico ambulatorial, exames complementares diagnósticos não invasivos e exames laboratoriais da rotina de acompanhamento de pacientes diabéticos legitimados pela literatura sobre o assunto.

Que eu participarei das seguintes etapas: coleta de dados.

Que a minha participação não me causará incômodo ou riscos à minha saúde física e mental.

Que os benefícios que devo esperar com a minha participação, mesmo que não diretamente são: diagnóstico precoce de alterações que poderão colocar em risco as extremidades e orientação quanto à profilaxia.

Que a minha participação será acompanhada do seguinte modo: atendimento ambulatorial para coleta dos dados clínicos e exames diagnósticos não invasivos e exames laboratoriais comuns ao acompanhamento dos pacientes diabéticos com orientação a partir dos dados encontrados.

Que, sempre que desejar, serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.

Que, a qualquer momento, eu poderei recusar a continuar participando do estudo e, também, que eu poderei retirar este meu consentimento, sem que isso me traga qualquer penalidade ou prejuízo.

Que as informações conseguidas através da minha participação não permitirão a identificação da minha pessoa, exceto aos responsáveis pelo estudo, e que a divulgação das mencionadas informações só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

Finalmente, tendo eu compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação no mencionado estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implica, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

Endereço do(a) participante-voluntário(a) Domicílio: (rua, praça, conjunto): Bloco: /Nº: /Complemento: Bairro: /CEP/Cidade: /Telefone: Ponto de referência:	Contatos: Dra. Ana Rosa Almeida Alves e Dra. Lucy Vieira da Silva Lima Endereço para contato: Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes / UFAL Av. Lórvival Melo Mota, s/n Tabuleiro dos Martins Bairro: Tabuleiro dos Martins / CEP: 57.072-970/ Cidade: Maceió - AL / Telefone: 3322-2344
Endereço do(s) responsável(e) pela pesquisa (OBRIGATORIO): Instituição: Hospital Universitário Professor Alberto Antunes/FAMED-UFAL Endereço: Campus A. C. Simões, Cidade Universitária Bairro: Tabuleiro dos Martins / CEP 57.072-970 / Cidade: Maceió, AL Telefones p/contato: 3214-1100 Instituição: Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde da UFAL End.: Praça Afrânio Jorge, s/n, Bairro: Prado/CEP.: 57.010-020/Cidade de Maceió, AL Telefone para contato: 3223-5613	ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou demoras durante a sua participação no estudo, dirija-se ao: Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas (UFAL): Campus AC Simões, Cidade Universitária, BR 101, Km 13, Tabuleiro dos Martins, Rectoria da UFAL, 1º andar, Maceió-AL; ou da Faculdade de Alagoas (FAL): Rua Pio XII, 70, Jatiúca, Maceió-AL

Maceió, AL _____

(Assinatura ou impressão dactiloscópica do(a) voluntário(a) ou responsável legal - Rubricar as demais folhas)	Nome e Assinatura do(s) responsável (eis) pelo estudo (Rubricar as demais páginas)
---	--

