

# Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbne.com.br](http://www.rbne.com.br)

## RELAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E A HEMOGLOBINA GLICADA (HbA1c) DE PORTADORES DE DIABETES TIPO 1

Esther Waite de Souza Oliveira Pinto<sup>1</sup>, Francisco Navarro<sup>1,2</sup>

### RESUMO

Introdução: Estudos mostram que o controle glicêmico pode retardar ou prevenir complicações do *diabetes mellitus* (DM) e que a insulino terapia pode ocasionar ganho de peso em pacientes com DM tipo 1. Objetivo: O presente estudo teve como objetivo relacionar o controle glicêmico com variáveis de composição corporal e lipemia de pacientes com DM1. Materiais e Métodos: Variáveis de composição corporal e laboratoriais foram analisadas em 44 indivíduos com DM1 após oito horas de jejum, e o nível de atividade física de cada voluntário, sendo classificado como leve, moderado ou intenso. Os dados foram analisados utilizando o software estatístico SPSS (versão 16.0; SPSS Inc, Chicago, IL), considerando um nível de significância de 5%. Resultados: Valores de HbA1c apresentaram relação inversa com massa magra, taxa metabólica basal e água corporal total ( $p < 0,05$ ), mas não demonstraram relação com lipídios séricos. 70,5 % ( $n = 31$ ) dos voluntários eram sedentários, enquanto que apenas 29,5% ( $n = 13$ ) eram ativos. Discussão: É sabido que a melhora do controle glicêmico está associada ao menor risco de complicações do diabetes, mas também ao ganho de peso do paciente com Diabetes tipo 1, todavia, os achados afirmam que o ganho de peso se deve, em parte, ao aumento da massa magra. Conclusão: A abordagem dos pacientes com DM1 deve ser multifatorial, com monitoração precoce e intensiva do estilo de vida, da glicemia, da pressão arterial e dos lipídios, com o objetivo de identificar, corrigir estes fatores e potencialmente reduzir o risco elevado para as doenças cardiovasculares nesses pacientes.

**Palavras-chave:** *Diabetes mellitus*, Hemoglobina glicada, Composição corporal.

1 - Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu da Universidade Gama Filho - Bases Nutricionais da Atividade Física: Nutrição Esportiva

### ABSTRACT

Relationship of body composition and glycated hemoglobin (HbA1c) in patients with type 1 diabetes

Introduction: Studies show that glucose control can delay or prevent complications of diabetes and insulin therapy can lead to weight gain in patients with type 1 DM (T1DM). Objective: This study aimed to correlate with glycemic control, body composition and lipids of patients with TDM1. Materials and Methods: Variables of body composition and laboratory data were analyzed in 44 subjects with T1DM after eight hours of fasting, and activity level physics of each volunteer, which was classified as mild, moderate or intense. Data were analyzed using SPSS (version 16.0, SPSS Inc, Chicago, IL), considering a significance level of 5%. Results: HbA1c values were inversely related lean body mass, basal metabolic rate and total body water ( $p < 0.05$ ) but showed no relation with serum lipids. 70.5% ( $n = 31$ ) volunteers were sedentary, while only 29.5% ( $n = 13$ ) were active. Discussion: It is known that improvement of glycemic control is associated with lower risk of complications of diabetes but also to weight gain in T1DM, however, the findings confirm that weight gain is due in part to increasing lean body mass. Conclusion: The management of patients with T1DM must be multifactorial, with early and intensive monitoring of lifestyle, blood glucose, blood pressure and lipids, with the aim of identifying, correcting these factors and reduce the potentially high risk for diseases cardiovascular diseases in these patients.

**Key words:** Diabetes mellitus, Glycated hemoglobin, Body composition.

Endereço para correspondência:  
[esther.pinto@diabest.com.br](mailto:esther.pinto@diabest.com.br)  
[esther\\_pinto@hotmail.com](mailto:esther_pinto@hotmail.com)

2 - Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

## INTRODUÇÃO

O *Diabetes Mellitus* (DM) pode ser considerado uma epidemia mundial segundo estimativas da Internacional Diabetes Federation. A prevalência do Diabetes tem aumentado progressivamente e representa hoje um importante impacto na saúde pública. Dados da OMS prevêem aumento de 2,8% em 2000 para 4,4% em 2030, representando um incremento de 171 milhões de portadores de diabetes em 2000 para 366 milhões para 2030 (Wild e Colaboradores, 2004).

Estudos sugerem que a insulina pode ocasionar ganho de peso em pacientes com DM1, todavia, os achados afirmam que o ganho de peso se deve em parte devido ao aumento da massa magra. Alterações lipídicas como, elevadas concentrações de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL-c), de triglicerídeos (TG) e de partículas pequenas e densas de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), podem estar presentes quando o controle do DM não estiver adequado, sendo que a insulinização e a adequação glicêmica corrigem as concentrações lipídicas (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007).

Este trabalho busca levantar informações, no intuito de criar um documento útil e explicativo acerca do tema, que sirva de alicerce para análises mais aprofundadas. Justifica-se, não só por abordar uma doença crônica de alta prevalência, mas por relacioná-la, visando identificar o perfil desses pacientes respeitando-lhes as características e necessidades individuais.

### **Diabetes Mellitus**

O DM é uma síndrome de etiologia múltipla decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da insulina exercer adequadamente seus efeitos. Caracteriza-se por hiperglicemia crônica com distúrbios do metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas, (Sociedade Brasileira de Diabetes-SBD, 2009).

A classificação proposta pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e pela Associação Americana de Diabetes (ADA) é: Diabetes tipo 1 (Auto-imune ou Idiopático), Diabetes tipo 2, outros tipos específicos (defeitos genéticos da função da célula Beta, defeitos genéticos da ação da insulina,

doenças do pâncreas exócrino, endocrinopatias, Indução por drogas ou produtos químicos, infecções, Formas incomuns de diabetes imuno-mediado) e Diabetes Gestacional.

### **Diabetes Mellitus tipo 1**

#### **Conceito e Classificação**

O DM 1 resulta da destruição das células Beta por processo auto-imune. Classificado como auto-imune ou idiopático é de rápida progressão, WHO (1999).

De acordo com Gross e colaboradores (2002), a forma Auto-imune de diabetes, ou Tipo 1A, é caracterizada pela falência na secreção de insulina por destruição auto-imune das células beta do pâncreas com processo de insulite. Estão presentes auto-anticorpos circulantes medidos clinicamente como: anticorpos anti-ilhota (*Islet Cell Antibody* = ICA), antiinsulina (*Insulin Auto Antibody* = IAA), anti-desidrogenase do ácido glutâmico (*Glutamic Acid Decarboxylase* = GAD) e anti-insulinoma (IA2). Os anticorpos anti-GAD são encontrados em cerca de 80% dos pacientes com diagnóstico recente de DM1 e são ainda detectados em 50% dos pacientes após 10 anos de diagnóstico.

A forma idiopática do diabetes tipo 1, o tipo 1B, é caracterizada pela ausência tanto de insulite como dos anticorpos relacionados ao diabetes auto-imune. Apresentam insulinopenia constante e são propensos a desenvolverem cetoacidose (Gross e colaboradores, 2002).

O desenvolvimento de forma lenta é mais comum em adultos e é conhecido como LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*; doença auto-imune latente em adultos). (WHO, 1999).

Segundo Gross e colaboradores (2002), no DM 1, o intervalo máximo de tempo após o diagnóstico em que o indivíduo pode permanecer sem usar obrigatoriamente insulina, ou seja, período em que não ocorre cetoacidose é em geral de 1 a 2 anos.

#### **Incidência**

De um ponto de vista global, DM 1 na infância é um problema crescente, com uma incidência que aumenta no mundo todo a um índice aproximado de 3% ao ano. Segundo

Shulman e colaboradores (2009), em 2007, a incidência no Brasil foi estimada em 7,7 a cada 100.000 crianças ao ano. Ocorre em 0,1 a 0,3% da população geral. (Brasil, 2006).

De acordo com a ADA (2006) o DM 1 pode ocorrer em qualquer idade, e em geral, é diagnosticado antes dos 20 anos de idade, com pico de incidência entre 10 e 14 anos, e compreende cerca de 8 a 10% de todos os casos de DM.

### Diagnóstico

De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes (2009), os procedimentos diagnósticos empregados para DM Tipo 1 são a medida da glicose no soro ou plasma após jejum de oito a doze horas. Os valores devem ser confirmados em um dia subsequente. A confirmação não é necessária em um paciente com sintomas típicos de descompensação e com medida de níveis de glicose plasmática acima de 200mg/dl (Gross e colaboradores, 2002)

A ADA (2010) recomenda para o diagnóstico de DM considerar uma ou mais entre quatro anormalidades: alteração da glicemia de jejum (GJ), alteração do teste de tolerância oral à glicose (TTOG), glicemia casual alterada com sintomas de hiperglicemia (sede, poliúria, perda de peso, borramento visual) e alteração da hemoglobina glicada (Hba1c).

### Complicações do Diabetes

As complicações crônicas do DM são as principais responsáveis pela morbidade e mortalidade dos pacientes diabéticos (Gross, 1999).

As principais complicações do DM 1 são: Retinopatia, Nefropatia, Neuropatia (Além dos pés e mãos, outros órgãos também podem ser acometidos pela neuropatia, tais como: o trato digestivo, o coração, e o sistema genito-urinário) e má circulação.

De acordo com as Diretrizes da SBD (2007) as complicações do DM 1 estão associadas à progressão da doença, o controle glicêmico, a idade e o estágio puberal. Brink (2001) afirma que qualquer melhora sustentada no controle glicêmico está associada com a redução das complicações do Diabetes.

O controle rigoroso da glicemia reduz a incidência das complicações microvasculares do Diabetes. No entanto, esse controle glicêmico é freqüentemente muito difícil (Dills, 2001).

### Tratamento

O tratamento do paciente diabético requer intervenção multidisciplinar com o objetivo não só de atingir a normoglicemia, mas também o controle dos fatores de risco que concorrem para a morbimortalidade da doença (SDB, 2002).

São considerados três componentes principais na terapia do DM1: Orientação nutricional, Exercícios físicos, Insulinoterapia. (ADA, 2002)

Meldrano e colaboradores (2002), afirmam que, através da administração correta de insulina somada à dieta e a prática de atividade física, no caso do DM 1, as complicações podem ser evitadas ou retardadas. Segundo Jellmayer e colaboradores (2005), esses são os três fatores básicos que formam o tripé do tratamento.

### Tratamento Nutricional

A terapia nutricional é imprescindível para se obter e manter o estado metabólico adequado no tratamento do DM. As recomendações nutricionais da ADA (2010) se baseiam em dietas suficientes em proteínas (10-20% da ingestão calórica diária), e o restante (80-90%) das calorias distribuídas entre carboidratos e gorduras, sendo gorduras saturadas menos que 10%, e colesterol menos que 300mg/dia. A distribuição de calorias de gorduras e carboidratos irá variar, com base na avaliação nutricional, objetivos do tratamento e hábitos alimentares do indivíduo.

Evidências científicas têm demonstrado que o consumo de sacarose pode ser orientado, desde que os pacientes sejam educados em relação à doença e respeitem a quantidade de equivalentes de carboidratos dos alimentos. O uso da sacarose não impede o controle da glicose sanguínea em indivíduos com diabetes tipo 1 ou tipo 2. (Costa e Franco 2005).

Segundo Delahanty e colaboradores (2009), em sua análise do DCCT (1993), mesmo os pacientes com DM tipo 1 tratados

intensivamente, quando utilizaram dietas ricas em gordura saturada e baixo teor de carboidratos foi associado a um pior controle glicêmico independente do seu IMC ou da atividade física praticada. O método da contagem de carboidratos permite maior flexibilidade nas escolhas dos alimentos e ajuda a alcançar os objetivos glicêmicos.

### **Atividade Física e Diabetes**

Estudos clínicos e experimentais têm evidenciado os benefícios do treinamento físico em indivíduos com DM1, tais como melhora na sensibilidade à insulina, redução das doses de insulina e atenuação das disfunções autonômicas e cardiovasculares (De Angelis e Colaboradores, 2006).

Durante a atividade física, os estoques de glicogênio são bloqueados pela presença da insulina e os músculos consomem glicose. É eminente o risco de hipoglicemia no DM 1. Um esquema de ajuste na dose de insulina e/ou reposição de carboidrato devem ser estratégias utilizadas para se evitar a hipoglicemia relacionada ao exercício, (Ramalho, 2008).

O nível circulante de insulina antes e durante o exercício é essencial para o desempenho e a prevenção da fadiga. Quando reduzida, pode causar uma resposta hormonal excessiva, que eleva o nível de glicose sanguínea e a produção de cetonas. Por outro lado, se o nível de insulina for alto durante a atividade, pode inibir a liberação de glucagon levando a hipoglicemia. A intensidade e a duração do exercício, o grau de condicionamento do indivíduo, a presença de complicações do diabetes, o tempo de doença e o quadro clínico são algumas variáveis que devem ser analisadas antes de se iniciar um programa de exercício, (Vívolo, 2008).

### **Tratamento Insulinoterápico**

O DCCT (1993), estudo envolvendo 1.441 indivíduos com DM1, concluiu que a intensificação da terapia com múltiplas doses diárias de insulina e terapia com bomba de insulina melhora os níveis glicêmicos e de hemoglobina glicada em relação à insulinoterapia convencional, retardando o início e a progressão das complicações do diabetes. Entretanto, este grupo apresentou uma frequência de hipoglicemias três vezes

maior do que o grupo tratado convencionalmente.

A ADA (2002) preconiza que a escolha do esquema terapêutico deve ter como objetivo aproximar as condições metabólicas do indivíduo com DM 1 de um estado fisiológico normal com o esquema de insulinoterapia basal-bolus, que tenta simular o padrão secretório fisiológico da insulina com utilização de insulina de ação prolongada (basal), e administração de insulina rápida ou ultra-rápida (bolus) em resposta à alimentação.

A posição do consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes, de acordo com Malerbi e colaboradores (2006) enfatizam que a estratégia de reposição de insulina deve se embasar no estado evolutivo da reserva funcional das células- $\beta$ , na adesão dos pacientes às orientações educacionais e, fundamentalmente, na análise crítica dos resultados do controle metabólico obtidos por meio da monitorização e dos riscos de complicações micro e macrovasculares ao longo do seguimento. A incidência de hipoglicemia o aumento de peso são os fatores limitantes do tratamento intensivo.

As insulinas podem ser classificadas quanto à biodisponibilidade em: 1) insulinas de ação curta e início de ação ultra-rápido (lispro, aspart, glulisina); 2) insulinas de ação curta e início de ação rápido (regular); 3) insulinas de ação intermediária (NPH e lenta); e 4) insulinas de ação longa e início de ação lento (ultralenta e glargina). Os diferentes tipos podem ser administrados separadamente ou em associação (ADA, 2010).

Leeuw e colaboradores (2005) demonstram que, tanto no DM1 como no DM2, o uso de análogos tem uma vantagem adicional quanto à redução de ganho de peso do que a insulina NPH (0.5–1.7 kg em 6–12-meses de estudo) com controle glicêmico similar ou melhor.

Hermansen e colaboradores (2004) estudaram a eficácia de dois regimes terapêuticos NPH/regular versus detemir/asparte em indivíduos com DM 1 por período de 18 semanas. O controle metabólico foi melhor no grupo detemir/asparte, analisado pelo menor valor da hemoglobina glicada, com menor número de episódios hipoglicêmicos e ainda menor incremento de peso corporal ( $p < 0,001$ ).

Pires e Chacra (2008), em sua revisão sobre insulino terapia, afirmam que o ideal na reposição insulínica é proporcionar, da melhor maneira possível, uma cobertura basal ao longo das 24 horas. Os referidos autores afirmam que a melhor dose de insulina é aquela ajustada individualmente; é a que promove controle metabólico o mais apropriado possível sem desencadear episódios freqüentes de hipoglicemias, principalmente noturnos; e a que, ao mesmo tempo, proporciona crescimento adequado aos indivíduos.

### Controle Glicêmico

Uma das estratégias para se obter o melhor controle metabólico possível é através da avaliação da glicemia com a obtenção de sangue capilar ao longo do dia. De acordo com o consenso da SBD (2006), a auto-monitorização da glicose capilar está indicada para todo paciente tratado com insulina ou agentes anti-hiperglicemiantes orais. É recomendada a realização de 3 ou mais testes por dia para o DM1. Além de ser uma ferramenta de avaliação pode ser utilizada como apoio educacional para informar os pacientes sobre os efeitos do estilo de vida e das alterações de comportamento, sobre o controle do diabetes.

As recomendações da conferência global do consenso sobre auto-monitorização glicêmica para pacientes com DM 1 são:

A. A automonitorização glicêmica deve ser indicada para todos os pacientes portadores de diabetes como parte integrante de um programa global de gerenciamento da doença.

B. Freqüência recomendada para a prática da auto-monitorização glicêmica:

a. 3 a 4 vezes por dia em pacientes tratados com múltiplas injeções de insulina ou que utilizem uma bomba de insulina.

b. Muitos pacientes requerem testes mais freqüentes, incluindo pré e pós-prandiais (e, ocasionalmente, de madrugada);

c. Testes adicionais devem ser realizados na ocorrência de certas situações clínicas, tais como doenças agudas, doenças intercorrentes, alterações no tratamento, pacientes com falta de percepção da hipoglicemia e durante a gravidez.

d. Testes de glicemia pós-prandial devem ser realizados por todos os pacientes com

diabetes para minimizar as excursões pós-prandiais e para orientar as modificações necessárias no tratamento e no estilo de vida.

### Educação em Diabetes

A educação é a chave para o manejo bem-sucedido do diabetes. Um processo educativo estruturado, com equipe interdisciplinar treinada, deveria estar disponível a todos os pacientes com diabetes no momento do diagnóstico, e então ser oferecido de modo continuado (Mensing, 2005).

Segundo Jellmayer e colaboradores (2005), o controle glicêmico depende de inúmeros fatores, tais como: natureza do distúrbio endocrinológico, status nutricional do paciente, dieta praticada, meio familiar, meio profissional e meio social. Schiffrin (2001), afirma que para atingir a estabilidade metabólica e psicológica o diabético necessita de uma equipe multidisciplinar.

Tschiedel (2008) cita o estudo DCCT que mostrou que o tratamento intensivo do DM1 inquestionavelmente leva à redução das complicações microvasculares do diabetes, mas que esta intensificação do tratamento necessita efetivo auto-manejo, que requer processo educativo freqüente.

### Parâmetros do Controle Glicêmico

#### a. Avaliação da glicemia

Gross e colaboradores (2002) citam McCulloch em seu trabalho sobre monitoramento da glicose e manejo do Diabetes Mellitus referindo 3 métodos de avaliação glicêmica: Através de glicosímetros, na qual é realizada com a obtenção de sangue capilar, colocado em tiras reagentes e inserida no aparelho que fornece o resultado em segundos; Através do Glucowatch, que é um aparelho que funciona como um relógio e utiliza uma técnica de avaliação não invasiva e mais freqüente da glicose capilar através da iontoforese, em aproximadamente 20 minutos; Outra técnica é a de um sensor que mede a glicose por método enzimático no fluido intersticial do tecido subcutâneo durante até 3 dias.

#### b. Frutosamina

A frutosamina é uma proteína glicada,

constituída principalmente de albumina, que reflete o controle glicêmico em 1 a 2 semanas anteriores, já que a meia-vida da albumina é de 14 a 20 dias (ADA, 2001).

### c. Medida da glicose na urina

O uso de fitas reagentes para medir a glicose na urina é de fácil realização e de baixo custo, entretanto, segundo a ADA (2010), seu uso como método para avaliação de controle glicêmico é limitado. A glicosúria é positiva quando a sua concentração sérica é superior a 180mg/dl em pacientes com função renal normal e com valores ainda mais elevados em pacientes com nefropatia diabética.

### d. Softwares de leitura glicêmica

É possível coletar os dados dos resultados do glicosímetro e gerar uma tabela com as informações através de softwares específicos de forma a facilitar a leitura em gráficos e tabelas.

### e. Hemoglobina Glicada

A Hemoglobina Glicada é conhecida como HbA1C ou apenas A1C. É um conjunto de substâncias formadas com base em reações entre a hemoglobina A(HbA) e alguns açúcares. O período de vida do glóbulo vermelho é de aproximadamente 120 dias, no qual ocorre a glicação da proteína, porém a glicemia recente é a que mais influencia o valor da A1C (Chacra e colaboradores, 2003).

A glicação das proteínas é um dos mecanismos que promovem a toxicidade do organismo mediante os níveis de glicose sanguínea permanentemente elevados a partir de uma ligação não enzimática e permanente com açúcares como a glicose (Netto e colaboradores, 2009).

O estudo DCCT forneceu a validação inicial da A1C como uma ferramenta de

prognóstico para as complicações crônicas do diabetes. Os valores normais de referência vão de 4% a 6%.

Mais recentemente, a SBD (2007) estabeleceu a meta de A1C menor que 6,5% para caracterização do bom controle glicêmico desde que não aumente o risco de hipoglicemia ou outras complicações do tratamento. A meta mais liberal de A1C maior que 7% pode ser adequada para pacientes com hipoglicemias severas, expectativa de vida limitada, complicações graves entre outras.

A SBD (2009) preconiza que os testes de A1C devem ser realizados, pelo menos, duas vezes ao ano para todos os pacientes diabéticos e a cada 3 meses para pacientes que se submeterem a alterações do esquema terapêutico ou que não estejam atingindo os objetivos recomendados com o tratamento vigente.

No presente estudo objetivou-se avaliar a composição corporal e sua relação com o controle glicêmico de pacientes com *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1) do ambulatório do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

**Tabela 2.** Taxa média de glicose nos últimos três meses a partir dos valores de HbA1c.

HbA1c	Glicemia média (mg/dl)	Varição glicêmica (mg/dl)
5%	97	76–120
6%	126	100–152
7%	154	123–185
8%	183	147–217
9%	212	170–249
10%	240	193–282
11%	269	217–314
12%	298	240–347

(Milech, A.; e Colaboradores, 2007).

**Tabela 1.** Objetivos glicêmicos e de hemoglobina glicada por idade.

TABELA – Objetivos glicêmicos e de hemoglobina glicada por idade			
Idade	Pré-prandial (mg/dl)	Pós-prandial (mg/dl)	Hemoglobina glicada (%)
< 6 anos	100-180	110-200	< 8,5 (> 7,5)
6-12 anos	90-180	100-180	< 8
13-19 anos	90-130	90-150	< 7,5

**MATERIAIS E MÉTODOS**

Por meio de estudo transversal, foram selecionados voluntários de ambos os gêneros, com idade entre 16 e 30 anos, atendidos no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF). Todos os indivíduos foram orientados a virem à consulta na data solicitada em jejum de 8 horas. Antes de dar início à avaliação da composição corporal, eram explicados os procedimentos, sendo entregue a cada voluntário o termo de consentimento livre e informado para assinarem. Na entrevista eram coletados dados pessoais e após a seleção, foram realizadas as avaliações antropométricas e da composição corporal.

Foram excluídos do estudo os voluntários que apresentaram as seguintes características: IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> (WHO, 1995) ou IMC por idade > Escore-z + 2 (WHO, 2006), tabagistas, etilistas, outros tipos de Diabetes, gestantes, com menos de 2 anos de diagnóstico documentado, em uso de medicações hipolipemiantes ou hipoglicemiantes e doenças associadas ou não ao DM.

Informações acerca de exames laboratoriais foram obtidas nos prontuários, sendo cada voluntário questionado sobre possíveis intercorrências que influenciem no resultado das análises laboratoriais. No caso de positivo, os dados deste paciente são descartados.

O nível de atividade física de cada voluntário também foi considerado, sendo classificados sedentário ou ativos, de acordo com o relatório da *American College of Sport Medicine* em associação à *American Heart Association* (2007).

**Avaliação bioquímica**

Todos os pacientes atendidos no HUCFF foram orientados a apresentar-se, em jejum noturno de 8 horas, ao Laboratório do Serviço de Patologia Clínica do HUCFF para coleta de sangue.

**Lipemia**

As concentrações séricas de CT, HDL-c e TG foram analisadas por método enzimático colorimétrico. As concentrações de LDL-c e de VLDL-c são calculadas com base

na equação de Friedwald (1972) e os valores de referência utilizados foram os propostos pelo relatório da AHA em conjunto à ADA (2008).

**Hemoglobina Glicada (A1c)**

A determinação da A1c foi realizada por turbidimetria, método certificado pelo National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP), sendo os valores de referência utilizados os mesmos propostos pela ADA (2008).

**Glicemia**

A determinação da glicemia foi realizada pelo método enzimático colorimétrico, sendo os valores de referência os mesmos preconizados pela ADA (2008).

**Avaliação antropométrica**

O peso e a altura foram medidos no Ambulatório de Nutrologia do HUCFF, por estadiômetro e balança mecânica da marca Filizola com capacidade para 150 kg, de acordo com o preconizado pelo Ministério da Saúde (2008) e utilizados para o cálculo do IMC (WHO, 1995) ou IMC por idade (WHO, 2006).

Para a avaliação da Circunferência da Cintura (CC) foi utilizada fita métrica inextensiva e inelástica, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, com os braços e abdome relaxados. Os valores associados à elevação do risco de complicações, para adultos e adolescentes maiores de 16 anos, são de 94 cm para homens e 80 cm para mulheres (IDF, 2007; MS, 2008).

A composição corporal foi avaliada por bioimpedância elétrica (Biodynamics modelo 450), a qual se baseia no princípio da resistência corporal a passagem da corrente elétrica no tecido hidratado, sendo possível a obtenção dos valores de água corporal total (ACT), massa magra (MM) e Massa de Gordura (MG), considerando o modelo de dois compartimentos corporais (Lukaski e Colaboradores, 1985). As aferições de resistência e reactância feitas no aparelho de BIA tetrapolar foram realizadas mediante colocação de quatro eletrodos no corpo do indivíduo avaliado, posicionados em locais

predeterminados pelas instruções do aparelho. Os indivíduos foram orientados previamente e seguiram um protocolo específico: não comer ou beber quatro horas antes do exame, não fazer exercícios 12 horas antes do exame, urinar 30 minutos antes do exame, não consumir álcool 48 horas antes do exame, não fazer uso de diuréticos sete dias antes do exame e não estar no período menstrual.

### Monitorização do Diabetes Mellitus

O HUCFF oferece a todos os seus pacientes, seringas, insulina de ação rápida e basal, monitores glicêmicos e tiras reagentes para quatro testes diários.

### Análises estatísticas

Foi realizada análise descritiva dos dados qualitativos. As variáveis quantitativas foram analisadas como média e desvio padrão. Aplicou-se o teste de Kolmogorov-Smirnov para avaliação da normalidade de distribuição dos dados. Os dados apresentaram distribuição normal, sendo utilizados os testes ANOVA e Tukey para

comparação entre grupos de acordo com valores de HbA1c. O coeficiente de correlação de Pearson foi utilizado para descrever a relação entre HbA1c com as variáveis de composição corporal. Todos os dados foram analisados no programa SPSS versão 16, considerando  $p < 0,05$ .

### RESULTADOS

Foram avaliados 22% dos pacientes com DM1 atendidos no HUCFF (universo amostral de 200 pacientes) totalizando 44 pacientes (22 homens e 22 mulheres) com idade de  $23,23 \pm 2,67$  anos.

A tabela 3 apresenta as características dos voluntários agrupados de acordo com três diferentes faixas de HbA1c e esta não se relacionou com as demais variáveis antropométricas e laboratoriais investigadas ( $p > 0,05$ ). Verificou-se relação inversa da HbA1c com massa magra, taxa metabólica basal e água corporal total (Tabela 4).

Em contraste a outros estudos (Andrade e Colaboradores, 2004), verificou-se relação inversa da HbA1c com massa magra, água corporal total e taxa metabólica basal.

**Tabela 3.** Caracterização antropométrica e laboratorial (média  $\pm$  desvio padrão) de acordo com os valores de hemoglobina glicada.

Variáveis	HbA1c $\leq$ 7% (n = 17)	HbA1c $>$ 7 e $<$ 9% (n = 18)	HbA1c $\geq$ 9% (n = 9)	p-valor
Idade (anos)	21,43 $\pm$ 4,11	23,61 $\pm$ 5,91	20,18 $\pm$ 4,16	0,24
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23,48 $\pm$ 3,10	23,54 $\pm$ 2,64	22,12 $\pm$ 1,59	0,42
CC (cm)	76,68 $\pm$ 7,63	78,16 $\pm$ 7,30	74,55 $\pm$ 5,85	0,37
MG (%)	21,05 $\pm$ 7,01	19,31 $\pm$ 7,39	19,01 $\pm$ 10,97	0,54
MM (%)	71,70 $\pm$ 13,23	73,94 $\pm$ 15,20	65,54 $\pm$ 20,47	0,50
TMB (kcal/dia)	1636,47 $\pm$ 367,06	1654,06 $\pm$ 232,89	1416,11 $\pm$ 318,07	0,16
ACT (%)	38,18 $\pm$ 8,59	37,21 $\pm$ 6,09	32,55 $\pm$ 6,40	0,16
Glicemia de jejum (mg/dl)	200,88 $\pm$ 83,20	179,94 $\pm$ 78,63	200,33 $\pm$ 128,16	0,67
HbA1c (%)	6,45 $\pm$ 0,46 <sub>a</sub>	7,59 $\pm$ 0,46 <sub>b</sub>	11,86 $\pm$ 2,71 <sub>c</sub>	0,00
Colesterol total (mg/dl)	163,52 $\pm$ 29,14	162,00 $\pm$ 46,03	188,42 $\pm$ 77,24	0,55
HDL-c (MG/DL)	52,05 $\pm$ 13,79	54,05 $\pm$ 11,75	49,71 $\pm$ 13,52	0,84
LDL-c (MG/DL)	87,41 $\pm$ 23,40	88,00 $\pm$ 31,40	104,42 $\pm$ 40,55	0,42
VLDL-c (MG/DL)	24,87 $\pm$ 8,80	20,68 $\pm$ 9,21	34,28 $\pm$ 34,89	0,32
Triglicerídeos (mg/dl)	85,00 $\pm$ 31,55	80,23 $\pm$ 49,51	165,71 $\pm$ 179,74	0,18

ACT: água corporal total; CC: circunferência da cintura; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; IMC: índice de massa corporal; LDL-c: lipoproteína de baixa densidade; MG: massa gorda; MM: massa magra; VLDL-c: lipoproteína de muito baixa densidade.

\*Médias seguidas pela mesma letra, nas linhas, não diferem entre si pelo teste Turkey a 5% de probabilidade.

\*\*Significativo a 5% de probabilidade.

**Tabela 4.** Relação entre a hemoglobina glicada com variáveis de composição corporal.

<b>Variáveis</b>	<b>Relação de Pearson</b>
<b>Hemoglobina glicada (%)</b>	
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	- 0,28 <sup>n.s.</sup>
Circunferência da cintura (cm)	- 0,22 <sup>n.s.</sup>
Massa gorda (%)	- 0,07 <sup>n.s.</sup>
Massa magra (%)	- 0,38 <sup>*</sup>
Taxa metabólica basal (kcal/dia)	- 0,41 <sup>*</sup>
<b>Água corporal total (%)</b>	- 0,40 <sup>*</sup>

<sup>n.s.</sup> não significativo; <sup>\*</sup>Significativo a 5% de probabilidade.

O presente estudo revelou também que 70,5 % (n = 31) dos voluntários eram sedentários, enquanto que apenas 29,5% (n = 13) eram ativos, corroborando com Fecchio e Malerbi (2004), que afirmam que uma grande parte da população é inativa ou se exercita em níveis insuficientes, apesar das vantagens da atividade física.

## DISCUSSÃO

A melhora do controle glicêmico está associada ao menor risco de complicações do diabetes, mas também ao ganho de peso como analisado no DCCT (2001), onde os pacientes em tratamento intensivo com insulina ganharam mais peso (4,75 kg) do que aqueles com tratamento convencional (p < 0,001). Entretanto, o mesmo estudo observou que o ganho de peso estava associado ao ganho de massa magra.

O presente trabalho teve como objetivo relacionar os valores de medidas antropométricas com o controle glicêmico, através da análise da HbA1c, de uma população com DM1. Corroborando com Baxova e colaboradores (2009), foi observado relação inversa entre a HbA1c e a massa magra de pacientes com DM1.

Os pacientes com DM 1 que receberam o tratamento intensivo no DCCT (1993) e que obtiveram o maior ganho de peso apresentaram maiores valores da relação Cintura Quadril (RCQ), de pressão arterial e necessidades de insulina, quando comparados ao grupo, também em tratamento intensivo e mesmo grau de controle glicêmico, entretanto que não ganharam tanto peso. Estes indivíduos também apresentaram perfil lipídico supostamente aterogênico, com valores de triglicérides (TG), LDL colesterol e apolipoproteína-B (apoB) elevados. Esses achados sugerem que em um grupo de indivíduos com DM1, o tratamento insulínico

intensivo pode desmascarar a obesidade central ou a síndrome metabólica (SM). Foi observado no estudo de Purnell e colaboradores (1998), em pacientes DM1 que adquiriram excesso de peso com tratamento intensivo com insulina, concentrações mais elevadas de colesterol total, triglicérides, LDL e menores níveis de HDL, além de maiores níveis pressóricos e aumento da RCQ, apesar do melhor controle glicêmico.

Moraes e Colaboradores (2003) igualmente afirmam que o tratamento intensivo com insulina leva ao ganho de peso e que pode produzir efeitos adversos no perfil lipídico e pressão arterial e aumentar o risco de complicações macrovasculares nesta população em que o próprio diabetes já eleva a taxa de mortalidade por DCV.

A SBD (2005) estabelece que se o controle do diabetes tipo 1 não estiver adequado, pode estar associado com elevações do VLDL triglicérides e LDL colesterol, sendo que a insulinização intensiva corrige os níveis lipídicos.

Assim como o presente estudo, Arcanjo e colaboradores (2005), concluíram em sua avaliação de dislipidemia e de índices antropométricos em Pacientes com DM1 que, na amostra estudada, não foi possível identificar as alterações lipídicas que poderiam ser indicativas do maior risco cardiovascular nestes pacientes, corroborando com Andrade Jr (2004), que observou que, em sua amostra, os pacientes que apresentavam percentual de gordura anormal tinham maior HbA1c [(8,1 ± 1,5) vs. (9,8 ± 2,4%); p= 0,03], cintura [(72,9 ± 8,3) vs. (82,9 ± 11,4cm); p= 0,01] e IMC [(26,1 ± 2,7) vs. (22,1 ± 2,5Kg/m<sup>2</sup>); p= 0,0001] mas não houve diferença nas medidas de colesterol total, LDL, HDL e TG.

Rosenfalck e colaboradores (2002) avaliaram a composição corporal de pacientes com DM1 desde o diagnóstico ao primeiro ano de insulinoterapia. O peso corporal aumentou

( $p = 0.0012$ ) sendo 13.3% (1.6 kg) de massa gorda (MG) e 4.9% (2.5 kg) de massa magra. Os autores concluíram que houve aumento da água corporal em 6.5% sugerindo que o DM descompensado promove a lipogênese e não tanto como acreditado anteriormente um catabolismo de proteína.

Como no estudo de Dubé (2008), que apontam para um aumento da gordura visceral abdominal dentro de padrões de normalidade em indivíduos em uso de controle estrito, e, em contradição a vários trabalhos encontrados na literatura, a análise da CC, dos pacientes do presente estudo, não tiveram diferença significativa ( $p > 0,05$ ) nos pacientes com melhor controle glicêmico.

Genuth, (2006) em sua análise sobre o balanço entre os riscos e benefícios do tratamento intensivo no DM1 observados no DCCT/*Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications* (EDIC) afirma que os benefícios do bom controle metabólico se sobrepõem aos riscos, enquanto o primeiro aumenta as chances de hipoglicemia e de ganho de peso o segundo aumenta as chances de complicações microvasculares. O balanço entre riscos e benefícios deve ser analisado de forma individual antes de se estabelecer as metas do tratamento do DM1.

## CONCLUSÃO

Os objetivos do tratamento do DM1 no jovem muitas vezes são difíceis de serem alcançados em decorrência de um padrão alimentar irregular, alterações no estilo de vida e baixa aderência ao tratamento, inerentes a essa fase de desenvolvimento.

Nos últimos anos, a mudança do biótipo dos pacientes com DM1 com aumento do peso e diminuição da atividade física estão reconhecidamente relacionadas à diminuição da sensibilidade à insulina. O descontrole crônico da glicemia com valores mais elevados de HbA1c, por meio da glicotoxicidade, pode modificar a resposta à insulina nos tecidos periféricos aumentando a resistência à insulina e conseqüentemente necessidades de insulina e ganho de peso no DM1.

Concluímos pelos dados obtidos no presente estudo que a abordagem atual dos pacientes com DM1 deve ser multifatorial, com uma monitoração precoce e intensiva do estilo de vida, da glicemia, da pressão arterial e dos lipídios, com o objetivo de identificar, corrigir

estes fatores e potencialmente reduzir o risco elevado para as doenças cardiovasculares nesses pacientes.

É necessário implementar programas educativos referentes à promoção da saúde e prevenção de complicações, direcionando-os para o autocuidado e principalmente para a prática da atividade Física.

## REFERÊNCIAS

- 1- ADA - American Diabetes Association. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Diabetes Care. Num. 29. (suppl.1) 2006. p. 43-48.
- 2- ADA - American Diabetes Association: *Standards of Medical Care in Diabetes*. Diabetes Care. Num. 31. Suppl. 1. 2008. p. 12-54.
- 3- ADA - American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes*. Diabetes Care. Num. 33. Suppl. 1. 2010. p. 11-61.
- 4- ADA - American Diabetes Association. *Tests of glycemia in diabetes*. Diabetes Care. Num. 24. suppl. 1. 2001. p. 80.
- 5- ADA - American Diabetes Association. *Standards of medical care for patients with diabetes mellitus*. Position statement. Diabetes Care. Num. 24. suppl. 1. 2001. p. 33-43.
- 6- ADA - American Diabetes Association. *Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications*. Diabetes Care. Num. 25. 2002. p. 50-60.
- 7- Andrade, Jr, C.R.M.; Clemente, E.L.; Gomes, M.B. *Influência da Gordura Corporal em Parâmetros de Controle Clínico e Metabólico de Pacientes Com Diabetes Mellitus Tipo 1*. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 48. Num. 6. Dezembro 2004. p. 888.
- 8- Arcanjo, C.L.; Piccirillo, L.J.; Machado, I.V.; Andrade Jr. C.R.M.; Clemente, E.L.; Gomes, M. B. *Avaliação de Dislipidemia e de Índices Antropométricos em Pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 1*. Arquivos Brasileiros de

# Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbne.com.br](http://www.rbne.com.br)

Endocrinologia & Metabologia. Vol. 49. Num. 6. Dezembro 2005. p. 956.

9- Brasil, Secretaria de Políticas de Saúde; Departamento de Atenção Básica. Hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes mellitus (DM). Ministério da Saúde, Brasília, 2006.

10- Baxova, L; Zourek M; Frantova V; Kovarova K; Rusavy Z. Bioelectrical impedance analysis for comparison of the body composition in type 1 diabetes patients, obese patients and healthy volunteers Diabetologické centrum I. interní kliniky Lékařské fakulty UKa FN Pízen, Pubmed. Vol. 55. Maio, 2009. p 462.

11- Brink, S.J. Complicações do DM tipo I na infância e adolescência. Currents Diabetes Reports Brasil. Vol. 1. 2001. p. 54 – 63.

12- Chacra, A.R.; Fraige, F.F.; Oliveira, J.E. Guimarães, V.; Andriolo, A.; Martins, A.R.; Mendes, M.E.; Melo, M.; Sumita, N.M.; Pimazoni, A. A importância da hemoglobina aplicada para avaliação do controle glicêmico em pacientes diabéticos: aspectos laboratoriais. Diabetes Clínica. Num. 4. 2003, p. 291- 300.

13- Costa, P.C.A.; Franco, L.J. Introdução da Sacarose no Plano Alimentar de Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 1 – Sua Influência no Controle Glicêmico Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 49. Num. 3. Junho 2005, p. 408.

14- De Angelis, K.; Pureza, D.Y.; Flores, L.J.F.; Rodrigues, B.; Melo, K.F.S.; Schaan, B.D.; Irigoyen, M.C. Efeitos Fisiológicos do Treinamento Físico em Pacientes Portadores de Diabetes Tipo 1, Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 50. Num. 6. Dezembro 2006. p.1005.

15- Delahanty, L.M.; Nathan, D.M.; Lachin, J. M.; Cleary, P.A.; Ziegler, G.K.; Wylie-Rosett, J.; Wexler, D.J. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial for the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications The American Journal of Clinic Nutrition. Vol. 89. Num. 2. fevereiro 2009. p. 523.

16- De Leeuw, I.; Vague, P.; Selam, J.L.; Skeie, S.; Lan, H.; Draeger, E.; Elte, J.W. Insulin detemir used in basal-bolus therapy in people with type 1 diabetes is associated with a lower risk of nocturnal hypoglycaemia and less weight gain over 12 months in comparison to NPH insulin. Diabetes Obesity & Metabolism. Vol. 7. Num. 1. 2005. p. 73-82.

17- Dills, D.G. Novos aspectos da terapêutica com insulina nos Diabetes tipo I e tipo II. Currents Diabetes Reports Latino Americana. Num. 2. 2001. p. 125 – 132.

18- Dubé, M.C.; Prud'homme, D.; Lemieux, S.; Lavoie, C.; Weisnagel, S.J. Body Composition Indices in Women With Well-Controlled Type 1 Diabetes. Diabetes Care, American Diabetes Association. Quebec, Canadá. Vol. 31. Num. 6. e48. Junho 2008.

19- Fecho, J.J.; Malerbi, F.E.K. Adesão a um programa de atividade física em adultos portadores de diabetes. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 48. Num. 2. Abril, 2004. p. 264.

20- Genuth, S. Intensive Treatment of Type-1 Diabetes-The Balance of Benefits and Risks in the DCCT/EDIC Study Diabetes Management & Glycemic Control, 2006, p 32 – 34.

21- Gross, J.L.; Nehme, M. Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabetes melito: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia Revista da Associação Médica Brasileira. Vol. 45. Num. 3. Setembro 1999. p. 279.

22- Gross, J.L.; Silveiro, S.P.; Camargo, J.L.; Reichelt, A.J.; Azevedo, M.J. Atualização Diabetes Melito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia São Paulo. Vol. 46. Num. 1. Fevereiro, 2002.

23- Hermansen, K.; Fontaine, P.; Kukolja, K.K.; Peterkova, V.; Leth, G.; Gall, M.A. Insulin analogues (insulin detemir and insulin aspart) versus tradicional human insulins (NPH insulin and regular human insulin) in basal-bolus therapy for patients with type 1 diabetes. Diabetologia. Num. 47. 2004. p. 622-629.

24- Jellmayer, J.F.; Malerbi, F.E. Adesão a um programa de atividade física em adultos portadores de diabetes. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. Vol. 3. 2005. p. 1-4.

25- Malerbi, D.; Damiani, D.; Rassi, N.; Chacra, A.R.; Niclewicz, E.D'A.; Lyra, R.; Dib, S.A. Posição de Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes - Insulinoterapia Intensiva e Terapêutica Com Bombas de Insulina Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 50. Num. 1. Fevereiro 2006.

26- Meldrano, C.R.; Aguillar, C.I. Características somatotípicas e de composição corporal em crianças diabéticas do município de Comagüey. Revista Digital – Buenos Aires. Vol. 8. 2002. p.1- 7.

27- Mensing, C.; Boucher, J.; Cypress, M.; Weinger K.; Mulcahy K.; Barta P.; e Colaboradores. National standards for diabetes self-management education. Diabetes Care. Vol. 28. Suppl 1. 2005. p. 79.

28- Milech, A.; e Colaboradores. Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes Mellitus. Disponível em <http://www.diabetes.org.br> 2007.

29- Moraes, C.M.; Portella, R.B.; Pinheiro, V.S.; Oliveira, M.M.S.; Fuks, A.G.; Cunha, E.F.; Gomes, M.B. Prevalência de sobrepeso e obesidade em pacientes com diabetes tipo 1 Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia São Paulo. Vol. 47. Num. 6. Dezembro 2003. p. 678.

30- Pires, A.C.; Chacra, A.R. A Evolução da Insulinoterapia no Diabetes Mellito Tipo 1 Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia São Paulo. Vol. 52. Num. 2. 2008.

31- SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes, Posicionamento Oficial da Dislipidemia no paciente diabético: aspectos etiopatogênicos, clínicos e terapêuticos. Atualização Brasileira sobre Diabetes Suplemento Especial nº 5 Revista Brasileira de Medicina, 2007. p. 8.

32- SBD - Posicionamento Oficial. Automonitorização Glicêmica e monitorização contínua da Glicose. Indicações e Recomendações para a Disponibilização pelos Serviços de Atenção ao Portador de Diabetes. Atualização Brasileira sobre Diabetes Suplemento Especial nº 1 Revista Brasileira de Medicina, 2006. p. 7.

33- Purnell, J.; Hokanson, J.E.; Marcovina, S.M.; Steffes, M.W.; Cleary, P.A.; Brunzell, J.D. Effect of Excessive Weight Gain With Intensive Therapy of Type 1 Diabetes on Lipid Levels and Blood Pressure Results From the DCCT JAMA. Vol. 280. Num. 2. Julho 1998. p. 140-146.

34- Ramalho, A.C.R.; Soares, S. O Papel do Exercício no Tratamento do Diabetes Mellito Tipo 1. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 52. Num. 2. 2008. p. 261.

35- Rosenfalck, A.M.; Almdal, T.; Hilsted, J.; Madsbad, S. Body composition in adults with Type 1 diabetes at onset and during the first year of insulin therapy. Department of Endocrinology, Hvidovre University Hospital, Copenhagen, Denmark. Diabet Med. Vol. 19. Num. 5. 2002. p. 417-423.

36- Schiffrin, A. Tópicos Psicosociais do Diabetes Pediátrico. Currents Diabetes Reports Brasil. Vol. 1. 2001. p. 38-46.

37- Shulman, R.; Palmert, M.R.; Daneman, D. Controle da glicemia em jovens brasileiros com diabetes tipo 1. Jornal de Pediatria, vol. 85. Num. 6. 2009. p. 467-468.

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

39- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. New England Journal of Medicine. Num. 329. 1993. p. 980-986.

40- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Influence of Intensive Diabetes Treatment on Body Weight and Composition of Adults With Type 1 Diabetes.

# Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbne.com.br](http://www.rbne.com.br)

---

Diabetes Care. Vol. 24. Num. 10. Outubro 2001. p. 1711-1721.

41- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group (DCCT) Weight gain associated with intensive therapy in the diabetes control and complications trial. Diabetes Care. Vol. 11. Num. 7. 1988. p. 573.

42- Tschiedel, B.; Cé, G.V.; Geremia, C.; Mondadori, P; Spegiorin, S.; Puñales, M.K.C. Organização de um serviço de assistência ao paciente com diabetes melito tipo 1 Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 52. Num. 2. São Paulo Março 2008.

43- Vívolo, M.A. Diabetes e o peso: Sociedade Brasileira de Diabetes. São Paulo, 2008. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/aprendendo/obesidade/peso>

44- Wild, S., Roglic G., Green, A., Sicree, R., King H., Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. Num. 27. 2004. p. 1047-1053.

Recebido para publicação em 12/12/2010  
Aceito em 15/01/2011