

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**Prevalência de Diabetes Mellitus e Tolerância à Glicose Diminuída na População
Urbana de 30 a 79 anos da Cidade de São Carlos (São Paulo)**

PAULA LIMA BOSI

**SÃO CARLOS
2009**

PAULA LIMA BOSI

**Prevalência de Diabetes Mellitus e Tolerância à Glicose Diminuída na População
Urbana de 30 a 79 anos da Cidade de São Carlos (São Paulo)**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Fisioterapia, área de concentração: Processos de Avaliação e Intervenção em Fisioterapia.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Angela Merice de Oliveira Leal

Projeto desenvolvido com apoio da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo

**SÃO CARLOS
2009**

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

B743pd

Bosi, Paula Lima.

Prevalência de Diabetes Mellitus e Tolerância à Glicose Diminuída na população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos (São Paulo) / Paula Lima Bosi. -- São Carlos : UFSCar, 2009.

71 f.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2009.

1. Diabetes mellitus. 2. Epidemiologia. 3. Glicemia. 4. São Carlos (SP). I. Título.

CDD: 615.82 (20ª)

MEMBROS DA BANCA EXAMINADORA PARA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO DE Paula Lima Bosi, APRESENTADA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, EM 17 DE FEVEREIRO DE 2009.

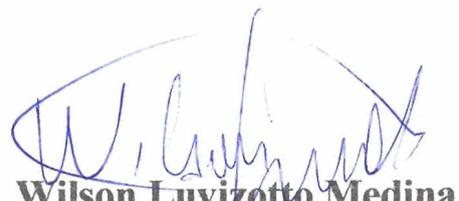
BANCA EXAMINADORA:



Ângela Merice de Oliveira Leal
(UFSCa)



Laércio Joel Franco
(USP)



Wilson Luvizotto Medina
(UFSCar)

Aos que suportaram
meus sonhos,

Fernando José Bosi
Filho e Edileide Lima Bosi

AGRADECIMENTOS

À Deus por ter me ouvido todo esse tempo e na certeza que continuará me ouvindo.

Aos meus pais, Fernando e Edileide, pela oportunidade que me proporcionaram na realização desse estudo.

Ao meu irmão Fernando Lima Bosi, pelas conversas e incentivos.

A minha “vozinha” Sérvula, pelo carinho nas horas difíceis.

À amiga Daniela Bassi pela amizade, corridas nas horas de estresse, risadas e momentos de desabafo.

Ao Cristiano Santana de Castro por sempre acreditar.

Aos colegas Arlety Carvalho, Daniele Contrera, Guilherme Casale, Marina Alexandre, Matheus Gronner e Thatiana Diogo, pela dedicação ao trabalho e juntos, tornar realidade o nosso trabalho.

Aos voluntários deste estudo, por abrirem as portas de suas casas com muito carinho, acreditando nesse trabalho.

À amiga Patrícia Godoy Bueno, pela amizade, companheirismo e pelos momentos de descontração.

Aos amigos de pós graduação Marlus Karsten e Victor Neves pelas conversas, companhia e conselhos.

À professora e amiga Karina Maria Cancelliero por estar sempre disposta a ajudar. Serei eternamente grata aos ensinamentos e sua amizade.

À professora Maria Luiza Ozores Polacow por me mostrar que a vida deve ser olhada de frente sem se preocupar com o que está atrás.

Ao professor Jorge Oishi pela orientação e contribuição estatística no trabalho.

A Gabriela Souza pela paciência e ajuda na digitalização e análise dos dados.

Ao Bruno, Marcos e Victor pela ajuda nas coletas.

A Kelly, secretária da Pós - graduação, por sua dedicação frente à secretária do curso.

Aos funcionários do Departamento de Medicina.

Ao apoio financeiro da Fundação de Amparo a Pesquisa do estado de São Paulo (FAPESP) pelo auxílio concedido ao projeto de pesquisa e bolsa de mestrado.

Em especial, à professora Dra. Ângela, pelo constante incentivo, sempre indicando a direção a ser tomada nos momentos de maior dificuldade. Agradeço, principalmente, pela confiança depositada no meu trabalho de dissertação.

Nossas dúvidas são traidoras e nos fazem perder o que, com frequência, poderíamos ganhar, por simples medo de arriscar.

William Shakespeare

RESUMO

Objetivo: Estimar a prevalência de diabetes mellitus (DM) e tolerância à glicose diminuída (TGD) na população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos (SP).

Métodos: Foi realizado um estudo transversal descritivo de base populacional no período de agosto de 2007 a junho de 2008. Os indivíduos foram, inicialmente, submetidos a teste de dosagem de glicemia capilar em jejum. Indivíduos não diabéticos foram submetidos a teste oral de tolerância à glicose (TOTG). A classificação dos indivíduos em diabéticos e com tolerância à glicose diminuída ou não diabéticos baseou-se em critério da Organização Mundial de Saúde. A glicemia capilar foi determinada por medidores portáteis. **Resultados:** 1116 voluntários participaram da pesquisa, sendo 65% mulheres e 35% homens. As prevalências de DM e TGD foram 13,5% e 5%, respectivamente. Houve associação entre DM e TGD e as variáveis idade, escolaridade e obesidade. Entretanto, não houve associação entre DM ou TGD e as variáveis gênero, cor da pele e rendimento mensal. **Conclusão:** Houve aumento na prevalência de DM quando comparada a estudos anteriores no Brasil e na região, confirmando as expectativas nacionais e mundiais.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus, Tolerância à Glicose, Prevalência.

ABSTRACT

Objective: To assess the prevalence of diabetes (DM) and impaired glucose tolerance (IGT) in the urban population aged 30-79 years of the city of São Carlos (SP), Brazil.

Methods: It was performed a cross-sectional population survey, from August 2007 to June 2008. Subjects were first screened by fasting capillary glucose. Non diabetic individuals were administered a 75g oral glucose tolerance test and classified as diabetic, glucose intolerant or nondiabetic according to World Health Organization recommendations. **Results:** 1116 individuals participated, 65% female and 35% male. The overall rates of DM and IGT were 13,5% and 5%, respectively. DM and IGT were associated with age, education and obesity. However they were not associated with gender, race or income. **Conclusion:** The prevalence of DM has increased when compared with previous studies in Brazil and in the state, thus confirming the national and world expectations.

Words Key: Diabetes Mellitus, Glucose Tolerance, Prevalence.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Mapa do Estado de São Paulo ressaltando o município de São Carlos–SP...	17
Figura 2: Fluxograma utilizado na seleção de indivíduos a serem submetidos à realização de teste oral de tolerância à glicose (TOTG).....	23
Figura 3: Prevalência de diabetes mellitus, tolerância à glicose diminuída na população urbana de São Carlos (30-79 anos).....	28
Figura 4: Prevalência de Diabetes Mellitus e tolerância à glicose diminuída na população urbana de São Carlos (30-79 anos) de acordo com a padronização IBGE/2008.....	29
Figura 5: Prevalência de diabetes mellitus de acordo com a idade e grau de escolaridade.....	33
Figura 6: Distribuição do tipo de tratamento de diabetes mellitus utilizado na população urbana de São Carlos (30-79 anos).....	34
Figura 7: Distribuição de indivíduos com glicemia controlada, em tratamento, na população urbana de São Carlos (30-79 anos).....	35

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Valores de glicose plasmática (mg/dl) para diagnóstico de diabetes e seus estágios pré-clínicos.....	10
Tabela 2: Classificação da glicemia após TOTG, segundo a Organização Mundial de Saúde.....	24
Tabela 3: Características gerais dos participantes do estudo.....	27
Tabela 4: Prevalência de diabetes mellitus (DM) e tolerância à glicose diminuída (TGD) de acordo com faixa etária.....	30
Tabela 5: Prevalência de DM de acordo com a faixa etária e gênero.....	31
Tabela 6: Prevalência de DM e TGD na cidade de São Carlos de acordo com os estratos de rendimento mensal, cor da pele, grau de escolaridade e IMC.....	32

LISTA DE ABREVIACÕES

ADA = *American Diabetes Association*

ADO = antidiabético oral

AGL = ácidos graxos livres

DM = Diabetes Mellitus

DM1 = Diabetes Mellitus tipo 1

DM2 = Diabetes Mellitus tipo 2

g = gramas

GCJ = glicemia capilar em jejum

GLUT4 = Transportador de glicose 4

HLA = Antígenos Leucocitários Humanos

IBGE = Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IMC = índice de massa corporal

Kg = quilogramas

mg/dL = miligramas por decilitro

MHC = *major histocompatibility complex*

ml = mililitros

NEFAs = ácidos graxos não esteretificados

OMS = Organização Mundial da Saúde

SBD = Sociedade Brasileira de Diabetes

SEADE = Fundação Sistema Estadual de Análises de Dados

SP = São Paulo

TGD = tolerância à glicose diminuída

TOTG = teste oral de tolerância de glicose

UKPDS = United Kingdom Prospective Diabetes Study

β = beta

SUMÁRIO

1. CONTEXTUALIZAÇÃO.....	1
2. REVISÃO LITERÁRIA.....	4
3. ARTIGO (versão em português ampliado e com inclusão de ilustrações).....	13
3.1. INTRODUÇÃO.....	14
3.2. MÉTODOS.....	16
3.2.1. População do estudo.....	16
3.2.2. Local da pesquisa.....	17
3.2.3. Planejamento amostral.....	19
3.2.4. Tamanho da amostra.....	19
3.2.5. Procedimentos para coleta dos dados.....	21
3.2.5.1. Recrutamento da equipe.....	21
3.2.6. Definição das variáveis.....	21
3.2.6.1. Idade, sexo, rendimento mensal familiar, cor da pele	21
3.2.6.2. Escolaridade e situação ocupacional.....	22
3.2.6.3. Diabetes Mellitus.....	22
3.2.6.4. Antecedentes pessoais.....	22
3.2.6.5. Avaliação Bioquímica.....	22
3.2.7. Características do aparelho.....	24
3.2.8. Análise estatística.....	25
3.3. RESULTADOS.....	25
3.4. DISCUSSÃO.....	35
3.5. CONCLUSÃO.....	38
3.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39

Apêndice (artigo na versão em português submetido à revista nacional.....46

Anexos.....69

1. CONTEXTUALIZAÇÃO

O Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) tem sido considerado uma das grandes epidemias mundiais do século XXI e problema de saúde pública, tanto nos países desenvolvidos como em desenvolvimento. A incidência e prevalência de DM estão aumentando, alcançando proporções epidêmicas, sendo o DM 2 responsável por 90 a 95% dos casos (ROMAN e HARRIS, 1997).

A incidência do DM2 é difícil de ser determinada em grandes populações, pois envolve seguimento durante alguns anos, com medições periódicas de glicemia. Os estudos de incidência são geralmente restritos ao Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), pois suas manifestações iniciais tendem a ser características e agudas.

Em termos mundiais, cerca de 30 milhões de indivíduos apresentavam Diabetes Mellitus (DM) em 1985, passando para 135 milhões em 1995 e 240 milhões em 2005, com projeção de atingir 366 milhões em 2030, dos quais dois terços habitarão países em desenvolvimento (WILD *et al.*, 2004).

As conseqüências do DM, que se instalam a longo prazo, ditas complicações crônicas, decorrem de alterações micro e macrovasculares que levam a disfunção, dano ou falência de vários órgãos e incluem a nefropatia, com elevada taxa de evolução para insuficiência renal, a retinopatia, principal causa de cegueira adquirida, a neuropatia, principal causa não traumática de amputação de membros inferiores, e manifestações de disfunção do sistema nervoso autônomo, incluindo disfunção sexual (ADA, 2004a; ADA, 2004b; TESFAYE *et al.*, 1996; BOULTON *et al.*, 2005). Esse quadro incorre em elevado custo econômico e social, comprometendo a produtividade, a qualidade de vida e a sobrevivência da população. Adicionalmente, a associação entre DM e doenças cardiovasculares, que englobam isquemia miocárdica, obstrução arterial periférica e doença vascular cerebral está bem estabelecida. O DM tipo 2 aumenta o risco de

doença cardiovascular de 2 a 4 vezes, sendo essa a principal causa de mortalidade em diabéticos (HAFFNER, 2000; GRUNDY *et al.*, 1999).

Segundo dados da Secretaria Municipal de Saúde, na cidade de São Carlos, a mortalidade geral em 2002 foi 6,2 por 1.000 habitantes, sendo as doenças cerebrovasculares e o infarto agudo do miocárdio as duas primeiras causas e DM a 5^a causa mais freqüente (15 por 100.000 habitantes). Adicionalmente, o município vem apresentando tendência de aumento (com valores acima da média do estado) do coeficiente de internação por complicações e da proporção de óbitos precoces (menores de 60 anos) por DM.

Desta forma, o objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência de DM e tolerância à glicose diminuída (TGD) em uma amostra representativa da população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos (SP).

2. REVISÃO LITERÁRIA

Diabetes Mellitus é uma síndrome metabólica cujo marco clínico é a hiperglicemia, mas que se constitui em distúrbio do metabolismo não só de carboidratos, como também de proteínas e lipídios. Está associada à deficiência absoluta ou relativa na secreção de insulina e/ou à sua ação no organismo.

A classificação atual proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pela *American Diabetes Association* (ADA), sendo recomendada pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) e pelo Ministério da Saúde é baseada na etiologia da doença e inclui quatro classes clínicas:

Diabetes mellitus tipo 1: está presente em 5%-10% dos casos e é resultado da destruição das células beta pancreáticas com conseqüente deficiência de insulina. Na maioria dos casos, essa destruição das células beta é mediada por auto-imunidade, porém existem casos em que não há evidências de processo auto-imune, sendo, portanto, referida como forma idiopática do DM1 (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007).

Diabetes mellitus tipo 2: está presente em 90%-95% dos casos e caracteriza-se por defeitos na ação e na secreção da insulina. Em geral ambos os defeitos estão presentes quando a hiperglicemia se manifesta, porém pode haver predomínio de um deles. A maioria dos pacientes com essa forma de DM apresenta sobrepeso ou obesidade. O DM2 é geralmente diagnosticado após os 40 anos (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007).

Outros tipos de DM: incluem formas menos comuns de DM cujos defeitos ou processos causadores podem ser identificados. Estão incluídos nessa categoria defeitos genéticos na função das células beta, defeitos genéticos na ação da insulina e doenças do pâncreas exócrino. (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007)

Diabetes mellitus gestacional: diminuição da tolerância à glicose que tem seu início ou diagnóstico durante a gestação, podendo ou não persistir após o parto (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007).

O DM1 resulta de uma falta acentuada de insulina causada pela destruição imunológica das células β . O diabetes tipo 1 se manifesta na puberdade e progride com a idade (GAVIN *et al.*, 1997 e WHO, 1999).

A destruição progressiva e específica das células beta pancreáticas por mecanismo autoimune é a base fisiopatológica do DM1 autoimune. Apesar de o início do DM1 ser abrupto, ele resulta de um ataque auto-imune crônico às células β . As manifestações clássicas da doença (hiperglicemia e cetose) ocorrem em uma fase mais tardia da doença, depois que 90% das células β já foram destruídas. Vários mecanismos contribuem para essa destruição como a falha na seleção linfocitária no timo durante a ontogênese do sistema imune, a expressão anômala de auto-antígenos através de algumas moléculas do MHC (*major histocompatibility complex*) (o que explicaria o risco relativo elevado oferecido por alguns genótipos de Antígenos Leucocitários Humanos (HLA), particularmente DR3 e DR4, a infecção por alguns tipos de vírus ou bactérias em indivíduos geneticamente predispostos, ou ainda a exposição a fármacos, a alimentos ou a outros fatores ambientais pouco conhecidos (BAKER *et al.*, 2006).

Na fisiopatologia do DM2, a incapacidade da célula beta em responder à crescente demanda periférica de insulina, observada durante a evolução progressiva da insulino-resistência em indivíduos intolerantes à glicose, é aceita, hoje, como o fenômeno determinante no desenvolvimento do DM2. Alguns fatos corroboram tal conceito. Inicialmente, todos os pacientes com DM2 têm disfunção mensurável da célula beta; segundo, a magnitude da insulino-resistência, após instalada, sofre pequeno ou nenhum incremento com o tempo, por outro lado, a

deterioração da função da célula beta é progressiva; terceiro, há perda progressiva da resposta da célula beta à terapêutica com sulfonilurêias (CNOP *et al.*, 2005).

Os mecanismos moleculares que determinam a deficiência secretória de insulina ou a sua ação deficiente, entretanto, não estão bem definidos e estão sendo objeto de intensa investigação científica nos últimos anos (STUMVOLL *et al.*, 2005). Entretanto, já está bem definido que a resistência insulínica é multifatorial (SCHINNER *et al.*, 2005 e CAI *et al.*, 2005) e está intimamente relacionada à obesidade e ao sedentarismo. Ademais, componentes genéticos parecem estar envolvidos na patogênese do DM 2, já que uma história familiar positiva confere um risco 2,4 vezes maior para DM 2 e 15 a 25% dos familiares de primeiro grau de pacientes com DM 2 desenvolvem DM ou tolerância à glicose diminuída (TGD), que é um estágio de risco para o desenvolvimento do DM. O risco para desenvolvimento de DM 2 em filhos é de 38% se um dos pais possui diabetes e de até 60% se ambos possuírem diabetes (PIERCE *et al.*, 1995 e TATTERSAL *et al.*, 1975).

A resistência à insulina é definida como a resistência aos efeitos da insulina na captação, metabolismo ou armazenamento da glicose (SATIEL, 2000). É característico da maioria dos pacientes diabéticos obesos. O papel da resistência à insulina na patogenia do DM2 pode ser determinado com base nos seguintes achados: ela geralmente é detectada 10 a 20 anos antes do início do diabetes em indivíduos que apresentam predisposição para a doença e a resistência à insulina é indicativo de futuro desenvolvimento de diabetes (SHULMAN, 2000).

A resistência à insulina causa uma redução da glicose nos músculos e tecido adiposo e a incapacidade do hormônio para suprimir a gliconeogênese hepática. Estudos funcionais em indivíduos com resistência à insulina demonstraram diversas anormalidades quantitativas e qualitativas na via de sinalização da insulina, incluindo a redução no número de receptores de

insulina; redução na fosforilação do receptor de insulina e de sua atividade de tirosina quinase, redução nos níveis dos intermediários ativos na via de sinalização da insulina e alteração na translocação, ligação e fusão das vesículas contendo GLUT4 com a membrana plasmática. (SATIEL, 2001).

A presença de obesidade aumenta grandemente a predisposição ao diabetes tipo 2, hipertensão, dislipidemia e doenças cardiovasculares (MAEDA, 2005).

A ligação entre obesidade e diabetes é mediada pelos efeitos da resistência à insulina.

Resistência à insulina, anormalidades do perfil glicídico e lipídico dos ácidos graxos livres (AGL) e de seus metabólitos são mais prováveis em indivíduos que possuem obesidade central (abdominal) em relação àqueles com obesidade inferior (femoral) (PEREIRA, 2003).

Tanto o DM2 quanto a obesidade, estão associados à resistência à insulina. Mas, muitos indivíduos obesos e resistentes à insulina não desenvolvem hiperglicemia. Sob condições normais, as células β pancreáticas aumentam suficientemente a liberação da insulina para compensar a eficiência reduzida da ação da insulina, mantendo desse modo, a tolerância normal à glicose. Para que a obesidade e a resistência à insulina sejam associadas ao DM2, as células β devem ser incapazes de compensar a sensibilidade diminuída à insulina. A deficiência orgânica da célula β está presente nos indivíduos onde há um risco elevado de desenvolvimento da doença, mesmo quando a concentração de glicose estão normais. Os ácidos graxos não esteretificados (NEFAs) induzem a resistência à insulina e danificam a função da célula β , podendo ser uma possível causa (KAHN *et al.*, 2006).

Antes do desenvolvimento do DM2, inicialmente, a regulação da glicose é normal e a anormalidade da glicemia pode ser identificada quando esses indivíduos se submetem ao teste oral de tolerância à glicose (TOTG). Esse estágio é seguido por um período de duração variável,

onde a regulação da glicose está prejudicada. Nesse período pode-se observar uma anormalidade na concentração da glicose em jejum ou TGD após o TOTG (SAVAGE *et al.*, 1979). A TGD é definida por valor de glicemia de 2 horas entre 140 e 199mg/dl, após uma sobrecarga de 75g de glicose.

Muitos indivíduos com obesidade visceral são resistentes à insulina. Quando o pâncreas é incapaz de liberar insulina suficiente para superar a resistência à insulina, surge a TGD. De acordo com a Organização Mundial de Saúde, TGD é uma condição pré-diabética. TGD é mais comum em indivíduos obesos que não obesos e em homens e mulheres com obesidade visceral. Geralmente está associada à hiperinsulinemia e resistência à insulina. (KAHN *et al.*, 2005).

As alterações da tolerância à glicose estão relacionadas a um aumento do risco de doença cardiovascular e de desenvolvimento futuro de diabetes. Estudo recente demonstrou que é possível diminuir significativamente a incidência de novos casos de diabetes através de medidas de intervenção como a realização de exercício físico e redução de peso em pacientes com alterações da homeostase glicêmica ainda não classificadas como diabetes. (BARZILAV *et al.*, 1999 e TUOMILEHTO, 2001).

Indivíduos com TGD têm um risco maior que indivíduos com concentrações normais de glicose de desenvolverem doenças arteriais (THE DECODE, 1999), mas raramente desenvolvem complicações microvasculares específicas como retinopatia ou neuropatia, a não ser quando desenvolvem diabetes (GAVIM *et al.*, 1997; GARBIR *et al.*, 2000).

Diversas causas podem ser atribuídas a TGD como, a utilização de alguns medicamentos, diversas síndromes genéticas e outras condições relacionadas ao diabetes (KAHN *et al.*, 2005).

A seguir são apresentados os critérios e os valores de glicose plasmática para o diagnóstico de DM e seus estágios pré-clínicos: (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007).

Tabela 1: Valores de glicose plasmática (em mg/dl) para diagnóstico de diabetes *mellitus* e seus estágios pré-clínicos

Categoria	Jejum	GTT	Casual
Glicemia normal	<100	<140	
TGD		≥ 140 a <200	
DM	≥126	≥ 200	≥ 200 (com sintomas clássicos)*

*os sintomas clássicos de DM incluem poliúria, polidipsia e perda não-explicada de peso.

A associação entre DM e doenças cardiovasculares, que englobam isquemia miocárdica, obstrução arterial periférica e doença vascular cerebral, é conhecida há mais de 100 anos e atualmente são as principais causas de mortalidade em pacientes com DM. Em contrapartida, DM é um importante fator de risco independente para as doenças arteriais isquêmicas. O DM2 aumenta de 2 a 4 vezes o risco relativo de doença cardiovascular, em comparação com a população geral (THE SCANDINAVIAN SINVASTATIN SURVIVAL STUDY, 1994).

Até pouco tempo, os esforços vinham se concentrando em evitar ou retardar a incidência das complicações crônicas associadas ao DM. Nesse aspecto, o estudo mais importante para o DM2 foi o United Kingdom Prospective Diabetes Study (UK8DS) (DCCT RESEARCH GROUP, 1998 e DCCT RESEARCH GROUP, 1995) que revelou que o controle rigoroso da hiperglicemia reduz e retarda o aparecimento das complicações crônicas do DM.

Embora algumas intervenções tenham sido eficazes em diminuir a incidência do DM, como orientação dietética e introdução do exercício físico no cotidiano dos indivíduos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2003; DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH

GROUP, 2002 E SARTORELLI *et al.*,2004), elas têm se mostrado de pequeno alcance, sendo freqüentemente subestimadas pela comunidade, profissionais e sistemas de saúde, o que pode ser atribuído, em parte, ao desconhecimento da dimensão e das implicações do problema.

É clara, portanto, a importância médica, econômica e social do DM no contexto da saúde pública e a necessidade de implantação de projetos e medidas que visem à prevenção e ao diagnóstico precoce do DM. Esse aspecto merece destaque, pois estudos sócio-econômicos sugerem que os custos com DM além de serem elevados, incidem não apenas quando se dá o diagnóstico, mas pelo menos 8 anos antes (NICHOLS *et al.*, 2000).

Aproximadamente 35 à 45 milhões de adultos que tem TGD são considerados de risco elevado de progressão a diabetes mellitus. Na década de 90, um estudo multicêntrico avaliou a prevalência de TGD na população de 30-79 anos em nove grandes cidades brasileiras e foi constatado que 7,8% dos indivíduos apresentavam TGD (MARLEBI e FRANCO, 1992).

Um estudo mais recente, avaliou a prevalência de TGD na população urbana de 30-69 anos na cidade de Ribeirão Preto, interior do estado de São Paulo, e constatou que 7,7% da população estudada apresentaram TGD e que esta prevalência estava relacionada com o aumento da idade (TORQUATO *et al.*, 2003).

No Brasil, dados sobre prevalência de DM, representativos da população residente em 9 capitais, datam do final da década de 80. Nesta época, estimou-se que, em média, 7,6% dos brasileiros entre 30 e 69 anos de idade apresentavam DM, que incidia igualmente nos dois sexos, mas que aumentava com a idade e a adiposidade corporal. As maiores taxas foram observadas em cidades como São Paulo e Porto Alegre, sugerindo o papel da urbanização e industrialização na patogênese do DM2 (MARLEBI e FRANCO, 1992).

No estado de São Paulo, na cidade de Ribeirão Preto, estudo na população de 30 a 69 anos, evidenciou prevalência de DM de 12,1% (TORQUATO *et al.*, 2003).

Em indivíduos com mais de 65 anos, a prevalência de DM também tem aumentado e calcula-se que até 11% da população americana de 60 a 74 anos tenha DM não diagnosticado (HARRIS *et al.*, 1998). Essa faixa etária tem sido negligenciada tanto em pesquisas epidemiológicas quanto em diretrizes para as suas necessidades de cuidados específicos. Em especial, o DM em indivíduos idosos aumenta o risco de algumas síndromes geriátricas, como depressão, disfunção cognitiva, incontinência urinária, quedas, fraturas e dor crônica (SCHWARTZ *et al.*, 2001; GAVARD *et al.*, 1993; GREGG *et al.*, 2000 e MORLEY, 1998). O diagnóstico de DM e demais fatores de risco cardiovascular nessa população pode propiciar o melhor planejamento de cuidados e melhor qualidade de vida.

3. ARTIGO

(artigo na versão em português ampliado e com inclusão de ilustrações)

BOSI, PL; PEREIRA, MA; DIOGO, TM; CASALE, G; GRONER, MF; CARVALHO, AM; CONTRERA, D; TORQUATO, MTCG; OISHI, J; LEAL, AMO. **Prevalência de Diabetes Mellitus e Tolerância à Glicose Diminuída na População Urbana de 30 a 79 anos da Cidade de São Carlos (São Paulo)**

3.1. INTRODUÇÃO

O DM2 tem sido considerado uma das grandes epidemias mundiais do século XXI e um importante problema de saúde pública, nos países desenvolvidos e, em especial, nos países em desenvolvimento. Em termos mundiais, cerca de 30 milhões de indivíduos apresentavam DM em 1985, passando para 135 milhões em 1995 e 240 milhões em 2005, com projeção de atingir 366 milhões em 2030, dos quais dois terços habitarão países em desenvolvimento (WILD *et al.*, 2004).

Nas Américas, o número de indivíduos com DM foi estimado em 35 milhões para o ano de 2000 e projetado para 64 milhões em 2025 (KING *et al.*, 1998). Em estudo realizado na Cidade do México, a prevalência de diabetes já alcançava 14,9% da população adulta (BARCELÓ e RAJPATHAK, 2001)

Nos norte americanos acima de 20 anos, a prevalência de DM, a partir dos dados no National Health and Nutrition Examination Survey (1999-2004) foi estimada em 7,8%. Essa prevalência foi maior na população feminina e nos indivíduos com idade entre 40 e 59 anos (ONG *et al.*, 2008).

No Brasil, em estudo multicêntrico avaliando a população urbana de 30 a 69 anos, ao final dos anos 1980, a prevalência de DM foi 7,6%, incidindo igualmente nos dois sexos, mas aumentando com a idade e a adiposidade corporal. As maiores taxas foram observadas em cidades como São Paulo e Porto Alegre, sugerindo a influência da urbanização e industrialização (MALERBI e FRANCO, 1992).

Na região nordeste do estado de São Paulo, na cidade de Ribeirão Preto, a prevalência de DM, relatada em 2003, foi 12% (TORQUATO *et al.*, 2003).

De acordo com o The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2003, há um grupo intermediário de indivíduos em que embora, os níveis de glicose não atinjam critérios para o diagnóstico de diabetes, são demasiado elevados para serem considerados normais. Neste grupo, estão os indivíduos com tolerância à glicose diminuída que é assim definido quando, após o TOTG, apresentam glicemia entre 140 e 199 mg/dl. No estudo DECODE (1999) foi demonstrado que, além do DM, a TGD também constitui um fator de risco para eventos cardiovasculares. Estima-se que aproximadamente 35 a 45 milhões de adultos que apresentam tolerância à glicose diminuída (TGD), apresentam risco para o desenvolvimento de DM (ROMAN e HARRIS, 1997).

O DM é uma doença metabólica cujo marco clínico é a hiperglicemia. As principais formas clínicas de DM são o tipo 1 e o tipo 2. O DM1 decorre da destruição imunológica das células β pancreáticas e é responsável por aproximadamente 10% dos casos. O DM2 é a forma mais prevalente, correspondendo a mais de em 90% dos casos, e está associado a dois mecanismos, basicamente, disfunção de células β e resistência à ação da insulina. Esta última, por sua vez, está intimamente relacionada à obesidade e ao sedentarismo (STUMVOLL *et al.*, 2005).

As conseqüências do DM, que se instalam a longo prazo, ditas complicações crônicas, decorrem de alterações micro e macrovasculares que levam a disfunção, dano ou falência de vários órgãos e incluem a nefropatia, com elevada taxa de evolução para insuficiência renal, a retinopatia, principal causa de cegueira adquirida, a neuropatia, principal causa não traumática de amputação de membros inferiores, e manifestações de disfunção do sistema nervoso autônomo (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2004; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2004; TESFAYE *et al.*, 1996; BOULTON *et al.*, 2005).

Esse quadro incorre em elevado custo econômico e social, comprometendo a produtividade, a qualidade de vida e a sobrevivência dos indivíduos com diabetes. Adicionalmente, a associação entre DM e doenças cardiovasculares, que englobam isquemia miocárdica, obstrução arterial periférica e doença vascular cerebral está bem estabelecida. O DM2 aumenta de 2 a 4 vezes o risco de doença cardiovascular, sendo essa a principal causa de mortalidade em diabéticos (HAFFNER, 2000 e GRUNDY *et al.*, 1999).

A identificação dos fatores de risco cardiovascular, é estratégica na prevenção da morbimortalidade por doenças cardiovasculares e os estudos epidemiológicos podem propiciar o melhor planejamento de cuidados e recursos destinados à implantação de projetos e medidas que visem à prevenção e ao diagnóstico precoce.

O objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência de DM e TGD em uma amostra representativa da população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos (SP).

3.2. MÉTODOS

3.2.1. População do estudo

Foram incluídos no estudo os indivíduos com idade igual ou superior a 30 anos e inferior a 79 anos, moradores da área urbana da cidade de São Carlos-SP, selecionados aleatoriamente, que concordaram participar da pesquisa, assinando o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo A). Foram excluídas as mulheres que se encontravam no período gestacional.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos (Anexo B).

3.2.2. Local da pesquisa

São Carlos é uma cidade localizada no interior do Estado de São Paulo, próximo de seu centro geográfico, a uma distância rodoviária de 231 quilômetros da capital paulista. Com uma população estimada em 212.956 habitantes (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE /2007), distribuídos em uma área total de 1.141 km², é a 14^a maior cidade do interior do estado em número de residentes.



Figura 1: Mapa do estado de São Paulo ressaltando o município de São Carlos –SP.

O crescimento da população foi grande desde o século XIX, a partir de 1872. Em 1874 a cidade possuía 6.897 habitantes; em 1881, aproximadamente 10.000 habitantes. Com o começo da imigração italiana, em 1886, a população chegou a 16.104 habitantes, e, no fim do século, contabilizava 10.396 imigrantes italianos, sendo a segunda maior imigração do estado. Por isso, era conhecida na Itália como "Piccola Italia".

No século XX, o crescimento da população (a partir de 1950) foi resultado da industrialização e da conseqüente migração de outras regiões do estado e do país.

Segundo os dados do IBGE, a densidade demográfica é de 186,7 hab/km², com uma área urbana de 67,25 km², - 6% da área total, onde 33% dessa área é ocupada. A população da área urbana é de 95,1% e a população rural é de apenas 5%.

O município de São Carlos possui aproximadamente 250 bairros. Sua Região Central é a que está mais densamente urbanizada, bastante verticalizada e possuindo a maior concentração de estabelecimentos comerciais, médicos e de serviços. Nela, há tanto prédios e residências de alto poder aquisitivo, como regiões degradadas e alguns imóveis abandonados (parte alta do Centro está em revitalização, e região próxima à antiga estação ferroviária de São Carlos).

Na Região Norte, estão as universidades (Campus da UFSCar, Campus I da USP e Campus da UNICEP), Parque São Miguel (eventos Damha) e condomínio fechado e bairros rurais (Tutoya do Vale, Encontro Valparaíso I e II, Residencial Portal do Vale, Aracê de Santo Antonio, Portal do Sol, Tibaia de São Fernando I e II, Vale da Santa Felicidade, Chácara Leila, Quinta dos Buritis, Aporá de São Fernando). Trata-se de uma região predominantemente residencial, sem favelas. É também onde está o Aeroporto de São Carlos que dista 14 km da cidade.

A Região Leste concentra bairros residenciais, e bairro rural Estância Balneária Concórdia.

A Região Oeste concentra em sua maioria bairros de classe média e alguns de classe alta em condomínios fechados. Há porém a favela Gonzaga na região sudoeste.

A Região Sul é a mais povoada de São Carlos e por ser extremamente variada, há bairros rurais.

3.2.3. Planejamento amostral

Para a seleção de uma amostra representativa da zona urbana do município para este projeto, foi utilizado um plano de amostragem probabilística em múltiplos estágios, estratificado segundo as variáveis Renda Familiar e o Grau de Escolaridade do chefe de família.

Inicialmente, foi feito um estudo prévio dos setores censitários do IBGE, visando compreender a distribuição populacional da zona urbana da cidade. A importância desses setores reside na única fonte de dados populacionais existentes e que servem de base para o Censo do IBGE (outras fontes não estão à disposição, dependendo de muitas instâncias para serem obtidos, o que dificulta sobretudo a sua aquisição em tempo hábil).

De posse dos dados dos setores, os mesmos foram avaliados em relação a Renda Familiar e o Grau de Escolaridade, formando 8 estratos mais homogêneos. De cada extrato foi selecionada uma amostra de setores censitários de tamanho proporcional ao tamanho de cada estrato. Todos os setores censitários foram visitados por uma equipe de entrevistadores para a enumeração das residências, permitindo a atualização dos setores. A amostra final de residências foi selecionada de forma aleatória dessa listagem.

Em função dos elementos de interesse serem pessoas da faixa etária de 30 a 79 anos, foi levado em consideração os dados da Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados (SEADE) para a determinação do tamanho da amostra de residências para atender a essa faixa etária.

3.2.4. Tamanho da amostra

Para o cálculo do tamanho da amostra foi utilizada como referência a variável X: Grau de Glicemia, e adotado o Modelo Normal como referência para o estudo. Segundo esse modelo, o tamanho da amostra é obtido a partir da seguinte equação:

$$n \geq \frac{z_{\gamma}^2 \times S^2}{d^2}$$

onde z_{γ} representa o grau de confiança γ e S^2 a estimativa da variância do modelo normal e d a precisão estabelecida para o projeto.

Neste trabalho consideramos $\gamma = 0,95$, ou seja, um grau 95% de confiança, e que implica num valor de $z = 1,96$. Especificando a margem de erro em 3% isso equivale a $d \cong 3$

Como em média cada residência, segundo dados do IBGE, possui 2 pessoas na faixa etária de interesse, foi determinado a seleção de uma amostra de 650 residências.

Foi adotada imediata substituição da casa por seu vizinho do lado direito no caso de recusas.

As famílias foram informadas através da imprensa escrita, falada e televisiva locais convidando-as para participarem do projeto.

Foi construído um banco de dados informatizado utilizando o software livre EPI INFO (OMS) para a digitação e parte da análise dos dados, com a análise estatística mais específica sendo realizada através do software Minitab com licença de uso da Minitab.

O planejamento amostral e as análises estatísticas dos resultados contaram com a colaboração do Prof. Dr. Jorge Oishi do Departamento de Estatística da Universidade Federal de São Carlos.

3.2.5. Procedimentos para coleta dos dados

3.2.5.1. Recrutamento e treinamento da equipe

Foram recrutados alunos de graduação dos cursos da área da saúde (Medicina, Fisioterapia, Enfermagem e Educação Física), da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar-SP). Para as entrevistas nas residências, contou-se com o auxílio de nove graduandos, além do aluno de pós graduação, que coordenava as atividades em campo. Todos foram devidamente treinados para a elaboração das avaliações dentro de regras bem definidas sobre a qualidade dos dados a serem coletados.

Os pesquisadores foram orientados a irem ao local das residências um dia antes das coletas, explicar o projeto aos participantes, aferir a pressão arterial e obter o termo de consentimento livre e esclarecido. Essas visitas eram realizadas após as 18 horas, devido ao horário de trabalho dos participantes. Nessas visitas, os participantes eram orientados a cerca do horário das coletas e ao jejum de 10-12h.

3.2.6. Definição das variáveis

3.2.6.1. Idade, sexo, rendimento mensal familiar, cor da pele

A variável idade foi categorizada nas seguintes faixas (em anos): 30 a 39, 40 a 49, 50 a 59, 60 a 69 e 70 a 79.

O sexo é uma variável dicotômica: masculino e feminino.

O rendimento mensal familiar foi categorizado a partir da classificação em salários mínimos, utilizada pelo IBGE: até 2, de 2 a 5, de 5 a 10, de 10 a 20 ou acima de 20.

A cor da pele foi também classificada em brancos e não brancos.

3.2.6.2. Escolaridade e situação ocupacional

A escolaridade foi classificada em ensino fundamental, médio e superior.

3.2.6.3. Diabetes Mellitus

Os indivíduos foram perguntados sobre a existência de DM. Caso positivo, eles informavam a data de início da doença, se realizavam algum tipo de tratamento, se faziam algum tipo de dieta, sobre o tipo e dose de medicação ou insulina que utilizavam (caso utilizassem) e onde realizavam seguimento médico.

3.2.6.4. Antecedentes pessoais

Os indivíduos foram questionados sobre a ocorrência de intolerância prévia a glicose, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, e as mulheres ainda informaram sobre seu histórico gestacional (diabetes gestacional, recém nascidos com mais de 4Kg ou abortos espontâneos).

3.2.6.5. Avaliação Bioquímica

Os indivíduos foram previamente orientados, a no dia anterior ao exame, permanecerem em jejum por 10-12 horas. O sangue capilar foi coletado por punção da polpa digital após limpeza da pele com algodão embebido em álcool. O examinador utilizou luvas descartáveis durante todo o procedimento e o material após uso, foi descartado devidamente. O sangue capilar foi submetido à análise imediata em aparelho portátil CardioChekPA® para determinação da concentração de glicose (mg/dL).

Após a coleta da primeira amostra de sangue capilar em jejum, os indivíduos eram submetidos a TOTG, com ingestão de 75g glicose anidra diluída em 300 ml de água, em no máximo 5 minutos. Outra amostra de sangue capilar era coletada exatamente duas horas após. Os indivíduos com glicemia $>200\text{mg/dl}$ na primeira amostra ou que utilizavam medicação para tratamento de diabetes mellitus (oral ou insulina) não eram submetidos ao teste e eram considerados portadores de DM.

A Figura 2 demonstra o fluxograma utilizado na seleção dos indivíduos, durante as coletas para realização do TOTG.

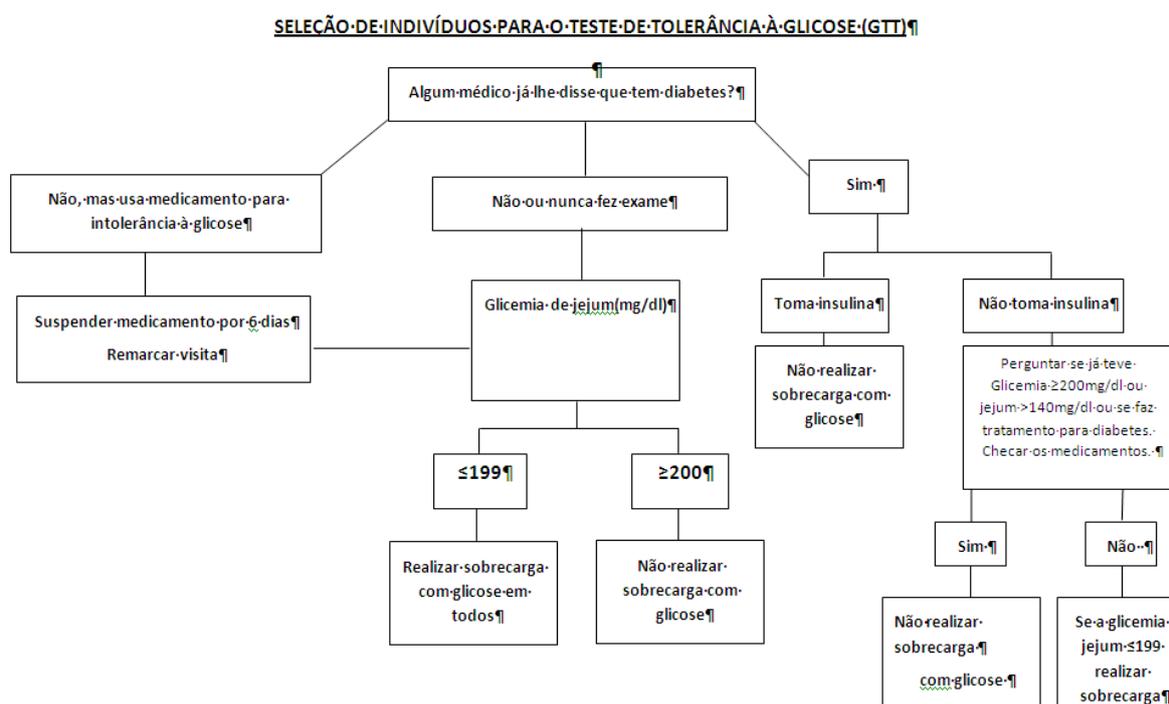


Figura 2: Fluxograma utilizado na seleção de indivíduos a serem submetidos a realização do TOTG.

Os valores obtidos eram utilizados para classificação dos indivíduos em normais, diabéticos ou intolerantes à glicose, segundo critérios estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (2006), conforme a tabela a seguir:

Tabela 2: Classificação da glicemia após TOTG, segundo a OMS.

<i>Classificação</i>	<i>Glicemia após TOTG (mg/dl)</i>
Normal	<140
Tolerância a glicose diminuída	≥ 140 e <200
Diabetes Mellitus	≥ 200 ou diagnóstico anterior de DM em tratamento

3.2.7. Características dos aparelhos

Medidor Portátil CardioChek PA® é um aparelho aprovado pelo FDA e ANVISA, que permite a análise da Glicose, Colesterol Total, Colesterol – HDL, Colesterol – LDL, Triglicérides e cetona. Suas precisão e exatidão foram aprovadas pelo *Food and Drug Administration* (FDA), CE, *Clinical Laboratory Improvement Amendments* (CLIA) e ANVISA, segundo informações do fabricante.

O CardioChek PA ® tem um comprimento de 14 cm, largura de 7,6 cm, altura de 2,5 cm e um peso de 122 g, o que facilita sua utilização em trabalhos dessa natureza.

Sua faixa de aferição vai de 20 a 600 mg/dL para glicose.

Os aparelhos foram previamente validados através de testes laboratoriais comparativos. Para validação, foram colhidas amostras simultâneas de sangue capilar e venoso, de voluntários saudáveis e diabéticos. O sangue venoso foi submetido à análise laboratorial por método enzimático para dosagem de glicose, em aparelho automatizado Cobas. A análise comparativa revelou elevada correlação entre os métodos.

3.2.8. Análise estatística

O teste do χ^2 foi utilizado para análise dos coeficientes de prevalência. O nível de significância adotado foi $P < 0,05$.

Os dados foram analisados pela padronização de sexo e idade (padrão censo IBGE/2008) que confirmaram as análises anteriores.

A amostragem foi feita para verificar tendências e levantar estimativas, entretanto, como os grupos não apresentam homogeneidade, os testes de hipótese serão considerados relativos e suas análises serão feitas apenas como uma forma exploratória.

3.3. RESULTADOS

No total, 1116 voluntários participaram da pesquisa, sendo 720 (65%) mulheres e 396 (35%) homens. As recusas foram de 4,5%. A média de idade foi $52,54 \pm 13,74$ anos e a faixa etária

predominante foi de 50-59 anos (25%). Do total, 49% dos entrevistados estavam trabalhando e a renda mensal em salários mínimos predominante foi de 2 a 5 salários (56%).

Com relação à cor da pele, 66% eram brancos.

Quanto ao grau de escolaridade, 66% dos indivíduos estudaram até o ensino fundamental.

Do total, 33% dos indivíduos eram tabagistas.

A tabela 3 resume as características gerais dos participantes do estudo.

Tabela 3: Características gerais dos participantes do estudo.

Variável	n	%
Idade (anos)		
30-39	234	21
40-49	250	22
50-59	281	25
60-69	185	17
70-79	166	15
Sexo		
Masculino	396	35
Feminino	720	65
Pessoas que estavam trabalhando		
Sim	547	49
Não	569	51
Rendimento (salários mínimos)		
Até 2	223	20
2 a 5	625	56
5 a 10	201	18
10 a 20	56	5
Mais de 20	11	1
Cor da pele		
Branca	736	66
Não branca	380	34
Pessoas que sabem ler e escrever		
Sim	993	89
Não	123	11
Escolaridade		
Fundamental	736	66
Médio/Superior	380	34
Tabagismo		

Sim	257	23
Não	859	77

De acordo com os critérios utilizados, 862 indivíduos (77,2%) foram classificados como possuindo tolerância normal à glicose, 69 (6,2%) como possuindo tolerância à glicose diminuída e 185 (16,6%) como diabéticos. De acordo com a padronização, 13,5 % eram portadores de diabetes, 5% tolerantes a glicose diminuída e 81,5% normais. (Figura 3,4).

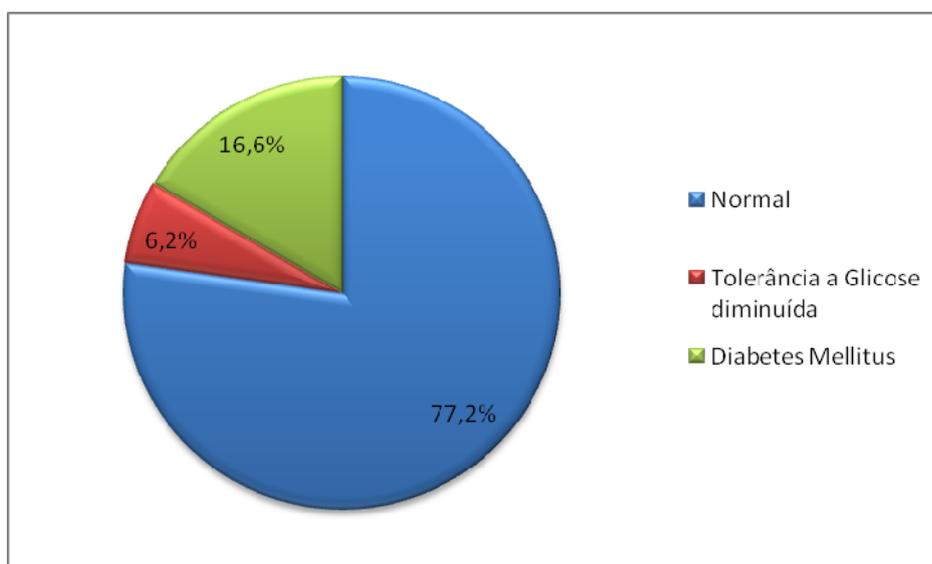


Figura 3: Prevalência de Diabetes Mellitus e tolerância à glicose diminuída na população urbana de São Carlos (30-79 anos).

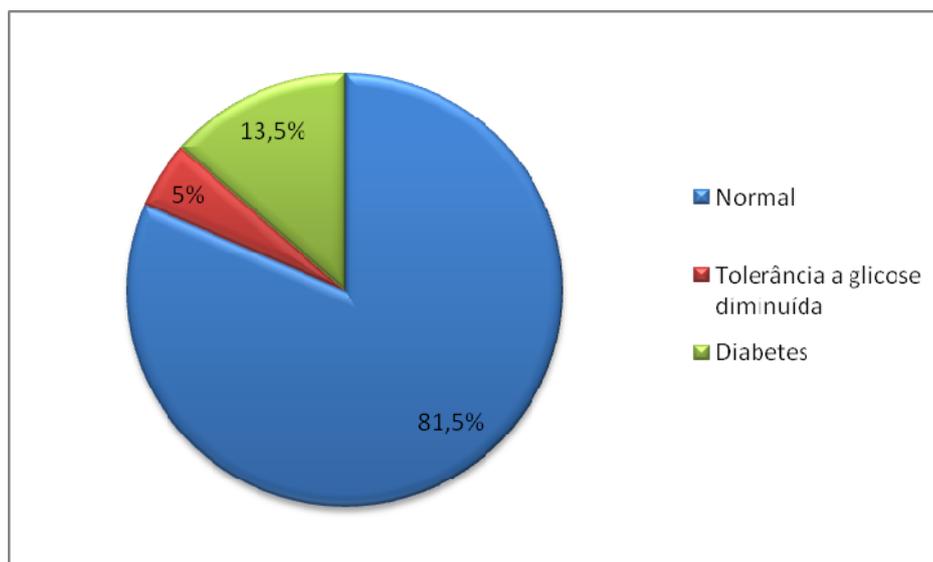


Figura 4: Prevalência de Diabetes Mellitus e tolerância à glicose diminuída na população urbana de São Carlos (30-79 anos) de acordo com a padronização IBGE/2008.

Dos 185 indivíduos considerados diabéticos, 157 (85%) já haviam sido previamente diagnosticados e 28 (15%) foram detectados neste estudo. Neste último grupo, 7 (25%) apresentaram glicemia capilar em jejum (GCJ) ≥ 200 mg/dl e 21 (75%) foram classificados após TTOG. Destes, 12 (57%) apresentaram glicemia em jejum entre 100 mg/dl (5,6 mmol/l) e 199 mg/dl (11 mmol/l) e 11 (43%) apresentaram glicemia em jejum < 100 mg/dl (5,6mmol/l).

Em relação à idade, a prevalência de DM e TGD foi 4,7% e 1,2% na faixa etária de 30 a 39 anos e 29% e 13,2%, na faixa etária de 70 a 79 anos, respectivamente (Tabela 1). Há associação entre as variáveis faixa etária e DM e TGD ($P < 0,05$).

Tabela 4: Prevalência de DM e TGD de acordo com faixa etária.

Faixa etária (anos)	DM (IC)		TGD (IC)	
	%	n	%	n
30 a 39	4,7	11	1,2	3
40 a 49	10	25	5,2	13
50 a 59	18,8	53	5,3	15
60 a 69	26	48	8,6	16
70 a 79	29	48	13,2	22
Total	16,6	185	6,2	69
Ajuste IBGE/2008	13,5 (13,4-13,6)		5 (4,9-5,1)	

IC: intervalo de confiança

* P < 0,05

Em relação ao gênero, a prevalência de DM e TGD foi 17,9 % e 5,7% no sexo feminino, e 14,1% e 7% no sexo masculino, respectivamente (Tabela 5).

Tabela 5: Prevalência de DM de acordo com a faixa etária e gênero

Faixa etária	Feminino (IC)		Masculino (IC)	
	%	n	%	n
30 a 39	4,5	7	5	4
40 a 49	11	18	8	7
50 a 59	21	38	15	15
60 a 69	27	31	25	17
70 a 79	34	35	21	13
Total	17,9	129	14,1	56
Ajuste IBGE/2008	15 (14,9-15,1)		11,2 (11,1-11,3)	

IC: intervalo de confiança

Na tabela 6 e 7, a prevalência de DM e TGD é apresentada de acordo com cor da pele (auto-referida), rendimento mensal, grau de escolaridade e índice de massa corporal (IMC, kg/m²). Não houve associação entre as taxas de DM e TGD e cor da pele ou rendimento mensal.

Tabela 6: Prevalência de DM e TGD na cidade de São Carlos de acordo com os estratos de rendimento mensal, cor da pele, grau de escolaridade e IMC.

		DM		TGD	
		N	(%)	N	(%)
Rendimento mensal (salários mínimos)	Até 2	31	14,6	14	6
	2 a 5	114	18,2	32	5
	5 a 10	31	15,6	15	7
	10 a 20	7	14	6	10
	Acima de 20	2	11,1	2	11
	Total	185	13,5	69	5
Cor da pele	Branca	125	16,7	53	5,4
	Não Branca	60	16	16	7
	Total	185	13,5	69	5
Grau de escolaridade*	Fundamental	139	19	42	5,4
	Médio/Superior	46	9,8	27	7
	Total	185	13,5	69	5
IMC*	Normal (<24,9kg/m ²)	20	4,8	20	5,1
	Sobrepeso (25-29,9kg/m ²)	78	28	27	7,2
	Obesidade (≥30kg/m ²)	87	18	22	6,5
	Total	185	13,5	69	5

* P < 0,05

Entretanto, os indivíduos com escolaridade até o ensino fundamental apresentaram prevalência de DM (12,49%) maior do que aqueles com escolaridade igual ou superior ao ensino médio (3,4%) (Figura 4).

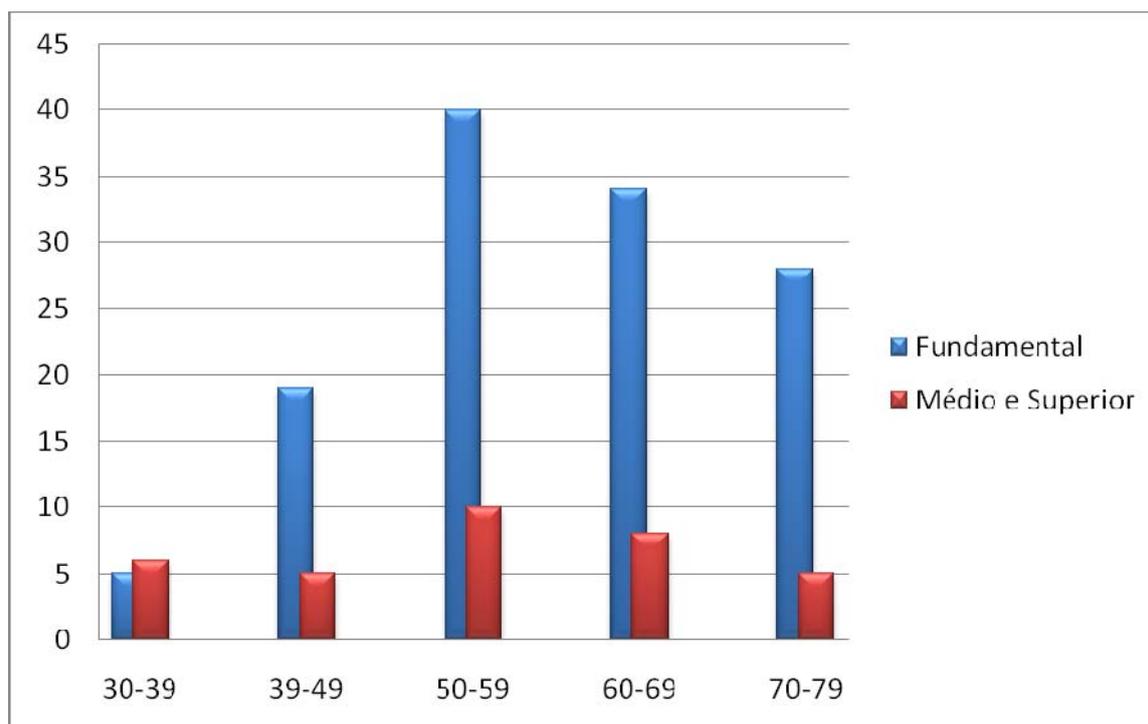


Figura 5: Prevalência de DM de acordo com a idade e grau de escolaridade.

Os indivíduos obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997) apresentaram prevalência de DM (7,69%) maior do que aqueles com peso normal (1,7%).

Dos 157 indivíduos previamente diagnosticados como diabéticos, 142 (90,5%) estavam em tratamento. Destes, 13 (9,1%) estavam sendo tratados somente com dieta, 46 (32,3%) utilizavam antidiabético oral (ADO), 4 (2,8%) utilizavam insulina, 42 (29,5%) utilizavam ADO associado à

dieta, 18 (12,6%) utilizavam ADO associado à insulina e 19 (13,7%) utilizavam dieta, ADO e insulina (Figura 5).

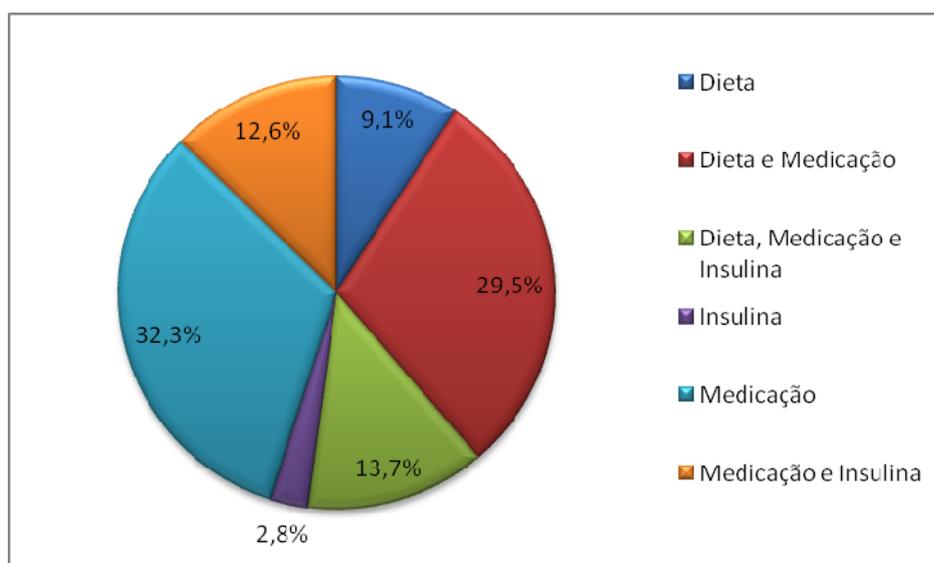


Figura 6: Distribuição do tipo de tratamento utilizado pelos diabéticos na população urbana de São Carlos (30-79 anos)

De acordo com a GCJ, os indivíduos, em tratamento, foram classificados em controlados ($GCJ < 120$ mg/dl ou $6,7$ mmol/l) e não controlados ($GCJ \geq 120$ mg/dl ou $\geq 6,7$ mmol/l). Assim, 66 (46%) foram considerados controlados e 76 (54%) não controlados (Figura 6).

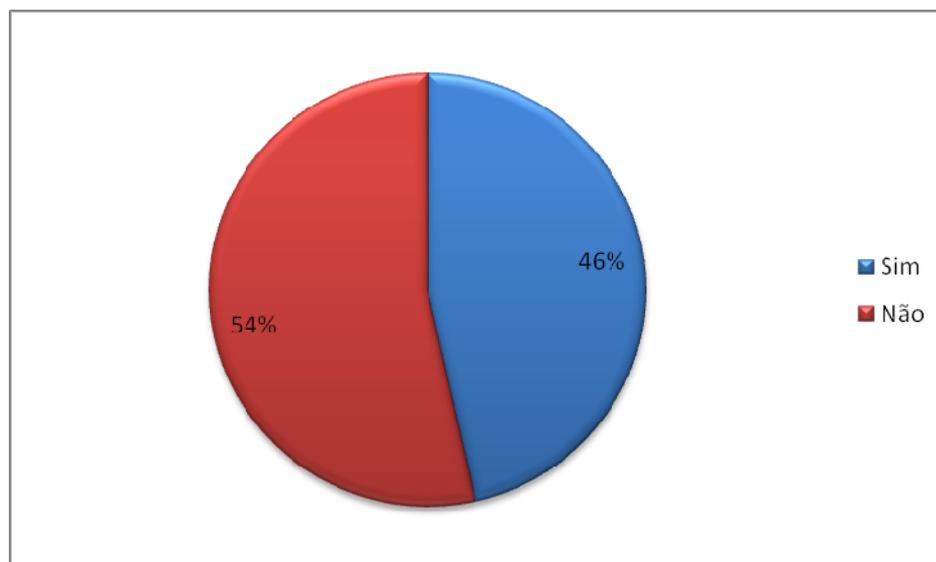


Figura 7: Distribuição de indivíduos em tratamento, com GCJ <120 mg/dl, na população urbana de São Carlos (30-79 anos)

3.4. DISCUSSÃO

Neste estudo, as prevalências de DM e TGD corresponderam, respectivamente, a 16,6% e 6,2% da população urbana de São Carlos com idade de 30-79 anos.

De acordo com o National Health and Nutrition Examination Survey (2003-2004), a prevalência de DM na população dos Estados Unidos, de acordo com o critério da Organização Mundial de Saúde, foi 7,2% nos indivíduos com idade entre 40 e 59 anos e 15,9% naqueles com idade acima de 60 anos (ONG *et al.*, 2008).

No Brasil, os estudos de base populacional são escassos, o que dificulta análises comparativas. Entre os anos de 1986 e 1988, foi realizado um estudo multicêntrico que

determinou prevalência de DM e TGD, na população brasileira, em 7,6% e 7,8%, respectivamente. Neste estudo multicêntrico, foram observadas diferenças regionais de prevalência, tendo sido observada a maior taxa de prevalência de DM em São Paulo (9.7%), o maior pólo industrial do país. A atual taxa de prevalência de DM observada em São Carlos é compatível com importantes aumentos da industrialização e urbanização na cidade (MARLEBI e FRANCO, 1992).

No estudo realizado em Ribeirão Preto, no interior do SP, distante aproximadamente 100 km de São Carlos, na década de 90, as taxas de prevalência de DM e TGD (12,1% e 7,7%, respectivamente) já haviam alcançado níveis superiores aqueles observados no estudo brasileiro multicêntrico, uma década antes (TORQUATO *et al.*, 2003).

Considerando estes resultados, confirma-se, como previamente esperado, o aumento progressivo e contínuo da prevalência de DM, no país e, em particular, no Estado de São Paulo.

Em 1997, foi realizado um estudo com brasileiros descendentes de japoneses na cidade de Bauru-SP com idade acima de 30 anos e dos indivíduos avaliados, 36,2 % foram considerados diabéticos e 23,4% com TGD, mostrando que nessa população, os índices foram maiores do que em qualquer outra população brasileira já estudada (HIRAI *et al.*, 2003).

Estudos recentes têm demonstrado maior prevalência de DM em latino-americanos do que em caucasianos, todos residentes nos Estados Unidos. Nessa população, os índices de DM apresentam quase o dobro que em outras populações. Isso poder ser explicado pela maior ingestão calórica, obesidade e sedentarismo (UMPIERREZ *et al.*, 2007), porém outros estudos têm sugerido predisposição genética para o desenvolvimento de DM nesta população (LINDSAY e BENNET, 2001).

A prevalência do DM aumentou com o aumento da idade, descrevendo uma curva ascendente, com 6% de diabéticos dos 30 aos 39 anos e 26% dos 70 aos 79 anos de idade. Este crescimento da prevalência do DM com a idade, também foi observado em outros estudos. (MARLEBI e FRANCO, 1992; TORQUATO *et al.*, 2003).

A prevalência do DM e TGD não foi diferente entre homens (14,1% e 7%) e mulheres (17,9% e 5,6%), resultado semelhante ao descrito em outros estudos (MARLEBI; FRANCO, 1992; TORQUATO *et al.*, 2003).

Não foi encontrada associação entre DM e a cor da pele dos indivíduos estudados. O mesmo foi observado em outros estudos (MARLEBI e FRANCO, 1992, OLIVEIRA *et al.*, 1996), em que a prevalência da doença em brancos e não brancos foi semelhante.

Neste estudo, foi encontrada uma tendência para o aumento da prevalência de DM em indivíduos com baixo grau de escolaridade. Na cidade de Campos do Goytacazes, no Rio de Janeiro, em 2003, também foi observada relação entre DM e baixo nível de escolaridade (SOUZA *et al.*, 2003).

Neste estudo, observou-se relação entre DM e obesidade, o que também foi encontrado em estudos anteriores (TORQUATO *et al.*, 2003). O papel da obesidade como fator predisponente para o desenvolvimento de DM e demais fatores de risco cardiovascular está bem estabelecido (MAEDA *et al.*, 2005). A ligação entre obesidade e diabetes é mediada pelos efeitos da resistência à insulina. Para que a obesidade e a resistência à insulina culminem em DM2, as células β pancreáticas devem ser incapazes de compensar a sensibilidade diminuída à insulina (KAHN *et al.*, 2006).

Com relação ao tipo de tratamento utilizado pelos indivíduos diabéticos dessa amostra, utilizavam em sua maioria ADO. Segundo os critérios utilizados, a maioria dos pacientes em

tratamentos não estavam compensados metabolicamente. Esse resultado também foi encontrado no estudo de Assunção *et al.* (2005) em que 50,5% dos pacientes atendidos em centros de atenção primária à saúde não estavam controlados.

3.5. CONCLUSÃO

As prevalências de DM e TGD na população urbana de São Carlos com idade de 30-79 anos foram, respectivamente, 16,6% e 6,2%. A prevalência de DM é portanto superior àquelas observadas em estudos nacional e regional prévios e confirmam a tendência mundial de aumento progressivo de prevalência da doença.

3.6. REFERÊNCIAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications.

Diabetes Care, v.26, p. S51-S61, 2003.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Nutrition principles and recommendations in diabetes. **Diabetes Care**, v.27, p.S36-S46, 2004.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION: Nephropathy in diabetes (Position Statement).

Diabetes Care, v.27, p.S79-S83, 2004.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION: Retinopathy in diabetes (Position Statement).

Diabetes Care, v.27, p. S84-S87, 2004

ASSUNÇÃO MCF, SANTOS IS, VALLE NCJ. Controle glicêmico em pacientes diabéticos atendidos em centros de atenção primária à saúde. **Rev. Saúde Pública**, vol.39, n.2, p.183-190, 2005.

BARCELÓ, A. ; RAJPATHAK, S. Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas. **Revista Panamericana de Salud Pública**, v.10, p.300-308, 2001.

BARKER, J.M. Clinical review: Type 1 diabetes-associated autoimmunity: natural history, genetic associations, and screening. **J Clin Endocrinol Metab**, v.91, p.1210-1217, 2006

BARZILA,V.J.I.; SPIEKERMAN, C.F.; WAHL, P.; KULLER, L.H.; CUSHMAN, M.; FURBERG, C.D. et al. Cardiovascular disease in older adults with glucose disorders: comparisons of American Diabetes Association of diabetes mellitus with WHO criteria. **Lancet**, v. 354, p. 622-5, 1999.

BOULTON, A.J.M.; VILEIKY, T.E.L.; RAGNARSON-TENNVALL, G.; APELQVIST, J. The global burden of diabetic foot disease. **Lancet**, v.366, p.1719-1724, 2005.

CAI, D.; YUAN, M.; FRANTZ, D.F.; MELENDEZ, P.A.; HANSEN, L.; JONGSOON, L.; SCHOELSON, S.E. Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK- β and NF- κ B. **Nat Medicine**, v.11, p.183-186, 2005.

CNOP, M.; WELSH, N.; JONAS, J.C.; JORNS, A.; LENZEN, S.; EIZIRIK, D.L. Mechanisms of pancreatic beta-cell death in type 1 and type 2 diabetes: many differences, few similarities. **Diabetes**, v.54, p.S97-107, 2005

DCCT RESEARCH GROUP. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the diabetes control and complications trial. **Am J Cardiol**, v.75, p.894-903, 1995.

DCCT RESEARCH GROUP. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UK8DS 33). **Lancet**, v. 352, p. 837-853, 1998.

Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. 2006.

DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP. Reduction in the incidence of type 2 diabetes mellitus with lifestyle intervention or metformin. **N Engl J Méd**, v. 346, p.393-403, 2002.

GARBIR, M.M.; HANSON, R.L.; DABELEA, D. et al. Plasma glucose and prediction of microvascular disease and mortality: evaluation of 1997 American Diabetes Association and World Health Organization criteria for diagnosis of diabetes . **Diabetes Care**, v.23, p. 1113-1118, 2000

GAVARD, J.A.; LUSTMAN, P.J.; CLOUSE, R.E. Prevalence of depression in adults with diabetes. An epidemiological evaluation. **Dibetes Care**, v.16, p. 1167-1178, 1993.

GAVIM, J.R.III; ALBERTI, K.G.M.M.; DAVISON, M.B.; et al, Report of the Expert Comitee on the diagnosis and classification od Diabetes Mellitus . **Diabetes Care**, v.20, p.1183-1197, 1997

GREGG, E.W.; YAFFE, K.; CAULEY, J.A.; et al. Is diabetes associated with cognitive impairment and cognitive decline among older women? Study of Osteoporotic Fractures Research Group. **Arch Intern Med**, v.160, p. 174-180, 2000.

GRUBER, W.; LANDER, T.; LEESE, B.; et al. The economics of Diabetes and Diabetes Care. International Diabetes Federation. Brussels: Belgium; 1998.

GRUNDY, S.M.; BENJAMIN, I.J.; BURKE, G.L.; CHAIT, A.; ECKEL, R.H.; HOWARD, B.; et al. Diabetes and cardiovascular disease. A Statement for healthcare propeessionals from the American Heart Association. **Circulation**, v.100, p.1134-1146, 1999.

HAFFNER, S.M. Coronary heart disease in patients with diabetes. **N Engl J Med**; v.342: p. 1040-1042, 2000.

HARRIS, M.I.; FLEGAL, K.M.; COWIE, C.C.; et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Survey, 1988-94. **Diabetes Care**, v. 21, p.518-524, 1998.

HIRAI, F.E.; HIRAI, A.T.; HIRAI, A.; AUREA, F.; SÃNUDO, A.; GIMENO, S.G.; FRANCO, L.F. Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Prevalence of Type 2 Diabetes and Diabetic Retinopathy in Japanese-Brazilian Population. Invest **Ophthalmol Vis Sci**; v.44, 2003

KAHN, C.R; WEIR, G.C; KING, G.L; JACOBSON, A. M. MOSES, A.C.; SMITH, R.J. Capítulo 19: Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and glucose homeostasis. In: BENNET, P.H.; KNOWLER, W.C. **Joslin's diabetes mellitus**. Boston: Lippincott Williams e Wilkins, p.331-339, 2005.

KAHN, S.E.; HULL, R.L.; UTZSCHNEIDER, K.M. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. **Nature**, v. 444, p. 840-846, 2006.

KING, H.; AUBERT, R. E.; HERMAN, W. H., 1998 Global burden of diabetes, 1995-2025. **Diabetes Care**, v. 21, p.1414-1431, 1998.

LINDSAY, R.S.; BENNETT, P.H. Type 2 diabetes, the thrifty phenotype - an overview. **Br Med Bull.**; v. 60, p. 21-32, 2001.

MAEDA, K.; CAO, H.; KONO, K.; GORGUN, C.Z.; FURUHASHI, M.; UYSAL, K.T.; CAO, Q.; ATSUMI, G.; MALONE, H.; KRISHNAN, B.; MINOKOSHI, Y.; KAHN, B.B.; PARKER, R.A.; HOTAMISLIGIL, G.S. Adipocyte/macrophage fatty acid binding proteins control integrated metabolic responses in obesity and diabetes. **Cell Metab**, v.1, p.107-19, 2005.

MALERBI, D.A.; FRANCO, L.J. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. **Diabetes Care**, v.15, p. 1509-16, 1992.

MORLEY, J.E. The elderly type 2 diabetic patient: Special considerations. **Diabet Med**, v.1, p. S41-S46, 1998.

NICHOLS, G.A.; GLAUBER, H.S.; BROWN, J.B. Type 2 diabetes: incremental medical care costs during the 8 years preceding diagnosis. **Diabetes Care**, v. 23, p.1654-1659, 2000.

OLIVEIRA, J.E.P.; MILECH, A.; FRANCO, L.J. The prevalence of diabetes in Rio de Janeiro, Brazil. **Diabetes Care**, v. 19, p. 663-6, 1996.

ONG, K.L.; CHEUNG, B.M.; WONG, L.Y.; WAT, N.M.; TAN, K.C.; LAM, K.S. Prevalence, treatment, and control of diagnosed diabetes in the U.S. National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. **Ann Epidemiol**, v. 18, p.222-9, 2008.

PEREIRA, L.O.; FRANCISCHI, R.P.; LANCHETA J.R.; ANTONIO H. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**, vol.47, no.2, p.111-127, 2003.

PIERCE, M.; KEEN, H.; BRADLEY, C. Risk of diabetes in offspring of parents with non-insulin-dependent diabetes. **Diabet Med**, v.12, p. 6-13, 1995.

ROMAN, S.H.; HARRIS, M.I. Management of diabetes mellitus from a public health perspective. **Endocrinol Metab Clin North Am**, v.26, p.443-474, 1997.

SALTIEL, A.R. You are what you secrete **Nat Med.**, v.7, n.8, p.887-888, 2001.

SARTORELLI, D.S.; SCIARRA, E.C.; FRANCO, L.J.; CARDOSO, M.A. Primary prevention of type 2 diabetes through nutritional counseling. **Diabetes Care**, v. 27, p. 3019, 2004.

SAVAGE, P.J.; BENNION, L.J.; BENNET, P.H. Normalization of insulin and glucagon secretion in ketosis – resistance diabetes mellitus with prolonged diet therapy . **J Clin Endocrinol Metabol**, v. 49, p.830-833, 1979

SCHINNER, S.; SHERBAUM, W.A; BORNSTEIN, S.R.; BARTHEL, A. Molecular mechanisms of insulin resistance. **Diabet Med**, v.22, p.674-682, 2005.

SCHWARTZ, A.V.; SELLMAYER, D.E.; ENSRUD, K.E. et al. Older women with diabetes have an increased risk of fracture: a prospective study. **J Clin Endocrinol Metab**, v.86, p.32-38, 2001.

SHULMAN, G.I. Cellular mechanisms of insulin resistance. **J Clin Invest**, v.106, n. 2, p. 171-6, 2000.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, Diretrizes da sociedade brasileira de diabetes, 2007

SOUZA, L.J.; CHALITA, F.E.B.; REIS, A.F.F.; TEIXEIRA, C.L.; NETO C.G.; BASTOS, D.A.; FILHO, J.T.D.S; SOUZA, T.F., CÔRTEZ, V.A. Prevalência de diabetes mellitus e fatores de risco em Campos dos Goytacazes, RJ **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 47, n.1, p. 69-74, 2003.

STUMVOLL, M.; GOLDSTEIN, B.J.; HAEFTEN, T.W. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. **Lancet**, v. 365, p.1333-1346, 2005.

TATTERSAL, R.B.; FAJANS, S.S. Prevalence of diabetes and glucose intolerance in 199 offspring of thirty-seven conjugal diabetic parents. **Diabetes**, v. 24, p. 452-462, 1975.

TESFAYE, S.; STEVENS, L.K.; STEPHENSON, J.M.; FULLER, J.H.; PLATER, M; IONESCU-TIRGOVISTE, C. et al. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM complications Study. **Diabetologia**, v. 39, p.1677-1384, 1996.

THE DECODE STUDY GROUP. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. European Diabetes Epidemiology: Collaborative analyses and diagnostic criteria in Europe. **Lancet**, v.354, p. 617-621, 1999.

THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v. 26, p. 3160-3167, 2003.

THE SCANDINAVIAN SINVASTATIN SURVIVAL STUDY (4S). Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. **Lancet**, v.344, p.1383-1389, 1994.

TORQUATO, M.T.C.G.; MONTENEGRO, R.M.; VIANA L.A.L. et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. **Revista Paulista de Medicina**, v. 10161, p.224-230, 2003.

TUOMILEHTO, J. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. **N Engl J Med**, v. 344, p.343-50, 2001.

UMPIERREZ, G.E.; GONZALEZ, A.; UMPIERREZ, D.; PIMENTEL, D. Diabetes mellitus in the Hispanic/Latino population: an increasing health care challenge in the United States. **Am J Med Sci**, v. 334 n.4, p. 274-82, 2007.

WHO Consultation Group. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications , 2 nd ed.Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus WHO/NCD/NCS/99. Geneva: World Health Organisation, n:1-59, 1999.

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**, v.27, p.5, p. 1047-53, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1997.

Apêndice

(artigo na versão em português submetido à revista nacional)

BOSI, PL; PEREIRA, MA; DIOGO, TM; CASALE, G; GRONER, MF; CARVALHO, AM;
CONTRERA, D; TORQUATO, MTCG; OISHI, J; LEAL, AMO.

Prevalência de Diabetes Mellitus e Tolerância à Glicose Diminuída na População Urbana de 30 a 79 anos da Cidade de São Carlos (São Paulo).

(Submetido)

Prevalência de Diabetes Mellitus e Tolerância à Glicose Diminuída na População Urbana de 30 a 79 anos da Cidade de São Carlos (São Paulo)

Paula Lima Bosi - Universidade Federal de São Carlos

Arlety Moraes Carvalho – Universidade Federal de São Carlos

Daniele Contrera - Universidade Federal de São Carlos

Guilherme Casale - Universidade Federal de São Carlos

Mariana Alexandre Pereira - Universidade Federal de São Carlos

Matheus Ferreira Gronner - Universidade Federal de São Carlos

Thatiana Melo Diogo - Universidade Federal de São Carlos

Maria Tereza da Costa Gonçalves Torquarto -

Jorge Oishi - Universidade Federal de São Carlos

Angela Merice de Oliveira Leal - Universidade Federal de São Carlos

Departamento de Medicina e Departamento de Fisioterapia – Universidade Federal de São Carlos

Angela M. O. Leal

Departamento de Medicina

Universidade federal de São Carlos

Rod. Washington Luís, km 235

CEP 13.565-905

São Carlos –SP

angelaleal@ufscar.br

Diabetes Mellitus em São Carlos

RESUMO

Objetivo: Estimar a prevalência de diabetes mellitus (DM) e tolerância à glicose diminuída (TGD) na população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos (SP). **Métodos:** Foi realizado um estudo transversal descritivo de base populacional no período de agosto de 2007 a junho de 2008. Os indivíduos foram, inicialmente, submetidos a dosagem de glicemia capilar em jejum. Indivíduos não diabéticos foram submetidos a teste oral de tolerância à glicose (TOTG). A classificação dos indivíduos em diabéticos, com tolerância à glicose diminuída ou não diabéticos baseou-se em critérios da Organização Mundial de Saúde, 2006. A glicemia capilar foi determinada por medidores portáteis. **Resultados:** 1116 voluntários participaram da pesquisa, sendo 65% mulheres e 35% homens. As prevalências de DM e TGD foram 13,5% e 5%, respectivamente. Houve associação entre DM e TGD e as variáveis idade, escolaridade e obesidade. Entretanto, não houve associação entre DM ou TGD e as variáveis gênero, cor da pele e rendimento mensal. **Conclusão:** Houve aumento na prevalência de DM quando comparada a estudos anteriores no Brasil e na região, confirmando as expectativas nacionais e mundiais.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus, Tolerância à Glicose, Prevalência.

ABSTRACT

Objective: To assess the prevalence of diabetes (DM) and impaired glucose tolerance (IGT) in the urban population aged 30-79 years of the city of São Carlos (SP), Brazil. **Methods:** It was performed a cross-sectional population survey, from August 2007 to June 2008. Subjects were first screened by fasting capillary glucose. Non diabetic individuals were administered a 75g oral glucose tolerance test and classified as diabetic, impaired glucose tolerance or non-diabetic, according to 2006 World Health Organization criteria. **Results:** 1116 individuals participated, 65% female and 35% male. The overall rates of DM and IGT were 13,5% and 5%, respectively. DM and IGT were associated with age, education and obesity. However they were not associated with gender, race or income. **Conclusion:** The prevalence of DM has increased when compared with previous studies in Brazil and in the state, thus confirming the national and world expectations.

Words Key: Diabetes Mellitus, Glucose Tolerance, Prevalence.

INTRODUÇÃO

O Diabetes Melitus tipo 2 (DM2) tem sido considerado uma das grandes epidemias mundiais do século XXI e um importante problema de saúde pública, nos países desenvolvidos e, em especial, nos países em desenvolvimento. Em termos mundiais, cerca de 30 milhões de indivíduos apresentavam Diabetes Melitus (DM) em 1985, passando para 135 milhões em 1995 e 240 milhões em 2005, com projeção de atingir 366 milhões em 2030, dos quais dois terços habitarão países em desenvolvimento (1).

Nas Américas, o número de indivíduos com DM foi estimado em 35 milhões para o ano de 2000 e projetado para 64 milhões em 2025 (2). Em estudo realizado na Cidade do México, em 1994, a prevalência de diabetes já alcançava 14,9% da população adulta (3)

Nos norte americanos acima de 20 anos, a prevalência de DM, a partir dos dados no National Health and Nutrition Examination Survey (1999-2004) foi estimada em 7,8%. Essa prevalência foi maior na população feminina e nos indivíduos com idade entre 40 e 59 anos (4).

No Brasil, em estudo multicêntrico avaliando a população urbana de 30 a 69 anos, ao final dos anos 1980, a prevalência de DM foi 7,6%, incidindo igualmente nos dois sexos, mas aumentando com a idade e a adiposidade corporal. As maiores taxas foram observadas em cidades como São Paulo e Porto Alegre, sugerindo a influência da urbanização e industrialização (5).

Na região nordeste do estado de São Paulo, na cidade de Ribeirão Preto, a prevalência de DM, relatada em 2003, foi 12% (6).

De acordo com o The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (7), há um grupo intermediário de indivíduos em que embora, os níveis de glicose não atinjam critérios para o diagnóstico de diabetes, são demasiado elevados para serem considerados

normais. Neste grupo, estão os indivíduos com tolerância à glicose diminuída que é assim definido quando, após o teste oral de tolerância à glicose (TOTG), apresentam glicemia entre 140 e 199 mg/dl. No estudo DECODE (8), foi demonstrado que, além do DM, a tolerância à glicose diminuída (TGD) também constitui um fator de risco para eventos cardiovasculares. Estima-se que aproximadamente 35 a 45 milhões de adultos que apresentam tolerância à glicose diminuída (TGD), apresentam risco para o desenvolvimento de DM. (9)

O DM é uma doença metabólica cujo marco clínico é a hiperglicemia. As principais formas clínicas de DM são o tipo 1 e o tipo 2. O DM tipo 1 (DM1) decorre da destruição imunológica das células β pancreáticas e é responsável por aproximadamente 10% dos casos. O DM tipo 2 (DM2) é a forma mais prevalente, correspondendo a mais de 90% dos casos, e está associado a dois mecanismos, basicamente, disfunção de células β e resistência à ação da insulina. Esta última, por sua vez, está intimamente relacionada à obesidade e ao sedentarismo (10).

As conseqüências do DM, que se instalam a longo prazo, ditas complicações crônicas, decorrem de alterações micro e macrovasculares que levam a disfunção, dano ou falência de vários órgãos e incluem a nefropatia, com elevada taxa de evolução para insuficiência renal, a retinopatia, principal causa de cegueira adquirida, a neuropatia, principal causa não traumática de amputação de membros inferiores, e manifestações de disfunção do sistema nervoso autônomo, incluindo disfunção sexual (11-14).

Esse quadro incorre em elevado custo econômico e social, comprometendo a produtividade, a qualidade de vida e a sobrevivência dos indivíduos diabéticos. Adicionalmente, a associação entre DM e doenças cardiovasculares, que englobam isquemia miocárdica, obstrução arterial periférica

e doença vascular cerebral está bem estabelecida. O DM2 aumenta de 2 a 4 vezes o risco de doença cardiovascular, sendo essa a principal causa de mortalidade em diabéticos (15,16).

A identificação dos fatores de risco cardiovascular, em especial, os distúrbios metabólicos, é estratégica na prevenção da morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares e os estudos epidemiológicos podem propiciar o melhor planejamento de cuidados e recursos destinados à implantação de projetos e medidas que visem à prevenção e ao diagnóstico precoce.

O objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência de DM e TGD em uma amostra representativa da população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos (SP).

MÉTODOS

Este é um estudo transversal descritivo de base populacional. Os dados foram coletados por meio de visitas domiciliares no período de agosto de 2007 a junho de 2008 na cidade de São Carlos, localizada no centro do estado de São Paulo, região sudeste do Brasil. A amostra foi constituída por indivíduos de 30 a 79 anos, de ambos os sexos, excluindo mulheres grávidas.

Para a seleção de uma amostra representativa da zona urbana do município, foi utilizado um plano de amostragem probabilística em múltiplos estágios, estratificado segundo as variáveis Renda Familiar e Grau de Escolaridade do chefe da família.

De posse dos dados dos setores, os mesmos foram avaliados em relação à Renda Familiar e o Grau de Escolaridade, formando 8 estratos mais homogêneos. De cada extrato foi selecionada uma amostra de setores censitários de tamanho proporcional ao tamanho de cada extrato. Todos os setores censitários foram previamente visitados por uma equipe de entrevistadores para a enumeração das residências, permitindo a atualização dos setores. A amostra final de residências foi selecionada dessa listagem, de forma aleatória.

Para que os elementos de interesse fossem pessoas da faixa etária de 30 a 79 anos, foram levados em consideração os dados da Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados (SEADE) para a determinação do tamanho da amostra de residências para atender a essa faixa etária.

O tamanho mínimo da amostra, aproximadamente 1068 pessoas, foi calculado com auxílio de fórmula estatística, baseando-se na variável glicemia, com 95% de grau de confiança e margem de erro de 3%. Considerando-se o baixo índice de não participação observado em estudos anteriores, nesta população, o número total da amostra foi estimado em 1100 pessoas. Como em média cada residência, segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), possui 2 pessoas na faixa etária de interesse, foi feita a seleção de uma amostra de 650 residências, contando com reserva adicional para eventuais substituições. Em caso de haver recusas, foi estabelecido que haveria imediata substituição da casa por seu vizinho do lado direito.

Todos os entrevistadores e examinadores foram alunos de graduação dos cursos da área da saúde (Medicina, Fisioterapia, Enfermagem e Educação Física), da Universidade Federal de São Carlos. Todos foram previamente treinados e contaram com um coordenador nas atividades de campo.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos.

A população local foi, previamente, informada sobre este estudo através da imprensa, falada e escrita.

Os dados foram coletados em dois dias consecutivos. No primeiro dia, os pesquisadores iam às residências para explicar os objetivos do projeto e convidar os indivíduos a participarem. Caso aceitassem participar, eles respondiam a um questionário e eram orientados a permanecerem em

jejum por 10-12 horas para a coleta de amostras de sangue capilar no dia seguinte. O questionário abordou questões sócio-demográficas e de saúde.

No segundo dia, os participantes eram submetidos a teste de glicemia capilar em jejum. Todos os indivíduos que afirmassem não ser diabéticos e que apresentassem glicemia de jejum menor ou igual a 199 mg/dl eram imediatamente submetidos ao TOTG, com ingestão de 75g de glicose diluída em 300ml de água. Após 120 minutos, realizava-se outra medida de glicemia capilar. Os indivíduos que realizavam algum tipo de tratamento para diabetes ou que relatavam já ter apresentado anteriormente, glicemia em jejum maior ou igual a 140mg/dl, ou em qualquer ocasião, acima de 200mg/dl, não realizavam o TOTG e eram considerados diabéticos. Os indivíduos que, eventualmente, utilizassem medicação oral para prevenção de DM eram instruídos a não fazer uso do medicamento por uma semana para realização do teste.

A classificação dos indivíduos em diabéticos e com tolerância à glicose diminuída baseou-se em critérios da Organização Mundial de Saúde (17). Os indivíduos que possuíam glicemia capilar, em jejum ou após TOTG, maior ou igual a 200 mg/dl (11.1 mmol/l) foram considerados diabéticos. Indivíduos com glicemia capilar, após TTOG, entre 140 e 200 mg/dl (7.7 e 11.1 mmol/l) foram considerados como tendo tolerância à glicose diminuída; e aqueles com glicemia, após TOTG, até 140 mg/dl (7.7 mmol/l) foram considerados como tendo tolerância normal à glicose. A glicemia foi determinada por medidores portáteis (CardioChek®) para leitura imediata.

O teste do χ^2 foi utilizado para análise dos coeficientes de prevalência. Foi realizada a padronização a partir dos dados do IBGE/2008. O nível de significância adotado foi $P < 0,05$.

RESULTADOS

No total, 1116 voluntários participaram da pesquisa, sendo 720 (65%) mulheres e 396 (35%) homens. A média de idade foi $52,54 \pm 13,74$ anos. A taxa de recusa foi 4,5%.

De acordo com os critérios utilizados, 862 indivíduos foram classificados como possuindo tolerância normal à glicose, 69 como possuindo tolerância à glicose diminuída e 185 como diabéticos. De acordo com a padronização a partir dos dados do IBGE/2008, 13,5% eram portadores de diabetes, 5% tolerantes a glicose diminuída e 81,5% eram normais.

Dos 185 indivíduos considerados diabéticos, 157 (85%) já haviam sido previamente diagnosticados e 28 (15%) foram detectados neste estudo. Neste último grupo, 7 (25%) apresentaram glicemia capilar em jejum (GCJ) ≥ 200 mg/dl e 21 (75%) foram classificados após TOTG. Destes, 12 (57%) apresentaram glicemia em jejum entre 100 mg/dl (5,6 mmol/l) e 199 mg/dl (11 mmol/l) e 11 (43%) apresentaram glicemia em jejum < 100 mg/dl (5,6mmol/l).

A amostragem foi feita para verificar tendências e levantar estimativas, entretanto, como os grupos não apresentam homogeneidade, os testes de hipótese serão considerados relativos e suas análises serão feitas apenas como forma exploratória.

Em relação à idade, a prevalência de DM e TGD foi 4,7% e 1,2% na faixa etária de 30 a 39 anos e 29% e 13,2%, na faixa etária de 70 a 79 anos, respectivamente (Tabela 1). Houve associação entre as variáveis faixa etária e DM e TGD ($P < 0,05$).

Em relação ao gênero, a prevalência de DM e TGD foi 17,9 % e 5,7% no sexo feminino, e 14,1% e 7% no sexo masculino, respectivamente (Tabela 2).

Na tabela 3, a prevalência de DM e TGD é apresentada de acordo com cor da pele (auto-referida), rendimento mensal, grau de escolaridade e índice de massa corporal (IMC, kg/m^2). Não houve associação entre as taxas de DM e TGD e cor da pele ou rendimento mensal. Entretanto, os indivíduos com escolaridade até o ensino fundamental apresentaram prevalência de DM

(12,49%) maior do que aqueles com escolaridade igual ou superior ao ensino médio/superior (3,4%) (Figura 1).

Os indivíduos obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) (18) apresentaram prevalência de DM (7,69%) maior do que aqueles com peso normal (1,7%).

Dos 157 indivíduos previamente diagnosticados como diabéticos, 142 (90,5%) estavam em tratamento. Destes, 13 (9,1%) estavam sendo tratados somente com dieta, 46 (32,3%) utilizavam antidiabético oral (ADO), 4 (2,8%) utilizavam insulina, 42 (29,5%) utilizavam ADO associado à dieta, 18 (12,6%) utilizavam ADO associado à insulina e 19 (13,7%) utilizavam dieta, ADO e insulina (Figura 2).

De acordo com a GCJ, os indivíduos, em tratamento, foram classificados em controlados ($GCJ < 120 \text{ mg/dl}$ ou $6,7 \text{ mmol/l}$) e não controlados ($GCJ \geq 120 \text{ mg/dl}$ ou $\geq 6,7 \text{ mmol/l}$). Assim, 66 (46%) foram considerados controlados e 76 (54%) não controlados.

DISCUSSÃO

Neste estudo, as prevalências de DM e TGD corresponderam, respectivamente, a 16,6% e 6,2% da população urbana de São Carlos com idade de 30 a 79 anos.

De acordo com o National Health and Nutrition Examination Survey (2003-2004), a prevalência de DM na população dos Estados Unidos, de acordo com o critério da Organização Mundial de Saúde, foi 7,2% nos indivíduos com idade entre 40 e 59 anos e 15,9% naqueles com idade acima de 60 anos (4).

No Brasil, os estudos de base populacional são escassos, o que dificulta análises comparativas. Entre os anos de 1986 e 1988, foi realizado estudo multicêntrico que determinou a prevalência de DM e TGD, na população brasileira, em 7,6% e 7,8%, respectivamente. Neste

estudo multicêntrico, foram observadas diferenças regionais de prevalência, tendo sido observada a maior taxa de prevalência de DM em São Paulo (9.7%), o maior pólo industrial do país. A atual taxa de prevalência de DM observada em São Carlos é compatível com importantes aumentos da industrialização e urbanização na cidade (5).

No estudo realizado em Ribeirão Preto, no interior do SP, distante aproximadamente 100 km de São Carlos, na década de 90, as taxas de prevalência de DM e TGD (12,1% e 7,7%, respectivamente) já haviam alcançado níveis superiores aqueles observados no estudo brasileiro multicêntrico, uma década antes (6).

Considerando estes resultados, confirma-se, como previamente esperado, o aumento progressivo e contínuo da prevalência de DM, no país e, em particular, no Estado de São Paulo.

Em 1997 foi realizado um estudo com brasileiros descendentes de japoneses na cidade de Bauru-SP com idade acima de 30 anos e dos indivíduos avaliados, 36,2 % foram considerados diabéticos e 23,4% com TGD, mostrando que nessa população, os índices foram maiores do que em qualquer outra população brasileira já estudada (19).

Estudos recentes têm demonstrado prevalência de DM maior em latino-americanos do que em caucasianos, todos residentes nos Estados Unidos. Nessa população, os índices de DM são quase o dobro do que em outras populações. Isso poder ser explicado pela maior ingestão calórica, sedentarismo e conseqüente obesidade (20), porém outros estudos têm sugerido predisposição genética para o desenvolvimento de DM nesta população (21).

A prevalência de DM aumentou com o aumento da idade, descrevendo uma curva ascendente, com 6% de diabéticos dos 30 aos 39 anos e 26% dos 70 aos 79 anos de idade. Este crescimento da prevalência do DM com a idade, também foi observado em outros estudos (5,6).

A prevalência de DM e TGD não foi diferente entre homens (14,1% e 7%) e mulheres (17,9% e 5,6%), resultado semelhante ao descrito em outros estudos (5,6).

Não foi encontrada associação entre DM e cor da pele dos indivíduos estudados. O mesmo foi observado em outros estudos (5, 22), em que a prevalência da doença em brancos e não brancos foi semelhante.

Neste estudo, foi encontrada uma tendência ao aumento da prevalência de DM em indivíduos com menor grau de escolaridade. Na cidade de Campos do Goytacazes, no Rio de Janeiro, em 2003, também foi observada relação entre DM e baixo nível de escolaridade (23).

Neste estudo, observou-se relação entre DM e obesidade, o que também foi encontrado em estudos anteriores (6). O papel da obesidade como fator predisponente para o desenvolvimento de DM e demais fatores de risco cardiovascular está bem estabelecido (24). A ligação entre obesidade e diabetes é mediada pelos efeitos da resistência à insulina. Para que a obesidade e a resistência à insulina culminem em DM2, as células β pancreáticas devem ser incapazes de compensar a sensibilidade diminuída à insulina (25).

Com relação ao tipo de tratamento utilizado pelos indivíduos diabéticos dessa amostra, estes utilizavam, em sua maioria, ADO, isoladamente ou associado à dieta. Segundo os critérios utilizados, a maioria dos pacientes em tratamento não se encontrava, metabolicamente, compensada. Elevada taxa de mau controle metabólico entre pacientes diabéticos, em tratamento, também foi encontrada por Assunção e cols (26).

CONCLUSÃO

As prevalências de DM e TGD na população urbana de São Carlos com idade de 30-79 anos foram, respectivamente, 13,5% e 5%. A prevalência de DM é portanto superior àquelas

observadas em estudos nacional e regional prévios e confirmam a tendência mundial de aumento progressivo de prevalência da doença.

REFERÊNCIAS

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27(5): 1047-53.
2. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025. *Diabetes Care*. 1998; 21:1414-1431.
3. Barceló A, Rajpathak S. Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2001; 10:300-308.
4. Ong KL, Cheung BM, Wong LY, Wat NM, Tan KC, Lam KS. Prevalence, treatment, and control of diagnosed diabetes in the U.S. National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Ann Epidemiol*. 2008; 18 (3):222-9.
5. Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care*. 1992; 15 (11):1509-16.
6. Torquato MTCG, Montenegro RM, Viana LAL et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. *Rev Paulista de Medicina*. 2003; 10161:224-230.
7. The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26: 3160-3167.
8. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The DECODE Study Group. European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe*. *Lancet*. 1999; 354: 617-21.

9. Roman SH, Harris MI. Management of diabetes mellitus from a public health perspective. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1997; 26(3):443-74.
10. Stumvoll M, Goldstein BJ, Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet.* 2005; 365:1333-1346
11. American Diabetes Association: Nephropathy in diabetes (Position Statement). *Diabetes Care.* 2004; 27 (Suppl. 1):S79-S83.
12. American Diabetes Association: Retinopathy in diabetes (Position Statement). *Diabetes Care.* 2004; 27 (Suppl. 1):S84-S87;
13. Tesfaye S, Stevens LK, Stephenson JM, Fuller JH, Plater M, Ionescu-Tirgoviste C et al. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM complications Study. *Diabetologia.* 1996; 39:1677-1384.
14. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet.* 2005; 366: 1719-1724.
15. Haffner SM. Coronary heart disease in patients with diabetes. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1040-1042.
16. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard B et al. Diabetes and cardiovascular disease. A Statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 1999; 100:1134-1146.
17. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. 2006.
18. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1997.

19. Hirai FE, Hirai AT, Hirai A, Aurea F, Sãnudo A, Gimeno SG, Franco LF, Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Prevalence of Type 2 Diabetes and Diabetic Retinopathy in Japanese-Brazilian Population. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44.
20. Umpierrez GE, Gonzalez A, Umpierrez D, Pimentel D. Diabetes mellitus in the Hispanic/Latino population: an increasing health care challenge in the United States. *Am J Med Sci.* 2007 Oct; 334 (4):274-82.
21. Lindsay RS, Bennett PH. Type 2 diabetes, the thrifty phenotype - an overview. *Br Med Bull.* 2001; 60: 21-32.
22. Oliveira JEP, Milech A, Franco LJ. The prevalence of diabetes in Rio de Janeiro, Brazil. *Diabetes Care.* 1996; 19:663-6.
23. Souza LJ, Chalita FEB, Reis AFF, Teixeira CL, Neto CG, Bastos DA, Filho JTDS, Souza TF, Côrtes VA. Prevalência de diabetes mellitus e fatores de risco em Campos dos Goytacazes, RJ. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003; 47 (1):69-74.
24. Maeda K, Cao H, Kono K, Gorgun CZ, Furuhashi M, Uysal KT, et al. Adipocyte/macrophage fatty acid binding proteins control integrated metabolic responses in obesity and diabetes. *Cell Metab.* 2005; 1(2):107-19.
25. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature.* 2006, 444 (14): 840-846.
26. Assunção MCF, Santos IS, Valle NCJ. Controle glicêmico em pacientes diabéticos atendidos em centros de atenção primária à saúde. *Rev Saúde Pública.* 2005; 39(2): 183-190.

Tabela 1: Prevalência de DM e TGD de acordo com a faixa etária.

Faixa etária (anos)	DM (IC)		TGD (IC)	
	%	n	%	n
30 a 39	4,7	11	1,2	3
40 a 49	10	25	5,2	13
50 a 59	18,8	53	5,3	15
60 a 69	26	48	8,6	16
70 a 79	29	48	13,2	22
Total	16,6	185	6,2	69
Ajuste IBGE/2008	13,5 (13,4-13,6)		5 (4,9-5,1)	

IC: intervalo de confiança

* $P < 0,05$

Tabela 2: Prevalência de DM de acordo com faixa etária e gênero

Faixa etária	Feminino (IC)		Masculino (IC)	
	%	n	%	n
30 a 39	4,5	7	5	4
40 a 49	11	18	8	7
50 a 59	21	38	15	15
60 a 69	27	31	25	17
70 a 79	34	35	21	13
Total	17,9	129	14,1	56
Ajuste IBGE/2008	15 (14,9-15,1)		11,2 (11,1-11,3)	

IC: intervalo de confiança

Tabela 3: Prevalência de DM e TGD na cidade de São Carlos de acordo com o rendimento mensal, cor da pele, grau de escolaridade e IMC.

		DM		TGD	
		N	(%)	n	(%)
Rendimento mensal (salários mínimos)	Até 2	31	14,6	12	6
	2 a 5	114	18,2	31	5
	5 a 10	31	15,6	15	7
	10 a 20	7	14	6	10
	Acima de 20	2	11,1	2	11
	Total	185	13,5	69	5
Cor da pele	Branca	125	16,7	53	5,4
	Não Branca	60	16	16	7
	Total	185	13,5	69	5
Grau de escolaridade*	Fundamental	139	19	42	5,4
	Médio/Superior	46	9,8	27	7
	Total	185	13,5	69	5
IMC*	Normal (<24,9kg/m ²)	20	4,8	20	5,1
	Sobrepeso (25-29,9kg/m ²)	78	28	27	7,2
	Obesidade (≥30kg/m ²)	87	18	22	6,5
	Total	185	13,5	69	5

* P < 0,05

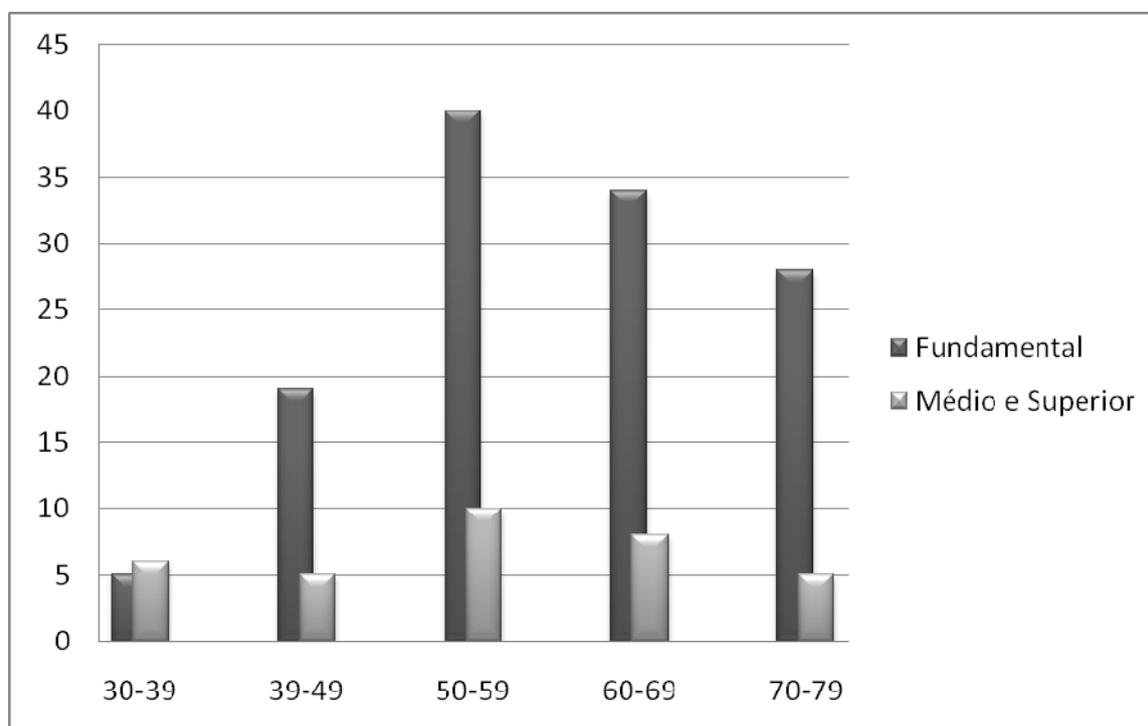


Figura 1: Prevalência de DM de acordo com idade (em anos) e grau de escolaridade.

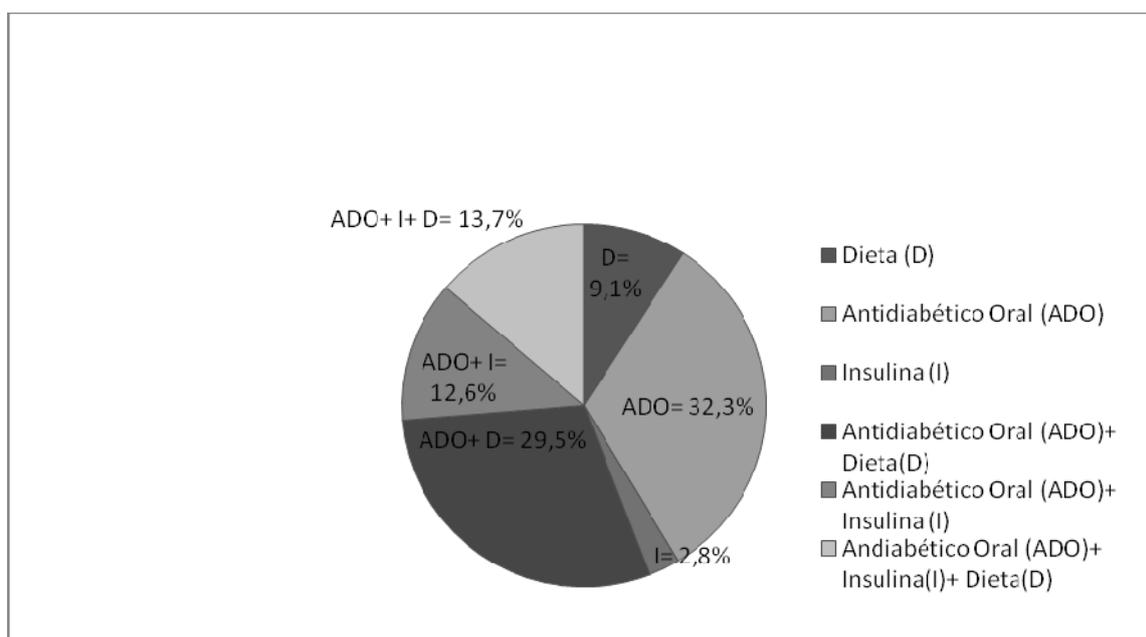


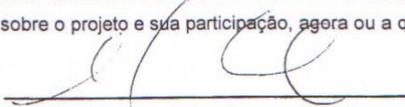
Figura 2: Distribuição percentual do tipo de tratamento utilizado pelos indivíduos diabéticos (n = 142).

AGRADECIMENTOS

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo e à Pró-Reitoria de Extensão da Universidade Federal de São Carlos.

ANEXO A – Termo de consentimento Livre e Esclarecido**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

1. Você está sendo convidado para participar da pesquisa "Prevalência de diabetes mellitus, tolerância à glicose diminuída e síndrome metabólica na população urbana de 30 a 79 da cidade de São Carlos (São Paulo)".
2. Você foi selecionado por amostragem e sua participação não é obrigatória.
3. A qualquer momento você pode desistir de participar e retirar seu consentimento.
4. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o atendimento de saúde que você recebe.
5. Os objetivos deste estudo são descobrir quantas pessoas de 30 a 79 anos, na cidade de São Carlos, possuem diabetes, diminuição da tolerância à glicose ou síndrome metabólica e com isso ajudar os sistemas de saúde a melhorar.
6. Sua participação nesta pesquisa consistirá em responder um questionário, e fazer um exame de sangue em jejum.
7. Os riscos relacionados com sua participação são dor, sangramento e infecção no local da picada da polpa digital para coleta do sangue.
8. Os benefícios relacionados com a sua participação são além de contribuir com os serviços de saúde para melhorar a assistência, conhecer melhor a sua saúde.
9. As informações obtidas através dessa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre sua participação.
10. Os dados não serão divulgados de forma a possibilitar sua identificação, pois os dados serão analisados numericamente.
11. Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento.



Nome e assinatura do pesquisador

Endereço e telefone do Pesquisador Principal: Ângela Merice de Oliveira Leal / TEL: 16-33518340/
Depto de Medicina da Universidade Federal de São Carlos.

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação na pesquisa e concordo em participar.

O pesquisador me informou que o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSCar que funciona na Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos, localizada na Rodovia Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676 - CEP 13.565-905 - São Carlos - SP – Brasil. Fone (16) 3351-8110. Endereço eletrônico: cephumanos@power.ufscar.br

Local e data

Sujeito da pesquisa

ANEXO B – parecer do comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
 PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
 Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos
 Via Washington Luís, km. 235 - Caixa Postal 676
 Fones: (016) 3351.8109 / 3351.8110
 Fax: (016) 3361.3176
 CEP 13560-970 - São Carlos - SP - Brasil
proq@power.ufscar.br - www.proq.ufscar.br

CAAE 0002.0.135.000-07

Título do Projeto: Prevalência da diabetes mellitus, tolerância à glicose diminuída e síndrome metabólica na população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos

Classificação: Grupo III

Pesquisadores (as): Angela Marica de Oliveira Leal

Parecer Nº 032/2007

1. Normas a serem seguidas

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).
- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.
- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.
- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprobatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e).
- Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente em ___/___/___ e ao término do estudo.

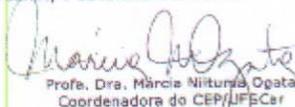
2. Avaliação do projeto

O Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos (CEP/UFSCar) analisou o projeto de pesquisa acima identificado e considerando os pareceres do relator e do revisor DELIBEROU: Em programas de saúde pública para a detecção de diabetes mellitus e hipertensão, são utilizados métodos de coleta de dados semelhantes ao deste projeto. Embora no caso de alterações, o pesquisador não garanta o seguimento dos sujeitos nos serviços públicos de saúde (eles serão apenas orientados a procurá-los), a pesquisa tem um relevante papel de triagem. Recomenda-se que os riscos sejam descritos no corpo do projeto, assim como os meios para minimizá-los.

3. Conclusão:

Projeto aprovado com recomendação

São Carlos, 8 de fevereiro de 2007.


 Prof. Dra. Márcia Niltona Ogata
 Coordenadora do CEP/UFSCar

ANEXO C – carta de submissão à revista: Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia.

Data:	25/01/09 17:05
De:	ABE&M - editores Bloquear endereço
Para:	Paula Lima Bosi
Assunto:	[ABEM] Agradecimento pela Submissão

Prezado Dr. (Dra.) Paula Lima Bosi:

Agradecemos a submissão do seu manuscrito "ABEM-481 -Prevalência de Diabetes Mellitus e Tolerância à Glicose Diminuída na População Urbana de 30 a 79 anos da Cidade de São Carlos (São Paulo)" para os Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. Através da interface de administração do sistema utilizado nesta submissão, será possível acompanhar o progresso da avaliação editorial.

<http://www.abem-sbem.org.br>.
ou
URL do Manuscrito:
<http://submission.scielo.br/index.php/abem/author/submission/8441>
Login: plbosi

Agradecemos mais uma vez por considerar nossa revista como meio de transmitir ao público seu trabalho.

Atenciosamente,

ABE&M - editores
Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia
Corpo Editorial ABE&M
abem-editorial@endocrino.org.br
www.abem-sbem.org.br
