

# DIABETES MELLITUS TIPO I, TIPO II E GESTACIONAL: UMA REVISÃO DA LITERATURA<sup>1</sup>

LACERDA, Diogo Muller<sup>2</sup>  
PASSOS, Rodrigo<sup>3</sup>  
LIMA, Deison Soares<sup>4</sup>

## RESUMO

O Diabetes mellitus se trata de uma doença onde existe um transtorno do metabolismo dos carboidratos. Sua prevalência tem aumentado em decorrência das mudanças no estilo de vida das pessoas, onde está incluída a má alimentação e a falta de exercícios periódicos. Representa importante problema de saúde pública quanto ao número de pessoas afetadas, incapacitação dessas pessoas, mortalidade prematura, custos envolvidos no tratamento, controle e tratamento de suas complicações. O diabetes mellitus e alterações da tolerância à glicose estão associados ao aumento da mortalidade por doença cardiovascular e complicações microvasculares, as quais são responsáveis por até 80% das mortes em indivíduos com diabetes mellitus do tipo II. O diabetes mellitus inclui um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, resultante de defeitos na secreção de insulina ou em sua ação. Diante disso, o presente estudo teve como objetivo analisar e compreender a evolução histórica da doença e sua situação atual. Para tanto, foi realizada uma revisão da literatura sobre o diabetes mellitus do tipo I, tipo II e diabetes gestacional. O presente estudo reúne o conhecimento histórico da doença, suas principais causas e o estudo epidemiológico recente. Através do levantamento teórico obtido, pretende-se alertar os gestores do sistema de saúde quanto a real situação, e melhorar a capacidade de atendimento a esse tipo de paciente.

**PALAVRAS-CHAVE:** Diabetes Mellitus; Carboidratos; Glicose; Insulina; Gravidez.

## DIABETES MELLITUS TYPE I, TYPE II AND GESTATIONAL: A REVIEW OF THE LITERATURE

### ABSTRACT

The Diabetes Mellitus is an illness where an upheaval of the metabolism of the carbohydrates exists. Its prevalence has increased in result of the changes in people's style life which is included poor diet and lack of regular exercise. It represents an important public health problem for the number of affected people incapacitation of these people, premature mortality, involved costs, control and treatment of its complications. The DM and alterations of the glucose's tolerance are microvascular associates with increase of mortality for cardiovascular illness and complications, which are responsible for up to 80% of the deaths in individuals with DM of type II. The DM includes a group of metabolic illnesses characterized by hyperglycemia, resultant of defects in the insulina's secretion or action. The diabetes mellitus and alterations of the glucose's tolerance are microvascular associates with increase of mortality for cardiovascular illness and complications, which are responsible for up to 80% of the deaths in individuals with DM of type II. The diabetes mellitus includes a group of metabolic illnesses characterized by hyperglycemia, resultant of defects in the insulin secretion or action. Therefore, this study aimed to analyze and understand the historical evolution of the disease and its current status. For this purpose, we performed a literature review on diabetes mellitus type I, type II and gestational diabetes. This study brings together the historical knowledge of the disease, their causes and recent epidemiological study. Obtained through theoretical survey is intended to alert the managers of the health system as to the actual situation and improve the care of such patients.

**KEYWORDS:** Diabetes Mellitus; Carbohydrates; Glucose; Insulin; Childbearing.

<sup>1</sup> Artigo construído a partir de um excerto do trabalho de conclusão de curso intitulado "Prevalência de Diabetes Mellitus Tipo I, Tipo II e Gestacional em pacientes atendidos pelo Laboratório Epaminondas Wendley (Laboratório Central) na cidade de Cascavel Paraná", realizado como critério para graduação no curso de Biomedicina.

<sup>2</sup> Biomédico graduado pela Universidade Paranaense (UNIPAR) e discente do curso de pós graduação em Análises Clínicas e Toxicológicas da Faculdade Assis Gurgacz (FAG). E-mail: [diogobateria2011@hotmail.com](mailto:diogobateria2011@hotmail.com)

<sup>3</sup> Farmacêutico Bioquímico graduado pelo Centro Universitário Diocesano do Sudoeste do Paraná (UNICS) e discente do curso de pós graduação em Análises Clínicas e Toxicológicas da Faculdade Assis Gurgacz (FAG). E-mail: [rodrigodospasso@hotmail.com](mailto:rodrigodospasso@hotmail.com)

## **1. INTRODUÇÃO**

O Diabetes mellitus se trata de uma doença onde existe um transtorno do metabolismo dos carboidratos. Sua prevalência tem aumentado em decorrência das mudanças no estilo de vida das pessoas. Representa importante problema de saúde pública quanto ao número de pessoas afetadas, incapacitação dessas pessoas, mortalidade prematura, custos envolvidos no tratamento, controle e tratamento de suas complicações. O diabetes mellitus e alterações da tolerância à glicose estão associados ao aumento da mortalidade por doença cardiovascular e complicações microvasculares, as quais são responsáveis por até 80% das mortes em indivíduos com diabetes mellitus do tipo II. O diabetes mellitus inclui um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, resultante de defeitos na secreção de insulina ou em sua ação.

A pesquisa foi realizada com o objetivo de analisar e compreender a evolução histórica da doença e sua situação atual, como também compreender os mecanismos de funcionamento e ação da glicose e suas principais doenças associadas. Objetivou-se também uma breve revisão dos dados epidemiológicos existentes.

## **2. METODOLOGIA**

Trata-se de uma revisão de literatura, a qual se refere a atividades que buscam informações de um determinado tópico, traçando um quadro abrangente da realidade daquelas informações (POLIT e HUNGLER, 1995). Foram utilizadas literaturas em português e inglês por meio da utilização de materiais científicos relacionados ao tema e disponíveis em meio eletrônico e arquivo bibliográfico.

Para a elaboração do estudo foram utilizadas as etapas para uma revisão de literatura como: a) identificar a bibliografia potencial através de relatórios de pesquisa de fonte primária tais como: livros, relatórios, artigos, periódicos; b) localizar e selecionar a bibliografia relevante e adequada para o estudo observando a importância deste material acerca das indagações e tópicos de interesse da autora; c) ler a bibliografia relevante de maneira crítica realizando anotações para síntese e registro; d) organizar as informações reunidas empregando-se um tempo para o planejamento do trabalho antes de dar início à escrita para que a apresentação tenha coerência, organizando as descobertas na elaboração de um esboço; analisar e integrar o conteúdo estudado apresentando fatos

---

<sup>4</sup> Biomédico Mestre em Imunologia e Doutor em clínica Médica pela Universidade de São Paulo (USP) e Docente do Curso de Biomedicina da Universidade Paranaense de Cascavel/PR. E-mail: [deison@unipar.br](mailto:deison@unipar.br)

e descobertas sem esquecer-se de apontar a origem das opiniões e pontos de vista e; escrever a revisão de literatura (POLIT e HUNGLER,1995).

### **3. DESENVOLVIMENTO**

O Diabetes Mellitus (DM) já era conhecido antes da era cristã. Aretu da Capadócia, no século II da era cristã, deu a esta afecção o nome de diabetes, que em grego significa sifão, referindo-se ao seu sintoma mais chamativo que é a eliminação exagerada de água pelo rim. Após um longo intervalo Thomas Willis, em 1679, referindo-se ao sabor doce da urina, dando o nome de DM (sabor de mel). Em 1775 Dopson identificou a presença de glicose na urina. Frank, por essa altura também, classificou a diabetes em duas formas: DM, e insípida, esta sem apresentar urina doce. Na metade do século XIX, o grande clínico francês Bouchardat assinalou a importância da obesidade e da vida sedentária na origem da DM e traçou normas para o tratamento dietético (DELGADO, 2010).

Em 1889, o médico Oscar Minkowski demonstrou o papel do pâncreas na digestão de alimentos. Em 1901, outro passo importante foi alcançado por Eugene Opie, quando ele estabeleceu claramente a ligação entre as ilhotas de Langerhans e a diabetes. Em outubro de 1920, Frederick Banting e Charles Best por meio de experimentos com cães isolaram a proteína chamada de isletina. Em dezembro de 1921, Macleod convidou o bioquímico James Collip para ajudar na tarefa de purificação da proteína. Em 11 de janeiro de 1922, Leonard Thompson, um diabético de quatorze anos, recebeu a primeira injeção de insulina. Infelizmente, o extrato estava tão impuro que ele acabou sofrendo uma reação alérgica severa, e injeções adicionais foram canceladas. Durante os doze dias seguintes, Collip trabalhou para melhorar o extrato, e uma segunda dose foi injetada no dia 23. Durante a primavera de 1922, Best conseguiu melhorar as técnicas de preparo a ponto de poder extrair grandes quantidades de insulina, embora o extrato ainda permanecesse impuro. Em novembro, Eli Lilly conseguiu a façanha de produzir grandes quantidades de insulina bastante pura. Depois disso, a insulina logo foi lançada no mercado. Esta descoberta significou uma das maiores conquistas médicas do século XX, porque transformou as expectativas e a vida dos diabéticos e ampliou horizontes. Posteriormente, o transplante de pâncreas passou a ser considerado uma alternativa viável à insulina para o tratamento da DM do tipo I (DMI). O primeiro transplante de pâncreas com essa finalidade foi realizado em 1966, na universidade de Manitoba, Canadá. Uma linha mais recente de pesquisa na Medicina tem buscado fazer o transplante apenas das ilhotas de Langerhans. O primeiro transplante de ilhotas de Langerhans para curar DMI ocorreu em 2004,

feito pela equipe do Dr. F. G. Eliashewitz no Hospital Albert Einstein de São Paulo (ALBUQUERQUE, 2007).

O diabetes mellitus (DM) é um dos mais importantes problemas de saúde pública na atualidade (GOLDENBERG, 2003), no que diz respeito ao número de pessoas afetadas, incapacitação, mortalidade prematura e custos envolvidos no seu controle e no tratamento de suas complicações (PICCOLOMINI, 2003). Embora de caráter controlável, o DM vem despontando como uma epidemia de graves proporções (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD), 2006). Sua prevalência está aumentando assustadoramente, como resultado do envelhecimento da população e das alterações negativas no estilo de vida (ALBUQUERQUE, 2007). Diabetes e alterações da tolerância à glicose são freqüentes na população adulta e estão associados a um aumento da mortalidade por doença cardiovascular e complicações microvasculares. O DM inclui um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, resultante de defeitos na secreção de insulina ou em sua ação (GROSS, 2002). A doença cardiovascular é responsável por até 80% das mortes em indivíduos com DM do tipo 2 (DMII). De fato, o risco relativo de morte por eventos cardiovasculares, ajustado para a idade, em diabéticos é três vezes maior do que o da população em geral (SCHAAN, 2004). Trata-se de uma complexa doença na qual coexiste um transtorno global do metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas. Calculava-se uma prevalência estimada na população adulta de 7,4% em 1995, com um valor esperado ao redor de 9% para 2025 (SBD, 2005).

Os carboidratos são conhecidos também como açúcares hidratados de carbono e glicídios. Essas moléculas constituem a principal fonte de energia celular, sendo ainda importantes componentes das paredes celulares (MORANDINI, 1999). A glicose é um carboidrato classificado como monossacarídeo o qual contém seis átomos de carbono, é um composto incolor, sólido cristalino, naturalmente solúvel em água e com sabor adocicado (NELSON, 2002). É o principal carboidrato existente na corrente sanguínea, sendo utilizada como fonte de energia pelas células do corpo e servindo como intermediário metabólico, seu excesso é armazenado como reserva de energia (WALTERS, 1996). Os produtos finais da digestão dos carboidratos consistem quase exclusivamente em glicose, frutose e galactose, representando a glicose cerca de 80% em média. Após sua absorção grande parte da frutose e quase toda galactose são rapidamente convertidas em glicose (GUYTON, 1997). No metabolismo, a glicose fornece 4 calorias de energia por grama. Sua degradação química durante o processo de respiração celular dá origem a energia química (armazenada em moléculas de ATP - entre 36 e 38 moléculas de ATP por moléculas de glicose), gás carbônico e água (NELSON, 2002).

Para que a glicose possa ser utilizada pelas células, ela deve ser transportada através da membrana celular e isso ocorre por meio de difusão facilitada, ligando-se a outras moléculas protéicas transportadoras. Já na membrana gastrointestinal e no epitélio dos túbulos renais a glicose é transportada pelo mecanismo de co-transporte ativo de sódio-glicose, onde o sódio fornece a energia necessária para o transporte da glicose (GUYTON, 1997). Apesar dos longos intervalos entre refeições ou do consumo ocasional de refeições com uma carga pesada de carboidratos, o nível glicêmico em humanos normalmente fica dentro de uma faixa estreita de valores. Os valores normais variam de 70 mg/dL a 110 mg/dL, exceto logo após se alimentar, quando ocorre um aumento temporário da glicemia o qual é chamado de período pós prandial. Esse controle é realizado por meio da ação dos hormônios (WALTERS, 1996).

Como a insulina é o principal hormônio que regula a quantidade de glicose absorvida pela maioria das células a partir do sangue, a sua deficiência ou a insensibilidade de seus receptores desempenham um papel importante em todas as formas da DM (SBD, 2000). A insulina é sintetizada nos humanos dentro das células-beta das ilhotas de Langerhans, ela age em uma grande parte das células do organismo. É a ação clínica da insulina que reduz os níveis altos de glicemia diagnosticados no diabetes (GUYTON, 1997).

Frossard (2006, p. 10) relata que:

O controle do mecanismo de liberação de insulina é dependente de glicose onde as células betas presentes nas ilhotas de Langerhans são sensíveis a variações na glicemia por causa dos seguintes mecanismos: A glicose entra nas células betas pelo transportador de glicose GLUT2; A glicose passa por glicólise e pelo ciclo respiratório, onde são produzidas moléculas de ATP por reações bioquímicas de oxidação; Por ser dependente de ATP, que por sua vez originou-se de glicose proveniente do sangue, os canais de potássio controlados por ATP fecham-se e a membrana celular despolariza-se; Sob despolarização, os canais de cálcio controlados por voltagem elétrica abrem-se e os íons de cálcio fluem para dentro das células; O aumento do nível de cálcio ocasiona a ativação da fosfolipase C, que quebra o fosfolípido da membrana fosfatidil inositol 4,5-bifosfato em 1,4,5-trifosfato e diacilglicerol; O inositol 4,5-bifosfato liga-se às proteínas receptoras no retículo endoplasmático. Isto aumenta ainda mais a concentração de cálcio no interior da célula; O aumento significativo de cálcio na célula produz a liberação de insulina previamente sintetizada, que tinha sido armazenada em vesículas secretoras. Este é o mecanismo principal de liberação de insulina e regulagem de síntese de insulina. Quando a glicemia estabelece-se nos valores fisiológicos normais, cessa ou diminui a liberação de insulina a partir das células-beta. Se a glicemia cai abaixo desses valores, especialmente a valores perigosamente baixos, a liberação de hormônios hiperglicemiantes (principalmente glucagon) induz à disponibilização de glicose ao sangue.

Já o Glucagon é um hormônio polipeptídico produzido nas células alfa das ilhotas de Langerhans do pâncreas e também em células espalhadas pelo trato gastrointestinal. Sua ação mais conhecida é aumentar a glicemia, contrapondo-se aos efeitos da insulina. O glucagon age na conversão do ATP em AMP-cíclico, composto importante na iniciação da glicogenólise, com

imediate produção e liberação de glicose pelo fígado. A palavra glucagon deriva de gluco, glucose (glicose) e agon, agonista, ou agonista para a glicose. O glucagon ajuda a manter os níveis de glicose no sangue ao se ligar aos receptores do glucagon nos hepatócitos, fazendo com que o fígado libere glicose - armazenada na forma de glicogênio. Assim que estas reservas acabam, o glucagon faz com que o fígado sintetize glicose adicional através da gliconeogênese (GUYTON, 1997).

Nas pessoas com DM, ou o pâncreas para de produzir a insulina, ou o organismo não consegue utilizá-la de forma eficiente. Sem a ação da insulina, a glicose fica circulando na corrente sanguínea causando a hiperglicemia. O pâncreas para de fabricar a insulina (Diabetes Tipo I), ou então não a libera em quantidade suficiente, ou ação inadequada (Diabetes Tipo II). Com isso os tecidos do organismo que são dependentes de insulina para que a glicose entre nas células, deixa de receber glicose, a qual acaba aumentando sua concentração no sangue (NELSON, 2002). O DM não é uma única doença, mas um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos que apresentam em comum a hiperglicemia (SBD, 2006).

A classificação proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pela Associação Americana de Diabetes (ADA) inclui quatro classes clínicas: DMI, DMII, outros tipos específicos de DM e diabetes mellitus gestacional (SBD, 2006), e os termos “dependente de insulina” e “não dependente de insulina” anteriormente atribuído respectivamente aos dois tipos de diabetes foram eliminados (GROSS, 2002). Apesar do aumento do DMII na infância e na adolescência, nesta faixa etária o DMI ainda é o predominante, com o pico de incidência dos 10 aos 14 anos (SBD, 2005), havendo a seguir uma diminuição progressiva da incidência até os 35 anos, de tal maneira que casos de DMI de início após esta idade são pouco frequentes. No entanto, indivíduos de qualquer idade podem desenvolver DMI (GROSS, 2002).

No DMI ocorre destruição das células beta do pâncreas, usualmente por processo auto-imune ou menos comumente de causa desconhecida, forma idiopática (MERCK, 2000). O mecanismo básico da hiperglicemia é o déficit absoluto de insulina. Embora a obesidade e a conseqüente resistência insulínica possam coexistir com o DMI, esta associação é incomum (SBD, 2005). A conseqüência da perda das células beta é a deficiência absoluta da secreção de insulina, o que por sua vez deixa os pacientes suscetíveis à ocorrência de cetoacidose, muitas vezes a primeira manifestação da doença. O quadro de cetoacidose é a expressão máxima da deficiência de insulina (GROSS, 2002). No DMI o início geralmente é abrupto, com sintomas indicando de maneira sólida a presença da enfermidade (SBD, 2006).

Na maioria dos casos a destruição das células beta é mediada por auto-imunidade, porém existem casos em que não há evidências de processo auto-imune, sendo, portanto, referida como forma idiopática do DMI. Os marcadores de auto-imunidade são os auto-anticorpos: anti-insulina,

anti-descarboxilase do ácido glutâmico (GAD 65) e antitirosina-fosfatases (IA2 e IA2B). Esses anticorpos podem estar presentes meses ou anos antes do diagnóstico clínico, ou seja, na fase pré-clínica da doença, e em até 90% dos indivíduos quando a hiperglicemia é detectada (GROSS, 2002). O DMI idiopático corresponde a uma minoria dos casos. Os indivíduos com essa forma de DM podem desenvolver cetoacidose e apresentam graus variáveis de deficiência de insulina (SBD, 2006).

No DMI, 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. Nos casos de DMI de origem auto-imune, pode haver a associação com outras doenças auto-imunes (GROSS, 2002).

A incidência de DMII na atualidade atinge proporções epidêmicas, demandando um alto custo tanto econômico quanto social. Nesse sentido, atenção tem sido dispensada aos diferentes níveis preventivos da doença (SBD, 2005). O DMII é mais comum do que o DMI (SBD, 2000). O DMII é a forma presente em 90%-95% dos casos. A maioria dos pacientes com essa forma de DM apresenta sobrepeso ou obesidade, e cetoacidose que raramente desenvolve-se espontaneamente, ocorrendo apenas quando associada a outras condições como infecções (SBD, 2006). O DMII resulta, em geral, de graus variáveis de resistência à insulina e deficiência relativa de secreção de insulina (SBD, 2000).

Há provavelmente muitas causas diferentes para essa forma de diabetes (ADA, 2004). Existem provavelmente diferentes mecanismos que resultam nessa forma de DM, e com a identificação futura de processos patogênicos específicos ou defeitos genéticos, o número de pessoas com essa forma de DM irá diminuir à custa de uma mudança para uma classificação mais definitiva em outros tipos específicos de DM (SBD, 2006). Nesse tipo de diabetes parece haver uma diminuição na resposta dos receptores de glicose presentes no tecido periférico à insulina, levando ao fenômeno de resistência à insulina. As células beta do pâncreas aumentam a produção de insulina e, ao longo dos anos, a resistência à insulina acaba por levar as células beta à exaustão. Vários fármacos e outras causas podem, contudo, causar este tipo de diabetes (GUYTON, 1997).

A idade de início DMII é variável, embora seja mais freqüente após os 40 anos de idade, com pico de incidência ao redor dos 60 anos. Portanto, a idade de forma isolada parece não definir a classificação, mas se aliada a outras variáveis como obesidade e ausência de cetoacidose podem sugerir o tipo de diabetes. Deve ser levada em conta que, embora a ocorrência de cetoacidose seja característica do estado de deficiência insulínica do DMI, o paciente DMII pode apresentar este quadro na vigência de intercorrências graves como infecções ou episódios agudos de doença cerebrovascular (GROSS, 2002). Os pacientes não são dependentes de insulina exógena para

sobrevivência, porém podem necessitar de tratamento com insulina para a obtenção de um controle metabólico adequado. Diferentemente do DMI auto-imune não há indicadores específicos para o DMII (SBD, 2006).

Como já foi mencionado, doenças cardiovasculares são responsáveis por até 80% das mortes em indivíduos com DMII (SCHAAN, 2004). Os pacientes com DMII apresentam duas a quatro vezes mais risco de cardiopatia coronariana, assim como também um maior risco de comprometimento vascular cerebral e de doença vascular periférica, em comparação com indivíduos não diabéticos. Pacientes com DMII e sem doença coronariana aparente apresentam, de fato, o mesmo risco de infarto agudo do miocárdio que os não diabéticos que já tenham sofrido evento coronariano (JIMENEZ, 2003).

O diabetes mellitus gestacional (DMG) é definido como a tolerância diminuída aos carboidratos, de graus variados de intensidade, diagnosticado pela primeira vez durante a gestação, podendo ou não persistir após o parto (GROSS, 2002). Abrange os casos de DM e de tolerância à glicose diminuída detectados na gravidez (SBD, 2000). A definição é aplicada independente do fato de que insulina ou apenas a modificação da dieta venha a ser usada para o tratamento ou do fato de que a condição persista após a gravidez (ADA, 2004). O DMG envolvendo qualquer grau de intolerância à glicose precisa ser detectado porque é causa de morbidades para mãe e filho durante e após a gravidez (SILVA, 2003). O DMG complica aproximadamente 4% das gestações nos EUA, resultando em 135.000 casos anualmente, a prevalência pode variar de 1 a 14% das gestações, dependendo da população estudada. DMG representa aproximadamente 90% de todas as gestações complicadas por diabetes (ADA, 2004). Mulheres com DMG têm maiores riscos de desenvolver DMII no futuro. A DMG associou-se com a evolução para DMII em 17% das mulheres, em 33 meses de acompanhamento (RIVEIRO, 2007). Desde 1950, com o compromisso de um controle glicêmico rigoroso, as taxas de morbiletalidade neonatais, associadas à hiperglicemia, estão decrescendo (MAGANHA, 2004).

Dentre os fatores de risco estão: Idade superior a 25 anos; obesidade ou ganho excessivo de peso na gravidez atual; deposição central excessiva de gordura corporal; história familiar de diabetes em parentes de 1º grau; baixa estatura ( $\leq 1,51\text{cm}$ ) (SBD, 2005). Dentre os fatores, um dos mais importantes é a intensidade do distúrbio glicêmico apresentado pela gestante (SILVA, 2003).

Os riscos fetais/neonatais associados à DMG incluem anomalias congênitas como malformações cardíacas, do sistema nervoso central, de músculos esqueléticos, problemas respiratórios e hemólise. Em muitos casos, a morte perinatal pode ocorrer, mais comumente como um resultado da má perfusão placentária devido a um prejuízo vascular (SBD, 2000), além de crescimento fetal excessivo, macrossomia (peso elevado do bebê ao nascer), malformações fetais e

doença cardíaca congênita, polidrâmnio, hipertensão ou pré-eclâmpsia na gravidez atual, antecedentes obstétricos de morte fetal ou neonatal (GROSS, 2002).

Recomenda-se o rastreamento do DMG para todas as gestantes, independente da presença ou não de fatores de risco. Por questões de simplicidade, baixo custo e validade, sugerem-se a glicemia de jejum como o teste de rastreamento (SBD, 2005). O rastreamento do DMG é realizado a partir da primeira consulta pré-natal, utilizando-se a medida da glicose em jejum e com o objetivo de detectar a presença de diabetes pré-existente (GROSS, 2002). Recomenda-se que a partir da 20ª semana da gravidez, realiza-se outra medida da glicose plasmática de jejum, com ponto de corte de 85mg/dl, visando à detecção do DMG. O ponto de corte da glicemia de jejum para o rastreamento positivo, independente do momento da gravidez. No entanto, na presença dos vários fatores de risco listados acima, sugere-se repetir o teste de rastreamento no terceiro trimestre (RIVEIRO, 2007). Se essa consulta acontecer antes de 20 semanas de gravidez, a medida da glicemia de jejum visará detectar os casos de DMG; aquelas com diagnóstico confirmado deverão ser imediatamente encaminhadas ao especialista; as mulheres com teste de rastreamento negativo devem repetir a glicemia de jejum após a 20ª semana de gestação (SBD, 2005).

A escolha do teste diagnóstico depende do grau da hiperglicemia de jejum. Quando as glicemias forem iguais ou maiores do que 110 mg/dL é importante realizar a confirmação diagnóstica imediata, o que pode ser feito repetindo-se a glicemia de jejum ou realizando-se um teste de tolerância (TOTG) com 75 g de glicose em 2 horas (SBD, 2000). O diagnóstico de DM é confirmado com a realização do TOTG solicitado entre as 24ª e 28ª semanas de gestação. Se a gestante apresentar fatores de risco, o TOTG pode ser realizado mais precocemente, a partir da 20ª semana. Caso o exame seja normal, mas haja suspeita de diabetes na gestação atual, deve-se repetir o teste em um mês ou ao redor da 32ª semana de gestação (GROSS, 2002). No primeiro caso, outro valor da glicemia de jejum superior a 110 mg/dL, assegurado o jejum mínimo de oito horas, define o diagnóstico de DMG. Nos demais casos de rastreamento positivo, o procedimento diagnóstico sugerido é o TOTG (SBD, 2005). As mulheres com DMG devem ser reavaliadas com a medida da glicose de jejum ou com TOTG, 6 semanas após o parto, com a finalidade de reclassificação do seu estado metabólico (GROSS, 2002).

No pós parto deve-se observar os níveis de glicemia nos primeiros dias após o parto. Orientar a manutenção de uma dieta saudável. A maior parte das mulheres não mais requer o uso de insulina. O aleitamento natural deve ser estimulado e, caso ocorra hiperglicemia durante esse período, o uso de insulina está indicado (SBD, 2005). Nas revisões ginecológicas anuais é fundamental recomendar a manutenção do peso adequado, revisando as orientações sobre dieta e atividade física. Incluir a medida da glicemia de jejum nos acompanhamentos (SBD, 2006).

Na medida em que têm sido elucidados os processos de patogênese do DM, tanto em relação a marcadores genéticos como aos mecanismos de doença, tem crescido o número de tipos distintos de diabetes, permitindo uma classificação mais específica e definitiva (GROSS, 2002). Pertencem a essa classificação formas menos comuns de DM cujos defeitos ou processos causadores podem ser identificados. Dentre esses tipos podemos citar: Defeitos genéticos na função das células beta; Defeitos genéticos na ação da insulina; Doenças do pâncreas exócrino; Endocrinopatias; Induzido por medicamentos ou agentes químicos (SBD, 2006), e infecciosas (rubéola congênita, citomegalovírus e outros), deparamos ainda, com várias formas de intolerância à glicose, tais como a ocorrida em pacientes com ovário policístico e esteato-hepatite (ALBUQUERQUE, 2007). Recentemente, tem-se dado ênfase a 2 categorias de tipos específicos de diabetes: diabetes do adulto de início no jovem e diabetes de origem mitocondrial (GROSS, 2002).

No início do século XX era observado pelos diabetologistas que alguns casos de diabetes em crianças tinham um curso clínico diferente apesar de apresentarem no diagnóstico os mesmos sintomas das crianças com diabetes clássicos, denominado na época de diabetes infanto juvenil (GOMES, 2007). Essas crianças raramente desenvolviam cetoacidose, sem obesidade, com hiperglicemia leve, o uso de insulina não era necessário para a sobrevivência e com início antes dos 25 anos de idade e com várias gerações de familiares com diabetes, configurando uma herança autossômica dominante (ALBUQUERQUE, 2007). Em 1960 foi descrito um tipo de diabetes de herança dominante de início na infância que foi denominado (Maturity Onset Diabetes of the Young – MODY) diabetes da maturidade no jovem. Durante alguns anos esses dois tipos de diabetes eram considerados entidades semelhantes. Atualmente reconhece-se a existência do DMII em crianças e adolescentes como um tipo de diabetes distinto do DMI e MODY (GOMES, 2007).

Dentre os sintomas da DM temos a hiperglicemia que se manifesta por sintomas como poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, cansaço excessivo, dores no corpo, visão turva, pouca resistência a infecções ou por complicações agudas que podem levar a risco de vida: a cetoacidose diabética e a síndrome hiperosmolar hiperglicêmica não cetótica (PICCOLOMINI, 2003). A hiperglicemia crônica está associada a dano, disfunção e falência de vários órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos. Estudos de intervenção demonstraram que a obtenção do melhor controle glicêmico possível retardou o aparecimento de complicações crônicas microvasculares (GROSS, 2002). O levantamento desses sintomas é necessário, uma vez que eles podem indicar descompensação do diabetes (PICCOLOMINI, 2003).

Atualmente são três os critérios aceitos para o diagnóstico de DM: sintomas de poliúria, polidipsia e perda ponderal acrescidos de glicemia casual acima de 200mg/dL (SBD, 2006). O diagnóstico do diabetes baseia-se fundamentalmente nas alterações da glicose plasmática de jejum

ou após uma sobrecarga de glicose por via oral. Os critérios diagnósticos baseiam-se na glicose plasmática de jejum (8 horas), e de 2h após sobrecarga oral de 75g de glicose (teste oral de tolerância à glicose – TOTG) e na medida da glicose plasmática casual (GROSS, 2002).

A dosagem de glicose no sangue, chamada de glicemia (aleatória ou de jejum) é o exame mais comum. Segundo recente sugestão da Associação Americana de Diabetes (ADA), o resultado é normal quando a taxa de glicose apresentar-se  $\leq 99$  mg/dL, na dosagem feita em jejum. De  $\geq 100$  a  $\leq 125$  mg/dL a pessoa é portadora de glicemia de jejum inapropriada (pré-diabetes), sendo então necessária à realização do TOTG. Valores  $\geq 126$  mg/dL, desde que o valor seja encontrado em pelo menos dois exames, fica confirmado o quadro de DM. Uma glicemia  $\geq 200$  mg/dL, colhida a qualquer hora do dia, desde que na presença de sintomas de diabetes, também é suficiente para o diagnóstico de DM (ADA, 2004).

No TOTG a pessoa ingere 75g glicose misturada com água. Após 2h é feita coleta de sangue para medir a taxa de açúcar. O paciente é considerado diabético quando apresentar glicemia  $\geq 200$  mg/dL e é considerada intolerante a glicose quando sua glicemia, a 2h estiver situada entre 140 e 199 mg/dL (RIVEIRO, 2007). No Brasil adotou-se como critério diagnóstico de DMG o TOTG (SILVA, 2003).

A medida apenas da glicose plasmática de jejum é considerada pela ADA o método de escolha para o diagnóstico do DM e o teste oral de tolerância à glicose não deveria ser utilizado rotineiramente, apenas em algumas situações clínicas ou para fins de pesquisa. A glicose plasmática de jejum é mais econômica, de fácil execução, favorecendo a realização em um maior número de pessoas e apresenta um menor coeficiente de variação inter-individual do que o TOTG (GROSS, 2002).

A glicose, idealmente, deve ser medida em plasma livre de hemólise. Os anticoagulantes mais comuns (heparina, EDTA, citrato, oxalato) não interferem na dosagem. A glicose no sangue total sofre glicólise a uma velocidade considerável (7mg/dL/H) quando conservada na temperatura ambiente (18-25°C), portanto a amostra deve ser centrifugada imediatamente após a coleta. O plasma deve ser separado das células o mais rápido possível e é estável por 48 horas sob refrigeração (2-8°C). Quando este procedimento não pode ser realizado, é recomendado que a coleta seja feita em tubos acrescidos de um inibidor da glicólise, como o fluoreto de sódio. Os métodos de análise preferidos são os enzimáticos. Esses métodos são exatos, precisos, baratos e podem ser facilmente automatizados. Mas ainda existem métodos que são utilizados para controle em longo prazo e classificação do DM, métodos tais como: a dosagem de anticorpos, dosagem do peptídeo-C, dosagem da insulina após estímulo da glicose endovenosa, A medida da glico-

hemoglobina e ainda testes de frutossamina. A dosagem de anticorpo anti-GAD parece ser o exame de escolha para confirmar o diagnóstico do DMI auto-imune (GROSS, 2002).

O nível de hemoglobina glicada ou glico-hemoglobina (Ghb), reflete a glicemia média de um indivíduo durante os dois a três meses anteriores à data de realização do teste e, assim, tem grande utilidade na avaliação do nível de controle glicêmico e da eficácia do tratamento vigente (SBD, 2006). Apesar de alguns estudos demonstrarem que os valores de glicemias em crianças aparentemente saudáveis são bem inferiores àqueles atualmente padronizados, até o momento os mesmos critérios diagnósticos e valores de corte adotados em adultos são utilizados em crianças e adolescentes (SBD, 2005).

Médicos endocrinologistas e cardiologistas estão começando a entender melhor as importantes conexões entre as doenças cardiovasculares e o DM. Isto se deve as descobertas de novos mecanismos fisiopatológicos que estão presentes nas duas situações, tais como as lesões no endotélio dos vasos. Essas alterações são decorrentes do “stress oxidativo”, da obesidade, da má alimentação, da hipertensão arterial e até mesmo de infecções provenientes de lesões dentárias (ALBUQUERQUE, 2007). As mulheres, que habitualmente têm menor risco de doença cardiovascular do que os homens, passam a ter maior risco do que eles se forem diabéticas (SCHAAN, 2004).

O comprometimento aterosclerótico das artérias coronarianas, dos membros inferiores e das cerebrais é comum nos pacientes com DMII e constitui a principal causa de morte destes pacientes. Estas complicações macroangiopáticas podem ocorrer mesmo em estágios precoces do DM e se apresentam de forma mais difusa e grave do que em pessoas sem DMI. Além disso, pacientes com DM podem apresentar problemas de visão, doença renal e dano neuronal, que são chamadas de complicações microangiopáticas. Os pacientes com DMII têm uma propensão duas a quatro vezes maiores de morrer por doença cardíaca em relação a não diabéticos, e quatro vezes mais chance de ter doença vascular periférica e acidente vascular cerebral (SCHEFFEL, 2004).

A cetoacidose diabética (CAD) é o resultado de um estado de grave deficiência de insulina. A CAD pode apresentar-se como manifestação inicial de diabetes em cerca de 25% a 40% dos casos, ou como um evento no acompanhamento de um paciente sabidamente diabético (SBD, 2005). A retinopatia diabética é a principal causa de cegueira em pessoas em idade produtiva (16 a 64 anos). A doença possui fatores de risco conhecidos, história natural estabelecida e um período assintomático no qual o diagnóstico e o tratamento podem ser realizados. Essa complicação tardia é comum nos indivíduos diabéticos, sendo encontrada após 20 anos de doença em mais de 90% das pessoas com DM e em 60% dos DMII, muitos com formas avançadas de retinopatia e ainda assintomáticos. Já a nefropatia diabética (ND) é uma complicação crônica do DM que está

associada a importante aumento de mortalidade, principalmente relacionado a doença cardiovascular. A ND é a principal causa de insuficiência renal crônica. A presença de pequenas quantidades de albumina na urina representa o estágio inicial da ND. O estágio mais avançado da ND é denominado de macroalbuminúria, proteinúria ou nefropatia clínica (SBD, 2006).

Neuropatia diabética é o distúrbio neurológico demonstrável clinicamente ou por métodos laboratoriais em pacientes diabéticos, excluindo-se outras causas de neuropatia. O distúrbio neurológico pode ser detectado precocemente na evolução do DMII, muitas vezes desde o momento do diagnóstico, enquanto nos pacientes DMI geralmente aparece cinco ou mais anos após o diagnóstico (SBD, 2000). As principais manifestações clínicas de comprometimento somático são de dormência ou queimação em membros inferiores, formigamento, pontadas, choques, agulhadas em pernas e pés, desconforto ou dor ao toque de lençóis e cobertores, queixa de diminuição ou perda de sensibilidade tátil, térmica ou dolorosa. O pé diabético representa uma das mais mutilantes complicações crônicas do DM diante do impacto social e econômico observado em todo o mundo. Os mecanismos de afecção dos membros inferiores, quais sejam neuropatia diabética (ND), doença arterial periférica (DAP), ulceração ou amputação, afetam a população diabética duas vezes mais que a não diabética, atingindo 30% naqueles com mais de 40 anos de idade. Estima-se que 15% dos indivíduos com DM desenvolverão uma lesão no pé ao longo da vida. As úlceras constituem a mais comum das complicações diabéticas: afetam 68/mil pessoas/ ano nos EUA, precedem 85% das amputações e tornam-se infectadas em 50% dos casos (SBD, 2006).

Para que possa haver um controle do DMI, é necessário o equilíbrio de três fatores: a insulina, a alimentação e o exercício. Apesar de ser necessário algum rigor na alimentação, há que lembrar que este tipo de diabetes atinge essencialmente jovens, e esses jovens estão muitas vezes em crescimento e têm vidas ativas. Assim, o plano alimentar deve ser concebido com isso em vista (SBD, 2000). Muitas vezes se ouve que o diabético não pode praticar exercício. Esta afirmação é completamente falsa, já que o exercício contribui para um melhor controle da diabetes, queimando excesso de açúcar, gorduras e melhorando a qualidade de vida (SBD, 2006).

O tratamento da DMG geralmente é a dieta e o exercício. Nos poucos casos em que a dieta e o exercício não são suficientes para o controle glicêmico, o tratamento é realizado com insulina. O uso de hipoglicemiantes orais é contra-indicado durante a gravidez. A gestante deve ser acompanhada no pré-natal de alto risco (MAGANHA, 2004).

Tratando-se de epidemiologia podemos dizer que uma epidemia de DM está em curso (SBD, 2006). Em 1985 estimava-se que existissem 30 milhões de adultos com DM no mundo; esse número cresceu para 135 milhões em 1995 (PICCOLOMINI, 2003), uma prevalência estimada na população adulta de 7,4%, atingindo 173 milhões em 2002, com projeção de chegar a 300 milhões

no ano 2030 (SBD, 2006), e com uma prevalência esperada ao redor de 9% para 2025 (GOLDENBERG, 2003). Cerca de dois terços desses indivíduos com DM vivem nos países em desenvolvimento, onde a epidemia tem maior intensidade, com crescente proporção de pessoas afetadas em grupos etários mais jovens (SBD, 2006). Atribuiu-se a elevação da prevalência do diabetes à urbanização, à industrialização, ao crescimento populacional, ao aumento da expectativa de vida e principalmente aos maus hábitos (PICCOLOMINI, 2003). Quantificar a prevalência de DM e o número de pessoas diabéticas, no presente e no futuro, é importante para permitir uma forma racional de planejamento e alocação de recursos (SBD, 2006).

No Brasil um estudo realizado em nove capitais com pessoas de idade entre 39 e 69 anos indicam um predomínio de 7,6% delas com diabetes (PICCOLOMINI, 2003); Mais recentemente, um estudo regional publicado em 2003, utilizando a mesma metodologia do Censo Nacional de Diabetes, mostrou uma prevalência média de diabetes de 12,1% e de tolerância diminuída à glicose (pré-diabetes) de 7,7%, perfazendo a cifra integrada de 19,8% de portadores de diabetes e de pré-diabetes, na faixa etária de 30 a 69 anos (NETTO, 2007). A influência da idade na prevalência de DM e na tolerância à glicose diminuída foi bem evidenciada pelo Estudo Multicêntrico sobre a Prevalência do Diabetes no Brasil, no qual se observou variação de 2,7% para a faixa etária de 30-59 anos e de 17,4% para a de 60-69 anos, ou seja, um aumento de 6,4 vezes. Existem marcantes diferenças na prevalência do DM entre diversos países e grupos étnicos (GOLDENBERG, 2003).

A prevalência nos países da América do Sul aumentou nos últimos anos e varia entre 4% e 16% (LIMA, 2003). As taxas mais elevadas de diabetes foram descritas para Nauru, na Oceania, e para os índios Pima, no Arizona, EUA, onde praticamente metade da população adulta apresenta DM. Outros aspectos a serem destacado são as repercussões de mudanças no estilo de vida, em curto período de tempo, em grupos de migrantes. No Brasil, estudo realizado na comunidade nipo-brasileira mostrou aumento vertiginoso na prevalência do DM, cuja taxa passou de 18,3% em 1993 para 34,9% em 2000, evidenciando o impacto de alterações no estilo de vida, em particular do padrão alimentar, interagindo com uma provável suscetibilidade genética (SBD, 2006).

Já a DMG ocorre em cerca de 2 a 5% de todas as gravidezes. Diabetes é uma situação clínica frequente, acometendo 0,3% das gestantes. Alterações da tolerância à glicose são observadas em 7% das grávidas. As alterações da tolerância à glicose estão relacionadas a um aumento do risco de doença cardiovascular e de desenvolvimento futuro de diabetes (GROSS, 2002).

No mundo, o número de mortes atribuídas ao DM está em torno de 800 mil; entretanto é fato bem estabelecido que essa quantidade de óbitos é consideravelmente subestimada. Frequentemente o DM não é mencionado na declaração de óbito pelo fato de serem suas complicações, particularmente as cardiovasculares e cerebrovasculares, as causas da morte. Uma figura mais

realista sugere cerca de 4 milhões de óbitos anuais relacionados à presença dessa doença. Isso corresponde a aproximadamente 9% do total mundial de mortes (SBD, 2005). Os custos diretos com DM variam entre 2,5% e 15% do orçamento anual da saúde, dependendo de sua prevalência e do grau de sofisticação do tratamento disponível. Estimativas do custo direto para o Brasil estão em torno de 3,9 bilhões de dólares americanos, em comparação com 0,8 bilhão para a Argentina e 2 bilhões para o México (BARCELÓ, 2003). Os custos dos cuidados de saúde para um indivíduo com DM nos EUA foi estimado em duas a três vezes maiores do que o de um sem a doença. Inúmeros indivíduos diabéticos são incapazes de continuar a trabalhar em decorrência das complicações crônicas, ou ficam com alguma limitação no seu desempenho profissional. Estimar o custo social dessa perda de produtividade não é fácil. Por exemplo, em 1997, as estimativas para os EUA dos custos diretos para o tratamento do DM foram de US\$ 44 bilhões em comparação com US\$ 54 bilhões para os custos indiretos (SBD, 2006).

Sabe-se que o controle metabólico, nutricional e comportamental do diabetes é ponto fundamental para a redução de sua morbimortalidade. A adesão da pessoa com diabetes ao tratamento é, frequentemente, difícil e limitada, tendo em vista as barreiras psicossociais e econômicas existentes (PICCOLOMINI, 2003). Além do mais, é preocupante o estado atual da assistência ao paciente diabético no Brasil, seja em grandes municípios, com mais recursos técnicos e financeiros, ou seja, nas pequenas cidades que provavelmente nunca receberam informação adequada sobre o assunto. Falta informação sobre a doença e suas complicações. Falta conscientização sobre a importância do diabetes para a saúde pública. Faltam qualificação adequada dos profissionais de saúde, recursos e medicamentos (LIMA, 2003).

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A realização desse estudo teve como objetivo a análise e compreensão da evolução histórica da doença e sua situação atual, como também foi possível compreender os mecanismos de funcionamento e ação da glicose. Foram observadas também as principais doenças associadas ao mecanismo de ação da glicose. Objetivou-se também uma breve revisão dos dados epidemiológicos existentes.

Podemos observar a evolução da doença em determinadas faixas etárias em decorrência de distúrbios relacionados ao mecanismo de ação da glicose, distúrbios esses, causados por fatores genéticos ou físicos decorrentes da mudança dos hábitos alimentares e da falta de práticas

cotidianas de exercícios. Observou-se também a grande correlação existente entre o diabetes mellitus e o número de pessoas que morrem devido a complicações cardiovasculares.

Por se tratar de uma doença que tem grande número de pessoas afetadas, alto grau de incapacitação, mortalidade prematura, custos envolvidos no controle e tratamento de suas complicações, é de suma importância uma atenção maior a prevenção e tratamento.

Os números de pessoas afetadas pelo DM têm aumentado ano a ano, sugerindo aos gestores de saúde a necessidade de um maior enfoque na atenção a esses pacientes, no que se refere a investimentos na educação alimentar, buscando diminuir a incidência de tal doença.

## REFERÊNCIAS

ALBUQUERQUE, R. **História Contemporânea do Diabetes. Onde Estamos em 2007.** 2007. Disponível em: <[http://www.diabetes.org.br/Colunistas/Diabetes\\_Hoje/index.php?id=965](http://www.diabetes.org.br/Colunistas/Diabetes_Hoje/index.php?id=965)>; Acesso em 08 março 2007.

\_\_\_\_\_. **Risco Cardiometabólico:** Uma visão que integra endocrinologistas e cardiologistas. 2007. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/diabeteshoje/index.php>> - Acesso em 08 março 2007.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). **Diagnóstico e Classificação do Diabetes Mellitus.** Diabetes Care; Volume III; Editora e Gráfica: Ativa, Junho de 2004. p. 54-59.

\_\_\_\_\_. **Triagem para Diabetes de Tipo 2.** Diabetes Care; Volume III; Editora e Gráfica: Ativa, Junho de 2004. p.60-63.

BARCELÓ, A.; AEDO, C.; RAJPATHAK, S.; ROBLES, S. **The cost of diabetes in Latin America and the Caribbean.** Bull World Health: Organ, 2003.

DELGADO, A. M. **Papel Estressor do Procedimento cirúrgico de diagnóstico no controle glicêmico e hemodinâmico em pacientes portadores de doença sistêmica crônica.** São José dos Campos, 8 de junho de 2010

FROSSARD, R. A nova Cartilha do Diabetes. **Revista vida e saúde**, São Paulo, dez. 2006. p. 10-16.

GOLDENBERG, P.; SCHENKMAN, S.; FRANCO, L. J. Prevalência de Diabetes Mellitus: Diferenças de Gênero e Igualdade entre Sexos. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, Volume 6, nº1, 2003. p. 18-28.

GOMES, M. de B. G. **Epidemiologia do Diabetes Tipo II na Infância e Adolescência.** 2007. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/artigos/art001.php>> . Acesso em 08 março 2007.

GROSS, J. L. et al. Diabetes Melito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, São Paulo, v. 46, n. 1, 2002. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php?pid=50004>>; acesso em 03 de março de 2007.

GUYTON, A. C. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9. Ed.; Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1997.

JIMENEZ, J. Abordagem Clínica e Terapêutica da dislipidemia no Diabético Tipo 2. Curso latino americano sobre diabetes e síndrome metabólica para clínicos. **Associação Latino Americana de Diabetes**. abril de 2003.

LIMA, A. L. L. de; SOUZA, S. B. de. A Atenção às Pessoas com Diabetes em Duas Unidades de Saúde de Piracicaba/SP. **Saúde em Revista**, Piracicaba SP, 2003. p. 15-21.

MAGANHA, C. A.; ABRAO, K. C.; ZUGAIB, M. Tratamento do diabetes melito gestacional baseado em achados ultra-sonográficos. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 50, n. 3, 2004. p. 235-236.

**Manual Merck: Diagnóstico e tratamento** / editores Mark H. Beers & Robert Berkow; editores assistentes Robert M. Bogin & Andrew J. Fletcher; 17ª edição, São Paulo: Roca, 2000.

MORANDINI, C. **Biologia: volume único**. São Paulo, Editora Atual, 1999.

NELSON, D. L; COX, M. M. **Lehninger Princípios de Bioquímica**. 3.ª edição. São Paulo: Editora Sarvier, 2002.

NETTO, A. P. **A necessidade de um Novo censo Nacional de Diabetes**. 2007. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/artigos/censonacionaldiabetes.php>>; Acesso em: 08 março 2007.

PICCOLOMINI, A. F.; SOUZA, S. B. de. Caracterização de Indivíduos com Diabetes Mellitus cadastrados em duas unidades básicas de saúde de Piracicaba/SP. **Saúde em Revista**, Piracicaba SP, 2003. p. 7-14.

POLIT D.F; HUNGLER, B.P. **Fundamentos de pesquisa em Enfermagem**. 3. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.

RIVEIRO, K; PORTAL, V. L.; BEHLE, I. Diabetes Mellitus Gestacional e sua associação com fatores de risco cardiovasculares, perfil inflamatório e metabólico. **Revista Panorama**, Ano 1, Nº1 de 2007; p. 34 e 35.

SCHAAN, B. D. HARSHEIM, E; GUS I. Perfil de risco cardíaco no Diabetes Mellitus e na Glicemia de jejum alterada. **Ver Saúde Pública** 2004;. p.529-536.

SCHEFFEL, R. S. et al . Prevalence of micro and macroangiopathic chronic complications and their risk factors in the care of out patients with type 2 diabetes mellitus. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 50, n. 3, 2004. p. 263-267.

SILVA, M. R. G. et al. Ocorrência de diabetes melito em mulheres com hiperglicemia em gestação prévia. **Rev Saúde Pública**, 2003;37(3):345-50.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD); **Atualização brasileira sobre diabetes**. Rio de Janeiro: Editora Diagraphic, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD); **Consenso Brasileiro sobre Diabetes: Diagnóstico e Classificação do Diabetes Mellitus e Tratamento do Diabetes Mellitus Tipo 2**. Versão Final e Definitiva; Rio de Janeiro, 2000.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD); **Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus, diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**. Rio de Janeiro: Editora Diagraphic, 2006.

WALTERS, N. J. **Laboratório Clínico: Técnicas Básicas**. 3ª edição: Porto alegre: Editora Artmed, 1996.