

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
FACULDADE DE NUTRIÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO E SAÚDE

IZABELA ZIBETTI DE ALBUQUERQUE

**CONTAGEM DE CARBOIDRATOS E PERFIL
METABÓLICO DE ADOLESCENTES COM DIABETES
MELITO TIPO 1 ATENDIDOS NO HOSPITAL DAS
CLÍNICAS/UFG, GOIÂNIA**

Goiânia
2012

IZABELA ZIBETTI DE ALBUQUERQUE

**CONTAGEM DE CARBOIDRATOS E PERFIL
METABÓLICO DE ADOLESCENTES COM DIABETES
MELITO TIPO 1 ATENDIDOS NO HOSPITAL DAS
CLÍNICAS/UFG, GOIÂNIA**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição e Saúde da Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Goiás para obtenção do Título de Mestre em Nutrição e Saúde.

Orientador: Prof^a. Dr^a. Maria Raquel Hidalgo Campos.

Co-orientador: Prof^a. Dr^a. Maria Luiza Ferreira Stringhini.

Linha de pesquisa: Segurança Alimentar e Nutricional.

Goiânia
2012

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
GPT/BC/UFG/mr

A345c Albuquerque, Izabela Zibetti de.
Contagem de carboidratos e perfil metabólico de adolescentes com diabetes melito tipo 1 atendidos no Hospital das Clínicas/UFG, Goiânia [manuscrito] / Izabela Zibetti de Albuquerque. - 2012.
xv, 98 f. : il., figs, tabs.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Raquel Hidalgo Campos;
Coorientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Luiza Ferreira Stringhini.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Faculdade de Nutrição, 2012.
Bibliografia.
Inclui lista de figuras, abreviaturas, siglas e tabelas.
Apêndices.

1. Carboidratos – Contagem – Adolescentes. 2. Perfil metabólico. 3. Diabetes melito tipo I. I. Título.

CDU: 577.124-053.6(817.3)

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO E SAÚDE

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aluna: Izabela Zibetti de Albuquerque

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Raquel Hidalgo Campos

Co-Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Luiza Ferreira Stringhini

Membros:

1. Prof^a. Dr^a. Maria Raquel Hidalgo Campos

2. Prof. Dr. João Felipe Mota

3. Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia Gonçalves Alfenas

4. Prof^a. Dr^a. Maria Claret Costa Monteiro Hadler (suplente interno)

5. Prof^a. Dr^a. Rosana de Moraes Borges Marques (suplente externo)

Data:10/05/2012

Dedico este trabalho...

Aos meus pais, minhas maiores fontes de inspiração;

Aos meus doces pacientes, que são a alma deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

A Deus, que me honra todos os dias com a sua benção, proteção e amor. *Coisas que os olhos não viram, nem os ouvidos ouviram, nem o coração humano imaginou, tais são os bens que Deus tem preparado para aqueles que o amam (1Cor 2,9).*

Aos meus queridos pais Paulo Cesar e Jurema, obrigada é pouco para expressar o meu eterno agradecimento a vocês. Paula, Grazi e Fefê, irmãs do coração, *“para estar junto não é preciso estar perto, e sim do lado de dentro”!*

À minha orientadora Prof^a. Dr^a. Maria Raquel Hidalgo Campos e co-orientadora Prof^a. Dr^a. Maria Luiza Ferreira Stringhini. Muito obrigada pela oportunidade oferecida, por acreditarem no meu trabalho e compartilharem comigo o conhecimento de vocês.

Ao Serviço de Endocrinologia do Hospital das Clínicas (HC/UFG), em especial às médicas do Ambulatório de Endocrinologia, Dr^a. Cláudia Aparecida Mundim e Dr^a. Monike Lourenço Dias Rodrigues que demonstraram confiança no meu trabalho, sem se quer me conhecerem.

Aos meus doces pacientes, por aceitarem participar voluntariamente desta pesquisa e me receberem com tanto carinho.

À Prof^a. Dr^a. Rosana de Moraes Borges Marques pela disponibilidade, atenção e ternura em dividir comigo o seu conhecimento. Obrigada por me acolher!

Às acadêmicas de Nutrição Monalisa Alves Ferreira e Anna Paula Gomes, pelo auxílio sempre que necessário.

RESUMO

Objetivo: Avaliar o efeito da contagem de carboidratos, por quatro meses, sobre parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e de consumo alimentar de adolescentes portadores de Diabetes Mellito tipo 1.

Metodologia: Ensaio clínico, controlado, randomizado, realizado no Ambulatório de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, com 28 pacientes, divididos em grupo intervenção (GI - contagem de carboidratos) e controle (GC - sem contagem de carboidratos), e acompanhados quinzenalmente. Ao início e ao final do estudo foi feita avaliação antropométrica (peso, altura e circunferência da cintura), da composição corporal (pregas cutâneas tricipital e subescapular), bioquímica (glicemia de jejum - GJ, glicemia pós-prandial - GPP, hemoglobina glicada - A1C, colesterol total - CT, triglicerídeos - TG, lipoproteína de alta densidade - HDL-c e lipoproteína de baixa densidade - LDL-c) e, quinzenalmente, de consumo alimentar (recordatórios de 24 horas). A análise estatística foi procedida por meio do pacote estatístico SPSS versão 18.0. Para as variáveis categóricas utilizou-se o teste Qui-Quadrado e teste Exato de Fisher. Teste de *Shapiro-Wilk* para avaliar a normalidade das variáveis contínuas, teste t-pareado ou teste de Wilcoxon para análise intragrupo, e teste t de *Student* ou teste de Mann-Whitney para a análise intergrupo. O nível de significância adotado foi de 5%.

Resultados: O GC aumentou a A1C ($p=0,024$) e ambos os grupos diminuíram o consumo calórico (GC: $p=0,005$; GI: $p=0,002$). GI diminuiu a A1C ($p=0,002$), mas aumentou o CT ($p=0,009$) e o LDL-c ($p=0,012$). Este grupo também aumentou o consumo calórico de carboidratos ($p=0,005$) e diminuiu o consumo calórico de lipídeos ($p=0,002$). Verificou-se a diminuição de GJ e A1C ($p=0,033$ e $p<0,001$, respectivamente) no GI e o aumento de CT e LDL-c ($p=0,004$ e $p=0,019$, respectivamente). As médias glicêmicas pré e pós-prandiais não foram afetadas entre os grupos ($p>0,005$), embora a oscilação glicêmica tenha sido menor no GI. **Conclusão:** A contagem de carboidratos resultou na melhora do controle glicêmico e em concentrações glicêmicas mais constantes. Entretanto, a sua prática esteve associada ao aumento de CT e LDL-c. Os pacientes que aplicaram essa estratégia aumentaram o consumo calórico de carboidratos e diminuíram o consumo de lipídeos.

Palavras-chave: Adolescente; carboidratos na dieta; diabetes *mellitus* tipo 1; hemoglobina A glicosilada.

ABSTRACT

Objective: The aim of the study was evaluated the effect of carbohydrate counting, for four months, on anthropometric parameters, body composition, biochemical and food intake in adolescents with type 1 diabetes mellitus.

Methods: Clinical trial, controlled and randomized study at the Clinic of Endocrinology, Hospital das Clinicas, Federal University of Goiás, with 28 patients divided into intervention group (IG - carbohydrate counting) and control (CG - no counting carbs) and monitored fortnightly. At the beginning and end of the study data were collected on: anthropometric (weight, height and waist circumference), body composition (skinfold thickness and subscapular), biochemical (fasting glucose - FPG, postprandial glucose - GPP, glycated hemoglobin - A1C, total cholesterol - TC, triglycerides - TG, high density lipoprotein - HDL-c and low density lipoprotein - LDL-c) and, fortnightly, 24-hour recalls. Statistical analysis was performed using the statistical package SPSS version 18.0. For categorical variables used the chi-square and Fisher exact test. Shapiro-Wilk test to assess the normality of continuous variables, paired t test or Wilcoxon test for intragroup analysis, and Student's t test or Mann-Whitney test for intergroup analysis. The significance level was 5%. **Results:** The CG increased A1C ($p=0.024$) and both groups decreased energy intake (CG: $p=0.005$; IG: $p=0.002$). IG decreased A1C ($p=0.002$), but increased the CT ($p=0.009$) and LDL-c ($p=0.012$). This group also increased the caloric intake of carbohydrates ($p=0.005$) and decreased caloric intake of fat ($p=0.002$). There were a decreased in FPG and A1C ($p=0.033$ and $p<0.001$, respectively) in IG and increased CT and LDL-c ($p=0.004$ and $p=0.019$, respectively). The mean capillary glucose pre-and post-prandial were not affected between groups ($p>0.005$), although the oscillation glucose was lower in IG. **Conclusion:** Carbohydrate counting resulted in improved glycemic control and glucose concentrations more constant. However, this practice was associated with increased CT and LDL-c. Patients who have applied this strategy increased the caloric intake of carbohydrates and decreased consumption of fat.

Keywords: Adolescent; carbohydrates in the diet, type 1 diabetes, glycosylated hemoglobin.

LISTA DE TABELAS E FIGURAS

Tabela 1	Categorias de risco aumentado e critérios para o diagnóstico de Diabetes Melito.....	14
Figura 1	Protocolo de atendimento inicial para os grupos intervenção e controle.....	28
Tabela 1	Características socioeconômicas, clínicas e de atividade física de adolescentes portadores de diabetes tipo 1 dos grupos controle e intervenção antes do início do estudo.....	63
Tabela 2	Parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e de consumo alimentar de adolescentes portadores de diabetes tipo 1 dos grupos controle e intervenção antes do início do estudo.....	64
Tabela 3	Média (desvio-padrão) dos parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e de consumo alimentar apresentados pelos adolescentes portadores de diabetes tipo 1 ao início e ao final do estudo e a diferença obtida (delta = valor final – valor inicial) nesses dois momentos.....	65
Figura 1	Média glicêmica pré e pós-prandial dos grupos controle e intervenção durante os quatro meses de acompanhamento.....	66

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA	<i>American Diabetes Association</i>
A1C	Hemoglobina glicada
CC	Circunferência da cintura
CT	Colesterol total
DCCT	<i>Diabetes Control and Complications Trial</i>
DCT	Dobra cutânea tricipital
DCSE	Dobra cutânea subescapular
DM	Diabetes melito
DM1	Diabetes melito tipo 1
DM2	Diabetes melito tipo 2
GAD65	Antiinsulina, antidescarboxilase do ácido glutâmico
GC	Grupo controle
GI	Grupo intervenção
GJ	Glicemia de jejum
GME	Glicemia média estimada
GPP	Glicemia pós-prandial
HC/UFG	Hospital das Clínicas/Universidade Federal de Goiás
HDL-c	Lipoproteína de alta densidade
HLA	Sistema antígeno leucocitário humano
IC	Ingestão calórica
IL-1	Interleucina 1
INF- γ	Intérféron γ
IMC	Índice de massa corporal
IMC/idade	Índice de massa corporal/idade
IRS	Substratos receptores de insulina
LDL-c	Lipoproteína de baixa densidade
MAPK	<i>Mitogen-activated protein kinase</i>
NAF	Nível de atividade física
NCHS	<i>National Center for Health Statistics</i>
NEE	Necessidade estimada de energia
NO	Óxido nítrico
NPH	<i>Neutral Protamine Hagedorn</i>
PI3K	Fosfatidilinositol-3-quinase
R24h	Recordatório de 24 horas
SBD	Sociedade Brasileira de Diabetes
SISVAN	Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	Triacilgliceróis

TMB	Taxa de Metabolismo Basal
TNF- α	Fator de necrose tumoral α
TTOG	Teste de tolerância oral à glicose
VET	Valor energético total
%GC	Percentual de gordura corporal

SUMÁRIO

	CAPÍTULO 1.....	10
1	INTRODUÇÃO.....	10
1.1	DIABETES MELITO.....	12
1.1.1	Etiologia.....	12
1.1.2	Prevalência.....	13
1.1.3	Diagnóstico.....	13
1.1.4	Hemoglobina glicada.....	14
1.1.5	Complicações do Diabetes Melito.....	15
1.2	DIABETES MELITO TIPO 1.....	17
1.2.1	Etiologia.....	17
1.2.2	Prevalência.....	18
1.2.3	Insulinoterapia.....	18
1.2.3.1	Histórico.....	18
1.2.3.2	Consequências da insulinotarapia.....	20
1.2.4	Impacto do Diabetes Melito tipo 1 sobre a composição corporal.....	21
1.2.5	Características do Diabetes Melito tipo 1 na adolescência.....	22
1.3	CONTAGEM DE CARBOIDRATOS.....	23
2	OBJETIVOS.....	26
2.1	OBJETIVO GERAL.....	26
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	26
3	METODOLOGIA.....	27
3.1	DELINEAMENTO DO ESTUDO E POPULAÇÃO.....	27
3.2	PROTOCOLO DE ATENDIMENTO.....	27
3.3	AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA.....	30
3.4	AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA E NECESSIDADE ESTIMADA DE ENERGIA	31
3.5	AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR.....	32
3.6	AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA.....	33
3.7	ANÁLISE ESTATÍSTICA	33
3.8	ASPECTOS ÉTICOS.....	34
	REFERÊNCIAS.....	35

CAPÍTULO 2 – Contagem de carboidratos e perfil metabólico de adolescentes com diabetes melito tipo 1.....	43
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	67
APÊNDICES.....	68
ANEXOS.....	81

CAPÍTULO 1

1 INTRODUÇÃO

O Diabetes Melito (DM) compreende um grupo distinto de distúrbios metabólicos que apresentam em comum hiperglicemia crônica. Esse quadro é resultante tanto de defeitos na secreção, como na ação da insulina que, de acordo com a etiologia, classifica-se em: DM tipo 1 (DM1), DM tipo 2 (DM2), DM gestacional e outros tipos específicos de DM (ADA, 2012; SBD, 2011).

O DM1 resulta da destruição gradual das células beta pancreáticas produtoras de insulina, evoluindo para a deficiência total na secreção deste hormônio. O DM2 caracteriza-se pela deficiência progressiva na secreção de insulina, associada a um quadro de resistência à ação insulínica. O DM gestacional é qualquer intolerância à glicose diagnosticada na gestação. Os outros tipos específicos de DM, que são formas menos comuns de manifestação da doença, podem ser causados por defeitos genéticos na função das células beta e na ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino e diabetes induzido por medicamentos ou agentes químicos (ADA, 2012).

Concentrações glicêmicas persistentemente elevadas ocasionam efeitos deletérios ao organismo, por meio do estresse oxidativo no sistema vascular. Há um comprometimento sistêmico tanto em nível microvascular (retinopatia, nefropatia e neuropatia), quanto macrovascular (doença isquêmica cardíaca, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica). Além da hiperglicemia, os diabéticos estão predispostos às complicações do DM, como a dislipidemia, a hipertensão arterial sistêmica e fatores genéticos (SBD, 2011).

A *American Diabetes Association* (ADA) sugere que a ingestão de uma dieta adequada por pacientes com DM é relevante para alcançar o controle metabólico adequado e prevenir ou retardar as complicações vasculares. A

adoção de um plano alimentar saudável deve compor o eixo de tratamento do paciente diabético, sendo esse complementado pelo uso adequado da medicação e/ou insulinoterapia prescritos e pela realização regular de atividade física (ADA, 2012; SBD, 2011).

A literatura evidencia a importância do índice glicêmico e carga glicêmica dos alimentos no tratamento dietoterápico para o diabetes. Entretanto, independentemente do tipo ou fonte, todo carboidrato consumido (sendo simples ou complexo) será transformado em glicose. Assim, acredita-se que a quantidade de carboidrato ingerida exerça maior impacto sobre a glicemia, devendo esta ser calculada para que seja feito um ajuste adequado da quantidade de insulina a ser administrada (SOUTO; ROSADO, 2010).

Na perspectiva de alcançar melhor controle glicêmico é que se insere o método da contagem de carboidratos. O carboidrato é tido como o macronutriente que mais afeta a glicemia. Quase 100% são convertidos em glicose em um tempo que pode variar de 15 minutos a duas horas, sendo o principal determinante da glicemia pós-prandial (SBD, 2009).

O método da contagem de carboidratos é utilizado na Europa desde 1935 e foi uma das formas de abordagem nutricional utilizada no *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) em 1993 (THE DIABETES, 1993). A ADA recomenda essa estratégia nutricional desde 1994, como uma ferramenta adicional a ser utilizada no tratamento nutricional de diabéticos (ADA, 1994). No Brasil, esse método começou a ser aplicado em 1997 de forma isolada e, atualmente, já é utilizado de forma sistemática por vários grupos de atendimento a pacientes diabéticos (SBD, 2012).

1.1 DIABETES MELITO

1.1.1 Etiologia

A classificação atual do DM baseia-se na etiologia, e não no tipo de tratamento, portanto é incorreto utilizar as terminologias DM insulino dependente e DM insulino independente. Didaticamente, as formas mais comuns de manifestações clínicas do DM são o DM1 e DM2. No primeiro, a destruição das células beta é mediada por mecanismos de autoimunidade ou por ação de vírus e bactérias. Porém, em alguns casos, não há evidências de processo autoimune, sendo o DM1 referido como idiopático (SBD, 2011).

Além da destruição das células beta, o diabetes pode resultar de defeitos genéticos e/ou adquiridos, os quais podem comprometer o mecanismo de ação da insulina, atenuar sua cascata de sinalização e resposta fisiológica. O mecanismo de sinalização intracelular insulínico inicia-se com a ligação deste hormônio a uma glicoproteína pertencente à subfamília de receptores específicos de membrana, que possuem atividade tirosina-quinase (BUENO et al., 2012).

Esses receptores são compostos por duas subunidades α e duas subunidades β . As subunidades α contêm o sítio de ligação à insulina e as subunidades β são responsáveis pela transmissão do sinal e pela atividade tirosina-quinase (BUENO et al., 2012).

A ligação da insulina à subunidade α permite que a subunidade β adquira atividade quinase, levando à alteração conformacional e autofosforilação, que potencializa a atividade quinase do receptor. O receptor de insulina ativado fosforila vários substratos proteicos em tirosina, dentre estes as proteínas IRS (substratos receptores de insulina) (BUENO et al., 2012; CARVALHO-FILHO et al., 2007).

A fosforilação do IRS em tirosina desencadeia o reconhecimento e a ativação da fosfatidilinositol-3-quinase (PI3K), molécula essencial para o transporte de glicose. Outros mecanismos de sinalização também são necessários para que a insulina estimule o transporte de glicose, como a

fosforilação do proto-oncogene Cbl associado à proteína CAP (Via CAP/Cbl) e a ativação da *mitogen-activated protein kinase* (MAPK) (CARVALHEIRA; ZECCHIN; SAAD, 2002).

Além de regular o transporte de glicose essas vias desencadeiam os efeitos metabólicos da insulina. Fosforilações inibitórias podem causar *feedback* negativo na sinalização insulínica e ocasionar resistência à insulina, alteração metabólica característica do DM2 (CARVALHEIRA; ZECCHIN; SAAD, 2002).

1.1.2 Prevalência

O número de casos de DM em todo mundo foi estimado em 171 milhões em 2000 e poderá atingir 366 milhões em 2030. Os dados sugerem que, para o Brasil, neste mesmo ano, 11,3 milhões de brasileiros serão diabéticos (SCHMIDT et al., 2009; WILD et al., 2004). A prevalência de DM no Brasil, no final da década de 80, foi estimada em 7,6% na população adulta. Dados mais atuais apontam para o aumento dessa taxa, principalmente com o avançar da idade (SBD, 2011).

1.1.3 Diagnóstico

Os critérios para o diagnóstico de DM estabelecidos pela ADA incluem valores de hemoglobina glicada (A1C) maiores ou igual a 6,5%, glicemia de jejum maior ou igual a 126 mg/dL, glicemia de duas horas após uma sobrecarga de 75 gramas de glicose maior ou igual a 200 mg/dL, avaliado pelo teste de tolerância oral à glicose (TTOG) e, glicemia casual, ou seja, aferida a qualquer horário do dia, maior ou igual a 200 mg/dL, associada aos sintomas clássicos de hiperglicemia (poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso) (ADA, 2012).

Recentemente a ADA definiu as “Categorias de Risco Aumentado para o Diabetes”, nomenclatura sugerida como mais adequada para o termo “pré – diabetes”, comumente utilizado. Essa nova terminologia se baseia no fato de que nem todos os indivíduos que apresentem alterações glicêmicas evoluirão para DM (ADA, 2012).

O resumo dos critérios para o diagnóstico e risco aumentado para DM estão representados na Tabela 1.

Tabela 1. Categorias de risco aumentado e critérios para o diagnóstico de Diabetes Melito.

	Categorias de risco aumentado para DM	Crítérios para o diagnóstico de DM
Glicemia de jejum (mg/dL)	100 – 125	≥ 126
TTOG (mg/dL)	140 – 199	≥ 200
A1C (%)	5,7 – 6,4	$\geq 6,5$

TTOG: teste de tolerância oral à glicose; A1C: hemoglobina glicada.
Fonte: ADA (2012)

1.1.4 Hemoglobina Glicada

A A1C, também denominada glicohemoglobina, é um marcador que reflete a média dos níveis glicêmicos dos últimos dois a quatro meses. Já está bem documentado que, concentrações glicêmicas persistentemente elevadas promovem lesões de ordem micro e macrovascular que se tornam, muitas vezes, irreversíveis (SBD, 2011).

O efeito tóxico da hiperglicemia prolongada pode ser desencadeado por três mecanismos: mediante a glicação de proteínas, através da hiperosmolaridade e por meio do aumento dos níveis de sorbitol dentro das células. A ligação entre a hemoglobina e a glicose é o produto de uma reação não enzimática denominada glicação. Por esse processo, se dá a formação da A1C. A quantidade de glicose ligada à hemoglobina é diretamente proporcional à quantidade média de glicose no sangue (SBD, 2011; SUMITA; ANDRIOLO, 2008).

Com os achados do DCCT foi possível concluir que níveis de A1C acima de 7% estão associados ao risco maior de complicações crônicas (THE DIABETES, 1993). Entretanto, metas de controle glicêmico têm sido propostas de acordo com a faixa etária. Na faixa pediátrica, crianças de seis a 12 anos

têm como alvo de A1C valores inferiores a 8%, e adolescentes de 13 a 19 anos, valores inferiores a 7,5% (SBD, 2011).

No DCCT, uma diminuição de 0,6% na A1C resultou em redução de aproximadamente 13% na mortalidade em pacientes diabéticos (THE DIABETES, 1993). Dessa forma, o bom controle glicêmico em crianças e adolescentes deve proporcionar crescimento e desenvolvimento adequados, baixo risco de hipoglicemias e prevenir o aparecimento de complicações crônicas do DM (SBD, 2011).

1.1.5 Complicações do Diabetes Melito

O DM está associado a complicações crônicas macro e microvasculares. A incidência, prevalência e mortalidade por doença cardiovascular nessa população são de três a cinco vezes maiores quando comparadas a indivíduos não diabéticos, correspondendo a aproximadamente 70% dos óbitos. A hiperglicemia induz o estresse oxidativo pelo aumento da produção de ânions superóxidos pela cadeia de transporte mitocondrial de elétrons e ativação da NADPH oxidase, enzima geradora de peróxido de nitrogênio (DAVEL et al., 2011).

Quando o endotélio está exposto a altas concentrações de glicose há uma diminuição da disponibilidade do óxido nítrico (NO) e aumento do radical superóxido, potente oxidante. Esses ânions inativam o NO e produzem peroxinitrito, um ativador da peroxidação lipídica, comprometendo, portanto, a vasodilatação endotelial e promovendo a migração, proliferação e adesão de células musculares lisas à parede dos vasos, agregação plaquetária, coagulação, fibrinólise, oxidação do LDL - c e síntese de citocinas inflamatórias que favorecem a aterogênese (DAVEL et al., 2011; SHARMA; BERNATCHEZ; HAAN, 2011).

A hiperglicemia crônica resulta em maior oxidação e glicação de partículas de LDL-c, associada a concentrações elevadas de triacilgliceróis e diminuição de HDL-c. A dislipidemia, caracterizada por essa alteração desfavorável dos lipídeos séricos, vem aumentando sua prevalência ao longo

dos anos em pacientes diabéticos, como consequência da própria fisiopatologia do DM e de fatores ambientais contribuintes (MATHEUS; COBAS; GOMES, 2008).

Snell-Bergeon et al. (2010) identificaram que, independentemente da adequação do controle glicêmico, o aumento de marcadores inflamatórios em adolescentes e adultos jovens DM1, desencadeados pela própria fisiopatologia da doença, se correlacionam com um perfil lipídico aterogênico. Neste estudo, os pacientes apresentaram aumento de LDL-c e baixas concentrações de HDL-c, situação de risco para doenças cardiovasculares. Em contrapartida, Arai et al. (2008) encontraram correlação positiva entre o aumento da A1C e de colesterol total e triacilgliceróis, evidenciando a importância do controle glicêmico na prevenção das dislipidemias.

Dentre os fatores ambientais que predispõem as dislipidemias, está o aumento do sobrepeso e da obesidade, que são reflexo do sedentarismo e das alterações nos hábitos alimentares, como aumento do consumo de carboidratos simples e gorduras (MATHEUS; COBAS; GOMES, 2008). O impacto da dislipidemia no DM1 ocorre tanto em nível macrovascular, como nas doenças cardiovasculares, quanto nas complicações microvasculares que acometem a retina, o sistema renal e sistema nervoso autônomo e periférico (SBD, 2011).

Na retinopatia diabética, a hiperglicemia, dislipidemia e hipertensão arterial são fatores que induzem ao processo inflamatório característico, por meio do estresse oxidativo, inibição da enzima óxido nítrico sintetase e formação de produtos finais de glicação avançada. Esses mecanismos aumentam a permeabilidade vascular e precipitam hemorragias e microaneurismas na membrana da retina (ZHANG et al., 2011).

Na nefropatia diabética, a hiperglicemia e a hipertensão arterial provocam alterações nos capilares glomerulares, resultando em hipertensão glomerular, com consequente fibrose de tecidos glomerulares e intersticiais, declínio progressivo da taxa de filtração glomerular, proteinúria e, finalmente, insuficiência renal (KARALLIEDDE, 2011).

Em um estudo transversal realizado com 573 pacientes com idade superior a 16 anos e que frequentavam o ambulatório de DM1 de um hospital universitário de Porto Alegre (RS), a nefropatia diabética esteve presente em 34,5% dos casos e a retinopatia em 43,3%. Essas duas patologias estiveram associadas ao maior tempo de DM, maior prevalência de hipertensão arterial e dislipidemia (RODRIGUES et al., 2010).

Em relação à neuropatia diabética, a hiperglicemia aparece como o principal fator metabólico envolvido na gênese da disfunção neural. As altas concentrações de glicose circulantes promovem a oxidação de lipídeos, formação de AGEs e estresse mitocondrial. Esses mecanismos, quando ativados, desencadeiam o estresse oxidativo, dano endotelial e disfunção vascular que lesam o nervo e comprometem a capacidade de regeneração e reparo das fibras nervosas sensitivas e motoras (SHAKHER; STEVENS, 2011).

Concentrações glicêmicas persistentemente elevadas são nocivas ao organismo, resultando em danos teciduais, perda de função e falência de vários órgãos. O controle glicêmico e metabólico intensivo previne complicações macro e microvasculares e deve ser obtido o mais cedo possível na evolução do DM1 (SUMITA; ANDRIOLO, 2008; WAJCHENBERG; BETTI, 2007).

1.2 DIABETES MELITO TIPO 1

1.2.1 Etiologia

A destruição das células beta pancreáticas com consequente deficiência da secreção insulínica apresenta-se como uma reatividade autoimune contra antígenos próprios das células beta, sendo dependente de resposta predominantemente celular. Essa resposta, denominada insulite, é mediada tanto pela infiltração de macrófagos e linfócitos-T nas ilhotas pancreáticas, quanto pela exposição a mediadores secretados por essas células, incluindo citocinas pró-inflamatórias, como interleucina 1 (IL-1), fator de necrose tumoral α (TNF- α) e interferon- γ (IFN- γ) (CNOP et al., 2005).

A exposição contínua das células beta a IL-1, TNF- α e IFN- γ resulta em apoptose celular. Indivíduos predispostos geneticamente iniciam suas vidas sem qualquer alteração notável. Porém, um evento precipitante, que cause destruição mínima das células beta (infecção viral, por exemplo), desencadeia o processo autoimune. Esse processo é expresso pelo rastreamento de anticorpos destrutivos das células insulino-produtoras: anticorpos anti-insulina, antidescarboxilase do ácido glutâmico (GAD 65) e anticorpos para as células das ilhotas (ICA) (BARKER, 2006; CNOP et al., 2005).

A predisposição genética, infecção viral ou bacteriana, exposição a fármacos, alimentos ou outros fatores ambientais pouco conhecidos podem estar envolvidos na gênese da doença. A associação entre certos antígenos do *locus* de antígeno de histocompatibilidade (HLA) com ligação aos genes DQA e DQB e influenciados pelos genes DRB podem predispor o indivíduo ao DM1 (BARKER, 2006).

1.2.2 Prevalência

O Brasil não possui um estudo de base populacional que identifique especificamente os casos de DM1. Estima-se que a prevalência e incidência da doença no país em indivíduos menores de 14 anos sejam de 4/10.000 e 8/100.000 habitantes, respectivamente (COLLADO-MESA et al., 2004). A incidência de DM1 demonstra variação geográfica, mas tem aumentado, principalmente na população infantil menor de cinco anos de idade (SBD, 2011).

1.2.3 Insulinoterapia

1.2.3.1 Histórico

A descoberta da insulina foi um marco na história da medicina. Entre os anos de 1910-1920 estudiosos tentaram, sem êxito, obter o extrato das células de Langerhans pancreáticas, responsáveis pela redução dos níveis de glicemia. Nesta época, os indivíduos portadores de DM eram tratados apenas com dietas

extremamente restritivas que não reduziam os altos índices de mortalidade (TSCHIEDEL; PUÑALES, 2010).

A partir de 1921, fisiologistas e estudiosos do metabolismo da glicose isolaram, em laboratório, o extrato produzido pelo pâncreas de cães, posteriormente denominado insulina, e o utilizaram para manter vivos os animais diabéticos. Em 1922, o bioquímico James Bertram Collip descobriu que, purificando esse extrato, os efeitos colaterais eram bem menores, e, com essa descoberta, a insulina foi utilizada com sucesso em um jovem de 14 anos, portador de DM1 desde 1919. Empresas americanas e dinamarquesas passaram, então, a produzir insulina industrialmente (TSCHIEDEL; PUÑALES, 2010).

Em 1936, Hans Christian Hagedorn descobriu que a protamina de peixe, quando adicionada à insulina, tornava a absorção insulínica mais lenta pelo tecido subcutâneo, prolongando, dessa forma, o seu efeito. Em 1946, este mesmo pesquisador desenvolveu a insulina protamina cristalina (*Neutral Protamine Hagedorn* ou NPH), que representou um avanço no tratamento do diabetes, em virtude de características bioquímicas que possibilitavam misturá-la à insulina regular (PIRES; CHACRA, 2008; TSCHIEDEL; PUÑALES, 2010).

Nos primeiros anos após a descoberta da insulina, apenas a suína e a bovina eram disponíveis no mercado. Por apresentarem impurezas causavam reações locais, como alergias, abscessos e lipodistrofia. A insulina humana foi criada com o surgimento do DNA recombinante e passou a ser amplamente utilizada no início da década de 1980 devido, principalmente, à sua menor imunogenicidade, com menor indução de anticorpos anti-insulina e menos reações alérgicas no local de aplicação (PIRES; CHACRA, 2008; TSCHIEDEL; PUÑALES, 2010).

A fim de se obter melhor controle glicêmico, com níveis de insulina mais próximos da normalidade e evitar as complicações micro e macrovasculares do DM, tornou-se imprescindível o desenvolvimento de insulinas que simulassem o perfil de secreção endógena deste hormônio, sendo, atualmente, denominadas de análogos. Estão disponíveis no mercado as insulinas lispro, asparte e

glulisina, de ação ultrarrápida, e glargina e detemir, análogos de longa duração (PIRES; CHACRA, 2008).

1.2.3.2 Consequências da insulinoterapia

O tratamento do DM1 consiste de reposição da insulinemia basal e uso de insulina rápida ou ultrarrápida para manter a normoglicemia pós-prandial (ADA, 2012). A insulina regular, primeira a ser produzida no mercado, se aplicada sob a forma subcutânea, apresenta início de ação em aproximadamente 30 minutos, pico de ação em duas a três horas e duração de quatro a seis horas. Essa insulina deve ser aplicada três vezes ao dia, cerca de 30 minutos antes das principais refeições (desjejum, almoço e jantar), para que o início da sua ação coincida com a elevação da glicemia pós-prandial (SCHMID, 2007; TSCHIEDEL; PUÑALES, 2010).

Considerando o seu perfil farmacológico, com início de ação e duração mais prolongados que a insulina endógena humana, a insulina regular pode resultar em hiperglicemia pós-prandial e aumentar o risco de hipoglicemia entre as refeições e hipoglicemia noturna. Embora os análogos ultrarrápidos demonstrem superioridade no controle glicêmico pós-prandial e na redução de oscilações glicêmicas, a insulina regular ainda é a mais utilizada para uso pré-prandial por seu custo mais acessível e fornecimento pelo poder público (TSCHIEDEL; PUÑALES, 2010).

A insulina NPH costuma ser utilizada para tratamento de reposição de insulina basal no diabetes. Com relação à sua farmacocinética, apresenta início de ação em uma a duas horas, pico de ação em cinco a sete horas e duração entre 13 e 16 horas, sendo classificada como insulina de ação intermediária. A aplicação é de forma subcutânea, em esquema terapêuticos de duas a quatro vezes/dia, normalmente associada às insulinas de ação rápida e ultrarrápida no tratamento do DM1 (MAIA et al., 2007).

Indivíduos que utilizam os análogos de insulina de longa duração têm apresentado diminuição dos episódios de hipoglicemias, menor ganho de peso e melhora do controle glicêmico. Entretanto, a insulina NPH, pelo seu baixo

custo, ainda é a insulina de ação basal mais utilizada pela rede pública de saúde, sendo fornecida regularmente (MAIA et al., 2007).

Particularmente na adolescência, fase de acentuado crescimento e desenvolvimento puberal, há um aumento fisiológico da resistência à insulina devido à secreção exagerada de hormônio de crescimento, diminuição das concentrações de insulina intra-hepática e maiores concentrações periférica. Essa desregulação hormonal desencadeia diminuição da sensibilidade à insulina e necessidade maior deste hormônio via exógena (DIB, 2006; GIUGLIANO; MELO, 2004; WIEGAND et al., 2008).

Desta forma, a terapia intensiva com insulina apresenta-se como um forte contribuinte para o ganho de peso, considerando seus efeitos anabólicos. Liberatore Junior et al. (2008) observaram prevalência de 16% de excesso de peso em indivíduos DM1 menores de 18 anos e o SEARCH, estudo norte-americano multicêntrico de base populacional para investigação de diabetes em jovens, identificou que 34% dos adolescentes com DM1 apresentavam sobrepeso ou obesidade (LIU et al., 2010).

1.2.4 Impacto do Diabetes Mellito tipo 1 sobre a composição corporal

Há controvérsias na literatura em relação à influência do DM1 sobre a estatura final de jovens. Sugere-se que o desequilíbrio entre hormônio de crescimento e insulina prejudique o controle metabólico e o crescimento celular, tendo, os pacientes DM1, estatura final inferior quando comparados com indivíduos não diabéticos (PAULINO et al., 2006). Entretanto, os resultados de um estudo mais recente não confirmam esse achado (OLIVEIRA et al., 2010).

O DM1 parece afetar a composição corporal de forma diversa, segundo a faixa etária avaliada. Em pré-púberes e púberes não foi identificada diferença no percentual de gordura corporal (%GC) quando comparados indivíduos com e sem DM1. Porém, na faixa entre 14 e 19 anos, as meninas pós-púberes apresentaram maior %GC em relação às não diabéticas (PIETILÄINEN et al., 1995; PAULINO et al., 2006).

Andrade Júnior, Clemente e Gomes (2004) identificaram maior %GC em pacientes DM1 do sexo feminino e uma relação significativa entre %GC, sobrepeso, cintura aumentada e maiores concentrações de A1C. Esses dados confirmam a associação entre medidas antropométricas e composição corporal aumentadas com controle glicêmico inadequado.

A CC tem sido considerada, em jovens, melhor preditora de fatores de risco cardiovascular que o Índice de Massa Corporal. Essa atribuição se deve ao fato do tecido adiposo ter um papel na produção de fatores pró-inflamatórios e de hormônios relacionados à síndrome metabólica em crianças e adolescentes (WÄRNBERG; MARCOS, 2008). Pereira et al. (2011) observaram que adolescentes do sexo feminino com obesidade abdominal apresentaram valores significativamente maiores de triacilgliceróis, resistência insulínica, pressão arterial sistólica e diastólica.

1.2.5 Características do Diabetes Mellito tipo 1 na adolescência

A adolescência é caracterizada por um período de transformações biológicas, acompanhada de crescimento físico, cognitivo e emocional, sendo marcado pela busca da sua própria identidade. Além disso, destaca-se a vulnerabilidade evidenciada pelo complexo desenvolvimento psicossocial que pode desencadear problemas psicológicos e comportamentais (ALMINO; QUEIROZ; JORGE, 2009).

A luta pela independência dos pais e a ânsia pela autonomia, frequentemente geram conflitos com os familiares que, no caso de adolescentes diabéticos, se refletem em falta de adesão ao tratamento, piora do controle glicêmico e comprometimento da qualidade de vida. As condições impostas pela doença, como múltiplas injeções de insulina, exigências dietéticas, monitoração contínua da glicose e o medo das complicações decorrentes da evolução do DM, repercutem em instabilidade emocional, medo, insatisfação e revolta (ALMINO; QUEIROZ; JORGE, 2009; SILVERSTEIN et al., 2005).

O controle metabólico durante a adolescência também pode ser prejudicado pelo estirão de crescimento e puberdade, etapas em que há aumento das concentrações de hormônios e maior necessidade de doses diárias de insulina. A busca pelo controle glicêmico adequado pode levar à aplicação de doses suprafisiológicas de insulina e o desenvolvimento de resistência à insulina secundária, mecanismos fisiológicos que favorecem o aumento de peso corporal (JOSÉ et al., 2009; WIEGAND et al., 2008).

Os requerimentos energéticos aumentam nesta fase com o crescimento acelerado, desenvolvimento muscular e maturação esquelética. Os elementos socioculturais, a imagem corporal, a mídia, dentre outros fatores podem influenciar diretamente as escolhas alimentares neste estágio da vida. Os hábitos adquiridos durante a adolescência têm importância na determinação da saúde futura do indivíduo, evidenciando a necessidade da orientação multidisciplinar nesta fase, principalmente entre os portadores de DM1 cuja evolução da patologia traz riscos de complicações crônicas (BERTIN et al., 2008).

A terapia nutricional deve ter como objetivo primordial manter o crescimento e o desenvolvimento adequados, além de atingir os alvos glicêmicos, evitando a hipoglicemia. Devem-se manter concentrações normais de lipídios para reduzir os riscos de doenças cardiovasculares, e respeitar as necessidades e preferências individuais, incentivando e promovendo, acima de tudo, a alimentação saudável (SBD, 2011).

1.3 CONTAGEM DE CARBOIDRATOS

O planejamento dietético é um dos eixos que compõe o tratamento do DM e tem se mostrado desafiador. A partir dos resultados do DCCT, estudo multicêntrico conduzido de 1983 até 1993 em 29 centros médicos dos Estados Unidos e do Canadá, com 1441 pacientes DM1, recomenda-se que o plano alimentar possibilite ao indivíduo flexibilidade nas suas escolhas alimentares, de

maneira que as doses de insulina sejam aplicadas conforme a ingestão alimentar, possibilitando assim, melhora no controle metabólico (THE DIABETES, 1993).

A ADA, desde 1994 recomenda o método da contagem de carboidratos como ferramenta adicional para o tratamento nutricional do diabetes. Esse método é adjuvante à insulinoterapia e proposto como estratégia nutricional, onde a pessoa com diabetes é treinada a contabilizar os gramas de carboidratos consumidos em cada refeição (ADA,1994).

Devido à conversão de aproximadamente 100% do carboidrato em glicose em um tempo que pode se estender a, no máximo, duas horas, este macronutriente provoca efeito determinante na glicemia pós-prandial (SBD, 2009). As evidências científicas sugerem que seja dada prioridade para a quantidade de carboidrato ingerido e não para o tipo, considerando que os carboidratos serão metabolizados em glicose independentemente da fonte (ADA, 1994).

A contagem de carboidratos é uma estratégia nutricional utilizada para mostrar aos pacientes a relação entre alimento, medicação, níveis de atividade física e concentrações de glicemia, proporcionando-lhes sentimento de controle e confiança no auto-cuidado. Considera-se que o ajuste correto de insulina ao carboidrato consumido proporciona concentrações glicêmicas pós prandiais adequadas que favorecem o controle da glicemia (ULAHANNAN; ROSS; DAVIES, 2007; DIAS et al., 2010; ZIPP et al., 2011).

Alguns estudos têm observado resultados satisfatórios com essa estratégia, como a melhora significativa da qualidade de vida, flexibilidade para alimentação, melhora do controle glicêmico e conseqüentemente diminuição do risco de complicações microvasculares, manejo da atividade física e diminuição dos episódios de hipoglicemia (GILLESPIE; KULKARNI; DALY, 1998; KAWAMURA, 2007; MEHTA et al., 2009; TRENTON et al., 2009).

Apesar da escassez de estudos que associam o uso de insulinas de ação intermediária e rápida à contagem de carboidratos, Dias et al. (2010), em estudo com 51 pacientes adultos com DM1 de um hospital público do Rio de

Janeiro (RJ), identificaram redução das concentrações de A1C após três meses de intervenção com a técnica da contagem de carboidratos ($p < 0,001$). Outras pesquisas, entretanto, não demonstraram benefícios da utilização dessa estratégia, sugerindo a complexidade da técnica e a falta de habilidade, tanto de crianças como de adultos, em estimar a quantidade correta de carboidratos a serem consumidos (KALERGIS et al., 2000; SMART et al., 2009).

Os dados da literatura também são inconsistentes e contraditórios em demonstrar a influência da contagem de carboidratos sobre o perfil lipídico de indivíduos DM1. Mais pesquisas são necessárias para avaliar se essa estratégia nutricional pode melhorar o controle metabólico, principalmente entre crianças e adolescentes, faixa etária esta de maior incidência de DM1.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a influência da contagem de carboidratos no perfil metabólico de adolescentes diabéticos tipo 1.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar as características socioeconômicas, clínicas, de estilo de vida, antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e de consumo alimentar dos adolescentes;
- Avaliar o efeito da contagem de carboidratos sobre parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e de consumo alimentar.

3 METODOLOGIA

3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO E POPULAÇÃO

Ensaio clínico, prospectivo, controlado e randomizado, envolvendo pacientes atendidos no Ambulatório de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás (HC/UFG), considerado centro de referência em endocrinologia e no tratamento de DM1 para a cidade de Goiânia e interior do estado de Goiás. O ambulatório atende, anualmente, 245 pacientes, dentre crianças, adolescentes e adultos, que retornam às consultas a cada quatro meses.

Foram rastreados clinicamente 41 pacientes que atendiam aos seguintes critérios de inclusão: idade entre 10 e 19 anos (OPS, 1985), diagnóstico clínico de DM1 e utilizar a associação de insulinas de ação rápida (regular) e NPH. Critérios de exclusão: presença de doença celíaca, diagnóstico de nefropatia grau III (por meio de consulta ao prontuário) e gestantes.

Os pacientes elegíveis para o estudo foram alocados em grupo intervenção (GI) e grupo controle (GC). Dos 41 indivíduos elegíveis para o estudo, três não consentiram em participar do grupo intervenção e três foram excluídos por não seguirem o protocolo de acompanhamento proposto. No grupo controle, sete pacientes foram excluídos por falta de adesão ao tratamento, sendo o GI e GC composto, cada um, por 14 pacientes. A taxa de exclusão de pacientes foi de 24,4%.

Por meio do aplicativo Gpower 3.1.2 pode-se obter o número amostral de 28 pacientes, utilizando-se teste t-pareado e considerando um nível de significância de 5%, poder de teste de 80% e tamanho de efeito igual a 0,55, considerado efeito médio segundo a classificação de Cohen (1988).

3.2 PROTOCOLO DE ATENDIMENTO

A seleção dos pacientes, segundo os critérios de inclusão e exclusão, foi realizada por meio de consulta aos prontuários. Os pacientes foram randomizados de acordo com a ordem de atendimento na consulta médica, sendo um paciente convidado a participar do GI e outro, do GC.

Cada paciente foi acompanhado durante quatro meses. Na primeira consulta, foi aplicado um questionário estruturado (APÊNDICE A) para a coleta de dados socioeconômicos e clínicos, antropométricos, bioquímicos e de consumo alimentar. O protocolo de atendimento inicial está representado na Figura 1. Ao final dos quatro meses de acompanhamento, quando o paciente retornava para a consulta médica, seus dados antropométricos e bioquímicos eram reavaliados. O consumo alimentar foi avaliado quinzenalmente, por meio de recordatórios de 24 horas (R24h).

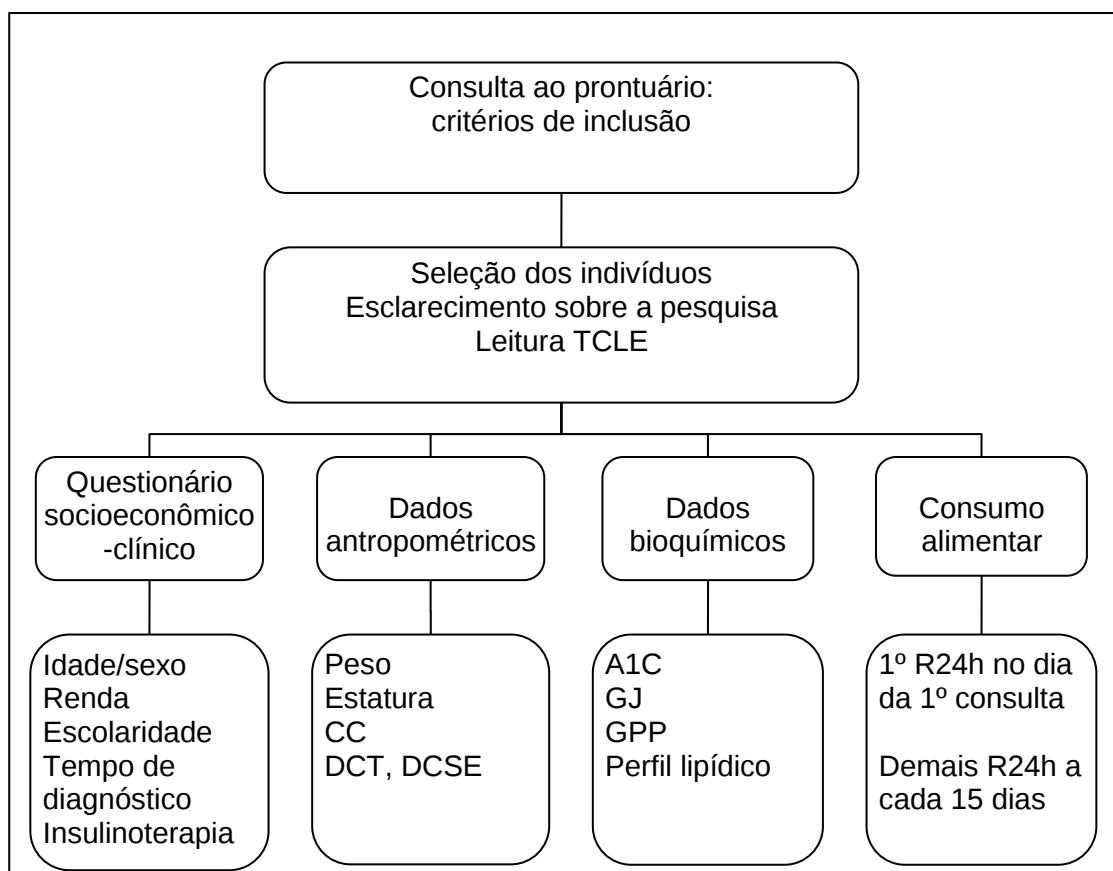


Figura 1. Protocolo de atendimento inicial para os grupos intervenção e controle.

DCT: dobra cutânea tricipital; DCSE: dobra cutânea subescapular; CC: circunferência da cintura; A1C: hemoglobina glicada; GJ: glicemia de jejum; GPP: glicemia pós-prandial; R24h: recordatório de 24 horas.

Para o GI foi prescrito um plano alimentar de acordo com o estado nutricional vigente e baseado na contagem de carboidratos, considerando os hábitos alimentares do indivíduo e a distribuição de macronutrientes proposta pela ADA (2010). A razão de insulina/carboidrato foi calculada a partir da regra dos 500, que consiste em dividir este número pelo total de unidades de insulina aplicadas ao dia. Desta forma, obtém-se o quanto uma unidade de insulina metaboliza uma determinada quantidade de carboidratos consumidos (DAVIDSON, 1995).

Esta regra foi utilizada como cálculo inicial, passível de modificações até se tornar adequada para o paciente. Além da administração de uma quantidade de insulina de acordo com o consumo previsto de carboidratos, também foi administrada insulina para correção das concentrações glicêmicas (*bolus de correção*), a partir do cálculo individual do fator de sensibilidade (SBD, 2009).

Além do plano alimentar, foi entregue aos pacientes a lista de substituição de alimentos sugerida pelo Guia Alimentar para a População Brasileira (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006) (ANEXO A), o manual de contagem de carboidratos (ANEXO B) e um formulário para registro diário de alimentos - insulina - glicemias pré e pós-prandiais, (APÊNDICE B).

Os pacientes foram acompanhados quinzenalmente, durante quatro meses, por meio de visitas domiciliares realizadas pela pesquisadora. Em cada visita era aplicado um R24h (APÊNDICE C) e avaliado o registro de alimentos-insulina-monitorações glicêmicas dos quinze dias anteriores.

Para o GC foi prescrito um plano alimentar, de acordo com o estado nutricional vigente, considerando sempre os hábitos alimentares do indivíduo sem, no entanto, abordar a relação de insulina para o carboidrato consumido. A distribuição de macronutrientes deste plano alimentar foi baseada nas recomendações da ADA (2010).

Foi entregue junto com o plano a lista de substituição de alimentos sugerida pelo Guia Alimentar para a População Brasileira (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006) (ANEXO A) e uma planilha para registrar as monitorações

glicêmicas pré e pós-prandiais do dia (APÊNDICE D). Ambos os grupos foram orientados a realizarem essa monitoração, no mínimo, uma vez ao dia.

Os pacientes do GC também foram acompanhados a cada quinze dias, durante quatro meses. Entretanto, este acompanhamento era feito pelo telefone, quando a pesquisadora coletava um R24h. Os pacientes dos dois grupos foram orientados a realizarem, pelo menos, uma monitoração glicêmica pré e pós-prandial ao dia.

Para avaliar a fidedignidade das informações de consumo alimentar coletadas por modos diferentes foi calculada a relação entre ingestão calórica e a taxa de metabolismo basal (IC/TMB) para os dois grupos. A TMB foi estimada por meio das equações de Schofield (1985), conforme recomendação da WHO (2001). A relação IC/TMB foi utilizada como indicativo de super e subestimação do auto-relato da ingestão calórica a partir dos seguintes pontos de corte: < 1,14 (subestimação grave); 1,14 – 1,35 (subestimação); $\geq 1,4$ (superestimação) (GOLDBERG et al., 1991; JOHANSSON et al., 1998).

3.3 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Os dados antropométricos foram aferidos na primeira consulta e após os quatro meses de acompanhamento, sendo mensurados em duplicata, não consecutivas, para cálculo das médias. As dobras cutâneas tricipital (DCT) e subescapular (DCSE) foram aferidas em triplicata e obtidas as medianas (GIBSON, 2005).

Para aferir o peso foi utilizada balança portátil tipo plataforma, digital e eletrônica, marca Tanita®, com capacidade máxima de 150 quilos e sensibilidade de 50 gramas. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro portátil da marca Seca (modelo 208), com variação de 1 mm e extensão máxima de 220 cm, afixado à parede sem rodapé. A circunferência da cintura (CC) foi medida com uma fita métrica inextensível, com comprimento máximo de 150 cm e variação de 1 mm. Esses dados foram coletados segundo o

proposto por Gibson (2005). As dobras DCT e DCSE foram mensuradas com adipômetro Lange®.

Foi calculada a razão do peso sob a altura ao quadrado para obter o IMC e avaliá-lo segundo a idade (IMC/I) (WHO, 2007b). A classificação desse índice e seu ponto de corte foram expressos em percentil, de acordo com o proposto pelo Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2008).

Os dados de CC foram avaliados por meio dos pontos de corte propostos por McCarthy, Jarret e Crawley (2001). Foi classificado como abaixo da normalidade valores menores que o percentil 10; normalidade entre os percentis 10 e menor que 90; e, acima da normalidade, maior ou igual a 90.

A porcentagem de gordura corporal (%GC) foi obtida com a soma das dobras DCT e DCSE utilizando-se a fórmula de Slaughter, Lohman e Boileau (1988) e classificada em percentil segundo o *National Center for Health Statistics* (NCHS) (1976-1980). Valores inferiores ao percentil 15 foram classificados como abaixo da normalidade; dentro da normalidade entre os percentis maior ou igual a 15 e menor que 90; e, acima da normalidade, maior ou igual a 90.

3.4 AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA E NECESSIDADE ESTIMADA DE ENERGIA

A prática de atividades diárias foi registrada em formulário dividido em 48 períodos de 30 minutos. Segundo o *Institute of Medicine* (2005), cada atividade física tem um coeficiente de acordo com a idade e o gênero. Para determinar o nível de atividade física (NAF), foi realizada a soma dos coeficientes de atividade física e posterior divisão pelo total de períodos.

A classificação do NAF foi determinada por meio dos intervalos, sendo sedentário quando maior ou igual a 1,0 e menor que 1,4; leve quando maior ou

igual a 1,4 e menor que 1,6; moderado quando maior ou igual a 1,6 e menor que 1,9; e intenso quando maior ou igual a 1,9 e menor que 2,5.

Para o cálculo da necessidade estimada de energia (NEE) foram utilizadas as equações para adolescentes, por gênero (IOM, 2005).

3.5 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR

Os R24h foram aplicados sempre pela mesma nutricionista, em intervalos quinzenais, totalizando oito recordatórios ao longo dos quatro meses de estudo. Para o grupo intervenção, o primeiro R24h foi aplicado na primeira consulta e ao longo das visitas domiciliares, que eram quinzenais. Para o grupo controle, a metodologia inicial foi semelhante ao grupo intervenção, mas o restante dos recordatórios foi aplicado por telefone, na mesma periodicidade (CASEY et al., 1999). Na primeira consulta, os voluntários foram capacitados a fazer a estimativa da quantidade de alimentos ingeridos por meio de utensílios como copos e talheres

A composição nutricional das dietas ingeridas foi calculada em uma planilha do Excel, elaborada especificamente para este fim e utilizada por Marques, Fornés e Stringhini (2011) e Teles e Fornés (2011). Essa planilha compila informações nutricionais de diversas tabelas de composição de alimentos (FRANCO, 2003; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1996; NAVES et al., 2004; NÚCLEO..., 2006; PINHEIRO et al., 2002), permitindo incluir produtos e preparações regionais e especialmente formulados, como alimentos *diet* e *light*.

A adequação do consumo de macronutrientes foi avaliada com base nas recomendações da ADA (2010) para carboidratos (45 – 65% do valor energético total – VET), lipídeos (25 – 35% do VET), ácidos graxos saturados, poliinsaturados e monoinsaturados ($\leq 7\%$, $\leq 10\%$ e $\leq 20\%$, respectivamente), proteínas (10 – 20% do VET) e fibras (14g/1000 kcal).

3.6 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

Os dados bioquímicos, obtidos por meio de exames laboratoriais, foram coletados na primeira consulta e após os quatro meses de acompanhamento, quando o paciente retornava à consulta médica.

Os métodos utilizados para a determinação das concentrações de A1C foram distintos (Cromatografia Iônica, Trivelli Modificado, Cromatografia Líquida de Alta Performance e Turbidimetria), por terem sido realizados em laboratórios diferentes à escolha do paciente. A adequação da A1C foi classificada de acordo com a referência por faixa etária proposta pela ADA (2010). Assim, foram considerados adequados os valores inferiores a 8% para adolescentes de até 12 anos e a 7,5% para aqueles de 13 a 19 anos. As glicemias de jejum (GJ) e pós-prandial (GLPP) foram avaliadas de acordo com a idade, conforme as diretrizes da SBD (2011).

O perfil lipídico, composto pelas dosagens de triglicerídeos (TG), colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) foi avaliado com base nos valores recomendados pela ADA (2010).

3.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram analisados pelo programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, versão 18.0). Os resultados foram expressos em frequência e média (desvio padrão). Para as variáveis categóricas aplicou-se o teste Qui-Quadrado e teste Exato de Fisher. Foi avaliada a distribuição das variáveis contínuas por meio do teste Shapiro Wilk, indicado para amostras de $n \leq 30$. Para a comparação intragrupo foi utilizado o teste T – pareado para variáveis paramétricas e teste de Wilcoxon para as não paramétricas. Para a comparação intergrupo referente aos deltas foram utilizados os teste *t* Student

para variáveis com distribuição simétrica e teste de Mann-Whitney para aquelas com distribuição assimétrica. O nível de significância adotado foi o de 5%.

3.8 ASPECTOS ÉTICOS

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Médica Humana e Animal do HC/UFG sob protocolo nº 153/2010 (ANEXO C). Todos os pacientes e responsáveis foram esclarecidos sobre os objetivos e procedimentos da pesquisa e, após concordarem em participar voluntariamente, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). O TCLE foi formulado em duas versões sendo uma para ser assinada pelo adolescente que fosse maior de idade (APÊNDICE E) e outra, para o responsável pelo adolescente menor de idade (APÊNDICE F).

REFERÊNCIAS

- ALMINO, M. A. F. B.; QUEIROZ, M. V. O.; JORGE, M. S. B. Diabetes mellitus na adolescência: experiências e sentimentos dos adolescentes e das mães com a doença. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, São Paulo, v. 43, n. 4, p. 760-767, 2009.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Position statement: nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 17, p. 519-522, 1994.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes - 2010. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 33, S. 1, p. S11-61, 2010.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes - 2012. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 35, S 1, p. S11-63, 2012.
- ANDRADE JUNIOR, 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 e Metabologia**, São Paulo, v. 48, n. 6, p. 885-889, 2004.
- ARAI, K.; YOKOYAMA, H.; OKUGUCHI, F.; YAMAZAKI, K.; TAKAGI, H.; HIRAO, K.; KOBAYASHI, M. Association between body mass index and core components of metabolic syndrome in 1486 patients with type 1 diabetes mellitus in Japan. **Endocrine Journal**, Kyoto, v. 55, n. 6, p. 1025-1032, 2008.
- BARKER, J. M. Clinical review: type-1 diabetes-associated autoimmunity: natural history, genetic associations and screening. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Chevy Chase, v. 91, n. 4, p. 1210-1217, 2006.
- BERTIN, R. L.; KARKLE, E. N. L.; ULBRICH, A. Z.; NETO, A. S.; BOZZA, R.; ARAÚJO, I. Q.; CAMPOS, W. Estado nutricional e consumo alimentar de adolescentes da rede pública de ensino da cidade de São Mateus do Sul, Paraná, Brasil. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 8, n. 4, p. 435-443, 2008.
- BUENO, A. A.; BIZ, C.; MOTTA, J. F.; OYAMA, L. M.; NASCIMENTO, C. M. O. Pâncreas endócrino. In: _____. **Fisiologia endócrina**. São Paulo: Manole, 2012. cap. 5, p. 105-126.
- CARVALHEIRA, J. B. C.; ZECCHIN, H. G.; SAAD, M. J. A. Vias de sinalização da insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 46, n. 4, p. 419-425, 2002.

CARVALHO-FILHO, M. A.; CARVALHEIRA, J. B. C.; VELLOSO, L. A.; SAAD, M. J. A. Cross-talk das vias de sinalização de insulina e angiotensina II: implicações com a associação entre diabetes mellitus e hipertensão arterial e doença cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 51, n. 2, p. 195-203, 2007.

CASEY, P. H.; GOOLSBY, S. L.; LENSING, S. Y.; PERLOFF, B. P.; BOGLE, M. L. The use of telephone interview methodology to obtain 24-hour dietary recalls. **Journal of the American Dietetic Association**, Philadelphia, v. 99, n. 11, p. 1406-1411, 1999.

CAVALCANTE, A. A. M.; PRIORE, S. E.; FRANCESCHINI, S. C. C. Estudos de consumo alimentar: aspectos metodológicos gerais e o seu emprego na avaliação de crianças e adolescentes. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 4, n. 3, 2004.

CNOP, M.; WELSH, N.; JONAS, J. C.; JÖRNS, A.; LENZEN, S.; EIZIRIK, D. L. Mechanisms of pancreatic β – cell death in type 1 and type 2 diabetes: many differences, few similarities. **Diabetes**, Alexandria, v. 54, supp, 2, S97-S107, 2005.

COHEN, J. **Statistical power analysis for the behavioral sciences**. 2. ed. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1988.

COLLADO-MESA, F.; BARCELÓ, A.; ARHEART, K.L.; MESSIAH, S.E. An ecological analysis of childhood-onset type 1 diabetes incidence and prevalence in Latin America. **Revista Panamericana de Salud Publica**, Washington, v. 15, n. 6, p. 388-394, 2004.

DAVEL, A. P.; WENCESLAU, C. F.; AKAMINE, E. H.; XAVIER, F. E.; COUTO, G. K.; OLIVEIRA, H. T.; ROSSONI, L. V. Endothelial dysfunction in cardiovascular and endocrine-metabolic diseases: an update. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, Ribeirão Preto, v. 44, n. 9, p. 920-932, 2011.

DAVIDSON, P. C. Bolus and supplemental insulin. In: FREDRICKSON, L. **The insulin pump therapy book. Insights from the experts**. 1. ed. Sylmar: MiniMed Technologies, 1995. p. 59-71.

DIAS, V. M.; PANDINI, J. A.; NUNES, R. R.; SPERANDEI, S. L. M.; PORTELLA, E. S.; COBAS, R. A.; GOMES, M. B. Effect of the carbohydrate counting method on glycemic control in patients with type 1 diabetes. **Diabetology & Metabolic Syndrome**, London, v. 2, n. 54, p. 1-7, 2010.

DIB, S. A. Resistência à insulina e síndrome metabólica no diabetes melito tipo 1. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 250-263, 2006.

FISBERG, R. M.; MARTINI, L. A.; SLATER, B. Métodos de inquéritos alimentares. In: FISBERG, R. M.; SLATER, B.; MARCHIONI, D. M. L.; MARTINI, L. A. **Inquéritos alimentares: métodos e bases científicos**. 1. Ed. Barueri: Manole, 2005. cap. 1, p. 1-31.

FRANCO, G. **Tabela de composição química dos alimentos**. São Paulo: Atheneu, 2003.

GIBSON, R. S. Principles of nutritional assessment. Oxford: Oxford University Press, 2005. 908 p.

GILLESPIE, S. J.; KULKARNI, K. D.; DALY, A. E. Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. **Journal of the American Dietetic Association**, Philadelphia, v. 98, n. 8, p. 897-905, 1998.

GIUGLIANO, R.; MELO, A. L. P. Diagnóstico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 2, p. 129-134, 2004.

GOLDBERG, G. R.; BLACK, A. E.; JEBB, A. S.; COLE, T. J.; MURGATROYD, P. R.; COWARD, W. A.; PRENTICE, A. M. Critical evaluation of energy physiology: derivation of cut-offs limits to identify under-recording. **European Journal of Clinical Nutrition**, London, v. 45, S69-81, 1991.

INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and aminoacids**. Washington: IOM, 2005. 1357p.

JOHANSSON, L.; SOLVOLL, K.; BJORNEBOE, G-EAa.; DREVON, C. A. Under-Under and overreporting of energy intake related to weight status and lifestyle in a nationwide sample. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 68, p. 266-74, 1998.

JOSÉ, L. O. S.; CARDOSO-DEMARTINI, A. A.; LIBERATORE JÚNIOR, R. D. R.; PAULINO, M. F. V. M.; LEMOS-MARTINI, S. H. V. Clinical and laboratory profile of pediatric and adolescent patients with type 1 diabetes. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 85, n. 6, p. 490-494, 2009.

KALERGIS, M.; PACAUD, D.; STRYCHAR, I.; MELTZER, S.; JONES, P. J. H.; YALE, J. F. Optimizing insulin delivery: assessment of three strategies in intensive diabetes management. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, Malden, v. 2, n. 5, p. 299-305, 2000.

KARALLIEDDE, J. Endothelial Factors and Diabetic Nephropathy. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 34, suppl. 2, p. S291-S296, 2011.

KAWAMURA, T. The importance of carbohydrate counting in the treatment of children with diabetes. **Pediatric Diabetes**, Pittsburgh, v. 8, suppl. 6, p. 57-62, 2007.

LIBERATORE JUNIOR, R. D. R.; DEMARTINI, A. A. C.; ONO, A. H. A.; ANDRADE, G. C. Prevalência de obesidade em crianças e adolescentes com diabetes melito tipo 1. **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 142-145, 2008.

LIU, L. L.; LAWRENCE, J. M.; DAVIS, C.; LIESE, A. D.; PETTITT, D. J.; PIHOKER, C.; DABELEA, D.; HAMMAN, R.; WAITZFELDER, B.; KAHN, H. S. Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. **Pediatric Diabetes**, Pittsburgh, v. 11, n. 1, p. 4-11, 2010.

MAIA, F. R. F.; MELO, F. J.; ARAÚJO, I. M.; ARAÚJO, L. R. Substituição da insulina NPH por insulina glargina em uma coorte de pacientes diabéticos: estudo observacional. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 51, n. 3, p. 426-430, 2007.

MARQUES, R. M. B.; FORNÉS, N. S. F.; STRINGHINI, M. L. F. Fatores socioeconômicos, demográficos, nutricionais e de atividade física no controle glicêmico de adolescentes portadores de diabetes melito tipo 1. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 55, n. 3, p. 194-202, 2011.

MATHEUS, A. S. M.; COBAS, R. A.; GOMES, M. B. Dislipidemias no diabetes melito tipo 1: abordagem atual. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 52, n. 2, p. 334-339, 2008.

MEHTA, S. N.; QUINN, N.; VOLKENING, L. K.; LAFFEL, L. M. Impact of carbohydrate counting on glycemic control in children with type 1 diabetes. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 32, n. 6, p. 1014-1016, 2009.

MCCARTHY, H. D.; JARRET, K. V.; CRAWLEY, H. F. The development of waist circumference percentiles in British child age 5,0 – 16,9. **European Journal of Clinical Nutrition**, Southampton, v. 55, p. 902 – 7, 2001.

MINISTÉRIO DO PLANEJAMENTO E ORÇAMENTO. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. **Estudo nacional da despesa familiar**: Endef. Rio de Janeiro, 1996. 137p.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia Alimentar para a População Brasileira**: Promovendo a Alimentação Saudável. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. 210 p. (Série A: Normas e Manuais Técnicos).

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional. **Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde**. Norma técnica. Material preliminar, 2008.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS (NCHS) – **Vital and Health Statistics Series**, v. 11, n. 238, 1976-1980.

NAVES, M. M. V.; SILVA, M. R.; SILVA, M. S.; OLIVEIRA, A. G. **Culinária goiana**: valor nutritivo de pratos tradicionais. Goiânia: Kelps, 2004.

NÚCLEO DE ESTUDOS E PESQUISAS EM ALIMENTAÇÃO. **TACO**: Tabela brasileira de composição de alimentos. Campinas: Nepa-Unicamp, 2006.

OLIVEIRA, R. A. G.; FERREIRA, B. P.; PALHARES, H. M. C.; SILVA, A. P.; BORGES, M. F. Avaliação da estatura final atingida por pacientes com diabetes melito tipo 1 acompanhados em serviço terciário. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 54, n. 4, p. 369-374, 2010.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. **La salud del adolescente y el joven en las Américas**. Washington DC: OPS, 1985. 355 p.

PAULINO, M. F. V. M.; LEMOS-MARINI, S. H. V.; GUERRA-JÚNIOR, G.; MINICUCCI, W. J.; MENDES, C. T.; MORCILLO, A. M. Crescimento e composição corporal de crianças com diabetes mellitus tipo 1. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 50, n. 3, p. 490-498, 2006.

PEREIRA, P. F.; SERRANO, H. M. S.; CARVALHO, G. Q.; LAMOUNIER, J. A.; PELUZIO, M. C. G.; FRANCESCHINI, S. C. C.; PRIORE, S. E. Circunferência da cintura e relação cintura/estatura: úteis para identificar risco metabólico em adolescentes do sexo feminino? **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, v. 29, n. 3, p. 372-377, 2011.

PIETILÄINEN, K.H.; VIRTANEN, S.M.; RISSANEN, A.; RITA, H.; MÄENPÄÄ, J. Diet, obesity, and metabolic control in girls with insulin dependent diabetes mellitus. **Archives of Disease in Childhood**, London, v. 73, n. 5, p. 398-402, 1995.

PINHEIRO, A. B. V.; LACERDA, E. M. A.; BENZECRY, E. H.; GOMES, M. C. S.; COSTA, V. M. C. **Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras**. São Paulo: Atheneu, 2002.

PIRES, A. C.; CHACRA, A. R. A evolução da insulinoterapia no diabetes melito tipo 1. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 52, n. 2, p. 268-278, 2008.

RODRIGUES, T. C.; PECIS, M.; CANANI, L. H.; SCHREINER, L.; KRAMER, C. K.; BIAVATTI, K.; MACEDO, B.; ESTEVES, J. F.; AZEVEDO, M. J. Characterization of patients with type 1 diabetes mellitus in Southern Brazil: chronic complications and associates factors. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 56, n. 1, p. 67-73, 2010.

SCHMID, H. New options in insulin therapy. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 83, n. 5, S146-S154, 2007.

SCHMIDT, M. I.; DUNCAN, B. B.; HOFFMANN, J. F.; MOURA, L.; MALTA, D. C.; CARBALHO, R. M. S. V. Prevalência de diabetes e hipertensão no Brasil baseada em inquérito de morbidade auto-referida, Brasil, 2006. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 43, supl. 2, p. 74-82, 2009.

SCHOFIELD, W. N. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. **Human Nutrition: Clinical Nutrition**, Cambridge, v. 39, suppl 1, p. 5-41, 1985.

SHAKHER, J.; STEVENS, M. J. Update on the management of diabetic polyneuropathies. **Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy**, Auckland, v. 2011, n. 4, p. 289-305, 2011.

SHARMA, A.; BERNATCHEZ, P. N.; HAAN, J. B. Targeting endothelial dysfunction in vascular complications associated with diabetes. **International Journal of Vascular Medicine**, Cairo, v. 2012, n. 2012, p. 1-12, 2011.

SICHERI, R.; PEREIRA, R. A. Métodos de avaliação do consumo de alimentos. In: KAC, G.; SICHERI, R.; GIGANTE, D. P. **Epidemiologia nutricional**. 1 ed. Rio de Janeiro: Fiocruz/Atheneu, 2007, cap. 10, p. 181-200.

SILVERSTEIN, J.; KLINGENSMITH, G.; COPELAND, K.; PLOTNICK, L.; KAUFMAN, F.; LAFFEL, L.; DEEB, L.; GREY, M.; ANDERSON, B.; HOLZMEISTER, L. A.; CLARK, N. Care of children and adolescents with type 1 diabetes. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 28, n. 1, p. 186-212, 2005.

SLAUGHTER, M.; LOHMAN, T.; BOILEAU, R. **Human Biology**, Paris, v. 60, p. 709-23, 1988.

SMART, C. E.; ROSS, K.; EDGE, J. A.; COLLINS, C. E.; COLYVAS, K.; KING, B. R. Children and adolescents on intensive insulin therapy maintain postprandial glycaemic control without precise carbohydrate counting. **Diabetic Medicine**, London, v. 26, n. 3, p. 279-285, 2009.

SNELL-BERGEON, J. K.; WEST, N. A.; MAYER-DAVIS, E. J.; LIESE, A. D.; MARCOVINA, S. M.; D' AGOSTINO JUNIOR, R. B.; HAMMAN, R. F.; DABELEA, D. Inflammatory markers are increased in youth with type 1 diabetes: the SEARCH Case-Control study. **The Journal of Clinical Endocrinology and metabolism**, Chevy Chase, v. 95, n. 6, p. 2868-2876, 2010.

SBD. Sociedade Brasileira de Diabetes. **Manual oficial de contagem de carboidratos**. Rio de Janeiro, RJ: SBD, 2009. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/livros-e-manuais/manual-de-contagem-de-carboidratos>>. Acesso em: 28 mai. 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**. 4. ed. Rio de Janeiro, 2011. 329p.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Manual oficial de contagem de carboidratos para profissionais de saúde**. 3. ed. Rio de Janeiro, 2009. 64p.

SOUTO, D. L.; ROSADO, E. L. Use of carb counting in the dietary treatment of diabetes mellitus. **Nutrición Hospitalaria**, Madrid, v. 25, n. 1, p. 18-25, 2010.

SUMITA, N. M.; ANDRIOLO, A. Importância da hemoglobina glicada no controle do diabetes mellitus e na avaliação de risco das complicações crônicas. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 44, n. 3, p. 169-174, 2008.

TELES, S.; FORNÉS, N. Consumo alimentar e controle metabólico em crianças e adolescentes portadores de diabetes melito tipo 1. **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, v. 29, n. 3, p. 378-384, 2011.

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. **The New England Journal of Medicine**, Waltham, v. 329, n. 14, p. 977-986, 1993.

TRENTO, M.; BORGO, E.; KUCICH, C.; PASSERA, P.; TRINETTA, A.; CHARRIER, L.; CAVALLO, F.; PORTA, M. Quality of life, coping ability, and metabolic control in patients with type 1 diabetes managed by group care and a carbohydrate counting program. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 32, n. 11, p. 134, 2009.

TSCHIEDEL, B.; PUÑALES, M. **Insulinas: insulinizando o paciente com diabetes**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010. 201 p.

ULAHANNAN, T. J.; ROSS, W.; DAVIES, F. C. Carbohydrate counting in type 1 diabetes: time to REACCT. **Practical Diabetes**, Malden, v. 24, n. 3, p. 134-136, 2007.

ZHANG, W.; LIU, H.; AL-SHABRAWAY, M.; CALDWELL, R. W.; CALDWELL, R. B. Inflammation and diabetic retinal microvascular complications. **Journal of Cardiovascular Disease Research**, Winston-Salem, v. 2, n. 2, p. 96-103, 2011.

ZIPP, C.; ROEHR, J. T.; WEISS, L. B.; FILIPETTO, F. Impact of intensive nutritional education with carbohydrate counting on diabetes control in type 2 diabetic patients. **Journal of Patient Preference and Adherence**, Auckland, v. 5, p. 7-13, 2011.

WAJCHENBERG, B.L.; BETTI, R. Dislipidemia no paciente diabético: aspectos etiopatogênicos, clínicos e terapêuticos. **Revista Brasileira de Medicina**, São Paulo, S. 5, p. 6-8, 2007.

WÄRNBERG, J.; MARCOS, A. Low-grade inflammation and the metabolic syndrome in children and adolescents. **Corrent Opinion in Lipidology**, London, v. 19, n. 1, p. 11-15, 2008.

WIEGAND, S.; RAILE, K.; REINEHR, T.; HOFER, S.; NÄKE, A.; RABL, W.; HOLL, R. W. Daily insulin requirement of children and adolescents with type 1 diabetes: effect of age, gender, body mass index and mode of therapy. **European Journal of Endocrinology**, Bristol, v. 158, n. 4, p. 543-549, 2008.

WILD, S.; ROGLIC, G.; GREEN, A.; SICREE, R.; KING, H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 27, n. 5, p.1047-1053, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. de ONIS, M.; ONYANGO, A. W.; BORGHI, E.; SIYAM, A.; NISHIDA, C.; SIEKMANN, J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. **Bulletin of the World Health Organization**, n. 85, v. 9, p. 660-667, 2007b.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation**. Human energy requirements. Food and nutrition technical reports series 2001, 96p.

Contagem de carboidratos e perfil metabólico de adolescentes com diabetes melito tipo 1

ARQUIVOS BRASILEIROS DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA
QUALIS CAPES B1 – NORMAS (ANEXO D)

A. Página título

(a) título do MS:

Português: Contagem de carboidratos e perfil metabólico de adolescentes com diabetes melito tipo 1.

Inglês: Carbohydrate counting and metabolic profile of adolescents with type 1 diabetes mellitus.

(b) nome e filiação institucional de todos os autores:

Izabela Zibetti de Albuquerque¹

Maria Luiza Ferreira Stringhini²

Maria Raquel Hidalgo Campos²

¹Nutricionista, Mestranda em Nutrição e Saúde – Faculdade de Nutrição, Universidade Federal de Goiás.

²Faculdade de Nutrição, Universidade Federal de Goiás.

(c) nome do(s) Serviço(s) e/ou Departamento(s) e Instituição(ões) onde o trabalho foi realizado:

Departamento de Clínica Médica, Ambulatório de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás.

(d) nome e endereço completo (incluindo e-mail) do autor correspondente:

Izabela Zibetti de Albuquerque. Endereço: Rua T-36, nº 3857, apto 503-B, Ed. Monte Sinai, Setor Bueno CEP: 74210-020. E-mail: zibetti.izabela@gmail.com

(e) título abreviado:

Influência da contagem de carboidratos

B. Resumo e descritores

Objetivo: Avaliar o efeito da contagem de carboidratos, por quatro meses, sobre parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e de consumo alimentar de adolescentes DM1. **Métodos:** Ensaio clínico, controlado e randomizado com 28 pacientes, divididos em grupo intervenção (GI - contagem de carboidratos) e controle (GC - sem contagem de carboidratos). Foi realizada avaliação antropométrica, composição corporal e bioquímica ao início e ao final do estudo, e de consumo alimentar a cada quinze dias. **Resultados:** GI diminuiu glicemia de jejum e hemoglobina glicada (A1C) significativamente e aumentou as concentrações de colesterol total e LDL-c ($p<0,05$), enquanto o GC aumentou A1C ($p<0,05$). No GI houve aumento significativo da ingestão de carboidratos e diminuição da gordura total. Ambos os grupos diminuíram significativamente a ingestão calórica. **Conclusão:** A contagem de carboidratos favoreceu o controle glicêmico, permitiu flexibilidade na ingestão de carboidratos e associou-se com a piora do perfil lipídico.

Descritores: Adolescente; carboidratos na dieta; diabetes *mellitus* tipo 1; hemoglobina A glicosilada

C. Abstract e keywords

Objective: To investigate the effect of carbohydrate counting, for four months, on the anthropometric parameters, body composition, biochemical and dietary intake of adolescents DM1 **Methodos:** Twenty-eight adolescents were randomized to the intervention group (IG – carbohydrate counting) and control (CG – without carbohydrate counting) and monitored fortnight. Anthropometric, body composition, biochemistry and food consumption were measured at the beginning and end of the study. **Results:** GI decreased fasting glucose and glycated hemoglobin (A1C) significantly and increased the concentrations of total cholesterol and LDL-c ($p<0.05$), while GC increased A1C ($p<0.05$). There're a significant increase in GI of carbohydrate intake and decrease in total fat. Both groups significantly decreased caloric intake. **Conclusion:** Carbohydrate counting favored glycemic control, allowed flexibility in carbohydrate intake and was associated with worsening of lipid profile.

Keywords: Adolescent; dietary carbohydrates; diabetes *mellitus* type 1; hemoglobin A, glycosylated

D. Texto completo

Introdução

O Diabetes melito tipo 1 (DM1) é um distúrbio metabólico consequente da destruição gradual das células beta pancreáticas produtoras de insulina, evoluindo para a deficiência total na secreção deste hormônio (1). Por ser diagnosticado com mais frequência na infância, a hiperglicemia prolongada pode comprometer precocemente a qualidade de vida de crianças e adolescentes, pelos danos vasculares que altas concentrações glicêmicas podem causar (2).

Os resultados publicados pelo *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) (3) evidenciaram a importância de um controle glicêmico adequado para retardar o início e a progressão de complicações micro e macrovasculares do diabetes. Uma das principais recomendações deste estudo em relação aos aspectos nutricionais de indivíduos DM1 foi de que o planejamento dietético deve ser individualizado, permitir flexibilidade nas escolhas alimentares, mas, sobretudo, possibilitar um controle metabólico adequado (3).

Uma maneira de otimizar este controle é a partir do ajuste do número de unidades de insulina administradas à quantidade de carboidratos consumidos, por meio da contagem de carboidratos. Nessa estratégia, o requerimento insulínico é proporcional ao conteúdo de carboidratos de um alimento ou refeição, visto que a glicemia pós-prandial é determinada pela quantidade consumida deste macronutriente (4).

Embora os estudos apontem para a efetividade da contagem de carboidratos na melhora do controle glicêmico (5-7), especula-se sobre o ganho de peso decorrente do ajuste da dose de insulina (8), sua influência no perfil lipídico (5,7) e no consumo alimentar (9,10). Em relação ao consumo alimentar, sugere-se que indivíduos praticantes da contagem de carboidratos prefiram alimentos gordurosos em detrimento às fontes de carboidratos. Diante do exposto, este estudo teve como objetivo avaliar o efeito da contagem de carboidratos sobre parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e de consumo alimentar de adolescentes portadores de DM1.

Métodos

Delineamento e população

Ensaio clínico, controlado, randomizado, realizado no Ambulatório de Endocrinologia do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Goiás (UFG), durante o período de dezembro de 2010 a janeiro de 2012. Foram rastreados clinicamente 41 pacientes que atendiam aos seguintes critérios de inclusão: idade entre 10 e 19 anos (11), diagnóstico clínico de DM1 e utilizar a associação de insulinas de ação rápida (regular) e intermediária (*Neutral Protamine Hagedorn* – NPH). Critérios de exclusão: presença de doença celíaca, diagnóstico de nefropatia grau III e gestantes. Os pacientes elegíveis para o estudo foram alocados em grupo intervenção (GI) e grupo controle (GC).

Por meio do aplicativo Gpower 3.1.2 pôde-se obter o número amostral de 28 pacientes, utilizando-se teste t-pareado e considerando um nível de significância de 5%, poder de teste de 80% e tamanho de efeito igual a 0,55, considerado efeito médio segundo a classificação de Cohen (1988) (12).

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HC/UFG sob protocolo nº 153/2010. Os pais ou responsáveis ou o próprio entrevistado, quando maior de 18 anos, assinaram o termo de consentimento, após serem esclarecidos sobre o objeto da pesquisa.

Protocolo de atendimento

Os pacientes foram randomizados de acordo com a ordem de atendimento na consulta médica, sendo um paciente convidado a participar do GI e outro, do GC, durante quatro meses. A coleta dos dados iniciais foi realizada na primeira consulta, utilizando um formulário estruturado que contemplava dados socioeconômicos e clínicos: idade, sexo, escolaridade, renda, tempo de diagnóstico, insulinoterapia e estágio puberal; dados antropométricos e de composição corporal; bioquímicos e de consumo alimentar. A classificação do estágio puberal foi realizada pela equipe médica, a partir dos critérios de Tanner.

Para o GI foi prescrito um plano alimentar baseado na contagem de carboidratos, considerando os hábitos alimentares do indivíduo e a distribuição de macronutrientes proposta pela ADA (2), além de uma lista de substituição de alimentos. A razão insulina-carboidratos foi

calculada a partir da regra dos 500, que consiste em dividir este número pelo total de unidades de insulina aplicadas ao dia. Desta forma obtém-se o quanto uma unidade de insulina metaboliza determinada quantidade de carboidratos consumidos (13).

Os pacientes receberam um manual de contagem de carboidratos e um formulário para anotação diária de alimentos – insulina – glicemias pré e pós-prandiais. O GI foi acompanhado quinzenalmente, durante os quatro meses, por meio de visitas domiciliares realizadas por uma nutricionista. Em cada visita era aplicado um recordatório de 24 horas (R24h) e avaliado o registro de alimentos – insulina - monitorações glicêmicas dos 15 quinze dias anteriores. A razão insulina-carboidratos era ajustada constantemente conforme a avaliação desse registro.

Para o GC foi prescrito plano alimentar e entregue uma lista de substituição de alimentos, sem aplicar a contagem de carboidratos. O planejamento dietético também seguiu as recomendações para macronutrientes da ADA (2). Estes pacientes foram acompanhados a cada quinze dias, durante os quatro meses. Entretanto, este acompanhamento era feito pelo telefone, quando a nutricionista coletava o R24h (14).

Para avaliar a fidedignidade das informações de consumo alimentar coletadas por modos diferentes foi calculada a relação entre ingestão calórica e a taxa de metabolismo basal (IC/TMB) para os dois grupos. A TMB foi estimada por meio das equações de Schofield (15), conforme recomendação da World Health Organization (16). A relação IC/TMB foi utilizada como indicativo de super e subestimação do auto-relato da ingestão calórica, a partir dos seguintes pontos de corte: $< 1,14$ (subestimação grave); $1,14 - 1,35$ (subestimação); $\geq 2,4$ (superestimação) (17,18).

Ao final dos quatro meses de acompanhamento os dados antropométricos, de composição corporal e bioquímicos foram reavaliados nos dois grupos, e o último R24h foi aplicado. Os pacientes do GI e GC foram orientados a monitorarem a glicemia pré e pós-prandial de uma refeição do dia. A monitoração glicêmica era alternada, sendo um dia desjejum, outro dia almoço e, no outro, jantar. Esse procedimento se deu do início ao final do estudo, porém a refeição avaliada no dia nem sempre era a mesma para todos os pacientes.

Avaliação antropométrica

Os dados antropométricos foram aferidos na primeira consulta e após os quatro meses de acompanhamento, pelo mesmo pesquisador, em duplicata, e calculadas as médias. As dobras cutâneas tricipital (DCT) e subescapular (DCSE) foram aferidas em triplicata e obtidas medianas.

Para aferir o peso, foi utilizada balança portátil tipo plataforma, digital e eletrônica, marca Tanita®, com capacidade máxima de 150 quilos e sensibilidade de 50 gramas. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro portátil da marca Seca (modelo 208), com variação de 1 mm e extensão máxima de 220 cm, afixado à parede sem rodapé. A circunferência da cintura (CC) foi medida com fita métrica inextensível, com comprimento máximo de 150 cm e variação de 1 mm. Esses dados foram coletados segundo o proposto por Gibson (19). As dobras DCT e DCSE foram mensuradas com adipômetro Lange®.

Foi calculada a razão do peso sob a altura ao quadrado para obter o Índice de Massa Corporal (IMC) e avaliá-lo segundo a idade (IMC/I) (20). A classificação desse índice e seu ponto de corte foram expressos em percentil, de acordo com o proposto pelo Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN) (21).

Os dados de CC foram avaliados por meio dos pontos de corte propostos por McCarthy e cols. (22). Foi classificado como abaixo da normalidade valores menores que o percentil 10; normalidade entre os percentis 10 e menor que 90, e acima da normalidade, maior ou igual a 90.

A porcentagem de gordura corporal foi obtida com a soma das dobras DCT e DCSE utilizando-se a fórmula de Slaughter e cols. (23) e classificada em percentil segundo o National Center for Health Statistics (NCHS) (24). Valores inferiores ao percentil 15 foram classificados como abaixo da normalidade; dentro da normalidade entre os percentis maior ou igual a 15 e menor que 90, e acima da normalidade, maior ou igual a 90.

Avaliação bioquímica

Os métodos utilizados para a determinação das concentrações de A1C foram distintos (Cromatografia Iônica, Trivelli Modificado, Cromatografia Líquida de Alta Performance e

Turbidimetria), por terem sido realizados em laboratórios diferentes. Dessa forma, a adequação da A1C foi realizada de acordo com a referência por faixa etária proposta pela ADA (2). A glicemia de jejum (GJ) e a glicemia pós-prandial (GPP) foram avaliadas segundo a idade, conforme as mesmas diretrizes, assim como o perfil lipídico (colesterol total – CT; triacilgliceróis – TG; lipoproteína de alta densidade – HDL- c; lipoproteína de baixa densidade – LDL- c). A avaliação bioquímica foi realizada no início e após os quatro meses de acompanhamento.

Avaliação do consumo alimentar

Foram aplicados oito R24h em intervalos quinzenais. A composição nutricional das dietas ingeridas foi calculada em planilha do Excel que compila informações nutricionais de diversas tabelas de composição de alimentos, utilizada por Marques e cols. (25) e Teles e Fornés (26). A adequação do consumo de macronutrientes foi avaliada com base nas recomendações da ADA (2) para carboidratos (45 – 65% do valor energético total – VET), lipídeos (25 – 35% do VET), ácidos graxos saturados (≤ 7), proteínas (10 – 20% do VET) e fibras (14g/1000 kcal).

Avaliação do nível de atividade física e necessidade estimada de energia

Para a elaboração do plano alimentar dos pacientes foram calculadas as necessidades estimadas de energia (NEE) no momento inicial do estudo. Para obter a NEE foi avaliado o nível de atividade física (NAF) de cada indivíduo. A prática de atividades diárias foi registrada em formulário dividido em 48 períodos de 30 minutos. Segundo o Institute of Medicine (27), cada atividade física tem um coeficiente de acordo com a idade e o gênero. Para determinar NAF foi realizada a soma dos coeficientes de atividade física e posterior divisão pelo total de períodos.

A classificação do NAF foi determinada por meio dos intervalos, sendo sedentário quando maior ou igual a 1,0 e menor que 1,4; leve quando maior ou igual a 1,4 e menor que 1,6; moderado quando maior ou igual a 1,6 e menor que 1,9; e intenso quando maior ou igual a 1,9 e menor que 2,5 (27). Para o cálculo da NEE foram utilizadas as equações para adolescentes, por gênero (27).

Análise estatística

Os dados foram analisados pelo programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, versão 18.0). Os resultados estão expressos em frequência e média (desvio padrão). Para as variáveis categóricas aplicou-se o teste Qui-Quadrado e teste Exato de Fisher. Foi avaliada a distribuição das variáveis contínuas por meio do teste Shapiro Wilk, indicado para amostras de $n \leq 30$. Para a comparação intragrupo foi utilizado o teste T – pareado para variáveis paramétricas e teste de Wilcoxon para as não paramétricas.

Para a comparação intergrupo referente aos deltas foram utilizados os testes *t* Student para variáveis com distribuição simétrica e Mann-Whitney para aquelas com distribuição assimétrica. O nível de significância adotado foi o de 5%.

Resultados

Dos 41 indivíduos elegíveis pelos critérios de inclusão, três não consentiram em participar do grupo intervenção e três foram excluídos por não seguirem o protocolo de acompanhamento proposto. No grupo controle, sete pacientes foram excluídos por falta de adesão ao tratamento, sendo o GI e GC composto, cada um, por 14 pacientes.

Na Tabela 1, são apresentadas as características socioeconômicas, clínicas e de atividade física dos dois grupos. A amostra apresentou predominância de adolescentes do sexo feminino (57,1%), com idade inferior a 15 anos (75%) e cursando, no momento inicial do estudo, o ensino fundamental (75%). A renda *per capita* de 25 pacientes (89,2%) foi inferior a um salário-mínimo, caracterizando a população de baixo poder aquisitivo.

Em relação às características clínicas iniciais, 14 adolescentes (50%) apresentaram tempo de duração da doença inferior a cinco anos e 15 (53,5%) foram classificados em pré-púberes de acordo com o estágio puberal. A dose média de insulina por quilograma de peso corporal aplicada ao dia (U/kg/dia) foi de $0,71 \pm 0,29$ e $0,90 \pm 0,31$ para o grupo controle e intervenção, respectivamente. Quanto à classificação do nível de atividade física, 21 pacientes (75%) eram sedentários ou desempenhavam atividades leves. Não houve diferenças ($p > 0,05$) entre os grupos controle e intervenção em relação a essas variáveis no início do estudo.

Na Tabela 2 observa-se que os grupos, inicialmente, não se diferenciaram em relação aos parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e de consumo alimentar ($p > 0,05$). Assim, grupo controle e intervenção foram considerados homogêneos no momento inicial do estudo.

Houve prevalência de excesso de peso em 17,8% dos indivíduos do estudo. Oito pacientes (28,5%) apresentaram valores de circunferência da cintura acima do percentil desejável (percentil 85) e todos se encontravam com percentuais de gordura corporal abaixo do percentil 90.

Ao início do estudo, as características bioquímicas foram semelhantes entre os dois grupos. O percentual de inadequação da hemoglobina glicada foi de 28,6% para o grupo controle e 39,3% para o grupo intervenção (67,9% do total de pacientes), sem haver diferença entre os grupos ($p > 0,05$).

Ao final dos quatro meses, o GC não apresentou diferença ($p > 0,05$) em relação às variáveis antropométricas e de composição corporal. Sobre os parâmetros bioquímicos, aumentou de forma significativa a A1C ($p = 0,024$; Tabela 3). Em relação ao consumo alimentar, houve redução significativa apenas no consumo calórico total ($p = 0,005$; Tabela 3).

No GI não foi encontrada diferença ($p > 0,05$) entre o IMC, a CC e a gordura corporal do ao final dos quatro meses de acompanhamento. A GJ e GPP também não se alteraram, porém, foi encontrada redução significativa na A1C ($- 2,20 \pm 2,31$; $p = 0,002$). Embora a dose média de insulina aplicada ao dia tenha aumentado de $0,90 \pm 0,31$ para $1,01 \pm 0,35$ U/kg/dia este aumento não foi significativo.

O GI aumentou as concentrações de CT e LDL-c ($p = 0,009$ e $p = 0,012$, respectivamente). Entretanto, não houve diferença significativa entre a porcentagem de pacientes que estavam dentro do alvo lipídico de CT ao início do estudo (71,4%), e os que se mantiveram nos limites de normalidade ao final dos quatro meses (64,3%). Para o LDL-c também não foi observada diferença ($p > 0,05$) entre as porcentagens de adequação no início e final do estudo. Nenhuma alteração significativa foi encontrada no HDL-c e TG.

No tocante ao consumo alimentar do GI, reduções significativas foram observadas no consumo calórico total ($p = 0,002$) e na porcentagem de lipídeos em relação às calorias totais ingeridas ($p = 0,002$). O consumo relativo de carboidratos aumentou significativamente ($p = 0,005$) e, para os demais macronutrientes não foram encontradas alterações significativas. GC e GI apresentaram subestimação grave do auto relato da ingestão calórica. A relação média de IC/TMB foi de 0,98 para o GC e 0,89 para o GI.

Ao final do estudo, a GJ, A1C, CT e LDL-c apresentaram diferenças significativas entre GI e GC. Houve diminuição de GJ e A1C no GI ($p = 0,033$ e $p < 0,001$, respectivamente), e aumento das concentrações de CT ($p = 0,004$) e LDL-c ($p = 0,019$) neste mesmo grupo. Para os demais parâmetros bioquímicos, antropométricos, de composição corporal e de consumo alimentar não houve diferença entre os grupos ($p > 0,05$).

Não foi identificada diferença significativa das glicemias médias pré e pós-prandiais comparadas intragrupo e intergrupo durante os quatro meses de acompanhamento (Figura 1). Porém, observou-se tendência de diferença entre a média glicêmica pré-almoço dos grupos ($p = 0,075$).

Discussão

O plano alimentar de adolescentes DM1 deve estar de acordo com as recomendações nutricionais de energia e nutrientes específicas para essa faixa etária, para proporcionar o crescimento e desenvolvimento adequados e, juntamente com a reposição insulínica, fornecer flexibilidade às atividades desempenhadas por esses indivíduos (1). A contagem de carboidratos é um método que visa o controle glicêmico e deve estar associada a um contexto de hábitos alimentares saudáveis (4).

A melhora da A1C e da GJ do grupo intervenção confirma a necessidade de adequação de insulina ao consumo de carboidratos de indivíduos DM1, principalmente por se tratar de uma doença crônica que, se mal controlada, pode comprometer precocemente a saúde destes indivíduos. O U. K. Prospective Diabetes Study (28) mostrou que a redução da A1C e das concentrações de GJ foram acompanhadas por diminuições substanciais nas complicações micro e macrovasculares do diabetes.

Em nosso estudo, a média de diminuição da A1C no grupo intervenção foi de $2,20 \pm 2,31$ pontos percentuais. A queda de 1% neste parâmetro bioquímico reduz em 14% o risco de infarto do miocárdio e 37% o risco de complicações microvasculares (3, 28).

Além disso, os valores de A1C apresentados pelos pacientes em contagem de carboidratos ao início e ao final do estudo, se transformados para valores de glicemia média estimada (GME) (1), correspondem a um valor inicial maior que 249 mg/dL e valor final inferior a 197 mg/dL. Em contrapartida, a piora do controle glicêmico do GC se traduz em valores de GME inicial de 197 mg/dL e final de 226 mg/dL.

Embora não tenha sido observada diferença significativa entre as médias pré e pós-prandial dos grupos (Figura 1), o GC apresenta maior oscilação glicêmica em contraste à constância das glicemias dos pacientes em contagem de carboidratos. Do ponto de vista clínico, a flutuação da glicemia é mais prejudicial para a função endotelial do que altos níveis glicêmicos constantes (29). Na oscilação glicêmica as células não são capazes de aumentar suas defesas antioxidantes, condição que pode favorecer o desenvolvimento de complicações do DM (30,31).

A subestimação grave da ingestão calórica auto-relatada pode ter favorecido a redução significativa do consumo calórico total observado em ambos os grupos. A aplicação repetitiva de recordatórios de 24 horas e o conhecimento do indivíduo sobre alimentação saudável são alguns fatores que podem levar à subnotificação do real consumo calórico total (32).

O indivíduo tende a dar repostas “socialmente aceitáveis” que implicam no sub-relato do consumo calórico e, conseqüentemente, na omissão da ingestão de alimentos doces e gordurosos (32). Os resultados aqui obtidos indicam que o fato de o consumo alimentar ter sido coletado de modos diferentes não influenciou de maneira distinta a fidedignidade das informações.

No estudo de Helgeson e cols. (9) verificou-se que o consumo calórico de adolescentes DM1 foi inferior ao recomendado, o que corrobora com o resultado obtido no presente estudo. Esses autores ressaltam que os estudos de validação de medidas de consumo alimentar têm apontado para a subestimação do consumo de calorias, independente da característica da

população em que o inquérito dietético está sendo validado. Foi encontrado nesse mesmo estudo, maior porcentagem de gordura e diminuição na porcentagem de carboidratos em comparação a adolescentes não diabéticos.

Overby e cols. (10) também encontraram, em adolescentes diabéticos, maior consumo calórico a partir de gorduras totais e gorduras saturadas. Sugere-se que adolescentes que aplicam a contagem de carboidratos tendem a preferir alimentos com alto teor de gorduras, pois para o consumo de lipídeos não é requerido doses de insulina, embora a gordura prolongue a resposta glicêmica (33). Estes resultados não foram verificados no presente estudo onde houve uma diminuição significativa no consumo de gorduras e aumento significativo no consumo de carboidratos, possivelmente por essa estratégia proporcionar flexibilidade nas escolhas alimentares.

Rabasa-Lhoret e cols. (34) mostraram que o consumo de dietas com 55% de carboidratos não modificou o controle glicêmico quando comparadas a dietas hipoglicídicas (40%), desde que o número de unidades de insulina estivesse ajustado adequadamente à quantidade de carboidrato consumido. Para que a razão insulina-carboidratos seja adequada é importante levar em consideração a sensibilidade insulínica do paciente. É comum notar sensibilidade menor no período da manhã (fenômeno do alvorecer), estabelecendo razões diferentes pela manhã e à noite (1).

Nesta casuística, houve aumento significativo de CT e LDL-c no GI. Contudo, ao final dos quatro meses de acompanhamento, o valor médio permaneceu abaixo do recomendado pela ADA como alvo lipídico (< 200 mg/dL) (2), e não houve diferença significativa entre o percentual de indivíduos que estavam dentro do alvo lipídico ao início e ao final do estudo.

O consumo de proteínas e gorduras saturadas deste grupo esteve acima do recomendado ao início, e permaneceu ao final do acompanhamento. O conteúdo de gordura saturada influencia diretamente as concentrações lipídicas plasmáticas, em especial o colesterol sérico. A absorção de gordura saturada não é limitada, como ocorre com o colesterol dietético na luz intestinal, e, por isso, sua ingestão promove efeito mais intenso sobre a colesterolemia (35).

Arcanjo e cols. (36) observaram que crianças e adolescentes com DM1 têm maior prevalência de CT e LDL-c alterados em comparação aos não diabéticos. A hiperglicemia crônica propicia maior oxidação de partículas de LDL, que se acumulam em partículas densas mais aterogênicas (37).

Foi documentado por Queiroz e cols. (38) que variáveis inseridas no hábito de vida de crianças e adolescentes, como o consumo da merenda oferecida na escola ou o lanche adquirido neste estabelecimento tendem a afetar negativamente o controle glicêmico. Ao aprender sobre contagem de carboidratos, o paciente deve compreender que, apesar de diferentes alimentos conterem quantidades equivalentes de carboidratos, isso não significa que eles são igualmente saudáveis. A flexibilidade que esse método permite na escolha e na quantidade de alimentos que serão consumidos torna ainda mais imprescindível a educação nutricional em pacientes diabéticos.

Os resultados obtidos pelo presente estudo demonstram a viabilidade da associação das insulinas regular e NPH à contagem de carboidratos para melhora do controle glicêmico. Assim, recomenda-se que essa estratégia seja inserida ao protocolo de atendimento nutricional a pacientes DM1.

A assistência nutricional deve estar integrada à terapêutica do DM1, pois o estado nutricional do paciente precisa ser continuamente acompanhado e avaliado, de forma que intervenções nutricionais direcionadas possam ser feitas e a educação alimentar e nutricional seja aplicada.

Um fator limitante do estudo foi o tempo de acompanhamento que não foi suficiente para alcançar os valores de A1C recomendados pela ADA. Um tempo maior poderia controlar e estabilizar essas concentrações.

Como conclusão, verificou-se que a contagem de carboidratos foi eficiente para melhorar o controle glicêmico, entretanto a sua prática esteve associada ao aumento de CT e LDL-c. A flexibilidade na escolha dos alimentos que essa estratégia oferece permitiu maior consumo de carboidratos, diminuição do consumo de gordura total e do consumo calórico total.

E. Agradecimentos

(i) Às médicas endocrinologistas, Dr^a, Cláudia Aparecida Mundim e Dr^a. Monike Lourenço Dias Rodrigues pela parceria no atendimento aos adolescentes deste estudo.

(i) À professora Rosana de Moraes Borges Marques pelo auxílio na condução do estudo

(ii) Auxílio financeiro: Capes por meio da concessão da bolsa de mestrado.

(iii) Conflito de interesse: não há conflitos de interesse neste estudo.

F. Referências

1. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. São Paulo, SP; 2011.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2010. A position Statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2010; 33 Suppl 1: S11-61.
3. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993; 329 (14): 977-86.
4. Sociedade Brasileira de Diabetes. Manual de Contagem de Carboidratos. São Paulo, SP; 2009.
5. Dias VM, Pandini JA, Nunes RR, Sperandei SLM, Portella ES, Cobas RA, Gomes MB. Effect of the carbohydrate counting method on glycemic control in patients with type 1 diabetes. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2010; 2 (54): 1-7.
6. Trento M, Borgo E, Kucich C, Passera P, Trinetta A, Charrier L, Cavallo F, Porta M. Quality of life, coping ability, and metabolic control in patients with type 1 diabetes managed by group care and a carbohydrate counting program. Diabetes Care, 2009; 32 (11): 134.
7. Scavone G, Manto A, Pitocco D, Gagliardi L, Caputo S, Mancini L, Zaccardi F, Ghirlanda G. Effect of carbohydrate counting and medical nutritional therapy on glycaemic control in type 1 diabetic subjects: a pilot study. Diabet Med. 2010; 27 (4): 477-79.
8. Gillespie SJ, Kulkarni KD, Daly AE. Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. J Am Diet Assoc. 1998; 98 (8): 897-905.
9. Helgeson VS, Viccaro L, Becker D, Escobar O, Siminerio L. Diet of adolescents with and without diabetes: Trading candy for potato chips? Diabetes Care. 2006; 29(5): 982–987.
10. Overby NC, Margeirsdottir HD, Brunborg C, Andersen LF, Dahl-Jorgenses K. The influence of dietary intake and meal pattern on blood glucose control in children and adolescents using intensive insulin treatment. Diabetologia. 2007; 50 (10): 2044-51.
11. Organização Pan-Americana de Saúde. La salud del adolescente y el joven en las Américas. Washington DC: OPS; 1985.
12. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2. ed. Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1988.
13. Davidson PC. Bolus and supplemental insulin. In: Fredrickson L. The insulin pump therapy book. Insights from the experts. 1. ed. Sylmar: MiniMed Technologies; 1995. p. 59-71.
14. Casey PH, Goolsby SL, Lensing SY, Perloff BP, Bogle ML. The use of telephone interview methodology to obtain 24-hour dietary recalls. JAMA. 1999; 99 (11): 1406-11.
15. Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. Hum Nutr Clin Nutr. 1985; 39 (supp 1): 5-41.

16. World Health Organization. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Human energy requirements. Food and nutrition technical reports series. Geneva: WHO; 2001.
17. Goldberg GR, Black AE, Jebb AS, Cole TJ, Murgatroyd PR, Coward WA, Prentice AM. Critical evaluation of energy physiology: derivation of cut-offs limits to identify under-reporting. *Eur J Clin Nutr.* 1991; 45: S69-81.
18. Johansson L, Solvoll K, Bjorneboe G-EAa, Jorn Drevon CA. Under-Under and overreporting of energy intake related to weight status and lifestyle in a nationwide sample. *Am J Clin Nutr.* 1998; 68: 266-74.
19. Gibson RS. Principles of nutritional assessment. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2005.
20. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ.* 2007; 85 (9): 660-7.
21. Ministério da Saúde. Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional-SISVAN. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde. Norma técnica. Material preliminar. Brasil, 2008.
22. McCarthy HD, Jarret KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British child age 5,0 – 16,9. *Eur J Clin Nutr.* 2001; 55 (10): 902-7.
23. Slaughter M, Lohman T, Boileau R. *Human Biol.* 1988; 60: 709-23.
24. National Center For Health Statistics (NCHS). Vital and Health Statistics Series. 1976-1980; 11 (238).
25. Marques RMB, Fornés NS, Stringhini MLF. Fatores socioeconômicos, demográficos, nutricionais e de atividade física de adolescentes portadores de diabetes melito tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2011; 55 (3): 194-202.
26. Teles SAS, Fornés NS. Consumo alimentar e controle metabólico em crianças e adolescentes portadores de diabetes melito tipo 1. *Rev Paul Pediatr.* 2011; 29 (3): 378-84.
27. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and aminoacids. Washington: IOM; 2005.
28. U. K. Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet.* 1998; 352: 837-853.
29. Ceriello A, Esposito KE, Piconi L, Ihnat MA, Thorpe JE, Testa R, Boemi M, Giugliano D. Oscillating glucose is more deleterious on endothelial function and oxidative stress than mean glucose in normals and type 2 diabetic patients. *Diabetes.* 2008; 57 (5): 1349-54.
30. Ceriello AA, Morocutti F, Mercuri L, et al. Defective intracellular antioxidant enzyme production in type 1 diabetic patients with nephropathy. *Diabete.* 2000; 49: 2170-2177.
31. Hodgkinson AD, Bartlett T, Oates PJ, Millward BA, Demaine AG. The response of antioxidant genes to hyperglycemia is abnormal in patients with type 1 diabetes and diabetic nephropathy. *Diabetes.* 2003; 52: 846-851.

32. Scagliusi FB, Lancha Junior AH. Subnotificação da ingestão energética na avaliação do consumo alimentar. *Rev. Nutr.* 2003; 16 (4): 471-81.
33. Gellar LA, Schrader K, Nansel TR. Healthy eating practices: perceptions, facilitators, and barriers among youth with diabetes. *Diabetes Educ* 2007;33(4):671–679.
34. Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, Poisson D, Chiasson JL. Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care.* 1999; 22 (5): 667-73.
35. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e prevenção da aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 8 (supp 1): 2-19.
36. Arcanjo CL, Piccirillo LJ, Machado IV, Andrade Jr CRM, Clemente EL, Gomes MB. Avaliação de dislipidemia e de índices antropométricos em pacientes com diabetes mellitus tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2005; 49 (6): 951-8.
37. Castro SH, Castro-Faria-Neto HC, Gomes MB. Association of Postprandial Hyperglycemia with *in Vitro* LDL Oxidation in Non-Smoking Patients with Type 1 Diabetes - a Cross-Sectional Study. *Rev Diabet Stud.* 2005; 2(3):157-164.
38. Queiroz KC, Silva IN, Alfenas RCG. Associação entre fatores nutricionais e o controle glicêmico de crianças e adolescentes com diabetes melito tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2010; 54 (3): 319-25.

G. Tabelas

Tabela 1. Características socioeconômicas, clínicas e de atividade física de adolescentes portadores de diabetes tipo 1 dos grupos controle e intervenção antes do início do estudo.

Variáveis	Grupo Controle		Grupo Intervenção		Total (%)	p
	n	(%)	n	(%)		
Sexo						
Masculino	7	(25,0)	5	(17,9)	12 (42,9)	0,704 [†]
Feminino	7	(25,0)	9	(32,1)	16 (57,1)	
Idade						
10 15	12	(42,9)	9	(32,1)	21 (75,0)	0,385 [‡]
15 19	2	(7,1)	5	(17,9)	7 (25,0)	
Escolaridade do paciente						
Ensino fundamental	11	(39,3)	10	(35,7)	21 (75,0)	1,000 [‡]
Ensino médio	3	(10,7)	4	(14,3)	7 (25,0)	
Renda <i>per capita</i> (SM)						
0,5	4	(14,3)	9	(32,1)	13 (46,4)	0,090 [†]
0,5 1,0	9	(32,1)	3	(10,7)	12 (42,8)	
1,0 2,0	1	(3,6)	2	(7,1)	3 (10,7)	
Tempo de diagnóstico (anos)						
5	9	(32,1)	5	(17,9)	14 (50,0)	0,165 [†]
5 10	1	(3,6)	6	(21,4)	7 (25,0)	
10	4	(14,3)	3	(10,7)	7 (25,0)	
Estágio puberal						
Pré – púbere	9	(32,1)	6	(21,4)	15 (53,5)	0,476 [†]
Púbere	3	(10,7)	3	(10,7)	6 (21,4)	
Pós – púbere	2	(7,1)	5	(17,9)	7 (25,0)	
Classificação da atividade física						
Sedentário	3	(10,7)	7	(25,0)	10 (35,7)	0,318 [†]
Atividade leve	7	(25,0)	4	(14,3)	11 (39,3)	
Atividade moderado-intensa	4	(14,3)	3	(10,7)	7 (25,0)	
Total	14	(50,0)	14	(50,0)	28 (100,0)	

[†]Teste Qui-Quadrado; [‡]Teste Exato de Fisher; SM: salário-mínimo (R\$ 540,00 e 545,00).

Tabela 2. Parâmetros antropométricos, composição corporal, bioquímicos e de consumo alimentar de adolescentes portadores de diabetes tipo 1 dos grupos controle e intervenção antes do início do estudo.

Variáveis	Grupo Controle (n=14)	Grupo Intervenção (n=14)	p
IMC (kg/m ²)	19,08 (2,67)	20,40 (2,80)	0,178 [#]
CC (cm)	65,53 (6,05)	68,76 (5,63)	0,156 [†]
Gordura corporal (%)	25,32 (6,05)	29,42 (9,05)	0,334 [#]
Glicemia de jejum (mg/dL)	218,78 (134,18)	217,92 (92,58)	0,676 [#]
Glicemia pós-prandial (mg/dL)	257,40 (168,35)	257,45 (168,21)	0,999 [†]
A1C (%)	8,42 (2,14)	10,59 (3,43)	0,091 [#]
Colesterol total (md/dL)	177,23 (34,12)	163,11 (36,25)	0,326 [†]
Triacilgliceróis (md/dL)	73,23 (41,61)	91,83 (51,74)	0,313 [#]
HDL-colesterol (md/dL)	50,77 (13,92)	49,66 (9,65)	0,822 [†]
LDL-colesterol (md/dL)	111,75 (28,91)	95,28 (30,65)	0,113 [#]
NEE (kcal)	2129,20 (558,13)	2006,41 (448,99)	0,603 [#]
Consumo calórico total (kcal)	1762,84 (604,17)	1844,60 (805,08)	0,701 [#]
kcal de carboidratos (%)	50,28 (11,03)	44,02 (9,09)	0,194 [#]
kcal de proteínas (%)	20,73 (4,77)	21,66 (4,77)	0,667 [#]
kcal de lipídeos (%)	28,98 (9,70)	34,31 (7,89)	0,114 [#]
kcal de gordura saturada (%)	9,03 (2,45)	10,05 (2,51)	0,376 [#]
Fibras (g)/1000 kcal	15,26 (3,81)	13,59 (6,84)	0,150 [#]

Dados expressos em média (desvio-padrão); [†]Teste *t* Student; [#]Teste de Mann-Whitney; IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; A1C: hemoglobina glicada; NEE: necessidade estimada de energia.

Tabela 3. Média (desvio-padrão) dos parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e de consumo alimentar apresentados pelos adolescentes portadores de diabetes tipo 1 ao início e ao final do estudo e a diferença obtida (delta = valor final – valor inicial) nesses dois momentos.

Variáveis	Grupo Controle		p ¹	Delta	Grupo intervenção		p ¹	Delta	p ²
	Início	Final			Início	Final			
IMC (kg/m ²)	19,08 (2,67)	19,20 (2,91)	1,000 ^h	0,11 (1,07)	20,40 (2,80)	21,00 (2,75)	0,086 ⁱ	0,60 (1,20)	0,269 [*]
CC (cm)	65,53 (6,05)	65,96 (6,06)	0,473 ⁱ	0,42 (2,60)	68,76 (5,63)	69,72 (5,92)	0,203 ⁱ	0,96 (2,70)	0,596 [*]
Gordura Corporal (%)	25,32 (6,05)	25,77 (6,54)	0,502 ^h	0,44 (2,88)	29,42 (9,05)	31,89 (10,20)	0,093 ^h	- 3,82 (4,40)	0,312
GJ (mg/dL)	218,78 (134,18)	214,15 (89,09)	0,080 ^h	15,00 (138,81)	217,92 (92,58)	158,71 (78,38)	0,054 ⁱ	- 59,21 (104,35)	0,033
Glicemia pós-prandial (mg/dL) ^a	257,40 (168,35)	350,00 (90,37)	0,297 ^h	62,71 (137,56)	276,88 (181,61)	290,11 (179,40)	0,889 ⁱ	13,22 (276,03)	0,672 [*]
A1C (%)	8,42 (2,14)	9,62 (2,91)	0,024^h	1,26 (2,11)	10,59 (3,43)	8,39 (2,28)	0,002^h	- 2,20 (2,31)	0,000^h
Colesterol total (mg/dL) ^b	181,33 (36,90)	179,00 (39,19)	0,720 ⁱ	- 2,33 (18,84)	166,30 (36,21)	194,09 (54,09)	0,009 ⁱ	27,78 (28,33)	0,004^h
Triacilgliceróis (mg/dL)	73,23 (41,61)	79,20 (31,08)	0,164 ^h	13,77 (23,04)	91,83 (51,74)	128,00 (144,73)	0,278 ^h	44,54 (116,15)	0,956 ^h
HDL colesterol (mg/dL) ^c	46,44 (13,38)	44,33 (14,73)	0,359 ⁱ	- 2,11 (6,54)	50,00 (10,04)	54,45 (11,93)	0,247 ⁱ	4,45 (12,02)	0,160 [*]
LDL colesterol (mg/dL) ^d	121,08 (28,92)	118,62 (30,50)	0,660 ⁱ	- 2,46 (16,21)	95,28 (30,65)	114,25 (40,48)	0,012^h	21,56 (23,05)	0,019[*]
Consumo calórico total (kcal)	1762,84 (604,17)	1365,63 (317,76)	0,005^h	- 397,20 (473,82)	1844,60 (805,08)	1301,88 (427,27)	0,002^h	- 542,71 (524,09)	0,571 ^h
kcal de carboidratos (%)	50,28 (11,03)	52,18 (5,67)	0,542 ^h	1,90 (12,39)	44,02 (9,09)	51,14 (3,52)	0,005^h	7,12 (7,38)	0,352 ^h
kcal de proteínas (%)	20,73 (4,77)	20,94 (5,34)	0,952 ^h	0,20 (6,07)	21,66 (4,77)	21,16 (3,51)	0,903 ^h	- 0,49 (5,35)	0,910 ^h
kcal de lipídeos (%)	28,98 (9,70)	26,94 (5,34)	0,542 ^h	- 2,03 (10,07)	34,31 (7,89)	27,68 (4,93)	0,002^h	- 6,63 (7,37)	0,194 ^h
kcal de gordura saturada (%)	9,03 (2,45)	8,77 (1,45)	1,000 ^h	- 0,26 (3,04)	10,05 (2,51)	9,06 (1,77)	0,473 ^h	- 0,98 (2,85)	0,427 ^h
Fibras (g)/1000 kcal	15,26 (3,81)	16,29 (3,38)	0,483 ⁱ	1,02 (5,32)	13,59 (6,84)	14,06 (4,31)	0,761 ^h	0,47 (5,90)	0,796 [*]

ⁱTeste T-pareado; ^hTeste de Wilcoxon; ^{*}Teste t Student; ^hTeste de Mann-Whitney; ^a 9 pacientes pareados no grupo intervenção; ^{b,c} 9 pacientes pareados no grupo controle e 11 no grupo intervenção; ^d 9 pacientes pareados no grupo controle; IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; A1C: hemoglobina glicada. p¹: comparação intragrupo; p²: comparação intergrupo referente aos deltas.

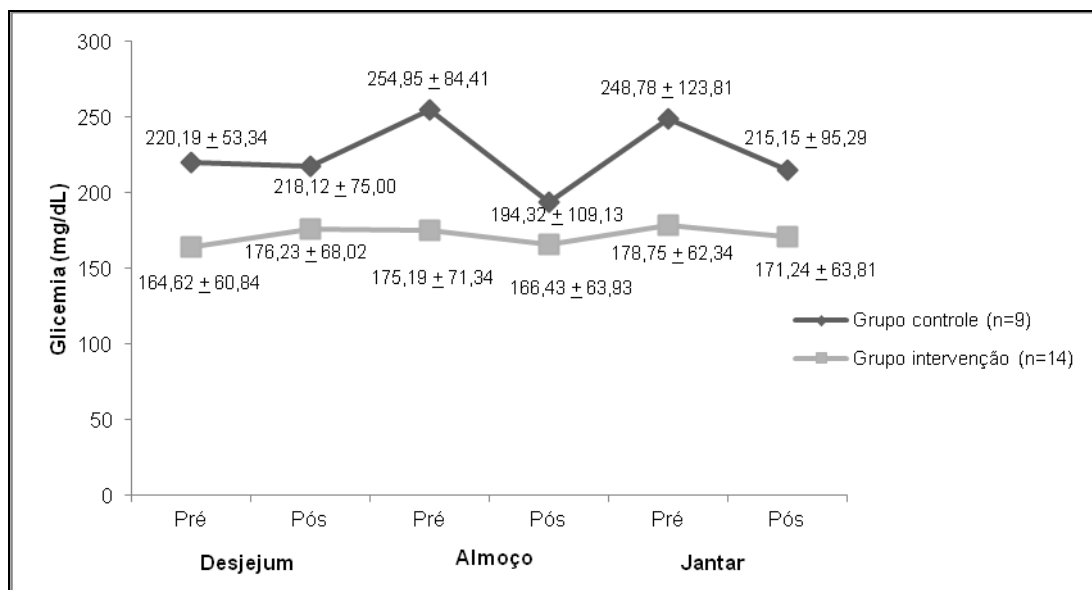


Figura 1. Média glicêmica pré e pós-prandial dos grupos controle e intervenção durante os quatro meses de acompanhamento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

- Os resultados do presente estudo confirmam a efetividade da contagem de carboidratos para a melhora do controle glicêmico, principalmente para o serviço público de saúde, que detém para a terapêutica do DM1 as insulinas regular e NPH. Entretanto, essa estratégia deve ser aplicada em estudos longitudinais para que seja possível verificar o tempo necessário para adequar o controle da glicemia.
- A contagem de carboidratos não interferiu nos parâmetros antropométricos, mas se associou com o aumento de CT e LDL-c. A aplicação de outros inquéritos de consumo alimentar pode explicar, com mais clareza, a influência dos hábitos alimentares sobre as concentrações lipídicas plasmáticas.
- Dentre as dificuldades encontradas para a condução deste trabalho, destaca-se o número limitado de indivíduos elegíveis para o estudo. O atendimento ao portador de DM1 acontece apenas uma vez na semana, fator que contribuiu para o tempo prolongado de coleta de dados.

APÊNDICES

Apêndice A – Questionário para a coleta de dados

Apêndice B – Registro de alimentos – insulina – glicemias

Apêndice C – Recordatório de 24 horas

Apêndice D – Planilha de monitorações glicêmicas pré e pós-prandiais

Apêndice E – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para maiores de 18 anos

Apêndice F - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para menores de 18 anos

Apêndice A – Questionário para a coleta de dados

Título do projeto: Contagem de carboidratos e perfil metabólico em adolescentes com Diabetes melito tipo 1

Entrevistador (a): _____ Data: ____/____/____

A – IDENTIFICAÇÃO

1 – Número do prontuário:

--	--	--	--	--	--	--

2 – Nome completo: _____

3 – Data de nascimento

--	--

--	--

--	--	--	--

Dia Mês Ano

4 –

--	--

 Anos

--	--

 Meses Idade

5 – Sexo

F	
---	--

M	
---	--

6 – Tempo de diagnóstico da doença: _____

6.1 Insulinoterapia (Perguntar ao paciente e conferir com o prontuário)

	Antes do Café	Antes do Almoço	Antes do Jantar	Ao Deitar	Total de Insulina/kg peso corporal
NPH					
REGULAR					

B – DADOS SÓCIO-ECONÔMICOS:

7 – Ocupação do voluntário:

 1- não se aplica

 3- estudante e trabalha
2- estudante

 Outro- _____

8 – Escolaridade do voluntário:

 Não se aplica

 Analfabeto

 1ª a 4ª série

 2º grau

 completo

 incompleto

 5ª a 9ª série

9 – Anos de estudo do voluntário: _____

10 – Faixa de renda familiar mensal:

 < 1SM

 3 a 4,99 SM

 2 a 2,99 SM

 ≥ 5 SM

11 Renda familiar total: R\$ _____

12 – Número de pessoas na família (inclui a pessoa entrevistada): _____

13 – Número de pessoas que contribuem com a renda familiar (inclui o entrevistado):

14 – Quem contribui com a renda familiar?

☐
☐
☐

1- pai
2- mãe
3- pai e mãe

☐
☐

4- o entrevistado
5- outros

C – ESTILO DE VIDA

15 – Tabagista?

☐
☐
☐

Sim
Não
Passivo

Se sim:

Tempo: _____

Número de cigarros/ dia: _____

16 – Consome bebida alcoólica?

☐

Sim

☐

Não

17 – Se sim, qual quantidade?

18 – Se sim, com qual frequência?

19 – Pratica atividade física?

☐

Sim

☐

Não

20 – Se sim, com qual frequência?

21 – Utiliza algum tipo de medicamento?

☐

Sim

☐

Não

22 – Se sim, quais?

23 – Patologias associadas:

D – ANAMNESE ALIMENTAR:

24 – Número de latas de óleo consumidas em 1 mês/ nº de pessoas na família:

Per capita óleo: _____

25 – Fracionamento habitual das refeições:

Refeição	Local	Horário
Desjejum		
Colação		
Almoço		
Lanche		
Jantar		
Ceia		

26 – Belisca entre as refeições? ☐ 1- Sim ☐ 2- Não

26.1 O que costuma “beliscar” entre as refeições?

27 – Quem prepara as refeições em casa?

☐ 1- responsável ☐ 2- o entrevistado
☐ 3- outros _____

E- DADOS ANTROPOMÉTRICOS

Medidas	M1	M2	Média	M3	M4	Média	M5	M6	Média
Peso (kg)									
Altura (m)									
CC ¹ (cm)									

1 – Circunferência da cintura

Medidas	M1	M2	M3	Mediana	M4	M5	M6	Mediana	M7	M8	M9	Mediana
DCT ¹ (mm)												
DCSE ² (mm)												
DCBI ³ (mm)												
DCSI ⁴ (mm)												

1 – Dobra Cutânea do Tríceps; 2 – Dobra Cutânea Subescapular; 3 – Dobra Cutânea do Bíceps; 4 – Dobra Cutânea Supra-Iliaca

Índices Antropométricos	Dados iniciais	Classificação inicial	Diagnóstico Nutricional inicial	Dados finais	Classificação o final	Diagnóstico Nutricional final
IMC (kg/m ²) / Idade						
CC (cm)						
% GC						

28 – Raça:

☐ Branco ☐ Negro

29 – Maturação

Pré-púbere

Pós-púbere

sexual:

F – EXAMES BIOQUÍMICOS

Exame	Valor de referência	Valor encontrado Data:	Valor encontrado Data:
Glicemia de jejum			
Glicemia pós – prandial			
Hemoglobina glicada			
Triglicerídeos			
Colesterol			
HDL			
LDL			

G – NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA (NAF) E NECESSIDADE ESTIMADA DE ENERGIA

Horário	Atividade	CAF ¹	Horário	Atividade	CAF
6:01-6:30			18:01-18:30		
6:31-7:00			18:31-19:00		
7:01-7:30			19:01-19:30		
7:31-8:00			19:31-20:00		
8:01-8:30			20:01-20:30		
8:31-9:00			20:31-21:00		
9:01-9:30			21:01-21:30		
9:31-10:00			21:31-22:00		
10:01-10:30			22:01-22:30		
10:31-11:00			22:31-23:00		
11:01-11:30			23:01-23:30		
11:31-12:00			23:31-00:00		
12:01-12:30			00:01-00:30		
12:31-13:00			00:31-01:00		
13:01-13:30			01:01-01:30		
13:31-14:00			01:31-02:00		
14:01-14:30			02:01-02:30		
14:31-15:00			02:31-03:00		
15:01-15:30			03:01-03:30		
15:31-16:00			03:31-04:00		
16:01-16:30			04:01-04:30		
16:31-17:00			04:31-05:00		
17:01-17:30			05:01-05:30		
17:31-18:00			05:31-06:00		

1-Coeficiente de atividade física

$$\text{NAF} = \frac{\sum \text{CAF}}{48} = \underline{\hspace{2cm}} = \underline{\hspace{2cm}}$$

Classificação: NAF=

Coefficiente de AF	Classificação	NAF¹ meninos (3 a 18 anos)	NAF¹ meninas (3 a 18 anos)
$\geq 1,0 < 1,4$	Sedentário	1,0	1,0
$\geq 1,4 < 1,6$	Atividade leve	1,13	1,16
$\geq 1,6 < 1,9$	Atividade moderada	1,26	1,31
$\geq 1,9 < 2,5$	Atividade intensa	1,42	1,56

1-Nível de atividade física

NECESSIDADE ESTIMADA DE ENERGIA

Gênero Masculino	Gênero Feminino
EER = $88,5 - 61,9 \times \text{idade (anos)} + \text{NAF} \times [26,7 \times \text{peso (kg)} + 903 \times \text{altura (m)}] + \text{Energia de depósito}^*$	EER = $135,3 - 30,8 \times \text{idade (anos)} + \text{NAF} \times [10,0 \times \text{peso (kg)} + 934 \times \text{altura (m)}] + \text{Energia de depósito}^*$
EER=	EER=

*Energia de depósito: 25 kcal (9 a 18 anos)

Apêndice B – Registro de alimentos – insulina – glicemias

Registro Alimentar e Correção de Insulina

Refeição	Alimento/Quantidade	Insulina Refeição	Glicemia	Insulina para corrigir	Insulina Total
			Pré: _____		
			Pós: _____		

Carboidrato/refeição: _____

Refeição	Alimento/Quantidade	Insulina Refeição	Glicemia	Insulina para corrigir	Insulina Total
			Pré: _____		
			Pós: _____		

Carboidrato/refeição: _____

Refeição	Alimento/Quantidade	Insulina Refeição	Glicemia	Insulina para corrigir	Insulina Total
			Pré: _____		
			Pós: _____		

Carboidrato/refeição: _____

Apêndice C – Recordatório de 24 horas

Recordatório de 24 horas

Nome: _____

Data: ____/____/____ Pesquisado: _____

Recordatório número (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8)

Refeição/ horário/ local	Alimentos	Medida caseira

Apêndice D – Planilha de monitorações glicêmicas pré e pós-prandiais

Planilha de monitoramento da Glicemia Pré e Pós – Prandial

Dia Mês: __	Café da Manhã		Almoço		Jantar		Dormir/ Madrugada
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	
01							
02							
03							
04							
05							
06							
07							
08							
09							
10							
11							
12							
13							
14							
15							
16							
17							
18							
19							
20							
21							
22							
23							
24							
25							
26							
27							
28							
29							
30							
31							

Apêndice E – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para maiores de 18 anos

Você está sendo convidado(a) para participar, como voluntário(a), da pesquisa “CONTAGEM DE CARBOIDRATOS E PERFIL METABÓLICO EM ADOLESCENTES COM DIABETES MELITO TIPO 1”. Meu nome é Izabela Zibetti de Albuquerque, sou nutricionista e estou trabalhando numa pesquisa sobre a relação da quantidade de gramas de açúcar, massas, arroz, leite e outros alimentos consumidos na alimentação, sobre os valores de gorduras e açúcares presentes no sangue no Diabetes *mellitus* tipo 1. Após receber os esclarecimentos e as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias; uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável.

Em caso de dúvida sobre a pesquisa, você poderá entrar em contato a cobrar com o(s) pesquisador(es) responsável(is): Dra. Izabela Zibetti de Albuquerque (8417-7469) e Dra. Maria Luiza (9915-3930). Para esclarecer melhor sobre os seus direitos como participante nesta pesquisa, você poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, no telefone: 3269 8338 ou 32698426.

A pesquisa terá duração de quatro meses, e caso você concorde em participar, terá que responder a um questionário na sua primeira consulta ao Ambulatório, autorizar a coleta do seu peso, altura, percentual de gordura e outras medidas, além de medir diariamente o açúcar do seu sangue antes e após as principais refeições (café da manhã, almoço e jantar). Você poderá ser sorteado a participar do grupo que contará diariamente, e em todas as refeições, a quantidade em gramas, de açúcar, massa, arroz, leite e outros alimentos que você comer, mas para isso lhe entregaremos a quantidade certa que você deve consumir, baseado em tabelas de alimentos que também serão disponibilizadas. Caso você não seja sorteado para este grupo, apenas receberá orientações nutricionais de alimentação saudável para diabetes. A pesquisa terá início assim que você aceitar participar e assinar este termo de consentimento. Você participará deste estudo por quatro meses e os nossos encontros no Ambulatório de Endocrinologia do HC/UFG serão de duas vezes por mês, totalizando oito consultas durante os quatro meses da pesquisa. A coleta de sangue será feita em dois momentos; no início e ao final dos quatro meses de estudo. Serão retirados 16 ml de sangue e esse procedimento será realizado no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital das Clínicas. Serão feitos os seguintes exames laboratoriais: glicemia de jejum, glicemia pós-prandial, hemoglobina glicada, triglicérides, colesterol total, HDL e LDL. O presente projeto poderá lhe causar desconforto em ter de responder a um questionário e se dispor a contar os gramas de carboidratos ingeridos nas refeições, além dos riscos relacionados à coleta de sangue, que podem lhe causar dor com a picada da agulha e levar ao aparecimento de hematomas. Em contrapartida, não haverá risco de piora do quadro clínico ou do curso da doença com a utilização do método da contagem de carboidratos. É garantido a você o resultado da evolução de todos os seus exames bioquímicos e outros dados coletados durante os quatro meses

de pesquisa. É garantido a você que todos os seus dados coletados não serão mostrados a ninguém. As informações serão utilizadas apenas para essa pesquisa, e o seu nome, em nenhum momento será divulgado. Você tem a escolha de querer ou não participar deste trabalho. Você não receberá nenhum pagamento, mas também não terá que pagar pelos exames que serão realizados. Você pode escolher não participar ou ainda pode abandonar o estudo a qualquer momento, mesmo que tenha assinado este papel, sem que isto traga qualquer prejuízo a você ou ao seu tratamento. Você tem o direito à indenização em caso de danos decorrentes da participação na pesquisa e também o ressarcimento por despesas na participação.

Caso aceite participar, você poderá, a qualquer momento, ligar a cobrar para mim, que sou a pesquisadora responsável pelo estudo, pelo telefone (9090) 84177469 para tirar dúvidas ou fazer algum pedido.

Izabela Zibetti de Albuquerque
RG: 4509995

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO SUJEITO DA PESQUISA

Eu, _____ RG: _____, abaixo assinado, concordo em participar do estudo **“Contagem de carboidratos e perfil metabólico em adolescentes com Diabetes melito tipo 1”**, sob a responsabilidade da Nutricionista Izabela Zibetti de Albuquerque, como sujeito voluntário. Fui devidamente informado e esclarecido pelo (a) pesquisador (a) _____ sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve à qualquer penalidade ou interrupção de meu acompanhamento, assistência ou tratamento.

Goiânia, _____ / _____ / 2011

Nome e assinatura do sujeito: _____

Assinatura Dactiloscópica:



Nome e Assinatura do Pesquisador Responsável: _____

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimento sobre a pesquisa e aceite do sujeito em participar.

Testemunhas (não ligadas à equipe de pesquisadores):

Nome: _____ Assinatura: _____

Nome: _____ Assinatura: _____

Apêndice F - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para menores de 18 anos

Seu filho está sendo convidado(a) para participar, como voluntário(a), da pesquisa “CONTAGEM DE CARBOIDRATOS E PERFIL METABÓLICO EM ADOLESCENTES COM DIABETES MELITO TIPO 1”. Meu nome é Izabela Zibetti de Albuquerque, sou nutricionista e estou trabalhando numa pesquisa sobre a relação da quantidade de gramas de açúcar, massas, arroz, leite e outros alimentos consumidos na alimentação, sobre os valores de gorduras e açúcares presentes no sangue no Diabetes *mellitus* tipo 1. Após receber os esclarecimentos e as informações a seguir, no caso de aceitar que seu filho faça parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias; uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de dúvida sobre a pesquisa, você poderá entrar em contato a cobrar com o(s) pesquisador(es) responsável(is): Dra. Izabela Zibetti de Albuquerque (8417-7469) e Dra. Maria Luiza (9915-3930). Para esclarecer melhor sobre os direitos que o seu filho tem, como participante nesta pesquisa, você poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, no telefone: 3269 8338 ou 32698426

A pesquisa terá duração de quatro meses, e caso você permita a participação do seu filho, ele terá que responder a um questionário na primeira consulta ao Ambulatório, autorizar a coleta do peso, altura, percentual de gordura e outras medidas dele, além de medir diariamente o açúcar do sangue antes e após as principais refeições (café da manhã, almoço e jantar). Ele poderá ser sorteado a participar do grupo que contará diariamente, e em todas as refeições, a quantidade em gramas, de açúcar, massa, arroz, leite e outros alimentos que consumir, mas para isso será entregue a ele a quantidade certa que deverá ser consumido, baseado em tabelas de alimentos que também serão disponibilizadas. Caso ele não seja sorteado para este grupo, apenas receberá orientações nutricionais de alimentação saudável para diabetes. A pesquisa terá início assim que você concordar com a participação do seu filho e assinar este termo de consentimento. Seu filho participará deste estudo por quatro meses e os nossos encontros no Ambulatório de Endocrinologia do HC/UFG serão de duas vezes por mês, totalizando oito consultas durante os quatro meses da pesquisa. A coleta de sangue será feita em dois momentos; no início e ao final dos quatro meses de estudo. Serão retirados 16 ml de sangue e esse procedimento será realizado no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital das Clínicas. Serão feitos os seguintes exames laboratoriais: glicemia de jejum, glicemia pós-prandial, hemoglobina glicada, triglicérides, colesterol total, HDL e LDL. O presente projeto poderá causar ao seu filho o desconforto em ter de responder a um questionário e se dispor a contar os gramas de carboidratos ingeridos nas refeições, além dos riscos relacionados à coleta de sangue, que podem causar dor com a picada da agulha e levar ao aparecimento de hematomas. Em contrapartida, não haverá risco de piora do quadro clínico ou do curso da

doença com a utilização do método da contagem de carboidratos. É garantido ao seu filho o resultado da evolução de todos os exames bioquímicos e outros dados coletados durante os quatro meses de pesquisa. É garantido a ele, também, que todos os dados coletados não serão mostrados a ninguém. As informações serão utilizadas apenas para essa pesquisa, e o nome dele, em nenhum momento, será divulgado. Você tem a escolha de querer ou não participação do seu filho neste trabalho. Você não receberá nenhum pagamento, mas também não terá que pagar pelos exames que serão realizados. Você pode escolher que seu filho não participe ou ainda ele pode abandonar o estudo a qualquer momento, mesmo que você tenha assinado este papel, sem que isto traga qualquer prejuízo a você ou ao tratamento dele. Você tem o direito à indenização em caso de danos decorrentes da participação do seu filho na pesquisa e também o ressarcimento por despesas na participação.

Caso concorde com a participação do seu filho, você poderá, a qualquer momento, ligar a cobrar para mim, que sou a pesquisadora responsável pelo estudo, pelo telefone (9090) 84177469 para tirar dúvidas ou fazer algum pedido.

Izabela Zibetti de Albuquerque
RG: 4509995

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO SUJEITO DA PESQUISA

Eu, _____ RG: _____, abaixo assinado, concordo com a participação do meu filho(a) no estudo "**Contagem de carboidratos e perfil metabólico em adolescentes com Diabetes melito tipo 1**", sob a responsabilidade da Nutricionista Izabela Zibetti de Albuquerque, como sujeito voluntário. Fui devidamente informado e esclarecido pelo (a) pesquisador (a) _____ sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes da participação do meu filho(a). Foi me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve à qualquer penalidade ou interrupção do acompanhamento, assistência ou tratamento. Goiânia, _____ / _____ / 2011

Nome e assinatura do responsável: _____

Assinatura Dactiloscópica:



Nome e Assinatura do Pesquisador Responsável: _____

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimento sobre a pesquisa e aceite do sujeito em participar. Testemunhas (não ligadas à equipe de pesquisadores):

Nome: _____ Assinatura: _____

Nome: _____ Assinatura: _____

ANEXOS

Anexo A – Lista de substituição de alimentos

Anexo B – Manual de contagem de carboidratos

Anexo C – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa do HC/UFG

Anexo D – Normas de publicação do periódico

Anexo A – Lista de substituição de alimentos

Anexo B – Manual de contagem de carboidratos

Anexo C – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa HC/UFG

Anexo D – Normas de publicação do periódico



INSTRUÇÕES AOS AUTORES

- [Objetivo e política editorial](#)

Objetivo e política editorial

A revista **ABE&M** aceita contribuições em Endocrinologia Clínica e Básica e ciências afins, nas seguintes categorias: (1) Artigo Original, (2) Artigo de Revisão, (3) Apresentação de Caso Clínico, (4) Caso Especial, (5) Perspectiva, (6) Controvérsias, (7) Memórias, (8) Editoriais e (8) Cartas ao Editor.

Os manuscritos (MS) devem ser redigidos em português ou inglês e estar de acordo com as instruções do Comitê Internacional dos Editores de Revistas Médicas - International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), também conhecido como Normas de Vancouver.

Autoria

Todas as pessoas designadas como autores devem responder pela autoria do MS e ter participado suficientemente do trabalho para assumir responsabilidade pública pelo seu conteúdo. O crédito de autoria deve ser baseado apenas por contribuições substanciais durante: (i) concepção, planejamento, execução, análise e interpretação dos resultados, (ii) redação ou revisão do MS de forma intelectualmente importante, e (iii) aprovação final da versão a ser publicada. A participação limitada à obtenção de fundos, coleta de dados, supervisão geral ou chefia de um grupo de pesquisa não justifica autoria.

Os Editores podem solicitar justificativa para a inclusão de autores durante o processo de revisão, especialmente se o total de autores exceder a seis. Os autores devem explicitar se há ou não potencial conflito de interesse, informação que deve ser incluída na seção Agradecimentos.

Os conceitos e os fundamentos epistemológicos, os dados, as experiências, as fontes de pesquisa e as conclusões emitidos nos trabalhos assinados são da inteira responsabilidade do(s) seu(s) autor(es). Os trabalhos submetidos ao ABE&M serão passíveis de revisão linguística por revisores e relatores qualificados pelo Conselho Editorial, sem perda do crédito de autoria e do vínculo de responsabilidade do autor em relação à obra de criação intelectual.

Submissão dos artigos

A partir de 1 de janeiro de 2009, toda submissão de manuscrito (MS) deverá ser realizada por meio eletrônico através do endereço <http://www.abem->

sbem.org.br. O MS deve estar em formato Word (arquivo.doc) com opção de inclusão de arquivos suplementares. Todo artigo deve destinar-se exclusivamente para a revista ABE&M.

Processo de avaliação

Todos os MS submetidos aos ABE&M que estiverem de acordo com as "Instruções para Autores" e com a política editorial da revista, são analisados pelo Conselho Editorial para avaliar seu mérito e adequação científica. Aprovados nesta fase, o MS é encaminhado aos avaliadores de reconhecida competência no assunto para seu parecer (*peer review*), cujo anonimato é garantido durante todo o processo de julgamento. A decisão final sobre a aceitação ou rejeição do MS é tomada pelos Editores

Manuscritos aceitos

Todo o MS publicado torna-se propriedade da revista "Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia" e não poderá ser reproduzido, republicado ou divulgado por meio eletrônico sem autorização. Os autores após a aceitação do seu artigo para publicação, transferem implicitamente seus direitos aos ABE&M.

Por razões editoriais, os Editores reservam-se o direito de proceder a pequenas modificações gráficas ou redacionais no texto, sem interferir em seu conteúdo.

Elaboração dos Manuscritos

1. ARTIGO ORIGINAL

É uma contribuição científica destinada a divulgar resultados de pesquisa original que não tenha sido publicada ou submetida em outros meios de divulgação. O MS deve ser digitado em espaço duplo, formatado em papel carta (216 x 279 mm) ou A4 (212 x 297 mm) com pelo menos 2,5 cm de margens de cada lado. Cada uma das seguintes seções deve ser iniciada em uma nova página: (A) Página título, (B) Resumo e Descritores, (C) Abstract (resumo em inglês) e Keywords, (D) Texto completo, (E) Agradecimentos, (F) Referências, (G) Tabelas (cada uma com título e rodapé), (H) Legendas das figuras e (I) Figuras. As páginas devem ser numeradas consecutivamente começando com a página título.

A. Página Título

Deve conter: (a) título do MS (em português e inglês), (b) nome e filiação institucional de todos os autores, (c) nome do(s) Serviço(s) e/ou Departamento(s) e Instituição(ões) onde o trabalho foi realizado, (d) nome e endereço completo (incluindo e-mail) do(a) autor(a) responsável pela correspondência, (e) "título abreviado", com até 40 caracteres (incluindo espaços entre palavras).

B/C. Resumo e Abstract

A segunda página deve conter um Resumo semi-estruturado do trabalho

(contendo: Objetivo, Métodos, Resultados e Conclusões), com até 150 palavras.

Em página separada, apresentar o *Abstract*, que deve ser a tradução fiel do resumo para o idioma inglês.

Ao final do Resumo e do *Abstract* devem ser fornecidos 4 a 6 descritores do MS (e *keywords* correspondentes), para facilitar sua indexação posterior.

Estes descritores devem estar de acordo com os padrões do Index Medicus, que podem ser consultados no endereço eletrônico: <http://decs.bvs.br/>.

D. Texto

Deve ser dividido nas seguintes seções: (I) Introdução, (II) Métodos, (III) Resultados e (IV) Discussão.

I. Introdução: deve conter o propósito do trabalho, resumindo os motivos do estudo e relevância científica. A revisão do assunto deve ser sucinta e evitar a inclusão de resultados ou conclusões do estudo a ser apresentado.

II. Métodos: deve conter uma descrição do modelo experimental empregado (pacientes ou animais de laboratório) com indicação de que o estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital ou Instituição de Pesquisa onde o estudo foi realizado, seguindo a Declaração de Helsinque e os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (Cobea).

Descrição dos métodos empregados citando os principais aparelhos e equipamentos utilizados (nome do fabricante e/ou origem do material entre parênteses) com detalhes técnicos suficientes dos procedimentos que possam permitir a reprodução do estudo apresentado. Métodos amplamente estabelecidos podem ser citados através de referências. Os métodos estatísticos devem ser descritos com detalhes suficientes para permitir a verificação dos resultados àqueles que tiverem acesso.

III. Resultados: devem ser apresentados em sequência lógica no texto, evitando repetir dados apresentados em tabelas ou figuras; somente as observações importantes devem ser enfatizadas.

Unidades de Medidas - As medidas e as respectivas abreviaturas devem obedecer a Unidade do Sistema Internacional (SI, <http://physics.nist.gov/cuu/Units>). As medidas de comprimento, altura, peso e volume devem ser relatadas em unidades do sistema métrico (metro, quilograma, litro) ou seus múltiplos decimais; temperaturas em graus centígrados (°C); pressão arterial em milímetro de mercúrio (mmHg) e os valores hematimétricos e químicos devem ser fornecidos no sistema métrico tradicional.

IV. Discussão: deve comentar os aspectos novos e importantes obtidos do estudo em relação ao acervo da literatura disponível. Ainda nessa seção devem-se focalizar as conclusões obtidas. Evitar repetir resultados ou informações já

apresentadas em outras seções. Deve-se ressaltar as implicações dos achados, suas limitações e mesmo recomendações para estudos futuros.

E. Agradecimentos

Em nova página, incluir: (i) contribuições que necessitem agradecimentos, mas não justifiquem autoria, (ii) agradecimentos a auxílio técnico, financeiro e material, incluindo auxílio governamental e/ou de laboratórios farmacêuticos, e (iii) Conflito de Interesse (inclusão obrigatória): descrever as colaborações financeiras que possam representar potencial conflito de interesse e/ou declarar a inexistência de conflito de interesse que possa interferir na imparcialidade do trabalho científico.

F. Referências (máximo de 40 para artigo original)

Devem ser numeradas consecutivamente em ordem de aparecimento no texto e identificadas por numerais arábicos entre parênteses, conforme o exemplo: "Houve uma atualização da medicina molecular (3), seguida de avanços na área de genética aplicada (4-6), que ...".

Quando houver referências em tabelas e figuras deverá obedecer à ordem correspondente à localização onde as tabelas e figuras estão mencionadas no texto.

Os títulos dos periódicos devem ser abreviados de acordo com o estilo usado no Index Medicus e seguindo o formato de citação recomendado pelo [ICMJE](#).

A exatidão das referências constantes da listagem e a correta citação no texto são de responsabilidade do autor.

Trabalhos aceitos, mas ainda não publicados, podem ser incluídos, fornecendo-se o nome do periódico seguido do ano e da informação: (no prelo). Deve-se evitar a citação de resumos apresentados em congressos.

Recomendamos a utilização de programas de editoração de referências bibliográfica (por exemplo, EndNote, Reference Manager) selecionando-se a opção de estilo Vancouver.

Alguns exemplos:

Artigo em Revistas (listar todos os autores, mas se o número exceder seis, acrescentar: et al.):

Suszko MI, Lo DJ, Suh H, Camper SA, Woodruff TK. Regulation of the rat follicle-stimulating hormone beta-subunit promoter by activin. *Mol Endocrinol*. 2003;17(3):318-32.

Thomas TZ, Wang H, Niclasen P, O'Bryan MK, Evans LW, Groome NP, et al. Expression and localization of activin subunits and follistatins in tissues from men with high grade prostate cancer. *J Clin Endocrinol Metab*.

1997;82(11):3851-8.

Artigo eletrônico na Internet publicado antes da versão impressa:

Yu WM, Hawley TS, Hawley RG, Qu CK. Immortalization of yolk sac-derived precursor cells. *Blood*. 2002;100(10):3828-31. Epub 2002 Jul 5.

Artigo eletrônico na Internet sem versão impressa:

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am J Nurs*. [serial on the Internet]. 2002 [cited 2002 Aug 12];102(6):[about 3 p.]. Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

Capítulo de Livro:

Conte FA, Grumbach MM. Abnormalities of sexual determination and differentiation. In: Greenspan FS, Gardner DG, editors. *Basic & clinical endocrinology*. 6th ed. New York:McGraw-Hill; 2001.p.509-46.

Livro:

Leder P, Clayton DA, Rubenstein E. *Introduction to molecular medicine*. New York: Scientific American; 1994.

Base de dados na Internet:

Jablonski S. Online Multiple Congenital Anomaly/Mental Retardation (MCA/MR) Syndromes [database on the Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). c1999 [updated 2001 Nov 20; cited 2002 Aug 12]. Available from: http://www.nlm.nih.gov/archive//20061212/mesh/jablonski/syndrome_title.html

MeSH Browser [database on the Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2002 - [cited 2003 Jun 10]. Meta-analysis; unique ID: D015201; [about 3 p.]. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html> Files updated weekly

G. Tabelas

Cada tabela deve ser apresentada em folha separada, digitada em espaço duplo e numerada em arábico, conforme seu aparecimento no texto; deve conter um título breve na parte superior e as explicações, legenda e estatística indicadas adequadamente no rodapé.

H/I. Figuras e Legendas

As figuras deverão ser preparadas originalmente em arquivo TIFF (*Tagged Image File Format*) ou EPS (*Encapsulated PostScript*) ou GIF (*Graphics Interchange Format*). As letras, os números e os símbolos inseridos nas figuras

devem ser claros e de tamanho suficiente para serem legíveis, mesmo após redução substancial para publicação. Os títulos e legendas das figuras devem ser fornecidos em folha separada, e nunca na própria figura.

Por ocasião da submissão inicial, as figuras poderão estar inseridas no arquivo Word ou PowerPoint, no entanto, quando aceito o MS, deverão ser enviadas as figuras nos arquivos originais com resolução mínima de 300 dpi. A publicação padrão contempla somente duas cores (preto - vermelho) por isso devem ser evitadas figuras multicoloridas. A inclusão de figura colorida implicará no encargo financeiro (R\$ 900,00/cada figura) que será custeado pelo autor, oportunamente solicitada pelo editor.

2. ARTIGO DE REVISÃO

Constitui uma avaliação crítica ampliada e sistematizada da literatura sobre determinado assunto, devendo conter os procedimentos adotados, esclarecendo a delimitação e os limites do tema, e finalizando com conclusões do autor. Os artigos desta categoria são encomendados pelos editores a autores com experiência comprovada na área. A revista não está aceitando a submissão artigo de revisão de material não encomendado (a partir de 1º de maio de 2008).

Deve apresentar Título (português e inglês), Título Resumido de até 40 caracteres, Resumo/Abstract (sem necessidade de estruturação), Descritores/Keywords, Texto (com ou sem subtítulos), Agradecimentos e Referências. As instruções gerais para a Página Título, Figuras/tabelas, Agradecimentos e Referências são as mesmas dos artigos originais.

As revisões não devem ultrapassar 30 laudas, incluindo o máximo de 60 referências e, as minirrevisões não devem ultrapassar 15 laudas com máximo de 20 referências. A menção de artigos previamente publicados na revista, assim como a inclusão de ilustrações do tipo tabelas, figuras, gráficos ou uma combinação destas são recomendadas. Mencionar a fonte e/ou solicitar autorização para utilização de figuras previamente publicadas.

3. APRESENTAÇÃO DE CASOS CLÍNICOS

Esta seção destina-se à publicação de casos clínicos interessantes e que apresentem alguma originalidade, curiosidade ou aspecto não convencional. Deverá mostrar aspectos clínicos, laboratoriais e evolutivos de interesse, devendo estar suficientemente documentados. As instruções gerais para a Página Título, Resumo/Abstract, Descritores/Keywords, Texto, Figuras/tabelas, Agradecimentos e Referências são as mesmas dos artigos originais.

4. CASO ESPECIAL

Nesta seção são contemplados casos de interesse didático especial, que tenham sido devidamente estudados e apresentados em reuniões clínicas de centros ou serviços de Endocrinologia reconhecidos nacionalmente. O MS deve incluir, necessariamente, o resumo do caso e a discussão geral do público presente naquela reunião, com nomes completos e titulações explicitados. O material

deverá ser previamente editorado por um responsável pelo caso ou pela reunião científica. Os autores do MS devem limitar-se ao(s) apresentador(es) e discutor(es) do caso, devendo constar data e local da apresentação e nome e endereço do(a) responsável pelo MS. Incluir Página Título, Resumo, *Abstract*, descritores e *keywords*, Agradecimentos e Referências.

5. PERSPECTIVAS

O propósito desta seção é servir como veículo de divulgação de novas idéias e conceitos em Endocrinologia, tanto na área básica, como na aplicada ou, ainda, na que trata de ensino e treinamento. Os artigos podem abranger: (a) ensaios interpretativos que utilizem dados de pesquisa próprios do(a) autor(a) para o desenvolvimento de novas idéias, (b) propostas de pesquisa para estudos colaborativos entre diversos centros, (c) ensaios inovadores que tratem da inter-relação da Endocrinologia com outras áreas, (d) quadros da história da Endocrinologia Brasileira ou Internacional que incluam a análise crítica de eventos, figuras ou instituições. As instruções gerais são as mesmas dos artigos originais ou revisões.

6. CONTROVÉRSIAS

O objetivo desta seção é o de apresentar temas de Endocrinologia Clínica, especialmente no aspecto de diagnóstico e tratamento de doenças endócrinas da prática corrente, que não tenham conduta suficientemente uniformizada e que possam, portanto, apresentar diferentes opções de manejo. Os MS apresentados nesta seção são encomendados pelos Editores a dois ou mais especialistas no assunto, que tenham necessariamente opiniões e/ou condutas diversas em relação ao tema escolhido.

7. MEMÓRIAS

Esta seção visa lembrar e homenagear pessoas, instituições e situações que foram importantes ou historicamente relevantes para a Endocrinologia, especialmente a brasileira. O MS pode ser submetido espontaneamente ou encomendado pelos editores aos autores que tenham tido maior convivência com a referida pessoa, lugar ou situação.

8. EDITORIAIS

Os editoriais são escritos ou encomendados pelos Editores, abordando temas diversos da especialidade e/ou relativos à revista, ou discutindo um ou mais artigos publicados naquele número da revista, e que apresentem interesse especial para os leitores. O autor do editorial deve ressaltar as contribuições do artigo apontado e comentar aspectos semelhantes eventualmente já publicados pela nossa revista em manuscritos anteriores, quando pertinentes. Os editoriais não devem ultrapassar 4 laudas, incluindo Agradecimentos e o máximo de 10 referências.

9. CARTAS AO EDITOR

Inclui cartas que visam a comentar ou a discutir artigos recentes publicados na

revista ou relatar resumidamente pesquisas originais ou achados científicos significativos. Não devem ultrapassar 8 laudas, incluindo Agradecimentos e o máximo de 15 referências.

A revista **ABE&M** aceita contribuições em Endocrinologia Clínica e Básica e ciências afins, nas seguintes categorias: (1) Artigo Original, (2) Artigo de Revisão, (3) Apresentação de Caso Clínico, (4) Caso Especial, (5) Perspectiva, (6) Controvérsias, (7) Memórias, (8) Editoriais e (8) Cartas ao Editor.

Os manuscritos (MS) devem ser redigidos em português ou inglês e estar de acordo com as instruções do Comitê Internacional dos Editores de Revistas Médicas - International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), também conhecido como Normas de Vancouver.

Autoria

Todas as pessoas designadas como autores devem responder pela autoria do MS e ter participado suficientemente do trabalho para assumir responsabilidade pública pelo seu conteúdo. O crédito de autoria deve ser baseado apenas por contribuições substanciais durante: (i) concepção, planejamento, execução, análise e interpretação dos resultados, (ii) redação ou revisão do MS de forma intelectualmente importante, e (iii) aprovação final da versão a ser publicada. A participação limitada à obtenção de fundos, coleta de dados, supervisão geral ou chefia de um grupo de pesquisa não justifica autoria.

Os Editores podem solicitar justificativa para a inclusão de autores durante o processo de revisão, especialmente se o total de autores exceder a seis. Os autores devem explicitar se há ou não potencial conflito de interesse, informação que deve ser incluída na seção Agradecimentos.

Os conceitos e os fundamentos epistemológicos, os dados, as experiências, as fontes de pesquisa e as conclusões emitidos nos trabalhos assinados são da inteira responsabilidade do(s) seu(s) autor(es). Os trabalhos submetidos ao ABE&M serão passíveis de revisão linguística por revisores e relatores qualificados pelo Conselho Editorial, sem perda do crédito de autoria e do vínculo de responsabilidade do autor em relação à obra de criação intelectual.

Submissão dos artigos

A partir de 1 de janeiro de 2009, toda submissão de manuscrito (MS) deverá ser realizada por meio eletrônico através do endereço <http://www.abem-sbem.org.br>. O MS deve estar em formato Word (arquivo.doc) com opção de inclusão de arquivos suplementares. Todo artigo deve destinar-se exclusivamente para a revista ABE&M.

Processo de avaliação

Todos os MS submetidos aos ABE&M que estiverem de acordo com as "Instruções para Autores" e com a política editorial da revista, são analisados

pelo Conselho Editorial para avaliar seu mérito e adequação científica. Aprovados nesta fase, o MS é encaminhado aos avaliadores de reconhecida competência no assunto para seu parecer (*peer review*), cujo anonimato é garantido durante todo o processo de julgamento. A decisão final sobre a aceitação ou rejeição do MS é tomada pelos Editores

Manuscritos aceitos

Todo o MS publicado torna-se propriedade da revista "Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia" e não poderá ser reproduzido, republicado ou divulgado por meio eletrônico sem autorização. Os autores após a aceitação do seu artigo para publicação, transferem implicitamente seus direitos aos ABE&M.

Por razões editoriais, os Editores reservam-se o direito de proceder a pequenas modificações gráficas ou redacionais no texto, sem interferir em seu conteúdo.

Elaboração dos Manuscritos

1. ARTIGO ORIGINAL

É uma contribuição científica destinada a divulgar resultados de pesquisa original que não tenha sido publicada ou submetida em outros meios de divulgação. O MS deve ser digitado em espaço duplo, formatado em papel carta (216 x 279 mm) ou A4 (212 x 297 mm) com pelo menos 2,5 cm de margens de cada lado. Cada uma das seguintes seções deve ser iniciada em uma nova página: (A) Página título, (B) Resumo e Descritores, (C) Abstract (resumo em inglês) e Keywords, (D) Texto completo, (E) Agradecimentos, (F) Referências, (G) Tabelas (cada uma com título e rodapé), (H) Legendas das figuras e (I) Figuras. As páginas devem ser numeradas consecutivamente começando com a página título.

A. Página Título

Deve conter: (a) título do MS (em português e inglês), (b) nome e filiação institucional de todos os autores, (c) nome do(s) Serviço(s) e/ou Departamento(s) e Instituição(ões) onde o trabalho foi realizado, (d) nome e endereço completo (incluindo e-mail) do(a) autor(a) responsável pela correspondência, (e) "título abreviado", com até 40 caracteres (incluindo espaços entre palavras).

B/C. Resumo e Abstract

A segunda página deve conter um Resumo semi-estruturado do trabalho (contendo: Objetivo, Métodos, Resultados e Conclusões), com até 150 palavras.

Em página separada, apresentar o *Abstract*, que deve ser a tradução fiel do resumo para o idioma inglês.

Ao final do Resumo e do *Abstract* devem ser fornecidos 4 a 6 descritores do MS

(e *keywords* correspondentes), para facilitar sua indexação posterior.

Estes descritores devem estar de acordo com os padrões do Index Medicus, que podem ser consultados no endereço eletrônico: <http://decs.bvs.br/>.

D. Texto

Deve ser dividido nas seguintes seções: (I) Introdução, (II) Métodos, (III) Resultados e (IV) Discussão.

I. Introdução: deve conter o propósito do trabalho, resumizando os motivos do estudo e relevância científica. A revisão do assunto deve ser sucinta e evitar a inclusão de resultados ou conclusões do estudo a ser apresentado.

II. Métodos: deve conter uma descrição do modelo experimental empregado (pacientes ou animais de laboratório) com indicação de que o estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital ou Instituição de Pesquisa onde o estudo foi realizado, seguindo a Declaração de Helsinque e os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (Cobea).

Descrição dos métodos empregados citando os principais aparelhos e equipamentos utilizados (nome do fabricante e/ou origem do material entre parênteses) com detalhes técnicos suficientes dos procedimentos que possam permitir a reprodução do estudo apresentado. Métodos amplamente estabelecidos podem ser citados através de referências. Os métodos estatísticos devem ser descritos com detalhes suficientes para permitir a verificação dos resultados àqueles que tiverem acesso.

III. Resultados: devem ser apresentados em seqüência lógica no texto, evitando repetir dados apresentados em tabelas ou figuras; somente as observações importantes devem ser enfatizadas.

Unidades de Medidas - As medidas e as respectivas abreviaturas devem obedecer a Unidade do Sistema Internacional (SI, <http://physics.nist.gov/cuu/Units>). As medidas de comprimento, altura, peso e volume devem ser relatadas em unidades do sistema métrico (metro, quilograma, litro) ou seus múltiplos decimais; temperaturas em graus centígrados (°C); pressão arterial em milímetro de mercúrio (mmHg) e os valores hematimétricos e químicos devem ser fornecidos no sistema métrico tradicional.

IV. Discussão: deve comentar os aspectos novos e importantes obtidos do estudo em relação ao acervo da literatura disponível. Ainda nessa seção devem-se focalizar as conclusões obtidas. Evitar repetir resultados ou informações já apresentadas em outras seções. Deve-se ressaltar as implicações dos achados, suas limitações e mesmo recomendações para estudos futuros.

E. Agradecimentos

Em nova página, incluir: (i) contribuições que necessitem agradecimentos, mas

não justifiquem autoria, (ii) agradecimentos a auxílio técnico, financeiro e material, incluindo auxílio governamental e/ou de laboratórios farmacêuticos, e (iii) Conflito de Interesse (inclusão obrigatória): descrever as colaborações financeiras que possam representar potencial conflito de interesse e/ou declarar a inexistência de conflito de interesse que possa interferir na imparcialidade do trabalho científico.

F. Referências (máximo de 40 para artigo original)

Devem ser numeradas consecutivamente em ordem de aparecimento no texto e identificadas por numerais arábicos entre parênteses, conforme o exemplo: "Houve uma atualização da medicina molecular (3), seguida de avanços na área de genética aplicada (4-6), que ...".

Quando houver referências em tabelas e figuras deverá obedecer à ordem correspondente à localização onde as tabelas e figuras estão mencionadas no texto.

Os títulos dos periódicos devem ser abreviados de acordo com o estilo usado no Index Medicus e seguindo o formato de citação recomendado pelo [ICMJE](#).

A exatidão das referências constantes da listagem e a correta citação no texto são de responsabilidade do autor.

Trabalhos aceitos, mas ainda não publicados, podem ser incluídos, fornecendo-se o nome do periódico seguido do ano e da informação: (no prelo). Deve-se evitar a citação de resumos apresentados em congressos.

Recomendamos a utilização de programas de editoração de referências bibliográfica (por exemplo, EndNote, Reference Manager) selecionando-se a opção de estilo Vancouver.

Alguns exemplos:

Artigo em Revistas (listar todos os autores, mas se o número exceder seis, acrescentar: et al.):

Suszko MI, Lo DJ, Suh H, Camper SA, Woodruff TK. Regulation of the rat follicle-stimulating hormone beta-subunit promoter by activin. Mol Endocrinol. 2003;17(3):318-32.

Thomas TZ, Wang H, Niclasen P, O'Bryan MK, Evans LW, Groome NP, et al. Expression and localization of activin subunits and follistatins in tissues from men with high grade prostate cancer. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82(11):3851-8.

Artigo eletrônico na Internet publicado antes da versão impressa:

Yu WM, Hawley TS, Hawley RG, Qu CK. Immortalization of yolk sac-derived

precursor cells. Blood. 2002;100(10):3828-31. Epub 2002 Jul 5.

Artigo eletrônico na Internet sem versão impressa:

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs. [serial on the Internet]. 2002 [cited 2002 Aug 12];102(6):[about 3 p.]. Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

Capítulo de Livro:

Conte FA, Grumbach MM. Abnormalities of sexual determination and differentiation. In: Greenspan FS, Gardner DG, editors. Basic & clinical endocrinology. 6th ed. New York:McGraw-Hill; 2001.p.509-46.

Livro:

Leder P, Clayton DA, Rubenstein E. Introduction to molecular medicine. New York: Scientific American; 1994.

Base de dados na Internet:

Jablonski S. Online Multiple Congenital Anomaly/Mental Retardation (MCA/MR) Syndromes [database on the Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). c1999 [updated 2001 Nov 20; cited 2002 Aug 12]. Available from: http://www.nlm.nih.gov/archive//20061212/mesh/jablonski/syndrome_title.html

MeSH Browser [database on the Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2002 - [cited 2003 Jun 10]. Meta-analysis; unique ID: D015201; [about 3 p.]. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html> Files updated weekly

G. Tabelas

Cada tabela deve ser apresentada em folha separada, digitada em espaço duplo e numerada em arábico, conforme seu aparecimento no texto; deve conter um título breve na parte superior e as explicações, legenda e estatística indicadas adequadamente no rodapé.

H/I. Figuras e Legendas

As figuras deverão ser preparadas originalmente em arquivo TIFF (*Tagged Image File Format*) ou EPS (*Encapsulated PostScript*) ou GIF (*Graphics Interchange Format*). As letras, os números e os símbolos inseridos nas figuras devem ser claros e de tamanho suficiente para serem legíveis, mesmo após redução substancial para publicação. Os títulos e legendas das figuras devem ser fornecidos em folha separada, e nunca na própria figura.

Por ocasião da submissão inicial, as figuras poderão estar inseridas no arquivo

Word ou PowerPoint, no entanto, quando aceito o MS, deverão ser enviadas as figuras nos arquivos originais com resolução mínima de 300 dpi. A publicação padrão contempla somente duas cores (preto - vermelho) por isso devem ser evitadas figuras multicoloridas. A inclusão de figura colorida implicará no encargo financeiro (R\$ 900,00/cada figura) que será custeado pelo autor, oportunamente solicitada pelo editor.

2. ARTIGO DE REVISÃO

Constitui uma avaliação crítica ampliada e sistematizada da literatura sobre determinado assunto, devendo conter os procedimentos adotados, esclarecendo a delimitação e os limites do tema, e finalizando com conclusões do autor. Os artigos desta categoria são encomendados pelos editores a autores com experiência comprovada na área. A revista não está aceitando a submissão artigo de revisão de material não encomendado (a partir de 1º de maio de 2008).

Deve apresentar Título (português e inglês), Título Resumido de até 40 caracteres, Resumo/Abstract (sem necessidade de estruturação), Descritores/Keywords, Texto (com ou sem subtítulos), Agradecimentos e Referências. As instruções gerais para a Página Título, Figuras/tabelas, Agradecimentos e Referências são as mesmas dos artigos originais.

As revisões não devem ultrapassar 30 laudas, incluindo o máximo de 60 referências e, as minirrevisões não devem ultrapassar 15 laudas com máximo de 20 referências. A menção de artigos previamente publicados na revista, assim como a inclusão de ilustrações do tipo tabelas, figuras, gráficos ou uma combinação destas são recomendadas. Mencionar a fonte e/ou solicitar autorização para utilização de figuras previamente publicadas.

3. APRESENTAÇÃO DE CASOS CLÍNICOS

Esta seção destina-se à publicação de casos clínicos interessantes e que apresentem alguma originalidade, curiosidade ou aspecto não convencional. Deverá mostrar aspectos clínicos, laboratoriais e evolutivos de interesse, devendo estar suficientemente documentados. As instruções gerais para a Página Título, Resumo/Abstract, Descritores/Keywords, Texto, Figuras/tabelas, Agradecimentos e Referências são as mesmas dos artigos originais.

4. CASO ESPECIAL

Nesta seção são contemplados casos de interesse didático especial, que tenham sido devidamente estudados e apresentados em reuniões clínicas de centros ou serviços de Endocrinologia reconhecidos nacionalmente. O MS deve incluir, necessariamente, o resumo do caso e a discussão geral do público presente naquela reunião, com nomes completos e titulações explicitados. O material deverá ser previamente editorado por um responsável pelo caso ou pela reunião científica. Os autores do MS devem limitar-se ao(s) apresentador(es) e discutor(es) do caso, devendo constar data e local da apresentação e nome e endereço do(a) responsável pelo MS. Incluir Página Título, Resumo, *Abstract*,

descritores e *keywords*, Agradecimentos e Referências.

5. PERSPECTIVAS

O propósito desta seção é servir como veículo de divulgação de novas idéias e conceitos em Endocrinologia, tanto na área básica, como na aplicada ou, ainda, na que trata de ensino e treinamento. Os artigos podem abranger: (a) ensaios interpretativos que utilizem dados de pesquisa próprios do(a) autor(a) para o desenvolvimento de novas idéias, (b) propostas de pesquisa para estudos colaborativos entre diversos centros, (c) ensaios inovadores que tratem da inter-relação da Endocrinologia com outras áreas, (d) quadros da história da Endocrinologia Brasileira ou Internacional que incluam a análise crítica de eventos, figuras ou instituições. As instruções gerais são as mesmas dos artigos originais ou revisões.

6. CONTROVÉRSIAS

O objetivo desta seção é o de apresentar temas de Endocrinologia Clínica, especialmente no aspecto de diagnóstico e tratamento de doenças endócrinas da prática corrente, que não tenham conduta suficientemente uniformizada e que possam, portanto, apresentar diferentes opções de manuseio. Os MS apresentados nesta seção são encomendados pelos Editores a dois ou mais especialistas no assunto, que tenham necessariamente opiniões e/ou condutas diversas em relação ao tema escolhido.

7. MEMÓRIAS

Esta seção visa lembrar e homenagear pessoas, instituições e situações que foram importantes ou historicamente relevantes para a Endocrinologia, especialmente a brasileira. O MS pode ser submetido espontaneamente ou encomendado pelos editores aos autores que tenham tido maior convivência com a referida pessoa, lugar ou situação.

8. EDITORIAIS

Os editoriais são escritos ou encomendados pelos Editores, abordando temas diversos da especialidade e/ou relativos à revista, ou discutindo um ou mais artigos publicados naquele número da revista, e que apresentem interesse especial para os leitores. O autor do editorial deve ressaltar as contribuições do artigo apontado e comentar aspectos semelhantes eventualmente já publicados pela nossa revista em manuscritos anteriores, quando pertinentes. Os editoriais não devem ultrapassar 4 laudas, incluindo Agradecimentos e o máximo de 10 referências.

9. CARTAS AO EDITOR

Inclui cartas que visam a comentar ou a discutir artigos recentes publicados na revista ou relatar resumidamente pesquisas originais ou achados científicos significativos. Não devem ultrapassar 8 laudas, incluindo Agradecimentos e o máximo de 15 referências.



Todo o conteúdo do periódico, exceto onde está identificado, está licenciado sob uma [Licença Creative Commons](#)

♦ **2009 ABE&M**

**Rua Botucatu, 572, Conjunto 83
04023-062 São Paulo SP Brasil
Tel./Fax: +55 11 5575-0311**



abem@uol.com.br
