

# Caracterização por Análise Térmica do índice de glicemia do sangue humano

Raul Silva Sinedino Pinheiro

Projeto Final de Curso

Orientadora

Cheila Gonçalves Mothé

Março de 2008

# CARACTERIZAÇÃO POR ANÁLISE TÉRMICA DO ÍNDICE DE GLICEMIA DO SANGUE HUMANO

*Raul Silva Sinedino Pinheiro*

Projeto de Final de Curso submetido ao Corpo Docente da Escola de Química, como parte dos requisitos necessários à obtenção de grau de Engenheiro Químico.

Aprovado por:

---

Profª Ana Elizabeth de F. Campello, M.Sc. EQ/UFRJ

---

Profª Eliana Flávia C. Sérvulo - D.Sc. EQ/UFRJ

---

Profª Alane Beatriz Vermelho, D.Sc. CCS/UFRJ

Orientado por:

---

Profª Cheila Gonçalves Mothé, D.Sc. EQ/UFRJ

Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Março de 2008



À minha avó paterna, Silvia, por todo amor, carinho e apoio que me deu enquanto estava viva.

Aos meus pais, Silvio e Rose, pela compreensão, amor e luta, que fizeram com que eu conseguisse alcançar meus objetivos.

Á minha irmã, Maria Estrela, que tem sido uma guerreira e ter me ajudado muito. Ás minhas irmãs, Bárbara e Letícia, por sempre me apoiarem.

**Há homens que lutam um dia e são bons. Há outros que lutam um ano e são melhores. Há os que lutam muitos anos e são muito bons. Porém, há os que lutam toda a vida. Esses são os imprescindíveis. (BERTOLT BRECHT)**

## Agradecimentos

À minha orientadora, Cheila Mothé, pela paciência, ensinamentos e pela confiança em minha pessoa.

Ao professor e amigo Edison Luis Santana Carvalho, da UFRGS, pelo auxílio no meu trabalho e, sobretudo, pelos artigos importantes para a revisão bibliográfica.

À minha amiga Patrícia Escobar, pelo apoio nos momentos difíceis e por me proporcionar alegria.

Às minhas grandes colegas de turma, Patrícia Montedo e Simone Myoshi, pela ajuda em sala de aula e pelo apoio durante os estudos.

À minha irmã Bárbara por toda ajuda na finalização do meu trabalho e à Dolira e Maria Aparecida, pessoas diabéticas pela bondade e generosidade de faltar um dia de trabalho para realizar os exames.

Aos meus amigos, pela grande compreensão à minha ausência em diversos programas.

À minha professora Ana Elizabeth Campello, por aceitar com alegria em fazer parte da minha banca e por ter me ajudado nos momentos difíceis na disciplina ministrada por ela.

Resumo do Projeto Final de Curso apresentado à Escola de Química como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de engenheiro químico.

## **CARACTERIZAÇÃO POR ANÁLISE TÉRMICA DO ÍNDICE DE GLICEMIA DO SANGUE HUMANO**

*Raul Silva Sinedino Pinheiro*

Março, 2008

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Cheila Gonçalves Mothé

Realizou-se este estudo com objetivo de comparar por análise térmica o sangue de portadores diabéticos com não diabéticos para se achar uma alternativa viável para análise de glicemia de custo mais baixo que o tradicional e para a diminuição do tempo de resposta, comparado com o método tradicional, para detectar ou controlar o índice de glicemia no sangue. Também teve o objetivo de obter um levantamento estatístico da incidência, causas e custo desta enfermidade no mundo, com características de epidemia. Analisou-se o sangue pelas técnicas TG, DTG e DTA de 2 pessoas não diabéticas e 2 pessoas diabéticas, do tipo II e as análises de amostra de sangue de aproximadamente 6,0mg foram aquecidas de 30 até 800°C à razão de aquecimento de  $10^{\circ}C/\text{min}$  utilizando atmosfera de nitrogênio com vazão de 120mL/min. Os curvas em TG tiveram 2 estágios de perda de massa para todos voluntários, tendo resíduos diferentes em 800°C. As curvas de DTG apresentaram 3 estágios de decomposição com temperaturas máximas de perda de massa diferentes para cada voluntário e as curvas de DTA indicaram eventos endotérmicos diferentes para cada voluntário. E comparando-se as curvas obtidas dos não diabéticos com os diabéticos, detectou-se uma diferença nos resíduos a 800°C. Em não-diabéticos, praticamente não houve resíduo enquanto nos diabéticos houve resíduos de 2,5% a 5,0%.

## ÍNDICE

Capítulo I – Introdução	1
Capitulo II – Objetivo	4
Capitulo III – Revisão Bibliográfica	5
III.1 – Breve Histórico	5
III.2 – Sangue	7
III.3 – Diabetes	11
III.3.1 – Tipos de Diabetes	14
III.4 – Levantamento Estatístico	23
III.4.1 – Morbidade	23
III.4.2 – Mortalidade	25
III.5 – Prevenção	27
III.6 – Tratamento	29
III.7 – Custo	33
III.8 – Análise Térmica	37
Capitulo IV – Materiais e Métodos	45
IV.1 – Materiais	45
IV.2 – Metodologia Experimental	46
Capitulo V – Resultados e Discussões	47
Capitulo VI – Conclusão	67
Capitulo VII – Perspectivas	68
Capitulo VIII – Referências Bibliográficas	69



# I) Introdução

O diabetes mellitus ( sabor de mel ) é uma doença com alta taxa de morbidade, que pode ser causada pela hereditariedade, obesidade, pelo sedentarismo e pelo consumo em excesso de açúcares simples. Constitui um transtorno crônico grave que se caracteriza por anormalidades no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras.

O diabetes mellitus é uma síndrome de etiologia múltipla, devido à falta de insulina e da incapacidade da mesma de exercer adequadamente seus efeitos. Caracteriza-se pela presença de hiperglicemia crônica com distúrbios do metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas (UNGER & FOSTES, 1998).

Diabetes é hoje um problema de saúde pública e o diabetes tipo II, responsável por cerca de 90% dos casos, cresce de forma exponencial, adquirindo características epidêmicas, o que preocupa o Governo Federal, devido aos já existentes gastos altos com epidemias (Rennert OM, Francis GL, 1999). Segundo a WHO – World Health Organization, o número de pessoas diabéticas no ano 2000 era de aproximadamente 171 milhões e, segundo projeções, atingirá a marca de 366 milhões de diabéticos no ano 2030.

A sua alta prevalência e o elevado índice de complicações clínicas ao diabetes associados acarreta elevados custos ao sistema de saúde. O DM – Diabetes mellitus - é a sexta causa mais freqüente de internação hospitalar como diagnóstico primário, representando cerca de 30% das internações em unidades coronarianas intensivas por dor precordial (SILVESTRE, 1997). Também é importante ressaltar o impacto sócio-econômico da doença. Até 1992, foi estimada uma perda de 60 bilhões de dólares em produtividade associada ao absenteísmo do trabalho de pacientes com DM nascidos na década de 1930 (VIJAN, 2004).

Apesar do diabetes ter um amplo espectro clínico é caracterizado por uma deficiência absoluta ou relativa de insulina que irá influenciar negativamente o metabolismo dos glicídios, proteínas, lipídios, água, vitaminas e minerais, e, durante a sua evolução, na dependência do controle metabólico obtido, podem advir complicações agudas e crônicas (OLIVEIRA, J.E.P; MILECH, A., 2004.).

A homeostase normal – manutenção de condições estáveis para suas células - da glicose está estritamente regulada por três processos interrelacionados:

- a síntese da glicose no fígado
- a captação e utilização da glicose pelos tecidos periféricos (o músculo, em particular )
- a secreção de insulina, sendo ela um hormônio responsável pela redução da glicemia ( taxa de glicose no sangue ) e glucagon, que é um hormônio importante no metabolismo dos carboidratos – ele aumenta a glicemia.

A homeostase perturbada pode resultar em doença e, caso os fluidos corporais não forem trazidos de volta à condição normal, ou seja, à homeostase normal, pode ocorrer a morte.

A insulina é um hormônio importante para o transporte da glicose e aminoácidos, através da membrana celular, na formação de glicogênio – reserva de glicose - no fígado e músculo esquelético, o que também induz à transformação de glicose em triglicerídeos pelas células adiposas, sintetiza ácidos nucléicos e proteínas.

Porém, a sua função metabólica fundamental é incrementar o transporte de glicose ao interior da maioria das células do nosso organismo. Graças à insulina, a glicose não utilizada se armazena em forma de glicogênio no fígado e no músculo ou se converte em gorduras quando o consumo de glicídios é elevado.

A secreção da insulina pelas células do pâncreas faz diminuir os níveis de glicose no sangue e, frente a este efeito, o nosso organismo produz uma série de hormônios contrareguladores, com efeito hiperglicêmico, a exemplo de glucagon, da adrenalina e do hormônio do crescimento, que contribuem para o estado de equilíbrio existentes em condições normais, conforme podemos visualizar na Figura 1.

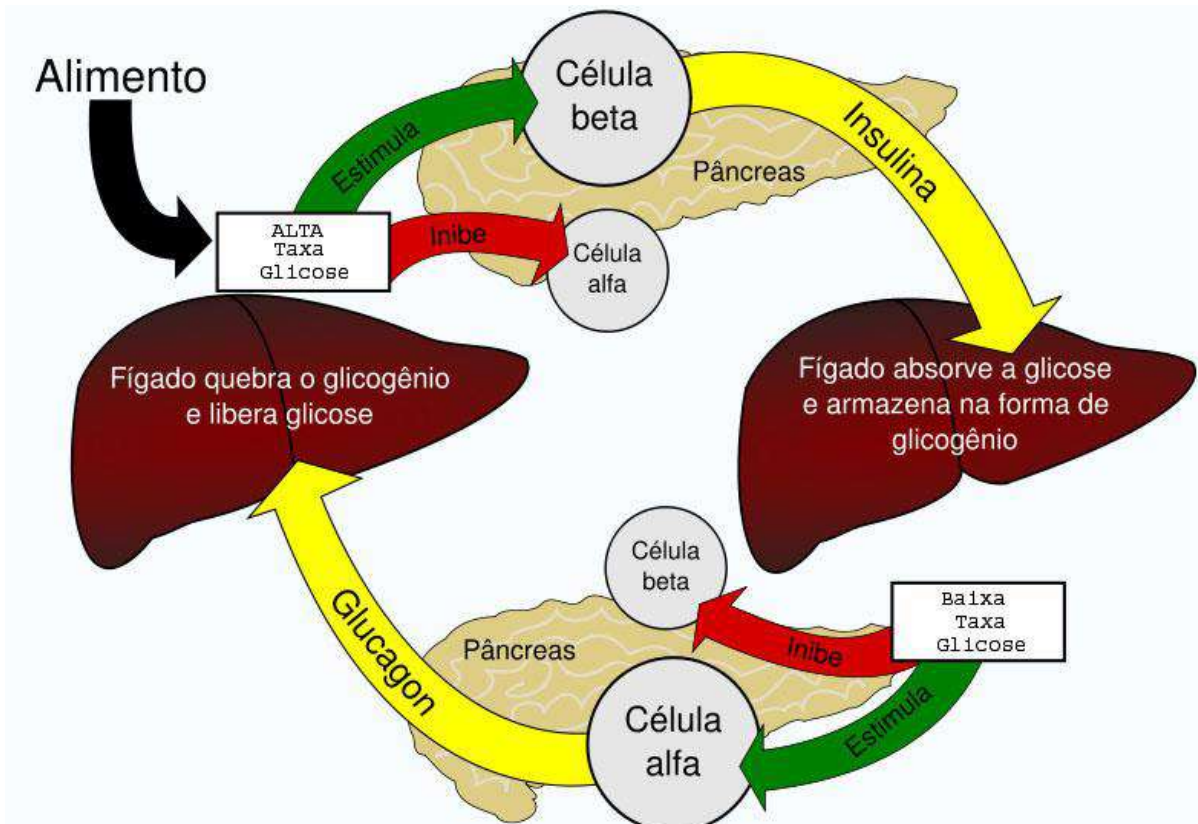


Figura 1 – Ciclo no transporte de glicose no organismo humano.

Fonte: <http://pt.wikipedia.org/wiki/Imagem:Glicemia.svg>

## II) Objetivo

O principal objetivo deste trabalho é a caracterização e identificação de amostras de sangue de pessoas não diabéticas e diabéticas por análise térmica.

Os objetivos específicos são a busca de uma alternativa viável para análise de glicemia de custo mais baixo que o tradicional e para a diminuição do tempo de resposta, comparado com o método tradicional, para detectar ou controlar o índice de glicemia no sangue. Também tem o objetivo de fazer o levantamento estatístico da incidência, causas e custo desta enfermidade no mundo.

O trabalho busca uma opção economicamente mais atrativa para a identificação desta patologia que representa um elevado ônus social e econômico no Brasil, uma vez que o Sistema Único de Saúde (SUS) gasta entre R\$ 51 e R\$109 para detectar cada novo caso de Diabetes Mellitus (tipo I).

## III) Revisão Bibliográfica

### III.1) Breve Histórico

Na era cristã já se tinha o conhecimento do diabetes mellitus. No papiro de Ebers, descoberto no Egito no século XV antes de cristo, já se descreviam os sintomas que parecem corresponder à diabetes. Porém, foi Areteu da Capadócia que no século II da era cristã deu a esta doença o nome de diabetes, que em grego significa **sifão**, referindo-se ao seu sintoma mais marcante que é a eliminação exagerada de água pelo rim, expressando que a água entrava e saía do organismo do diabético sem fixar-se nele.

No século II, Galeno, contemporâneo de Areteu da Capadócia, também descreveu o diabetes como a incapacidade dos rins em reter água como deveriam. Nos séculos posteriores não se encontraram mais escritos médicos ou referências a esta enfermidade até que, no século XI, Avicena fala com clara precisão desta enfermidade em seu famoso livro *Cânion da Medicina*. Após um longo intervalo foi Thomas Willis, em 1672, que descreveu o diabetes de forma magistral para a época, ficando desde então reconhecida por seu sintoma na avaliação clínica da enfermidade. Foi ele quem, referindo-se ao sabor doce da urina, lhe deu o nome de diabetes mellitus (sabor de mel), apesar do nome já ter sido registrado cerca de mil anos antes na Índia, por volta do ano 500 dC.

A primeira observação feita através de uma necropsia em um diabético foi realizada por Cawley e foi publicada no *London Medical Journal* em 1788. Na mesma época, o inglês John Rollo, que atribuía à doença uma causa gástrica, conseguiu melhorias notáveis através de um regime rico em proteínas e gorduras, porém limitado em carboidratos.

Os primeiros trabalhos experimentais relacionados com o metabolismo dos glicídios foram realizados por Claude Bernard, descobrindo, em 1848, o glicogênio hepático e provocando a aparição de glicose na urina excitando os centros bulbares. Já na metade do século XIX, o grande clínico francês Bouchardat

reforçou a importância da obesidade e da vida sedentária na origem do diabetes, traçando as normas para o tratamento dietético, que se baseava na restrição dos glicídios e no baixo valor calórico da dieta.

A tentativa de buscar o suposto hormônio produzido pelas ilhotas de langerhans - que são um grupo especial de células do pâncreas que produzem insulina e glucagon (agem como importantes reguladores do metabolismo de açúcar) - descritas em 1869 por Paul Langerhans, iniciou-se de imediato. Hedon, Gley e Laguessee Sabolev estiveram próximos de conseguir buscar o suposto hormônio, porém esta descoberta foi conseguida pelos jovens canadenses Banting e Charles Best, em 1921. Eles isolaram a insulina e demonstraram seu efeito hipoglicêmico. A descoberta da insulina significou uma das maiores conquistas médicas do século XX, por transformar as expectativas e a vida dos diabéticos e ainda ampliar os horizontes no campo experimental e biológico para o estudo do diabetes e do metabolismo dos glicídios.

E assim, posteriormente, o transplante de pâncreas passou a ser uma alternativa viável à insulina para o tratamento do diabetes mellitus do tipo I. Sendo o primeiro caso de transplante de pâncreas realizado em 1966.

Atualmente procura-se fazer o transplante apenas das ilhotas de langerhans já que o procedimento é simples, tendo poucas complicações. O problema é a obtenção das células, que são originárias de cadáveres – são necessários em média três doadores para se conseguir um número razoável de células. O primeiro transplante de ilhotas de Langerhans para curar diabetes do tipo I foi feito em 2004, pela equipe do Dr. F. G. Eliaschewitz no Hospital Albert Einstein de São Paulo. O Brasil é considerado líder nas pesquisas desta linha de tratamento. (<http://www.diabetes.org.br>)

## III.2) Sangue

O sangue é um líquido vermelho que circula em um sistema fechado de vasos sanguíneos. No homem, o volume de sangue alcança perto de 5 litros e abrange cerca de 7% do peso corporal. Já o plasma, que é um veículo líquido do sangue, é amarelo transparente. Só se obtém uma visão clara do plasma quando centrifuga o sangue para sedimentação dos elementos celulares normalmente suspensos – os eritrócitos ( glóbulos vermelhos ), leucócitos ( glóbulos brancos ) e as plaquetas.

O sangue, de certa forma, mantém a comunicação entre os tecidos situados profundamente no corpo e o oxigênio atmosférico existente nos pulmões. Também é responsável pela distribuição dos hormônios, substâncias químicas produzidas em uma parte do organismo e que influencia, à distância, as atividades das células. Por conseguinte, o sangue é essencial às funções de integração do sistema endócrino.

### Elementos do sangue:

#### a) **Eritrócitos :**

São pequenos corpúsculos que conferem ao sangue a cor vermelha. Também são chamados de hemácias. Eles captam o oxigênio nos pulmões e o transporta para os tecidos e retornam o dióxido de carbono aos pulmões para expiração, como mostra a Figura 2.



Figura 2 - Glóbulos vermelhos presentes no sangue humano.

Fonte: <http://www.todabiologia.com/anatomia/sangue.jpg>

#### b) **Plaquetas**

São corpúsculos pequenos, incolores e anucleados, encontrados no sangue circulante( Figura 3 ). A sua principal função é de consertar pequenos defeitos no revestimento endotelial dos vasos sanguíneos e limitar a hemorragia ao promover a coagulação do sangue. O processo de coagulação é essencial para estancar a hemorragia, mas pode ter um efeito adverso, quando a coagulação é iniciada nas paredes das artérias coronárias doentes, causando *trombose coronária*.





Figura 3 - Plaquetas do sangue humano.

Fonte: <http://www.arauto.uminho.pt/epereira/figmento/april2005/plaquetas.jpg>

### c) **Leucócitos**

São células incolores e verdadeiras (possuem núcleo e citoplasma), denominadas glóbulos brancos como ilustrado na Figura 4. Todas exibem uma forma esférica no sangue. São produzidos na medula óssea, no baço, nos linfonodos (gânglio linfáticos), e nos demais tecidos linfóides espalhados pelo corpo.

Os leucócitos têm como função defender o organismo de agressões externas através da fagocitose. Ou seja, os glóbulos brancos englobam e digerem partículas sólidas e microrganismos. Os leucócitos são divididos em: neutrófilos, basófilos, eosinófilos, linfócitos e monócitos. Os neutrófilos são os primeiros a atacar o agente invasor (principalmente em infecções bacterianas). Caso ele falhe, o monócito é acionado. O linfócito é o mais eficaz. Há dois tipos: o linfócito B, que vai até o agente e colhe suas informações para destruí-lo através de anticorpos, e os linfócitos T (que destroem os invasores). Os linfócitos são mais atuantes em infecções virais e os basófilos e os eosinófilos combatem processos alérgicos. Também podemos observar, na Tabela 1, os componentes do plasma sanguíneo. (BLOOM, W.; FAWCETT, D., 1968).

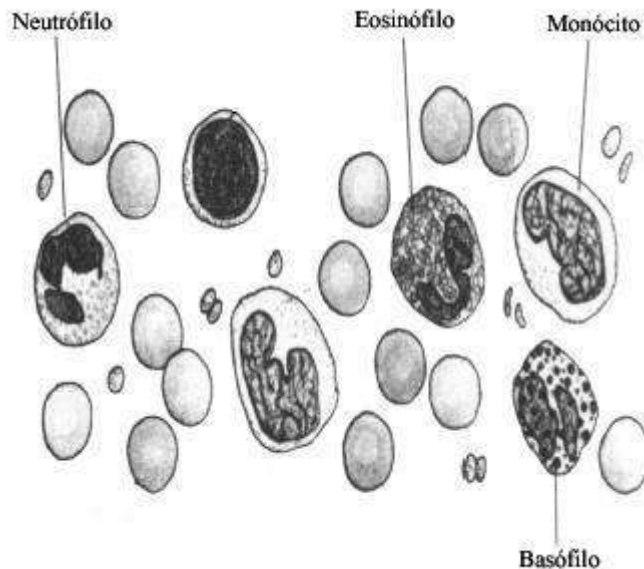


Figura 4 - Leucócitos: neutrófilo, eosinófilo, basófilo, monócito, respectivamente.

Fonte: Adaptado de Mothé, C.G, *et al.*, 2006.

Tabela 1 - Composição do plasma sanguíneo.

Componentes	Percentual (%)
Água	91-92
Proteínas (fibrinogênio, globulina, albumina)	7-8
Outros solutos	1-2
Eletrólitos ( $\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ , $\text{Ca}^{2+}$ , $\text{Mg}^{2+}$ , $\text{Cl}^-$ , $\text{HCO}_3^-$ , $\text{PO}_4^{3-}$ , $\text{SO}_4^{2-}$ )	
Nitrogênio não protéico (uréia, ácido úrico, creatina, creatinina, sais de amônio).	
Nutrientes (glicose, lipídeos, aminoácidos)	
Gases sanguíneos (oxigênio, nitrogênio e dióxido de carbono)	
Substâncias reguladoras (hormônios, enzimas)	

Fonte: Mothé *et al.*, 2006.

### III.3) Diabetes

O pâncreas ( Figura 5 ) é o órgão do corpo humano responsável pela manutenção da glicemia, ou seja, do nível de glicose no sangue. Os hormônios glucagon e insulina, que regulam a glicemia, são produzidos, respectivamente, pelas células alfa e beta do pâncreas, localizadas nas Ilhotas de Langerhans, que representam a parte endócrina do pâncreas. A glicose funciona como um combustível para que as células do corpo humano possam realizar a respiração aeróbia. Estas células possuem receptores de insulina em suas membranas e, quando necessitam, permitem a entrada de glicose que circula na corrente sanguínea. Com isso, a insulina contribui para diminuição de glicose no sangue.

O glucagon, por feedback, quando o nível de glicemia está baixo, é secretado para re- estabelecer o nível de glicose no sangue.

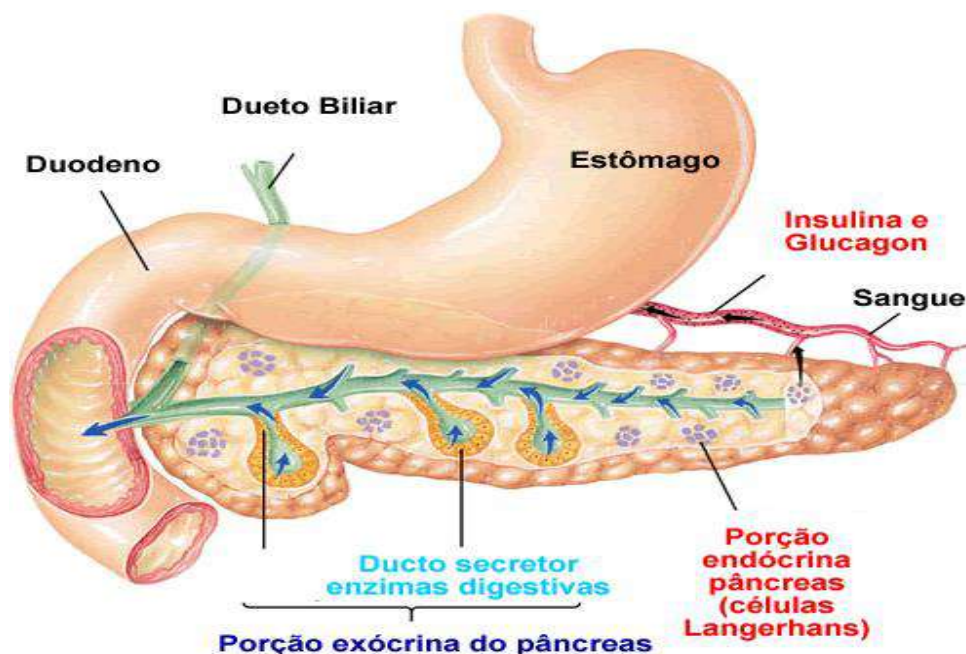


Figura 5 - Fotografia de Estômago e Pâncreas.

Fonte: [http://www.anad.org.br/html/modules/xt\\_conteudo/print.php?id=2](http://www.anad.org.br/html/modules/xt_conteudo/print.php?id=2)

Inicialmente, pressupunha-se que o elevado consumo de carboidratos de rápida absorção pelo organismo fosse a causa do diabetes mellitus. Todavia, estudos comprovaram que não havia ligação entre o consumo de carboidratos de assimilação lenta com a causa do diabetes mellitus. Atualmente, os cientistas consideram que o excesso de peso e a falta de exercício físico são os maiores contribuidores para o desenvolvimento do diabetes mellitus, principalmente tipo II.

No caso do diabetes tipo I, esta aparece quando o sistema imunitário do doente ataca as células beta do pâncreas. A causa disto ainda é indeterminada. No entanto, sabe-se que a dieta alimentar e o estilo de vida não têm qualquer influência no aparecimento deste tipo de diabetes.

O diabetes mellitus confere uma maior probabilidade de risco de morte ( 4 ou 5 vezes mais ) por doenças cardiovasculares. A disfunção cardiovascular e o dano cardiovascular são as causas importantes de morbidade e mortalidade em pacientes diabéticos. Essas alterações ocorrem de forma rápida e parecem ligadas aos desequilíbrios metabólicos ([http://pt.wikipedia.org/wiki/Diabetes\\_mellitus](http://pt.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus))

Como podemos observar, o problema maior do diabetes mellitus são as suas complicações que podem levar à morte do indivíduo diabético. As complicações mais comuns do DM estão na Figura 6. A doença cardiovascular é a causa de morte de 70-80% de pessoas com DM de acordo com a *American Diabetes Association*.

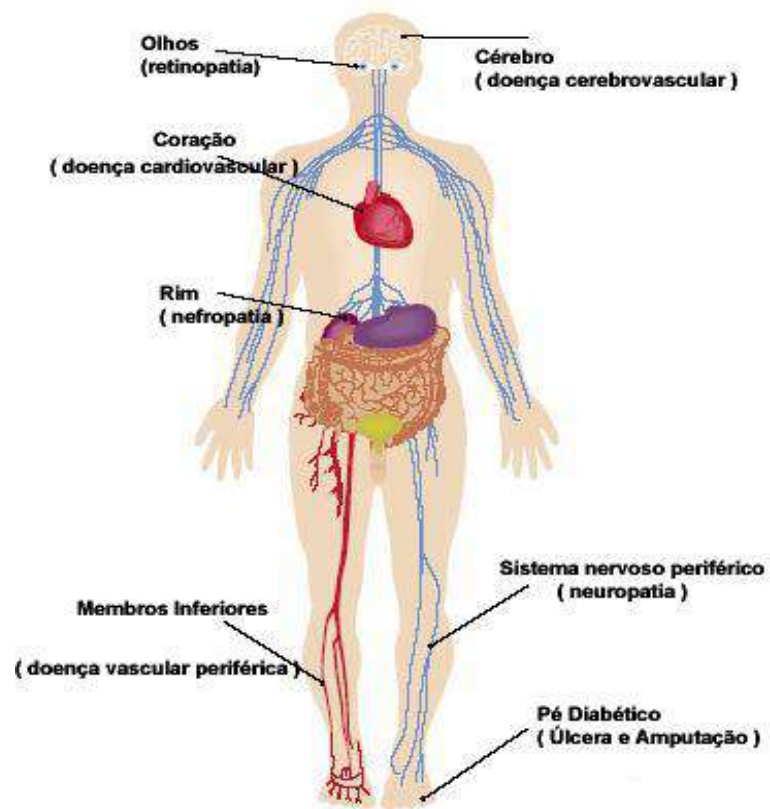


Figura 6 – Complicações relacionadas à Diabetes Mellitus.

Fonte: [www.eatlas.idf.org](http://www.eatlas.idf.org)

### III.3.1)Tipos de Diabetes

A maioria dos testes para diagnóstico de diabetes procura detectar alterações do metabolismo de carboidratos através de medidas de glicemia. As técnicas de dosagem de glicose mais usadas variam segundo a disponibilidade de equipamentos de laboratório.

Para diagnosticar o diabetes é necessário verificar o diagnóstico de glicemia através do exame Glicemia de Jejum e de acordo com a Associação Americana de Diabetes (2003), os critérios são:

- **Normal:** glicemia de jejum entre 70mg/dl – 99mg/dl e inferior a 140mg/dl 2 horas após sobrecarga de glicose.
- **Intolerância à glicose:** glicemia de jejum entre 100-125mg/dl
- **Diabetes:** 2 amostras colhidas em dias diferentes com resultado igual ou acima de 126mg/dl

É importante frisar que os valores normais da glicemia de jejum variam de acordo com o método de dosagem aplicado, sendo que a maioria dos métodos se apresenta na propriedade redutora da glicose:

**a) Técnica de Folin Wu** → baseia-se na coloração azul obtida pela ação do ácido fosfomolibdico sobre o óxido cuproso, decorrente da ação redutora da glicose sobre a solução alcalina de sulfato de cobre. Porém o método é impreciso, pois o nosso sangue contém outras substâncias redutoras, capazes também de reduzir os reativos empregados.

**b) Método de Somogyi-Nelson** → tem o mesmo fundamento da técnica de Folin Wu. Neste caso, removem-se substâncias redutoras protéicas e emprega-se

o fotômetro de Klett Summerson, realizando-se a leitura em pequenas cubas graduadas calibradas.

**c) Método de Hagedorn** → baseia-se na ação redutora da glicose sobre o ferricianureto de potássio. Se faz o cálculo da glicemia comparando-se o resultado obtido com o de um quadro padrão.

**d) Técnicas Enzimáticas** → utiliza-se a glicose-oxidase, uma enzima que produz a oxidação da beta-glicose em ácido glucônico. É útil para a determinação simultânea, em urina e sangue, de glicose e outras hexoses, durante os testes de tolerância com estas substâncias.

**e) Método indireto de ortotoluidina** → a ortotoluidina, junto com a glicose verdadeira, reage em presença de ácido acético, formando um complexo esverdeado; a intensidade da cor é diretamente proporcional a quantidade de glicose verdadeira presente.

Há outro teste em laboratórios médicos, o *Teste Oral de Tolerância à Glicose* – TOTG. Neste tipo de teste, a pessoa com suspeita de diabetes deve estar em jejum de 8 a 14 horas e pelo menos 3 dias em dieta sem restrição de carboidratos. Ela deve ingerir 75g de glicose diluída em água e, após duas horas de espera, é feita a coleta de sangue para medir a taxa de glicose. Caso o resultado apresente uma glicemia igual ou maior a 200mg/dl, o indivíduo é diabético. Caso a glicemia estiver na faixa de 140-199mg/dl, o diagnóstico é de pré-diabetes. (<http://www.diabetes.org.br/diabetes/exames/exarotina.php>)

Os testes de tolerância à glicose medem o equilíbrio entre a absorção da glicose pelo intestino, sua incorporação aos tecidos e sua excreção pela urina – de modo que uma série de fatores influencia os resultados. Daí a necessidade do enfermo ingerir diariamente 300g de carboidratos e as calorias normais, pelo menos 3 dias antes do exame. Uma ingestão baixa de carboidratos durante vários

dias até o exame pode produzir ao paciente não diabético uma curva do tipo diabético no exame.

*Testes Oraís Completos de Sobrecarga à Glicose* → Antigamente, após uma noite em jejum, o paciente bebia 100g de glicose em 400mL de água misturada com suco de limão. Após isso, extraíam-se amostras de sangue venoso aos 0, 30, 60, 90 e 180 minutos. Caso houvesse alguma reação hipoglicêmica, a prova se prolongava até 4 ou 5 horas. Assim, se podia verificar as alterações mais características na curva de tolerância – nível aumentado em jejum, ápice aumentado e um retorno lento ao normal, sendo este último o mais característico para o diagnóstico ( Alurrade, 1985 )

Porém, através dos estudos de Claude Bernard, concluiu-se que o teste de tolerância à glicose só tem valor se houver um bom aporte anterior de carboidratos na dieta. Também comprovou-se que há outros fatores que alteram os resultados no teste de tolerância à glicose, entre eles, o ritmo circadiano da glicemia durante o dia, a doença vascular, a obesidade, o sedentarismo, as infecções, a gravidez, as doenças neurológicas e o fumo. Assim, Exton Rose elaborou um novo método em virtude de tantas variáveis que limitavam o antigo teste oral de tolerância à glicose.

Exton Rose elaborou o novo método em 1934, substituindo as técnicas clássicas de medir a tolerância à glicose. O seu método consistia em um teste oral realizado em 1 hora após a ingestão de duas doses iguais de glicose. Este novo método, na verdade, se baseava na lei paradoxal de glicose de Allen: *“Quanto mais glicose se dá ao indivíduo normal, ele mais a utiliza ao contrário do que ocorre com o diabético”* ( Alurrade, 1985 )

O método de Exton Rose foi estudado por vários autores que concluíram que este teste era mais específico e mais confiável que os testes com dose única.



De acordo com a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, os valores de glicemia utilizados para o diagnóstico de diabetes não se baseiam em sintomatologia, mas, sim, na probabilidade de evolução para retinopatia ou nefropatia. Apesar de boa especificidade, a glicemia de jejum tem baixa sensibilidade para afastar o diabetes, ou seja, uma glicemia de jejum normal não é o suficiente para afastar a enfermidade, sendo muitas vezes necessário realizar o teste de sobrecarga.

Tabela 2 – Valores glicêmicos e risco de complicações.

	<b>Glicemia Jejum</b>	<b>TOTG – Teste Oral de Tolerância à Glicose</b>	<b>Risco aumentado para</b>
<b>Diabetes</b>	≥ 126mg/dl	≥ 200mg/dl	Retinopatia, nefropatia, doença cardiovascular
<b>Tolerância diminuída à glicose</b>	< 126mg/dl	140 a 199mg/dl	Diabetes e doença cardiovascular
<b>Intolerante de jejum</b>	101 a 125mg/dl	< 140mg/dl	
<b>Normal</b>	≤ 100mg/dl	< 140mg/dl	

Fonte: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, 2007.

A associação Americana de Diabetes estabeleceu em 1980 uma classificação do diabetes mellitus, revisada pela Organização Mundial de Saúde ( 1985 ) e modificada, em 1997, pela ADA – American Diabetes Associations e aceita pela Organização Mundial de Saúde (OMS). Esta classificação baseia-se na etiologia (origem) e não no tratamento e compreende vários tipos de diabetes:

- Diabetes mellitus tipo I ( insulino dependente ) → Destroi as células beta pancreáticas e possui tendência a cetoacidose – altos níveis de cetona no sangue.
- Diabetes mellitus tipo II ( não insulino dependente ) → Resistência a insulina e deficiência relativa de secreção de insulina.
- Diabetes mellitus gestacional ( ocorre durante o primeiro período de gravidez ) → É definido como qualquer grau de intolerância à glicose com início ou primeira detecção durante a gravidez.
- Outros tipos específicos de diabetes associadas a determinadas condições como: tumores de secreção hormonal, fármacos, doença pancreática, síndromes genéticas.

#### Tipo I- **DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDENTE:**

Se caracteriza pela destruição das células  $\beta$  pancreáticas ( produzem e liberam insulina ), geralmente ocasionando deficiência absoluta de insulina, de natureza auto-imune ou idiopática ( quando é de causa desconhecida ). Neste tipo de diabetes, o pâncreas deixa de produzir a insulina

A causa mais comum de diabetes mellitus do tipo I (ocorre em cerca de 90% dos casos ) consiste em uma destruição autoimune das células  $\beta$ . A etiologia exata é complexa e provavelmente fatores ambientais iniciam o desenvolvimento da diabetes em indivíduos com predisposição genética. ( Figura 7 ). Entre os fatores ambientais estudados estão as infecções virais, produtos alimentares e características antropométricas – peso e medidas. Porém até o momento, apenas infecção congênita por rubéola foi conclusivamente associada (DEVENDRA & EISENBARTH, 2004).

Geralmente este tipo de diabetes se desenvolve na infância e se manifesta de forma grave na adolescência, fazendo com que os pacientes se tornem dependentes da insulina para sua sobrevivência. Sem a insulina, os diabéticos

não conseguem fazer com que o seu corpo use a glicose como energia e acabam apresentando complicações metabólicas agudas como cetoacidose, sendo essa caracterizada pela presença de altos níveis de cetona no sangue, causadas por infecções, estresse, desobediência com remédios e problemas com insulina. (LEHNINGER, 1997).

As crianças e adolescentes afetados tendem a desenvolver cetoacidose freqüentemente; por outro lado, os adultos podem apresentar hiperglicemias moderadas que se alteram devido a uma infecção ou por estresse, resultando em hiperglicemias muito altas com acúmulo de corpos cetônicos.

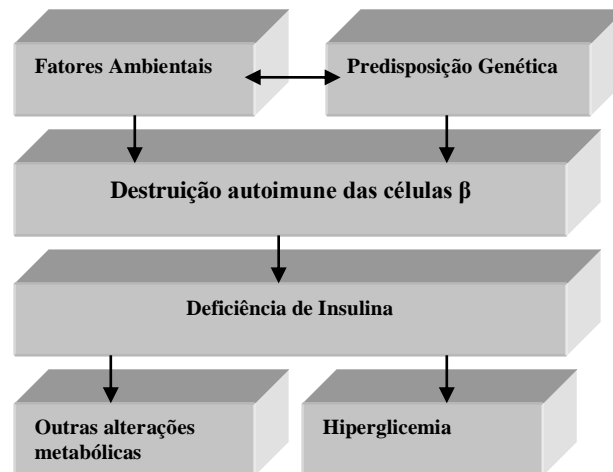


Figura 7.– Diagrama de blocos de Etiologia do diabetes mellitus tipo I.

Fonte: FOSTER & McGARRY, 1983.

Os agentes ambientais que provavelmente mais se relacionam com a etiologia do diabetes mellitus tipo I são vírus e componentes da dieta que , junto a uma predisposição genética, fazem com que se dispare as probabilidades de acontecer a diabetes.( <http://www.diabetes.org.br/diabetes/tipos/dm1.php> )

## Tipo II - **DIABETES MELLITUS NÃO INSULINODEPENDENTE**

Os fatores de risco são de caráter social, comportamental e ambiental, além da suscetibilidade genética (KAHN, 1994). Os fatores genéticos devem ser considerados na gênese desta doença. O indivíduo que apresenta o genótipo que limita a habilidade da célula  $\beta$  em aumentar a secreção de insulina, na presença de resistência à insulina, tem maior risco de desenvolver diabetes mellitus tipo 2 do que um indivíduo que não apresenta este gene (DEFRONZO & FERRANNINE, 1991).

As complicações do diabetes mellitus tipo II podem ser as mesmas que as da diabetes tipo I, daí a necessidade de controle de forma adequada para evitar ou atrasar a aparição de diversas complicações.

Dentre os fatores de risco, a obesidade tem sido considerada a maior responsável pelo aumento dos casos de diabetes mellitus tipo 2 e, segundo dados da *United.States National Diabetes Commission*, o indivíduo obeso, tem um risco maior que o dobro de desenvolver esta doença (PINHAS-HAMIEL *et al.*, 1996). A obesidade, associada ao aumento da necessidade de insulina que ocorre na adolescência, poderia estar explicando o aumento na prevalência de diabetes tipo 2 que vem ocorrendo nesta faixa etária, principalmente nos países desenvolvidos (ROSEMBLOOM *et al.*, 1999).

Entre 85 e 90% dos casos conhecidos de diabetes pertencem a forma não insulino dependente e, apesar de 80% destas pessoas serem obesas ou terem o antecedente de obesidade, em algumas ocasiões, o diabetes mellitus tipo II surge em sujeitos não obesos, principalmente em velhos.

Este tipo de diabetes é acompanhada de defeitos na secreção e na ação da insulina. Os níveis de insulina endógena podem ser normais, menores ou maiores mas são inadequados para superar a resistência concomitante ao hormônio

(menor sensibilidade dos tecidos ou menor reatividade à insulina) e, como consequência, aparece a hiperglicemia. Os indivíduos podem mostrar ou não os sintomas clássicos de diabetes não controlada e não têm predisposição a mostrar cetoacidoses, exceto em etapas de estresse intenso.

É importante frisar que o diabetes mellitus do tipo II não se transforma em diabetes mellitus tipo I, simplesmente está em um estágio evolutivo de produção de pouco hormônio insulina e , portanto, necessita de sua reposição diária.

As pessoas com este tipo de diabetes não precisam da insulina exógena para sobreviver, ao contrário de pessoas com diabetes do tipo I.

(<http://www.diabetes.org.br/diabetes/tipos/dm2.php> )

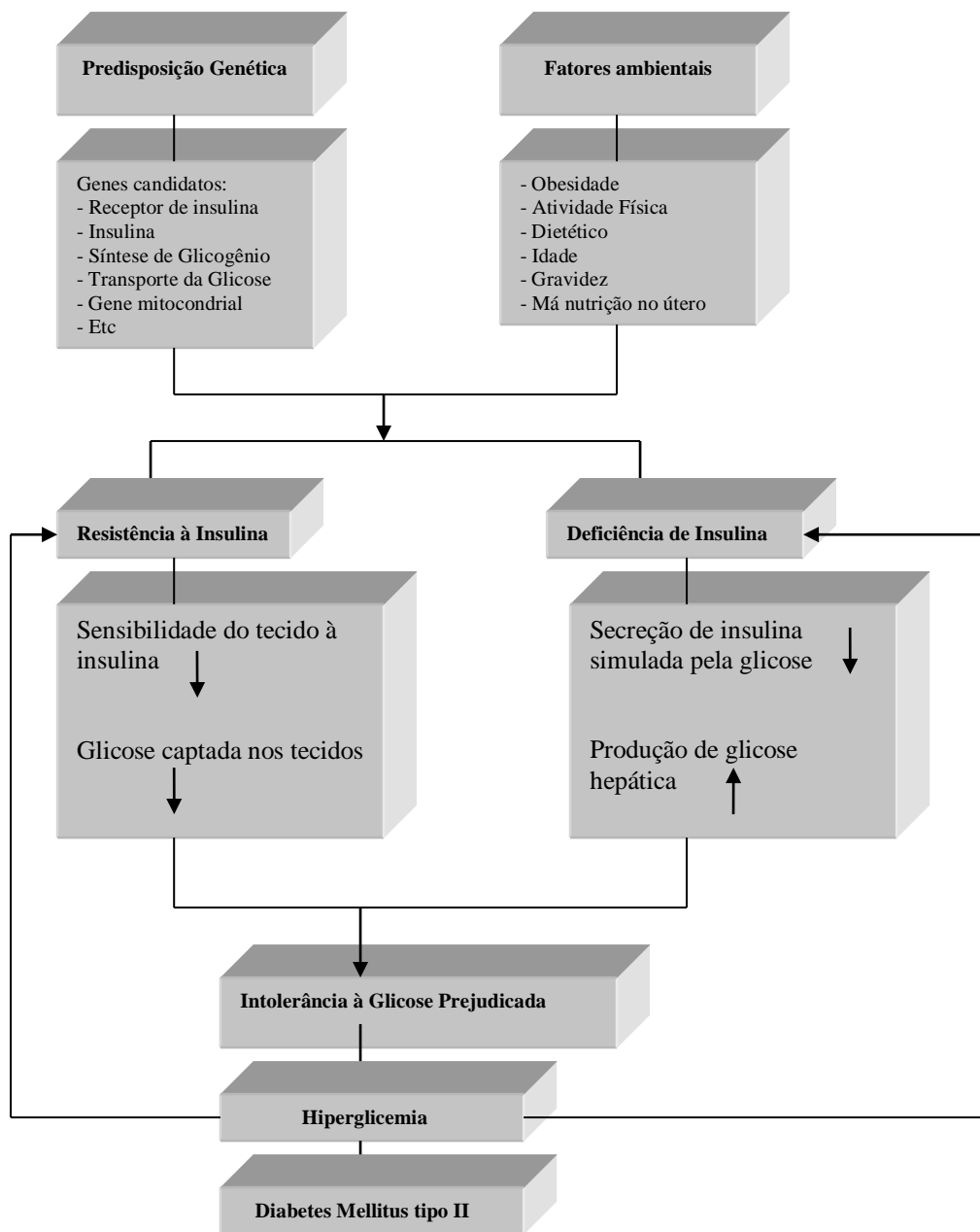


Figura 8 – Diagrama de blocos de Etiologia da Diabetes Mellitus – tipo II.

Fonte: Adaptado de Hee-Sook, Jun et al, 1999

## III.4) Levantamento Estatístico

### III.4.1) Morbidade

Segundo os dados estatísticos do Atlas 2000, a população mundial em 2007-2008 está estimada em 6,6 bilhões de pessoas. Segundo a Federação internacional de diabetes, 6% da população mundial adulta – 20 a 79 anos - apresentará Diabetes este ano e fazendo uma projeção para 2025, em que a população mundial chegará a 7,9 bilhões, 7% sofrerá de Diabetes ( para ser específico, aproximadamente 560 milhões de pessoas adultas ). A Figura 9 mostra a porcentagem de pessoas adultas diabéticas no mundo.

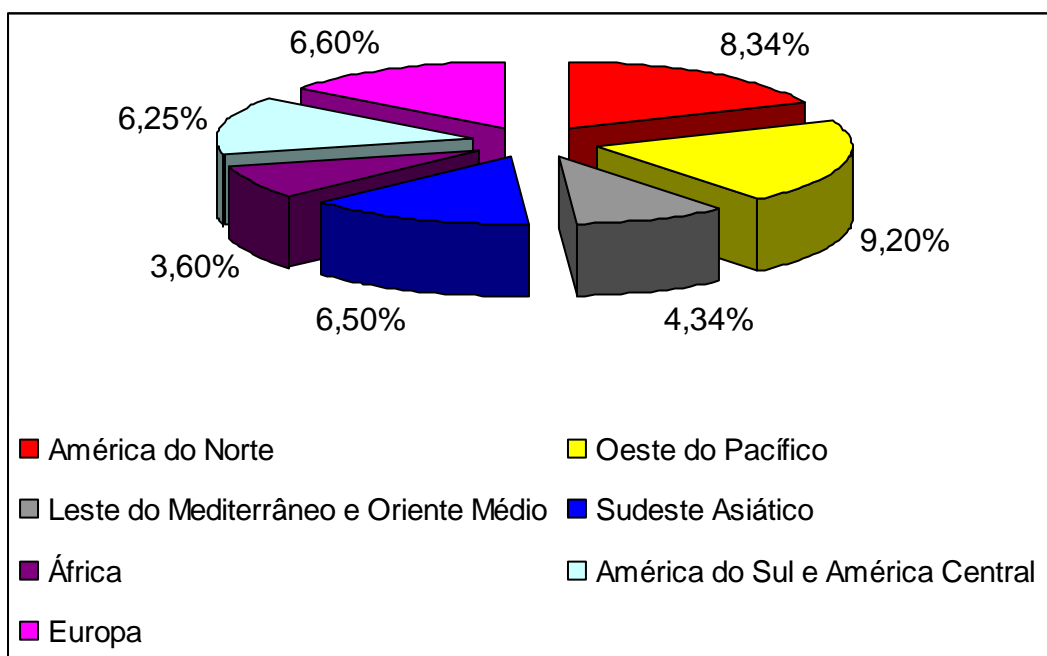


Figura 9 – Porcentagem de pessoas adultas com diabetes no mundo.

Fonte: Adaptado de <http://www.eatlas.idf.org>

Pode-se observar nesta Figura que a maior porcentagem de pessoas adultas (9,20%) diabéticas está no Oeste do Pacífico, principalmente na China e no Japão. A África possui a menor porcentagem de adultos que sofrem com diabetes. Podemos notar, também, que o Diabetes predomina em países desenvolvidos, possivelmente pela urbanização, hábitos alimentares e estresse (IDF,2007).

A China, por exemplo, que enfrenta um processo acelerado de industrialização e urbanização populacional, assim como um grande desenvolvimento na economia, praticamente dobrará de 20 milhões de diabéticos, no ano 2000, para 42 milhões de diabéticos no ano de 2030, evidenciando características de epidemia ( WHO, 2007 ).

No Brasil, o Diabetes atinge 10 milhões de pessoas, sendo que metade dos diabéticos sequer desconfia que possui a doença. Cidades como São Paulo e Porto Alegre possuem os maiores índices de pessoas diabéticas, por serem regiões mais desenvolvidas. A Figura 10 ilustra a porcentagem de casos de Diabetes nas principais cidades do país:



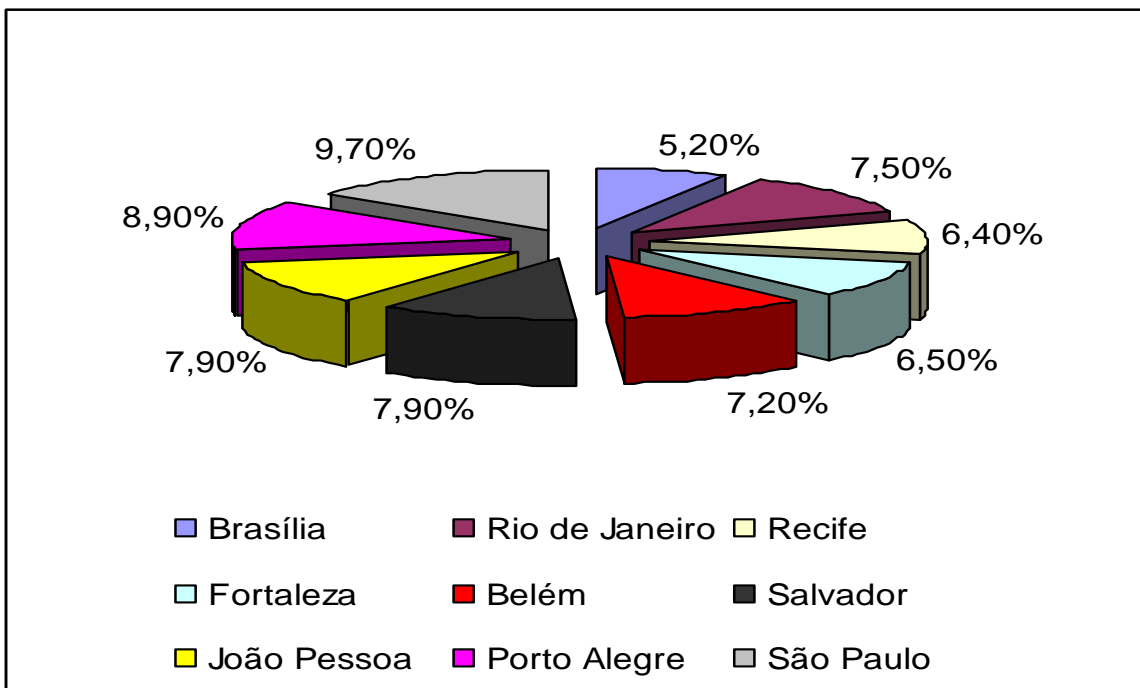


Figura 10 – Porcentagem de pessoas que sofrem de Diabetes Mellitus no Brasil.

Fonte: The Brazilian Cooperative on the Study of Diabetes Prevalence. Diabetes Care, 1992.

### III.4.2) Mortalidade

Os dados de mortalidade obtidos mediante atestados de óbito subestimam a importância do diabetes, devido a enfermidade não ser mencionada na declaração de óbito de indivíduos com a doença, principalmente em pessoas idosas, nas quais estão presentes simultaneamente várias doenças crônicas.

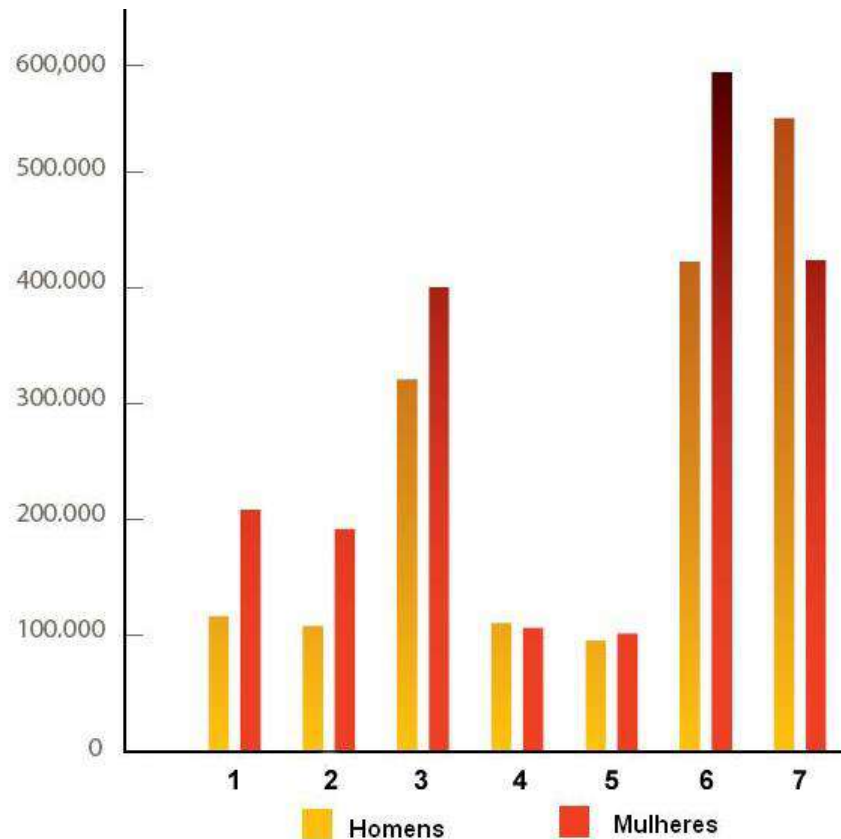


Figura 11 – Número de mortes de adultos – 20 a 79 anos - atribuídas a diabetes por região. (1 - África, 2 - Oeste do Mediterraneo, 3 - Europa, 4 - América do Norte, 5 - América do Sul e Central, 6 - Sudeste Asiático, 7 - Oeste do Pacífico )

Fonte: Adaptado de <http://www.eatlas.idf.org>

Pela Figura 11, podemos confirmar as estatísticas que indicam menores taxas de indivíduos com diabetes nos países mais pobres, assim como uma superestimativa de pessoas acometidas pela doença nos países em desenvolvimento. O fato é atribuído ao maior número de mortes, devido a maiores riscos e a falta de tratamento adequado. No Brasil, por exemplo, o risco de morte é três vezes maior do que nos países desenvolvidos. Nos países mais pobres, 1 em cada 20 indivíduos morre de complicações provocadas pela diabetes, índice maior do que o registrado nos Estados Unidos e na Europa. Há uma previsão de que o número de pessoas com diabetes possa dobrar nos próximos 25 anos nos países pobres (Roglic, G. *et al*, 2005).

Tabela 3 – Taxa de mortalidade por diabetes (por 100.000 habitantes), por região no Brasil, segundo faixa etária, no ano de 1999 .

<b>Faixa Etária (anos)</b>	<b>Norte</b>	<b>Nordeste</b>	<b>Sudeste</b>	<b>Sul</b>	<b>Centro-oeste</b>	<b>Total</b>
0-29	0,37	0,54	0,66	0,54	0,59	0,58
30-39	2,45	3,46	3,83	2,32	3,52	3,39
40-49	8,47	11,32	13,87	10,44	13,44	12,35
50-59	36,15	36,60	47,87	41,41	41,57	42,87
60 e mais	139,99	143,84	205,32	188,93	178,12	181,09

Fonte: OLIVEIRA, J.E.P; MILECH, A., 2004.

Pode ser observado na tabela 3, que as maiores taxas de mortalidade estão na região sudeste e as menores taxas de mortalidade por diabetes em todas as faixas etárias se encontram na região Norte, mas isto pode ser devido aos recursos deficientes de assistência médica. Ou seja, pode-se pensar que provavelmente exista uma subestimação de diabetes como causa de óbito, principalmente nas faixas etárias mais baixas, já que a região é carente de recursos médicos (OLIVEIRA, J.E.P; MILECH, A., 2004.).

### III.5) Prevenção

Existem evidências de que as alterações no estilo de vida, dando ênfase à alimentação e a falta de atividades físicas, estão associadas ao acentuado aumento na prevalência do diabetes tipo II. Daí, haver programas de prevenção primária da diabetes do tipo II baseadas na dieta e práticas de atividades físicas, visando combater o excesso de peso, já que grande parte dos indivíduos com diabetes do tipo II é obeso.

De acordo com a *Diabetes Prevention Program*, o estímulo à dieta saudável e à prática de atividades físicas levou à redução de 58% na incidência de casos de diabetes. A *Finnish Diabetes Prevention* também comprovou que, havendo uma redução do peso em torno de 3-4kgs em pessoas obesas, em quatro anos também se reduziu em 58% a incidência do diabetes.

O *United Kingdom Prospective Diabetes Study* também deixou claro que tendo um bom controle metabólico do diabetes e das condições mórbidas associadas permitem a prevenção dessas complicações ou o retardo de sua progressão, resultando em melhoria na qualidade de vida e em menores custos para o sistema de saúde

Já no caso do diabetes do tipo I, a prevenção primária não tem uma base racional que possa ser aplicada à toda população. Os estudos ainda são teóricos, necessitando de estudos confirmatórios sobre as melhores prevenções contra diabetes do tipo I. Hoje, as proposições mais aceitáveis estão no estímulo do aleitamento materno, evitando o leite de vaca nos primeiros meses de vida. Por outro lado, tem-se mostrado de que o controle metabólico rigoroso tem o papel importante na prevenção do surgimento ou da progressão de suas complicações crônicas de acordo com o estudo da *Diabetes Control and Complications Trial* (OLIVEIRA, J.E.P; MILECH, A., 2004.).

Assim, pode-se chegar à conclusão de que basicamente há duas formas de prevenir o Diabetes: dieta balanceada, restringindo a quantidade de açúcar consumido, e atividades físicas, pois estas aumentam a circulação do sangue e facilitam a queima do açúcar.

Hoje sabe-se que se manter ativo causa uma mudança radical no corpo. O organismo acaba por solicitar hábitos saudáveis, tais como ausência de comidas gordurosas, refeições calóricas, além da melhora na estética corporal que aumenta a auto-estima. Para pessoas com Diabetes, a atividade física auxilia no tratamento da doença.

A dieta balanceada significa incorporar nas refeições uma maior quantidade de alimentos ricos em fibras, tais como: frutas e legumes. Além disso, é interessante comer a casca de algumas frutas, pois é onde há o maior conteúdo de fibras. Deve-se também diminuir a quantidade de gorduras e carboidratos. (<http://www.diabetes.org.br/diabetes/mudestilo.php> )

A Tabela 4 mostra níveis de prevenção do diabetes, assim esta prevenção significa melhor qualidade de vida e lucro para indivíduos e Estado. Portanto, é importante sempre prevenir.

Tabela 4 – Níveis de prevenção do Diabetes Mellitus

PREVENÇÃO	OBJETIVO	ESTRATÉGIAS GERAIS
Primária	Prevenir a doença	- Ações ambulatoriais/preventivas - Hábitos saudáveis de vida - Controle de peso
Secundária	Prevenir as complicações agudas e crônicas	- Ações ambulatoriais - Controle de glicemia - Educação em Diabetes - Controle de lipídeos sanguíneo
Terciária	Prevenir a incapacitação	- ações hospitalares - Hemodiálise - Laserterapia

Fonte: SBD, 2007

## III.6) Tratamento

O diabetes tem tratamento e pode ser controlado. Há evidências de que mantendo o índice de glicemia normal ou próximo do normal, geralmente desaparece os sintomas e a prevenção das complicações.

Os portadores do diabetes do tipo I devem usar insulina já no início, juntamente com as medidas não medicamentosas – dieta saudável, prática de exercícios físicos, uso de seringa, agulha e caneta de insulina.

Há diversos tipos de insulina e a sua necessidade é diferente para cada pessoa. Ela deve ser adequada ao estilo de vida e ao tipo de atividade física. Temos a insulina NPH (*Neutral Protamine Hagedorm* - insulina de ação basal), lenta, prolongada, rápida, intermediária, etc. Assim, percebe-se que cada insulina tem o seu tempo de ação, que depende do seu nível de glicose no sangue e da refeição.

A cura para o diabetes tipo I está sendo fomentada através de várias linhas de pesquisa com resultados promissores; os especialistas são otimistas em achar a cura em 20 anos([www.anad.org.br](http://www.anad.org.br)). As técnicas mais promissoras são:

- Transplante de Ilhotas: sabe-se que as ilhotas pancreáticas são estruturas do pâncreas que contém as células beta produtoras de insulina. Assim, com o transplante, haverá a produção e liberação de insulina, promovendo novamente um equilíbrio da taxa de glicose. Neste caso, o paciente receberia as ilhotas através de uma aplicação em uma veia diretamente no fígado. Porém, é um procedimento caríssimo e necessitaria de três doadores cadáveres;
- Transplante de Pâncreas: este tipo de transplante é feito em duplo – transplanta rim e pâncreas, na tentativa de minimizar a rejeição. Com as novas drogas, foi possível reduzir ainda mais o risco de rejeição e, nos últimos 2 anos, 90% das pessoas que se submeteram à esta técnica sobreviveram após 1 ano;

- Engenharia Genética: consiste em transformar as células do corpo em células produtoras de insulina, através da implantação de um gene específico;
- Pâncreas Virtual: seria o desenvolvimento de um pâncreas artificial com capacidade de liberar insulina mediante o estímulo glicêmico. O pâncreas virtual – um aparelho – seria capaz de reconhecer os níveis de glicemia e fazer o controle glicêmico;
- Neogênese de Ilhotas: pesquisadores norte-americanos estudam a possibilidade de estimular a formação de ilhotas pancreáticas a partir de células-troncos existentes no pâncreas adulto.

Em relação ao diabetes do tipo II, a cura deve demorar mais um pouco pelo fato da doença ter muitos fatores de riscos envolvidos. Assim, no caso deste tipo de diabetes, é recomendado uma terapia medicamentosa. Os medicamentos agem aumentando a secreção de insulina ou melhorando a ação da mesma e deve ser individualizado.

A primeira recomendação terapêutica para pacientes diabéticos do tipo II é a mudança no estilo de vida, através da prática regular de exercícios físicos e de uma dieta saudável, visto que a maior parte dos pacientes são obesos. Porém, somente 20% conseguem o sucesso. Aqueles que não têm sucesso na primeira recomendação terapêutica devem começar a usar os medicamentos orais, no caso da insulina ainda não ser necessária.

Como mostra a Figura 12, uma rota pode ser feita ou uma sequência de procedimentos para tratar pacientes diabéticos do tipo II. Observa-se que o tratamento é feito de acordo com os índices de glicemia em jejum e glicose pós-prandiais, ou seja, após a refeição ( OLIVEIRA, J.E.P; MILECH, A., 2004 ). Os medicamentos mais comuns são:

- Sulfoniluréias: aumentam a secreção de insulina pelo pâncreas;
- Biguanidas (Metformina): aumentam a sensibilidade do organismo à insulina já produzida;

- Acarbose: torna a absorção da glicose no intestino de forma lenta para que o organismo mantenha a glicemia normal;
- Glitazona: faz com que as células adiposas captem mais ácidos graxos e glicose, assim diminui a resistência à insulina nos músculos;
- Glinida: estimula as células beta a produzirem mais insulina;

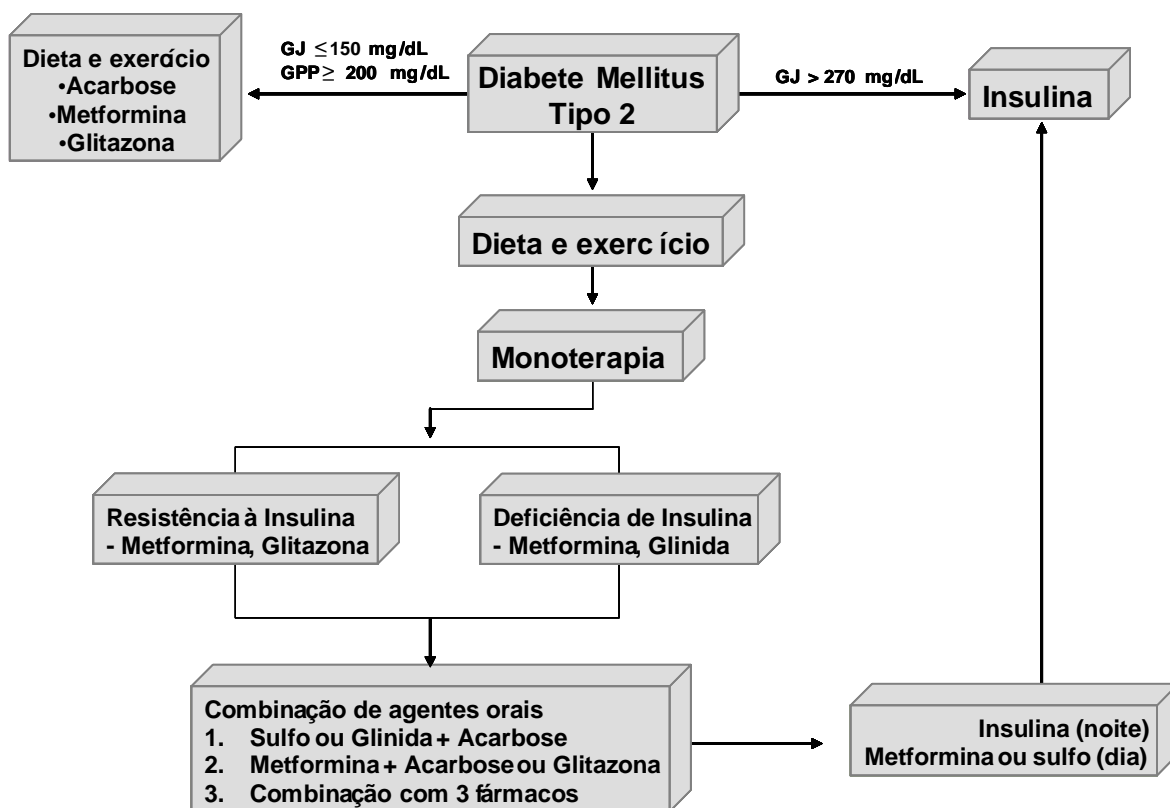


Figura 12 – Rota para o tratamento do diabetes tipo II.

Fonte: OLIVEIRA, J.E.P; MILECH, A., 2004.

Como o diabetes mellitus do tipo II é uma doença progressiva, com redução da função da célula beta ao longo dos anos, a maioria dos pacientes mesmo com boa resposta inicial a um medicamento, posteriormente necessitará de mais um fármaco para manter um bom controle metabólico; com o avanço da doença os



pacientes necessitam incorporar à insulina ao tratamento, como pode-se observar na figura.

### III.7)Custo

O Diabetes Mellitus é um problema de saúde pública com elevado ônus social e econômico (Tabela 5), com potencial reconhecido para a prevenção, mas o diagnóstico da doença é desconhecido em metade dos indivíduos portadores. EM 2001, o Ministério da Saúde realizou a Campanha Nacional para a Detecção do Diabetes Mellitus – CNDDM. O objetivo da campanha foi estimar o impacto econômico e o rendimento do rastreamento populacional. Assim, o Ministério da Saúde concluiu que a enfermidade tem um impacto econômico que deve ser quantificado. Segundo os dados do Ministério da Saúde, o diabetes é a quinta causa das internações hospitalares, representando 26% dos pacientes em diálise.

Tabela 5 – Importância Socioeconômica no Brasil

<b>DM – Importância Socioeconômica no Brasil</b>
Quinta causa de internação hospitalar
Contribui para outras enfermidades, tais como, cardiopatia, insuficiência cardíaca, AVC, hipertensão, etc
Responsável por 30% das internações, em UTI, de pacientes com dor precordial
Principal causa de cegueira adquirida
Principal causa de amputação de membros inferiores
Cerca de 26% dos pacientes sob diálise são diabéticos

Fonte: Ministério da Saúde, 2004.

Portanto, em nossa população, a síndrome diabetes mellitus tem repercussões importantes não apenas na área de saúde, em razão de sua incidência e prevalência elevadas como também pelo fato de vir quase sempre acompanhada de complicações múltiplas, que irão causar grande impacto nas áreas social e econômica.

Sabendo que a prevalência do DM é alto e que até 25% dos indivíduos tem evidência de complicações microvasculares, no momento do diagnóstico clínico, o rastreamento populacional torna-se importante em se tratando de adultos assintomáticos ( HARRIS, M.L., *et al.*, 1992 ). No Brasil, nas últimas décadas, a proporção de mortalidade em doenças não transmissíveis aumentou muito a ponto de atingir o 1º lugar em muitos estados, onde o DM está entre as dez principais causas de mortalidade (LOTUFO P.A.,1998). Devido a este cenário desfavorável em que nosso País se encontra, há a necessidade de se realizar o rastreamento populacional para detectar indivíduos diabéticos, não conscientes da sua enfermidade.

Uma informação oferecida pelo Estudo Multicêntrico nos diz que metade dos diabéticos com diagnóstico confirmado desconhecia previamente a enfermidade. Entre os que já tinham conhecimento do diabetes, cerca de 20% não faziam o tratamento. Assim, podemos concluir que mais da metade dos diabéticos em nosso meio convive com a hiperglicemia, que , reconhecidamente, aumenta o risco de complicações vasculares, renais, cardíacas, neurológicas, oftalmológicas e infecciosas, com redução acentuada em suas sobrevidas.

São essas complicações que aumentam o número de consultas, solicitações de exames, internações e cirurgias, com incapacitação laborativa provisória ou permanente de muitos pacientes e um custo social e econômico espantoso (OLIVEIRA, J.E.P; MILECH, A., 2004.).

Há também estudos evidenciando que o rastreamento populacional poderia ser mais custo-efetivo em subgrupos de indivíduos com maior prevalência de

diabetes não diagnosticado e alto risco para complicações cardiovasculares (LEE D.S., *et al.*, 2000).

A primeira fase do plano da CNDDM foi conduzida entre março e abril de 2001. A população alvo foi de adultos com mais de 40 anos de idade e usuários do SUS – Sistema Único de Saúde. O objetivo do estudo era relacionar os custos ao número de casos detectados.

Durante a campanha, foram realizados 22 milhões de testes de glicemia, tendo a cobertura de 73% da população alvo. Aqueles com a glicemia em jejum  $\geq$  100mg/dl ou glicemia fora do jejum  $\geq$  140mg/dl foram considerados como rastreamento positivo e foram encaminhados ao médico para a realização de exame confirmatório.

De acordo com os resultados da CNDDM, dos 22 milhões de exames realizados de glicemia, 3,4 milhões foram considerados anormais, sendo 6% excluídos – aqueles que tiveram o diagnóstico prévio de diabetes. Dos 3,2 milhões rastreados anormais, aproximadamente um milhão deles relataram estar em jejum e outros restantes estavam sem jejum no momento do teste. Assim o número total de casos novos esperados foi de 6.1% da população rastreada, ou seja, 61 casos por mil indivíduos rastreados.

Porém é importante levar-se em conta que nem todos eles – os rastreados anormais - voltaram para realizar um exame confirmatório. Caso todos eles voltassem para realizar o exame, o custo por indivíduo com DM detectado teria sido de R\$ 45. O estudo supôs que 33% deles voltaram para confirmar o exame, então o custo por cada novo indivíduo com DM diagnosticada aumentou para R\$ 89. Podemos visualizar melhor, na Tabela 6, o custo por caso novo de diabetes mellitus confirmado e estratificado por estimativas.

Segundo os resultados observados por GEORG AE, *et al.*, (2005), a estimativa de custo por caso de DM diagnosticado está diretamente relacionada ao número de casos suspeitos que foram confirmados por exame. Em um cenário

ideal, onde todos os indivíduos com teste suspeito confirmassem o exame, o custo por caso de DM teria sido de R\$ 45, considerando somente custos federais. Quanto menor a proporção de suspeitos que procuraram confirmar o seu resultado maior foi o custo por caso efetivamente detectado.

Tabela 6 - Custo por caso novo de diabetes mellitus confirmado e estratificado por estimativas.

Estimativa de custos	% testes confirmatórios nos casos com rastreamento positivo			
	33%	25%	50%	75%
<b>Custo de rastreamento (somente Federal)</b>				
- Custo confirmatório no SUS *	R\$ 89	R\$ 109	R\$ 65	R\$ 51
- Custo confirmatório na rede privada **	R\$ 134	R\$ 183	R\$ 126	R\$ 106
<b>Custo de rastreamento (somente federal + 25 % dos custos locais)</b>				
- Custo confirmatório no SUS	R\$ 111	R\$ 136	R\$ 81	R\$ 64
- Custo confirmatório na rede privada	R\$ 167	R\$ 229	R\$ 157	R\$ 132
<b>Custo de rastreamento (somente federal + 50 % dos custos locais)</b>				
- Custo confirmatório no SUS	R\$ 133	R\$ 163	R\$ 97	R\$ 76
- Custo confirmatório na rede privada	R\$ 201	R\$ 274	R\$ 189	R\$ 159

\* de acordo com a tabela de honorários do SUS

\*\* de acordo com a tabela de honorários da Associação Médica Brasileira

Fonte: GEORG AE, *et al.* (2005)

De acordo com a Tabela 6, pode-se observar que se somente 25% procurassem pela confirmação no setor privado, o custo por caso detectado aumentaria 1,7 vezes em relação ao custo de confirmação no SUS. Comparando

também no caso de 75% dos testes confirmatórios serem realizados no setor privado, o custo por cada caso detectado praticamente dobraria.

Assim o estudo realizado pelo Ministério da Saúde permite avaliar o rendimento do programa e o custo por cada caso detectado. E, através dele, se detecta a grande importância da prevenção do Diabetes Mellitus, pois os gastos encontrados são relativamente baixos se comparados com o gasto que o Ministério da Saúde tem com as complicações do DM no Brasil. Assim, as cifras obtidas com a campanha são pouco expressivas no gasto total despendido a pacientes com DM.

Os valores obtidos são inferiores em termos absolutos aos dados de outros países que relatam custo de US\$100 por caso detectado, embora a comparação seja de difícil interpretação (LEE D.S., *et al.*, 2000).

Segundo GEORG AE, *et al.*, (2005), testes realizados para rastreamento do DM foram aceitáveis pela população e tiveram acurácia relativamente boa. Porém, através do estudo, ficou em questão qual o melhor teste a ser realizado e qual o ponto de corte ideal para definir a suspeita da doença no rastreamento populacional. Neste sentido, o presente trabalho corrobora para análise de DM, pois se propõe um novo método que tem a finalidade de identificar o sangue de pessoas diabéticas por análise térmica.

### III.8)Análise Térmica

Existe uma crescente utilização da análise térmica nos diferentes setores – orgânicos, inorgânicos, petroquímicos, farmacêuticos, produtos naturais, etc. As técnicas termoanalíticas são extremamente úteis para caracterizar as propriedades térmicas, para avaliação de decomposição e monitoramento de reações químicas.

A Análise Térmica é um conjunto de técnicas que permite que se avalie as mudanças de uma propriedade física ou química de uma substância ou material em função da temperatura ou do tempo, enquanto ela é submetida a uma programação controlada de temperatura. Ela se aplica nas diversas áreas como determinação de umidade, voláteis, resíduos, teor de cinzas e outros.

A sua vantagem é necessitar apenas de uma pequena quantidade de amostra para os ensaios, com variedade de resultados em um mesmo gráfico, não sendo necessário preparar a amostra. Apresenta a desvantagem do equipamento ser caro e ser uma técnica destrutiva, isto é, você não tem condições de recuperar a amostra inserida.

Atualmente existem 6 técnicas de termoanálises mais utilizadas, são elas: *Termogravimetria ( TG )*, *Termogravimetria Derivada ( DTG )*, *Análise Térmica Diferencial ( DTA )*, *Calorimetria Exploratória Diferencial ( DSC )*, *Análise Mecânica Térmica ( TMA )* e *Análise Mecânica Dinâmica ( DMA )* (Mothé e Azevedo, 2002).

## **Termogravimetria – TG**

Baseia-se no estudo da variação de massa de uma amostra devido à uma transformação física ou química, em função do tempo ou da temperatura. Ela é uma técnica basicamente quantitativa, embora haja faixas de temperatura em que tais variações de massa que ocorrem são qualitativas e dependem das características da amostra e do aparelho.

Esta técnica é largamente aplicada em quase todas as áreas da química e campo afins, sendo usada universalmente nos problemas analíticos em diversos campos, tais como, bioquímica, geoquímica, alimentos e outros.

Nesta técnica, há a termogravimetria isotérmica e a dinâmica. O nosso interesse será a dinâmica que é a mais utilizada. Neste caso, a amostra é

aquecida em um ambiente no qual a variação de temperatura está programada ou pré-determinada em velocidade linear.

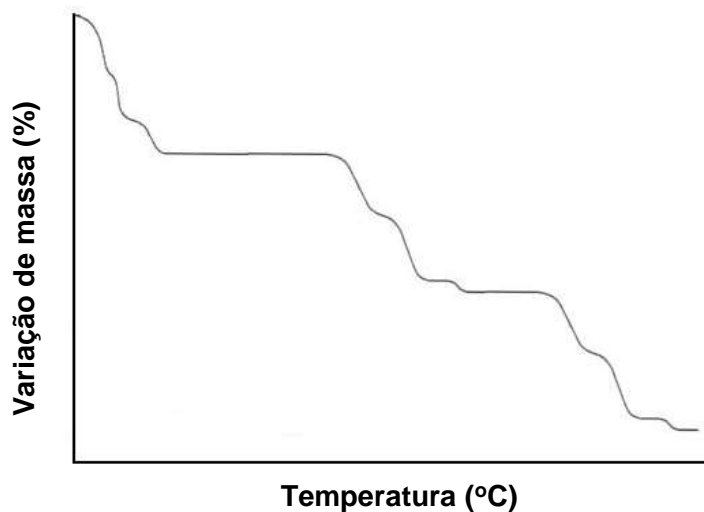


Figura 13 – Curva **TG** típica.

Fonte: Adaptado de Vogel - Análise Química Quantitativa, 2002.

Pode-se observar pela Figura 13 que em uma curva **TG** há uma inflexão devido ao processo de degradação térmica do material, o qual depende da estrutura e das forças de interação.

As curvas de **TG** são de natureza empírica por dependerem principalmente de dois parâmetros: amostra e o tipo de equipamento utilizado – daí a grande dificuldade de se fazer comparações significativas entre diferentes laboratórios, o que pode ser considerado como uma desvantagem da técnica.

## Termogravimetria Derivada – DTG

Este tipo de técnica foi desenvolvida para uma melhor avaliação e visualização das curvas **TG**. Assim, as informações das curvas **DTG** são visualmente mais acessíveis; porém é importante ressaltar que isso não quer dizer que a **DTG** contenha mais informações que a **TG**.

Além disso, a curva **DTG** permite determinar rapidamente a temperatura máxima em que a velocidade de perda de massa apresenta um máximo e isto fornece uma informação adicional para a extrapolação de temperatura inicial e final (Mothé e Azevedo, 2002).

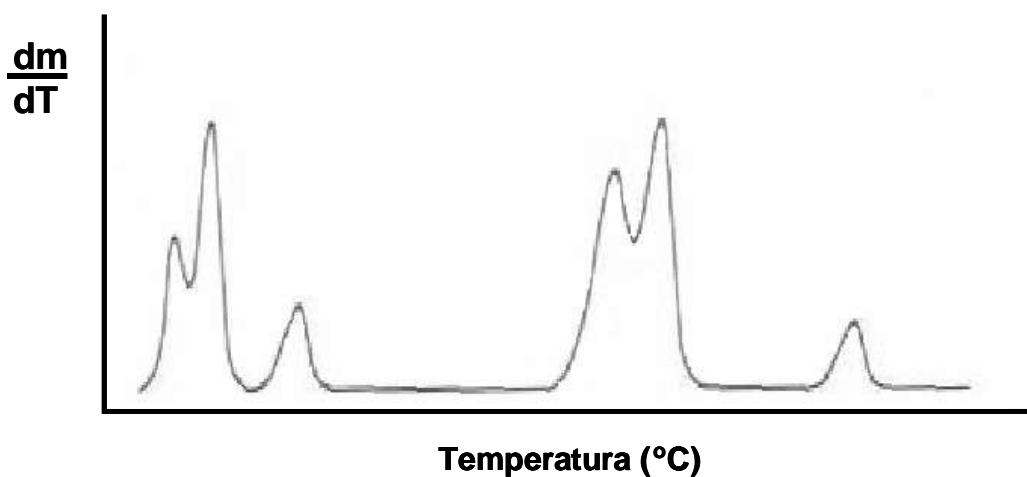


Figura 14 – Curva **DTG** típica.

Fonte: Adaptado de Vogel - Análise Química Quantitativa, 2002.

## Equipamentos

Para obter as curvas **TG** e **DTG**, necessitamos utilizar uma termobalança, um equipamento capaz de medir continuamente a massa da amostra em função da temperatura e/ou tempo (Figura 15).



Quase todas as atuais termobalanças são acopladas a sistemas computacionais de automação e digitalização e assim obtém-se uma maior resolução da técnica.



Figura 15 – Equipamento de Termogravimetria

Fonte: <http://us.mt.com>

## **Análise Térmica Diferencial – DTA**

É uma técnica térmica que consiste em medir a diferença de temperatura entre a amostra e uma substância inerte como referência, quando ambas são submetidas ao aquecimento ou resfriamento. Nas curvas de **DTA** obtém-se as informações sobre as estruturas e ordenação destas. Assim, qualquer mudança pode fornecer uma informação sobre o material que está sendo analisado (Mothé e Azevedo,2002).

Sabendo que as mudanças de temperatura da amostra são causadas pelas reações entálpicas – endotérmico ou exotérmico – devido à mudanças de fase, fusão, sublimação, vaporização, reações de decomposição, inversões na estrutura cristalina, etc e essas mudanças são detectadas pelo método diferencial.

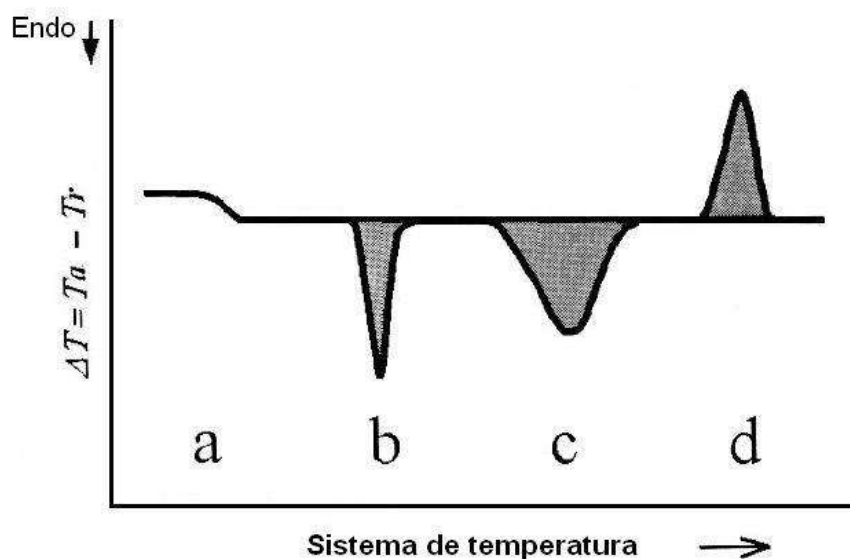


Figura 16 – Curva típica de DTA.

Fonte: Mothé e Azevedo, 2002.

A Figura 16 mostra quatro tipos de transições tais como:

- (a) transição de 2ª ordem detectada com mudança horizontal na linha base;
- (b) pico endotérmico devido à fusão ou transição da fusão;
- (c) pico endotérmico causado pelas reações de decomposição ou dissociação;
- (d) pico exotérmico devido à mudança da fase cristalina.

O número, forma e posição dos picos endotérmico e exotérmico, em função da temperatura, identifica qualitativamente uma substância e como a área do pico é proporcional à mudança de calor que está envolvido, podemos identificar quantitativamente a substância envolvida.

Assim pode-se utilizar a DTA na identificação qualitativa e quantitativa de compostos inorgânicos e orgânicos, tais como argilas, metais, minerais, óleos e outros.

## Calorimetria exploratória diferencial – DSC

A DSC é uma técnica derivada do DTA. Ela mede a diferença de energia necessária à substância e a um material de referência, também inerte, enquanto ambos estão sendo submetidos a uma variação controlada de temperatura, mas de forma que a amostra e referência sejam mantidas em condições isotérmicas.

A DSC fornece informações qualitativas e quantitativas sobre mudanças físicas e químicas em processos endotérmicos, exotérmicos ou mudanças na capacidade calorífica. Assim, ela nos fornece informações sobre caracterização e medidas específicas tais como: ponto de fusão, ponto de ebulição, estabilidade térmica, pureza e outros (Mothé e Azevedo,2002).

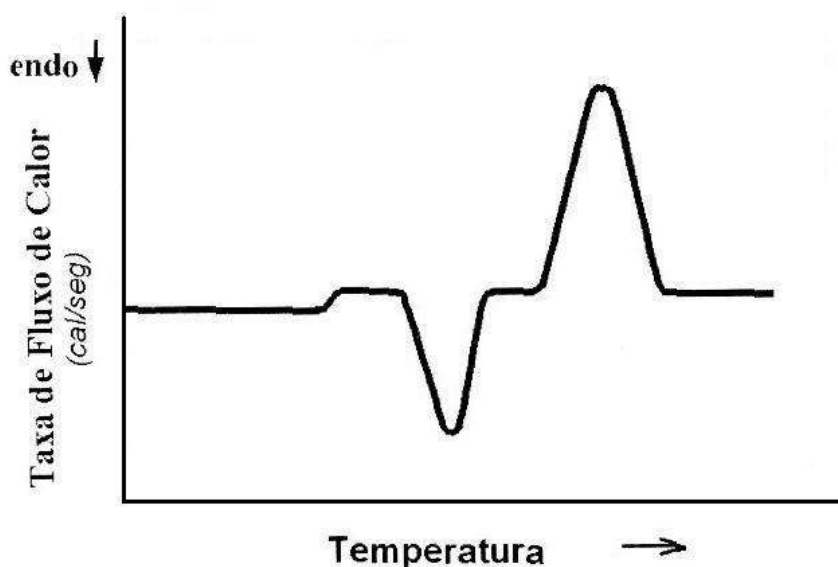


Figura 17 – Curva típica de DSC.

Fonte: Mothé e Azevedo, 2002.

Como pode ser observado na Figura 17, o pico vertical crescente de entalpia, correspondendo a um evento exotérmico, enquanto o outro pico vertical decrescente é o pico endotérmico. E a mudança da linha base significa uma mudança de fase, especialmente a transição vítrea do material. A Tabela 7 mostra as aplicações para *DTA* e *DSC*.

Tabela 7 – Aplicações específicas de DTA e DSC na Química.

Materiais	Tipos de Estudos
Aminoácidos e Proteínas	Catálise
Catalisadores	Reações de Decomposição
Compostos Orgânicos	Reações de Dessolvatação
Farmacêuticos	Estabilidade Térmica, Oxidação, Comparação, Determinação de Transição vítrea
Materiais Biológicos	Determinação de Pureza
Materiais Poliméricos	Diagrama de Fase
Óleos e Gorduras	Reações no Estado Sólido
Óleos Lubrificantes	Cinética de Reação

Fonte: Mothé e Azevedo, 2002.

## IV) Materiais e Métodos

### IV.1) Materiais

Os materiais utilizados na análise térmica foram os seguintes:

- Seringas Terumo descartáveis;
- Algodão;
- Cadinho;
- Álcool etílico;
- Papel higiênico;
- Equipamento TA análise térmica SDT 2960 Simultaneous –TG/DTA;
- Calorímetro TA 2010 DSC;
- Placa de petri;
- Pinça;
- Cotonetes;
- Amostras de sangue de voluntários diabéticos e não diabéticos:
  - ND1 – Sexo feminino, de peso 68kgs e altura 1m70, cor branca e com idade de 22 anos;
  - ND2 – Sexo masculino, de peso 74kg e altura 1m77, cor branca e com idade de 30 anos;
  - D1 – Sexo feminino, de peso 75kg e altura 1m68, cor branca, idade de 45 anos e com índice de glicemia de jejum de 380 pelo último exame;
  - D2 – Sexo feminino, de peso 65kgs, altura 1m67, cor branca, idade de 65 anos e com índice de glicemia de jejum de 180 pelo último exame;

## IV.2) Metodologia experimental

Foram selecionadas duas pessoas voluntárias não diabéticas e duas diabéticas para realizar a coleta de sangue. O sangue foi coletado com auxílio de uma seringa insulínica U-100 de tamanho 29G x 13mm. Após limpeza das mãos dos voluntários, realizou-se uma assepsia com álcool 70%, principalmente no dedo polegar, onde foi coletado o sangue. Após a coleta, as amostras de sangue dos voluntários foram transferidas para cadinhos para posterior análise utilizando-se o aparelho de análise térmica TA 2960 Simultaneous TG-DTA model ( TA Instruments, New Castle, DE, USA ). Com auxílio de uma pinça, uma ou duas gotas sangue foram pesadas de forma que o peso da amostra de sangue coletada ficasse em torno de 6 a 7 mg no cadinho de platina. As amostras de sangue restante foram devidamente descartadas.

As análises de TG-DTA e DTG foram aquecidas de 30 até 800°C à  $10^{\circ}C/\text{min}$  de aquecimento utilizando o nitrogênio atmosférico com vazão de 120mL/min.

As análises de DSC com amostras de 5 a 6mg na panelinha de alumínio, foram aquecidas de 30 a 500°C, utilizando a atmosfera de nitrogênio com vazão de 80ml/min na razão de aquecimento de  $10^{\circ}C/\text{min}$ .

## V) Resultados e Discussões

Pode-se visualizar pela Tabela 8, a quantidade de sangue coletada em cada portador voluntário – diabético e não diabético.

Tabela 8 - Amostra de sangue analisada.

Voluntários	Massa da amostra em mg
ND*1	6,6072
ND2	6,2869
D**1	6,5260
D2	6,6450

\*ND - Não Diabético, \*\*D - Diabético

Observando a Figura 18, do sangue de ND1 – pessoa não diabética do sexo feminino com idade de 22 anos - nota-se que a curva de TG mostra dois estágios com perda de massa. O primeiro estágio de perda de massa começa na temperatura ambiente de 30°C e finaliza antes ou quando se aproxima de 100°C com uma perda de aproximadamente 79% de massa, entendendo-se que há evaporação de soro sanguíneo.

O segundo estágio da de decomposição com perda de massa em torno de 10% está na faixa de 270 a 320°C. E o resíduo de sangue de ND1 não foi observado a 800°C. Se pode interpretar da mesma maneira a Figura 19, do sangue de ND2 – pessoa não diabética, do sexo masculino com idade de 30 anos. (Mothé *et al*, 2006).

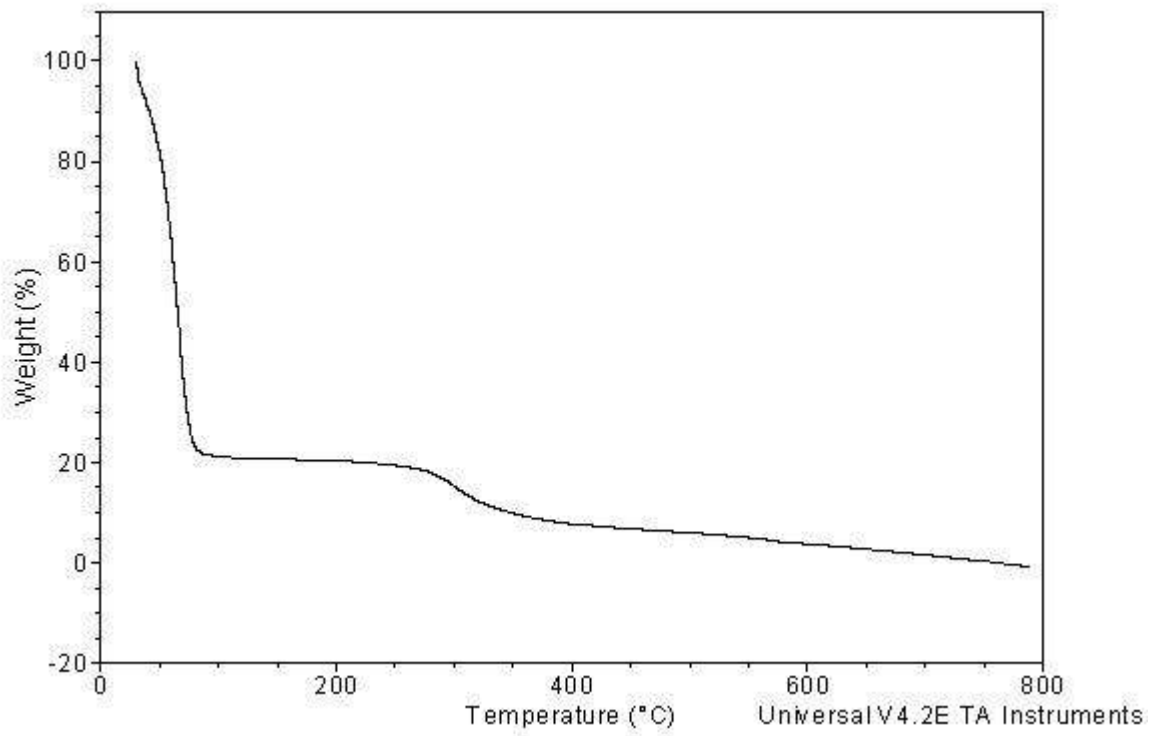


Figura 18 – Curva de TG do sangue de ND1.

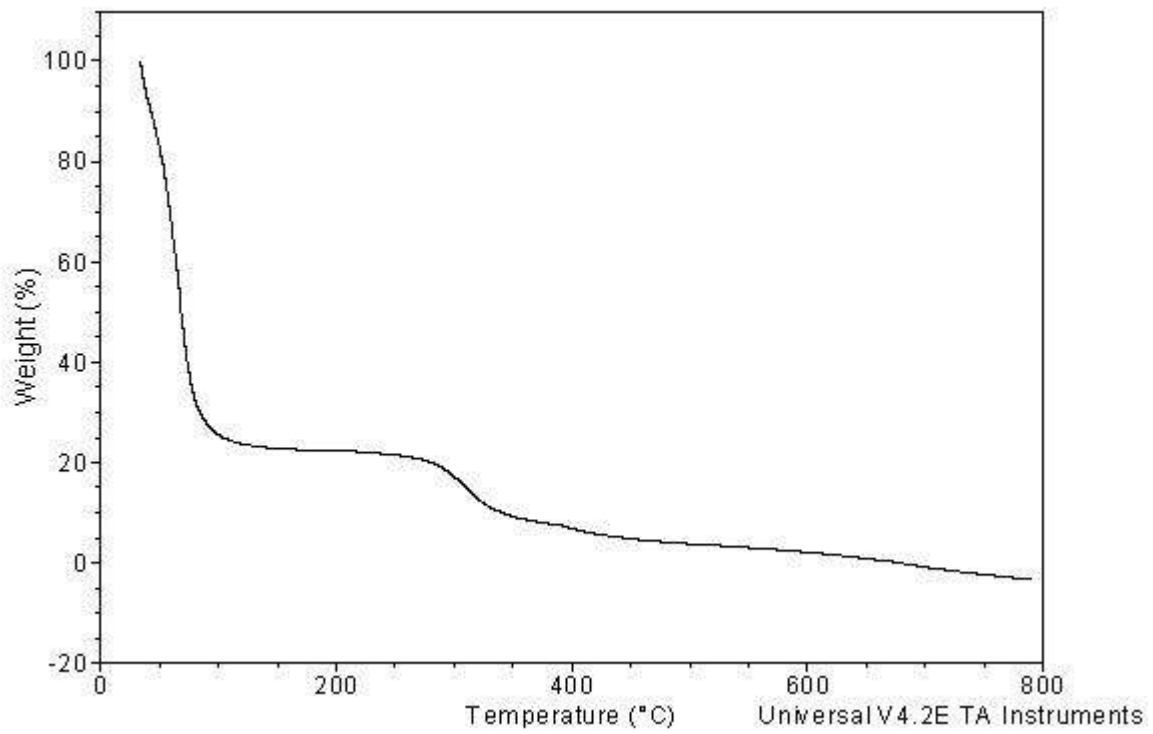


Figura 19 – Curva de TG do sangue de ND2.



A Figura 20 mostra a curva DTG para amostra de sangue ND1, onde pode-se observar 3 estágios de decomposição em que as temperaturas máximas de perda de massa são: 60°C, 300°C e 570°C referente a perda de soro, polissacarídeos – proteínas e sais respectivamente.

Na Figura 21 pode ser observado a curva DTG para amostra de sangue ND2, com três estágios de decomposição, nas temperaturas de velocidade máxima de perda de massa de 60°C referente à evaporação de soro. O segundo estágio na temperatura de 310°C sugerindo proteínas e na temperatura de 400°C sugerindo lipídeos (Mothé *et al*, 2006).

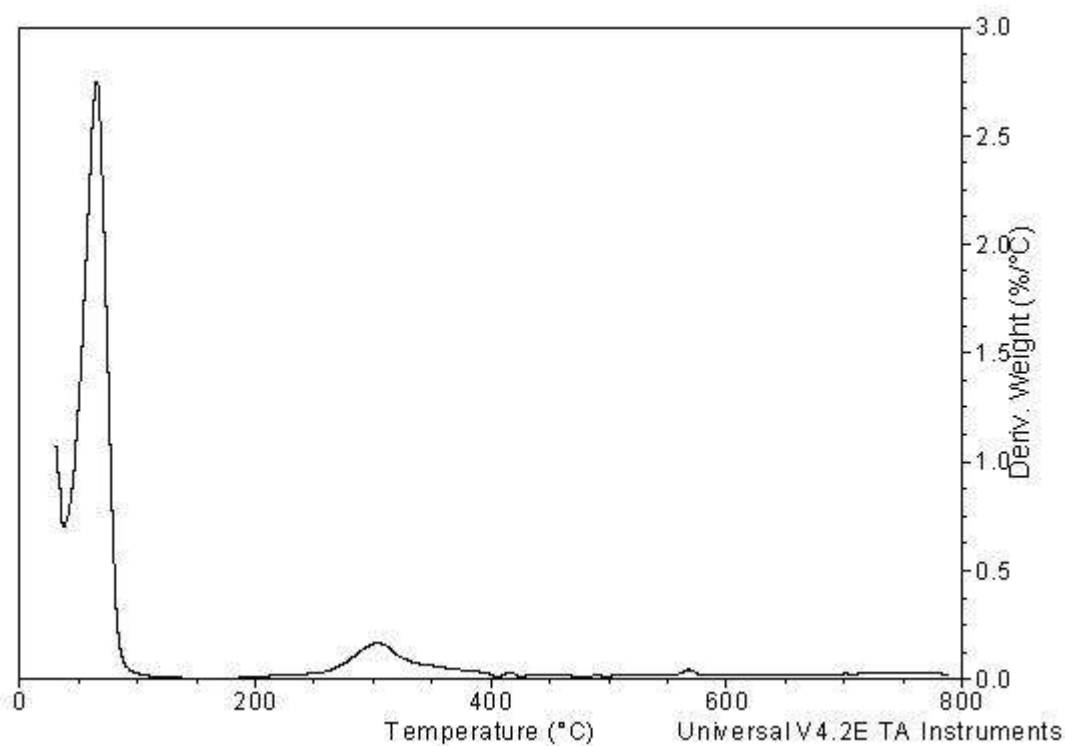


Figura 20 – Curva de DTG do sangue de ND1.

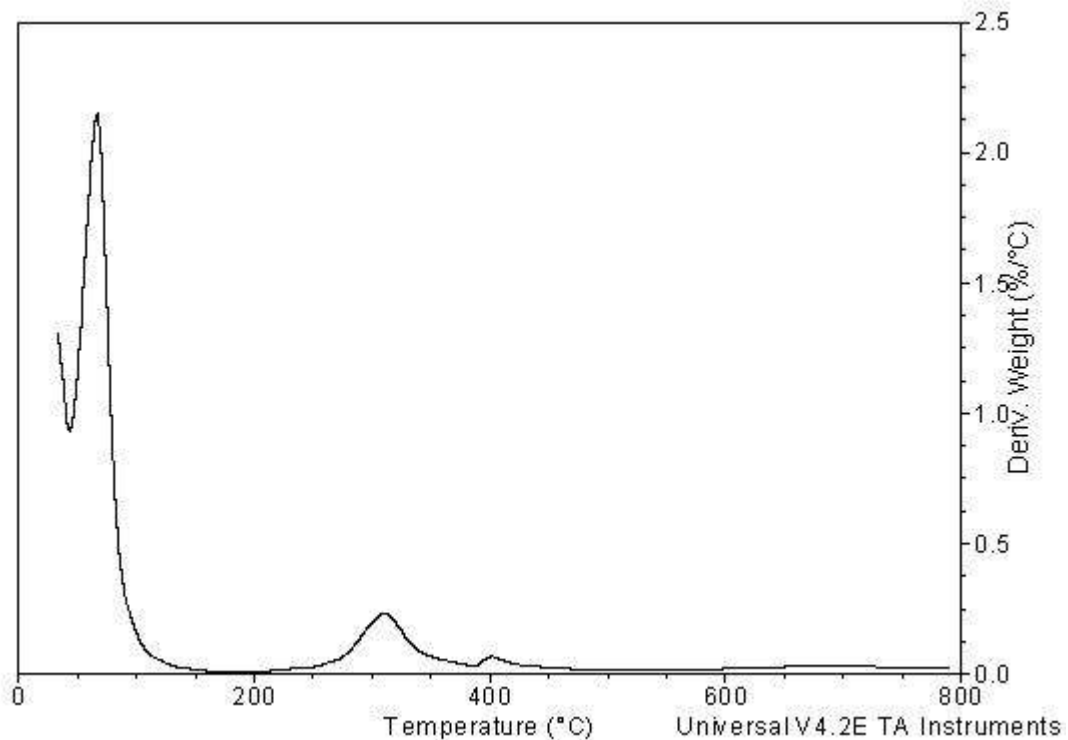


Figura 21 – Curva de DTG do sangue de ND2.

A Figura 22 mostra a análise de DTA para amostra de sangue ND1, onde pode ser observado um evento endotérmico na temperatura em torno de 60-70°C, sugerindo a perda ou evaporação de soro presente no sangue, conferindo que o principal evento é a decomposição referente ao soro.

A Figura 23 exhibe a curva de DTA da amostra de sangue ND2, onde se observa um evento endotérmico em torno 60-70°C, referente à perda ou evaporação do soro e dois suaves eventos também endotérmicos entre 300-400°C referentes às decomposições de proteínas e lipídeos respectivamente.

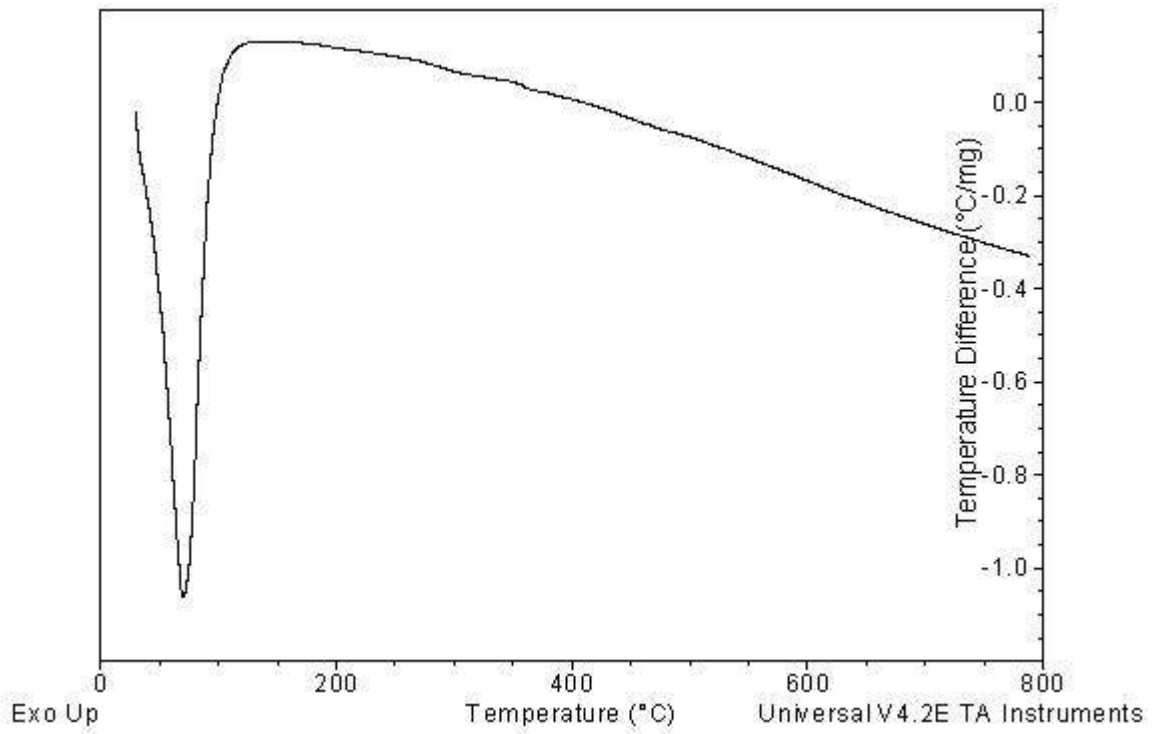


Figura 22 – Curva de DTA do sangue de ND1.

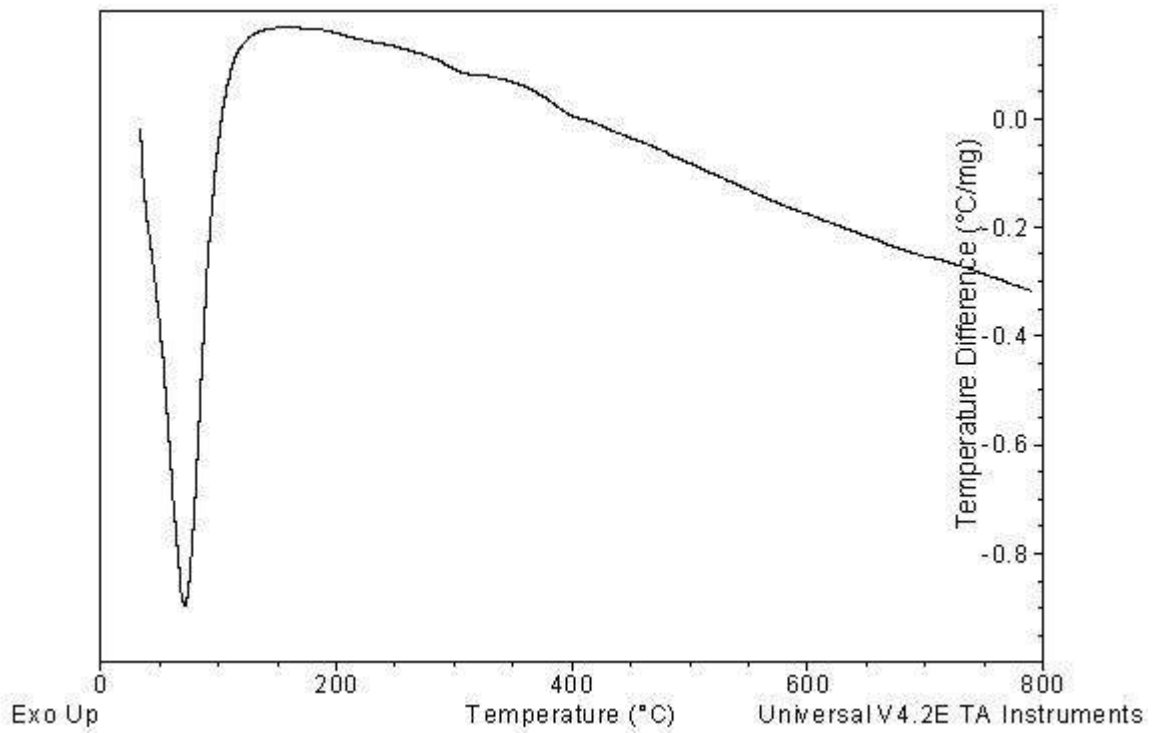


Figura 23 – Curva de DTA do sangue de ND2.

Uma comparação de curvas de termogravimetria (TG) para amostras de sangue ND1 e ND2 foram realizadas como mostra a Figura 24. Pode-se observar que as duas amostras apresentaram os mesmos estágios de decomposição, porém a amostra ND2, referente ao sexo masculino apresentou uma ligeira estabilidade térmica, ou seja, menor perda de soro e maior quantidade de proteínas em relação à amostra ND1, referente ao sexo feminino. Essa observação de maior estabilidade térmica da amostra ND2 pode ser melhor visualizada na Figura 25, onde estão apresentadas as curvas de DTG. Avaliada as curvas TG e DTG das amostras ND1 e ND2 na temperatura de 800°C não foi observado qualquer resíduo, ou seja, compostos inorgânicos, apenas foi observado na temperatura de 570°C para amostra ND1, a possível presença de sais.

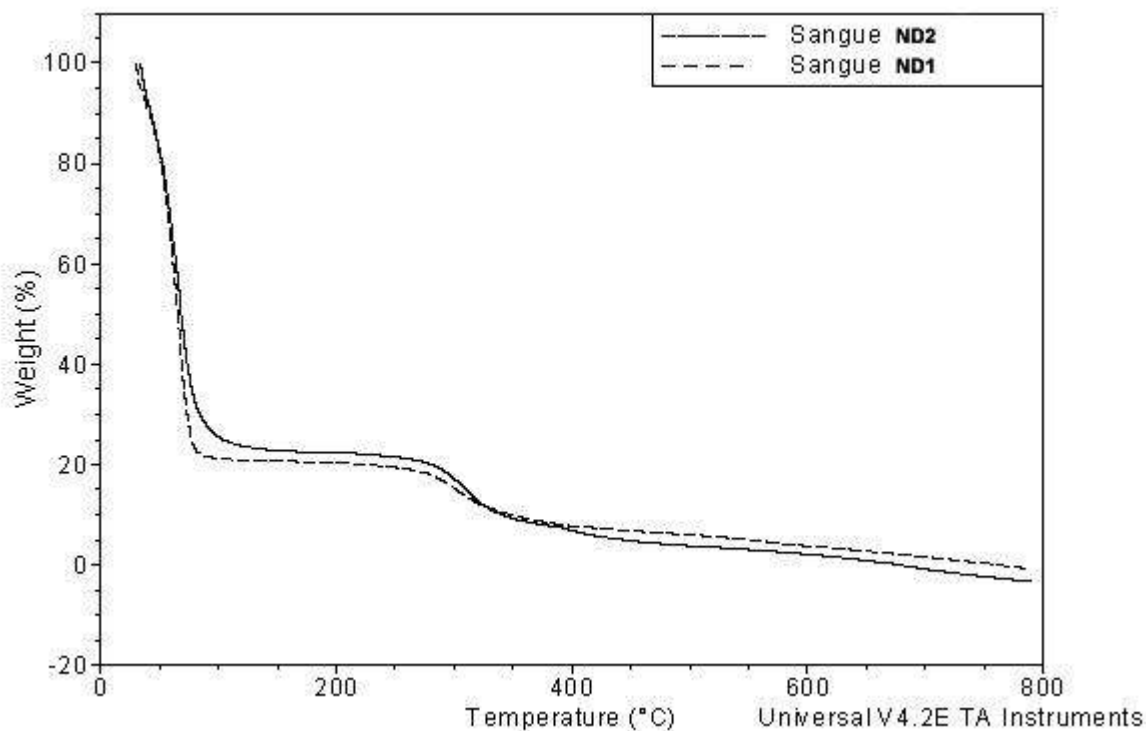


Figura 24 – Sobreposição das curvas TG dos sangues ND1 e ND2.

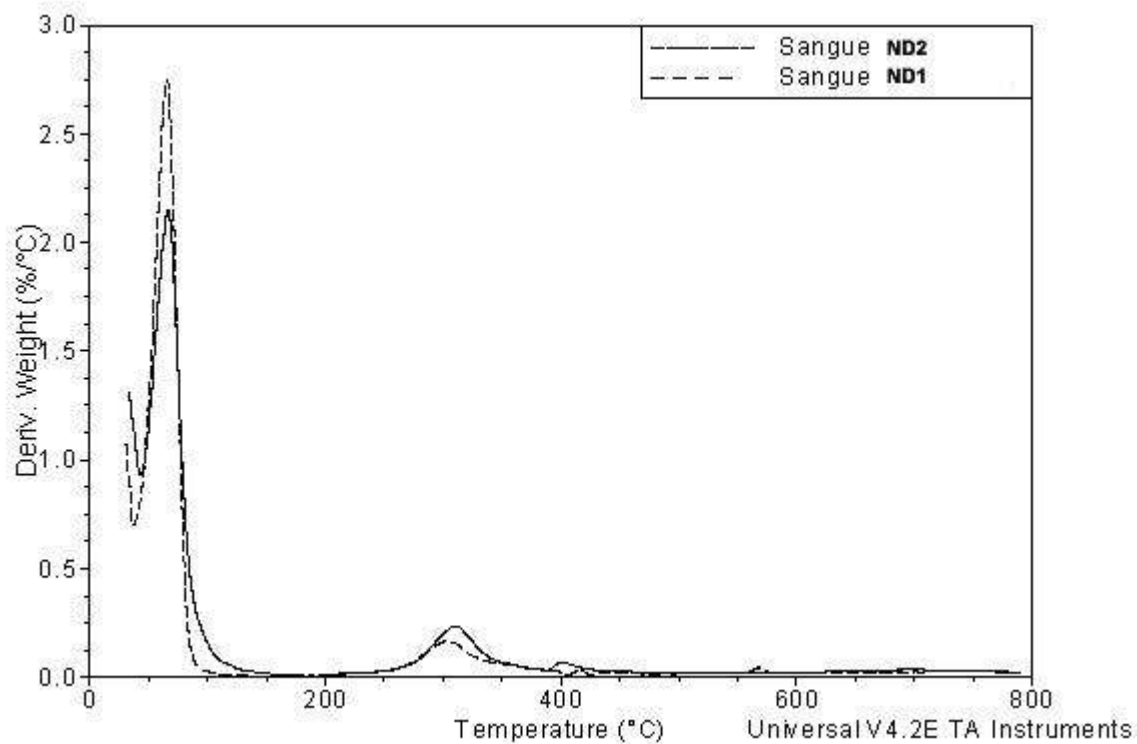


Figura 25 – Sobreposição das curvas DTG dos sangues ND1 e ND2.

A Figura 26 apresenta uma comparação de perfis de DTA para amostras ND1 e ND2 e corroboram com as curvas TG e DTG.

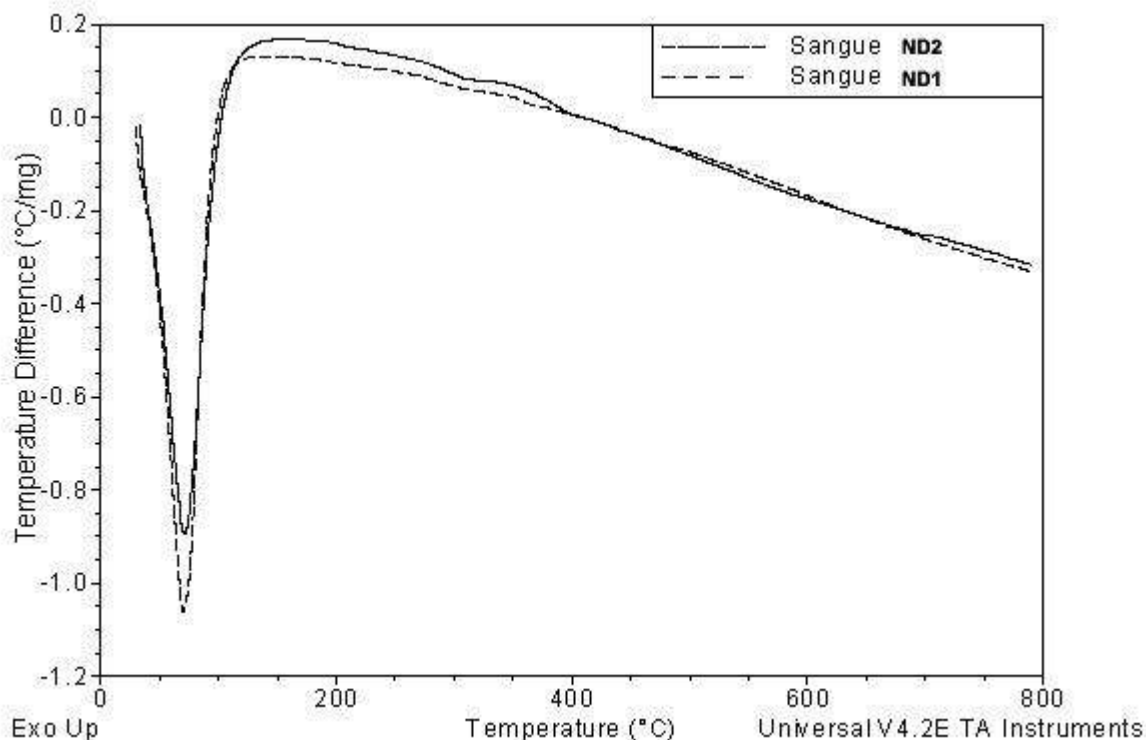


Figura 26 – Sobreposição das curvas de DTA dos sangues ND1 e ND2.

Na Figura 27, pode-se observar o comportamento da curva TG em um portador voluntário diabético do tipo 2. Trata-se de uma pessoa do sexo feminino, de idade aproximadamente 45 anos. Descobriu-se portadora do diabetes tipo 2 aos 35 anos de idade, através dos sintomas descritos por ela na época: muita fome e urinava muito. Pela análise pode-se observar 2 estágios de perda de massa - cujo primeiro estágio de perda de massa começa na temperatura ambiente de 30°C e finaliza quando se aproxima a 80°C com uma perda de aproximadamente 77% de massa, entendendo-se que há evaporação de soro do plasma sanguíneo. O segundo estágio de decomposição do plasma ocorre na temperatura de 280 a 320°C, sendo essa 2ª decomposição com perda de massa em 12%.

O resíduo de sangue de D1 a 800°C é de aproximadamente 5%, provavelmente sugere a presença de compostos inorgânicos, os quais devem ser

analisados por fluorescência de raios x para a confirmação de compostos tais como ferro, cálcio, magnésio, potássio e sódio. (Mothé *et al*, 2006).

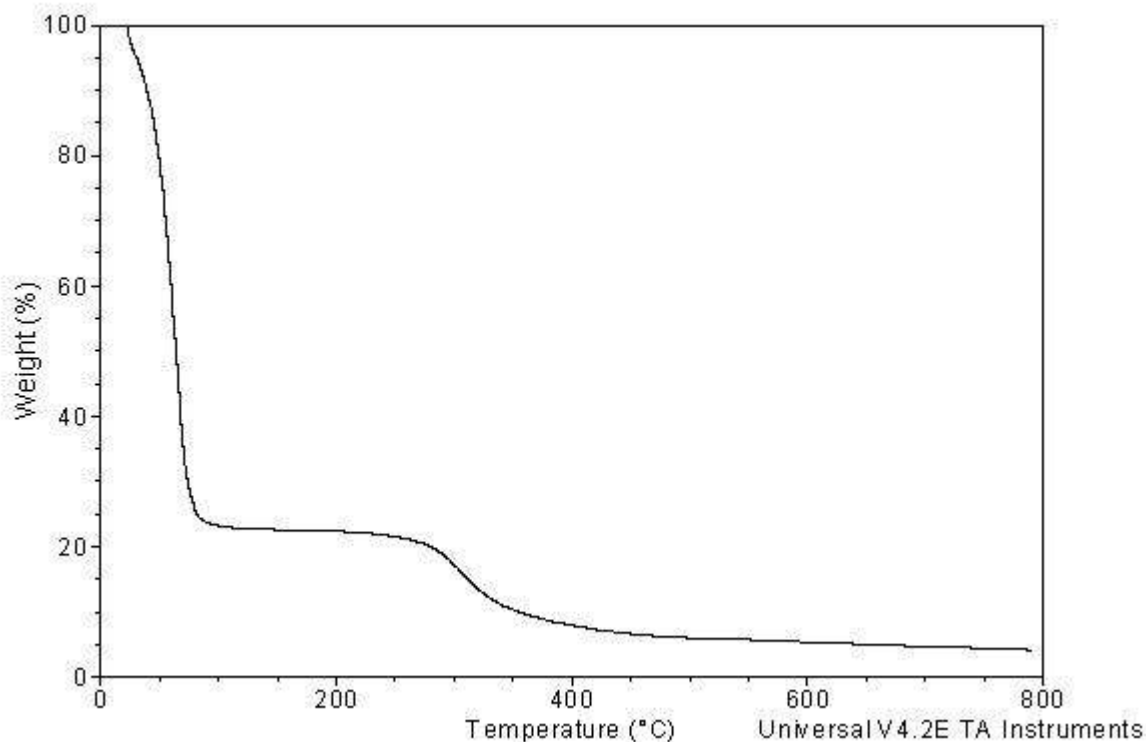


Figura 27 – Curva de TG do sangue de D1.

Analisando a Figura 28, pode se observar o comportamento da curva do sangue de D2 – pessoa diabética do sexo feminino, de idade aproximadamente 65 anos. Descobriu-se portadora do diabetes tipo II aos 38 anos de idade. Disse ela que descobriu quando sentia falta de ar, pressão baixa e acordava muito a noite para urinar. Observa-se também pela análise, dois estágios de perda de massa. O primeiro estágio inicia-se a 30°C e termina em 70°C, com perda de aproximadamente 85% de massa. O 2º estágio inicia em 275°C e finaliza em 350°C, resultando na perda de 8% de massa. E o resíduo de sangue em 800°C é de aproximadamente 2,5% - indicando presença de metais (Mothé *et al*, 2006).

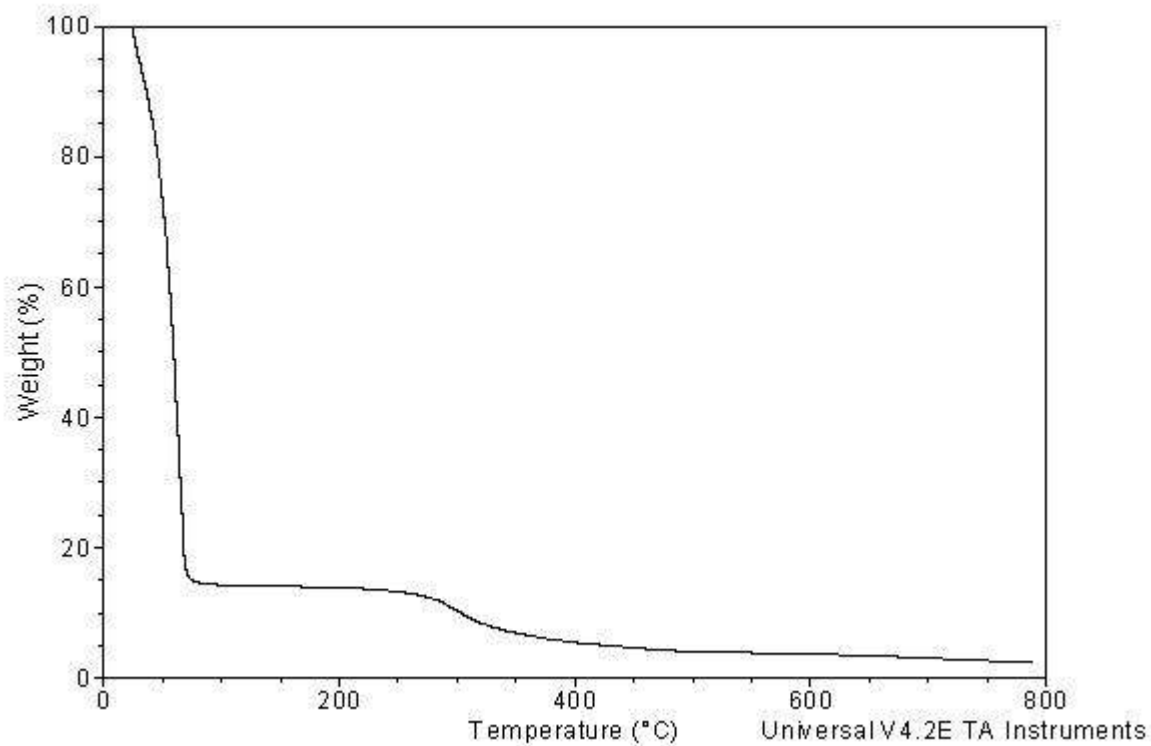


Figura 28 – Curva de TG do sangue de D2.

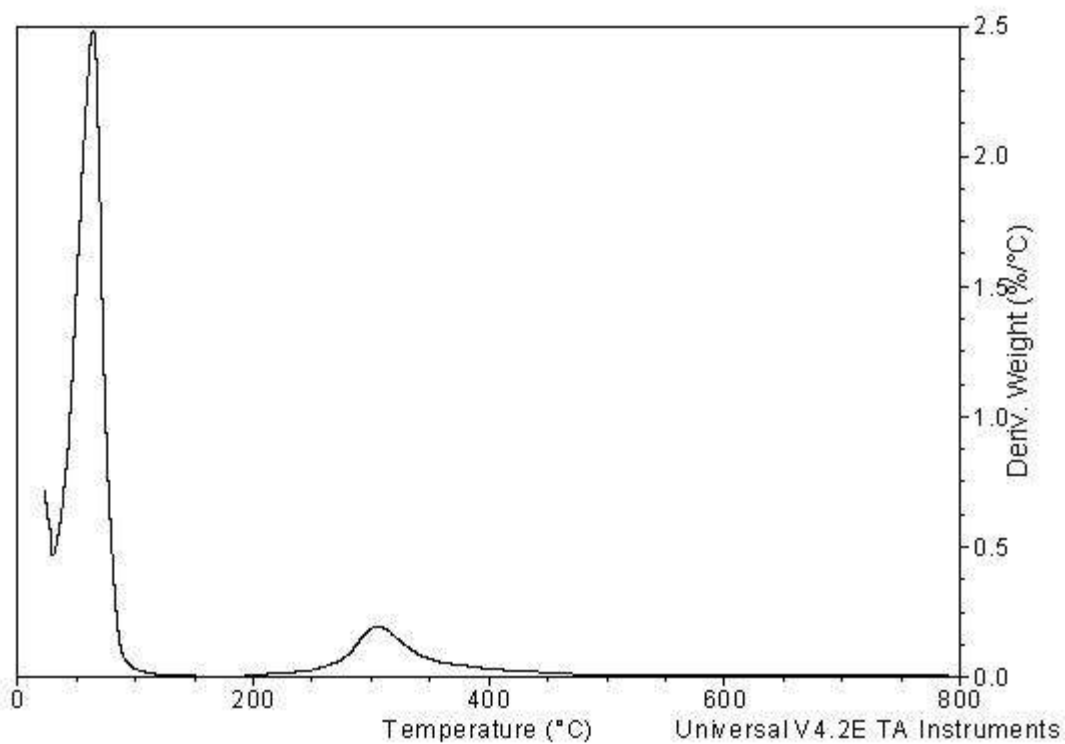


Figura 29 – Curva de DTG do sangue de D1.



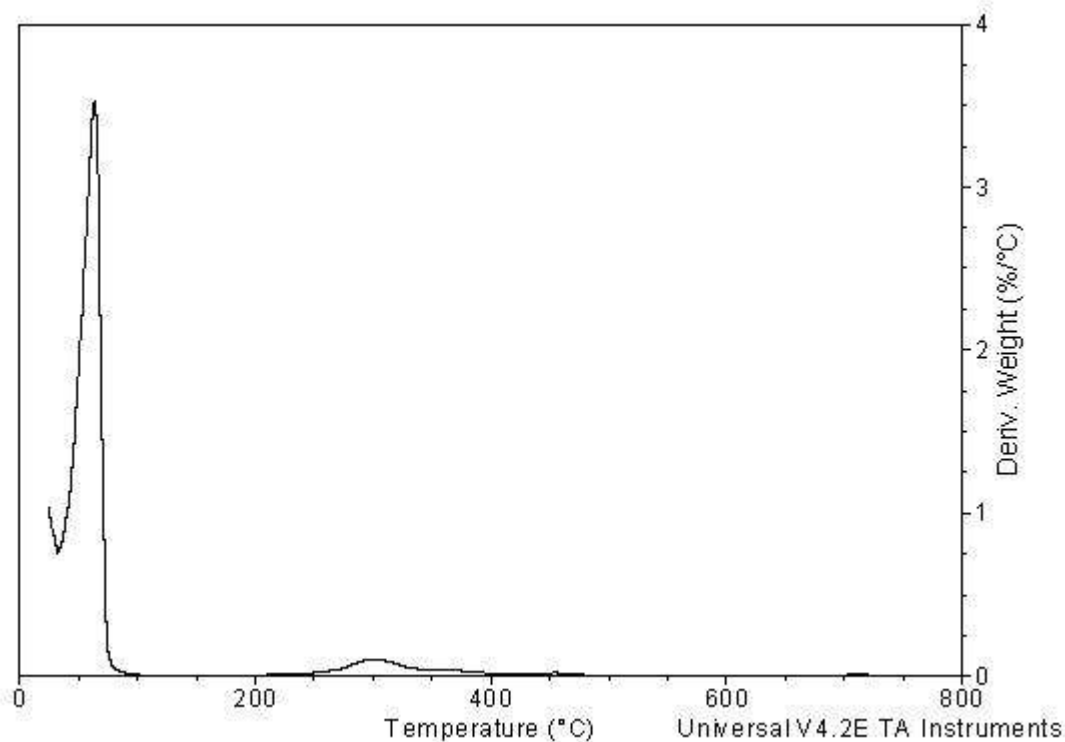


Figura 30 – Curva de DTG do sangue de D2.

As Figuras 29 e 30 analisaram o comportamento da curva de DTG de pessoas diabéticas. O comportamento das curvas em relação à velocidade máxima de perda de massa foram bem distintos, mesmo que ambas apresentaram dois estágios de decomposição e tanto o 1º quanto o 2º estágio, a amostra de sangue D2 apresentou os picos maiores e mais acentuados.

As figuras 31 e 32 exibem as análises de DTA para amostras de pessoas diabéticas (D1 e D2), onde pode ser observado que as curvas apresentam um acentuado evento endotérmico em torno de 70°C, porém a amostra D1 apresenta um suave evento endotérmico em aproximadamente 300°C.

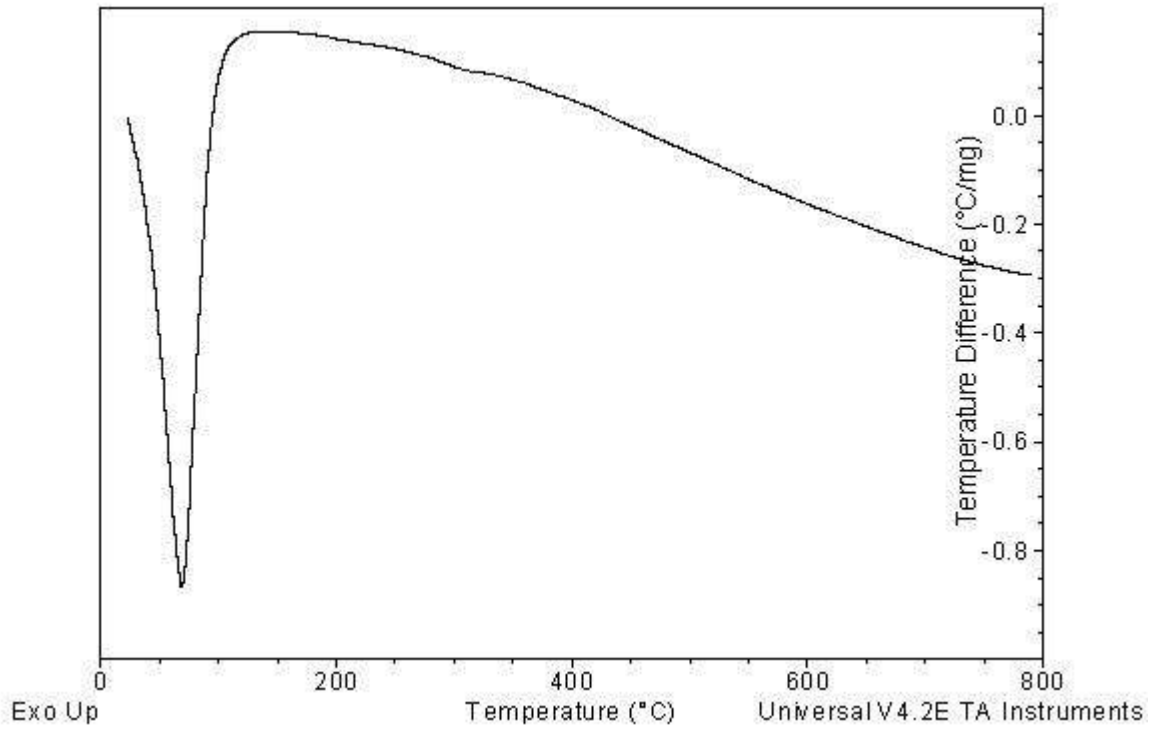


Figura 31 – Curva de DTA do sangue de D1.

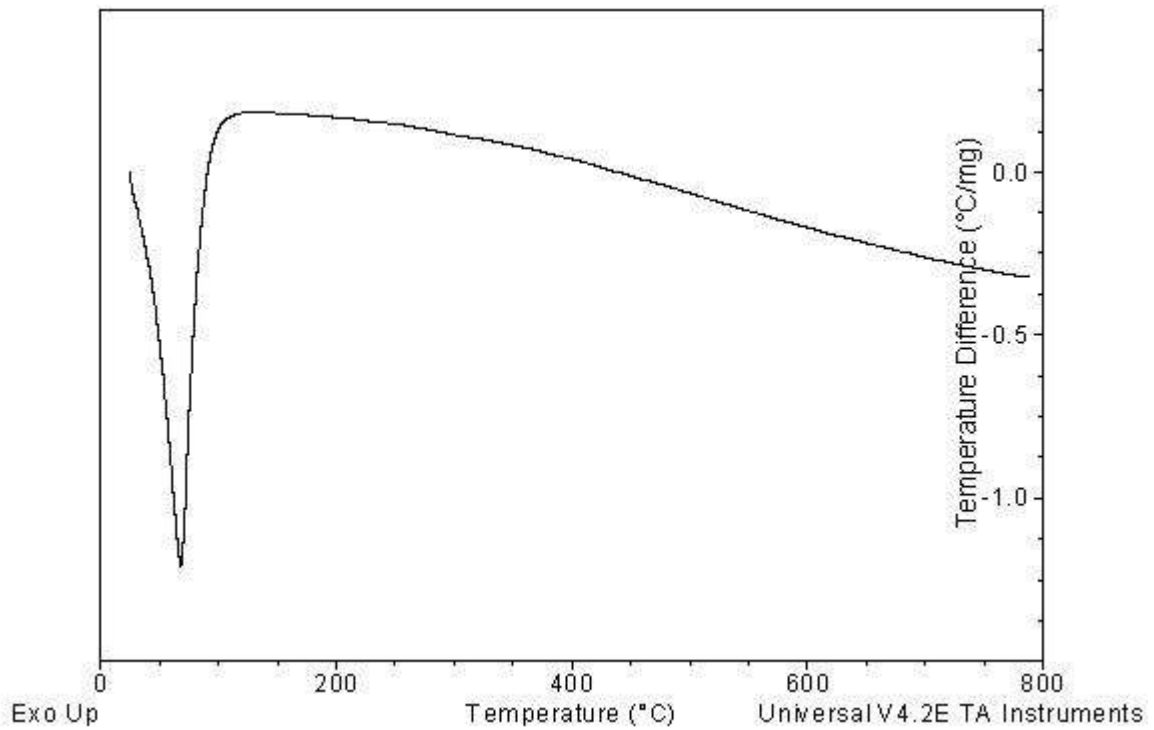


Figura 32 – Curva de DTA do Sangue de D2.

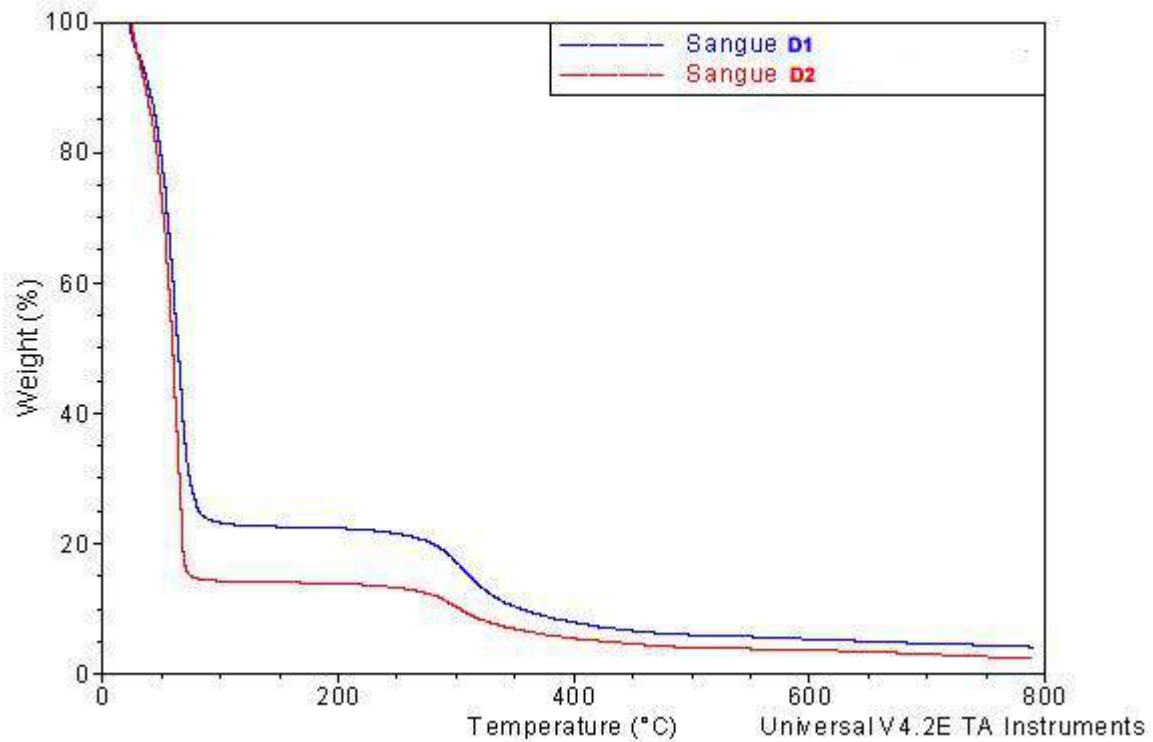


Figura 33 – Comparação das curvas TG dos sangues de D1 e D2.

A Figura 33 mostra uma comparação das curvas de TG dos sangues dos voluntários diabéticos para verificar as diferenças em relação ao sangue das amostras D1 e D2. Como pode-se observar, teve uma diferença, principalmente no 1º estágio, onde D1 teve perda de massa de 77%, enquanto D2 teve 85% de perda de massa. Houve também uma diferença no resíduo na temperatura de 800°C. Em D1 teve 5% de resíduo, enquanto D2 teve 2,5%.

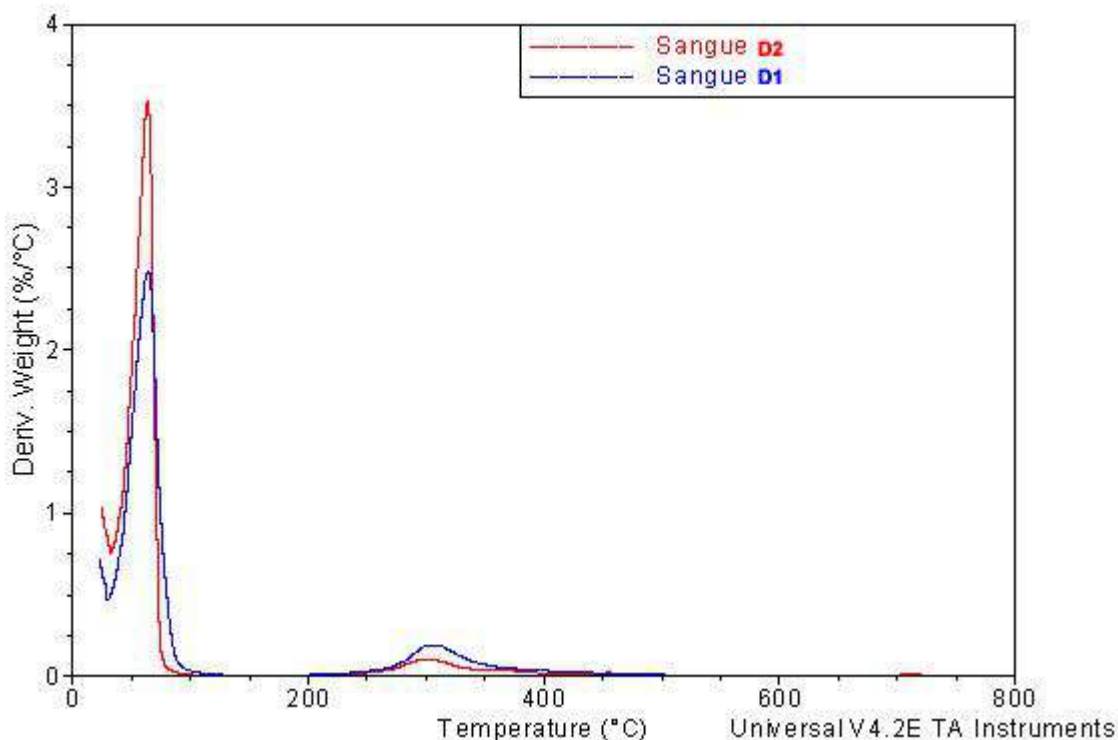


Figura 34 – Comparação das curvas de DTG dos sangues D1 e D2.

Na Figura 34 analisou-se as amostras dos sangues D1 e D2. As curvas apresentaram uma diferença na velocidade de perda de massa em torno de 70°C e 300°C.

De acordo com a Figura 35, também pode-se concluir que basicamente não houve diferença significativa na análise em DTA dos sangues coletados. A pequena diferença está na intensidade do pico onde pode ser visto que a curva TG no 1º estágio de decomposição foi o que perdeu mais soro a uma temperatura mais baixa e no 2º estágio é que apresentou menor integridade das proteínas e apresentou resíduos juntamente com outra amostra D1.

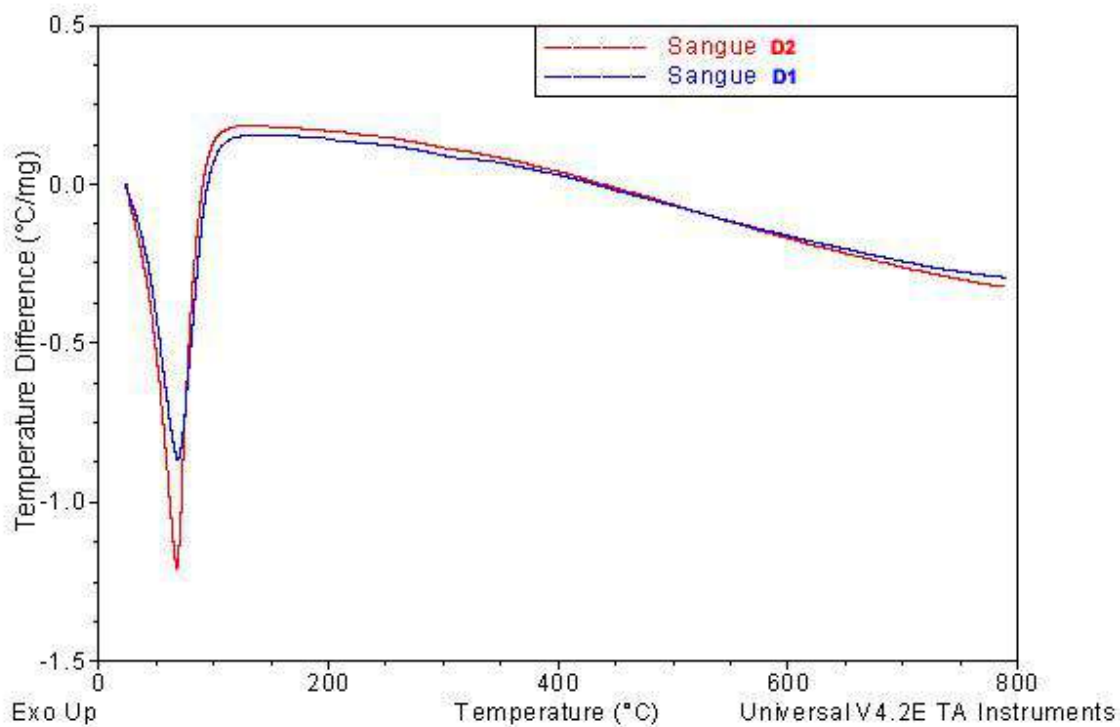


Figura 35 – Sobreposição das curvas DTA dos sangues D1 e D2.

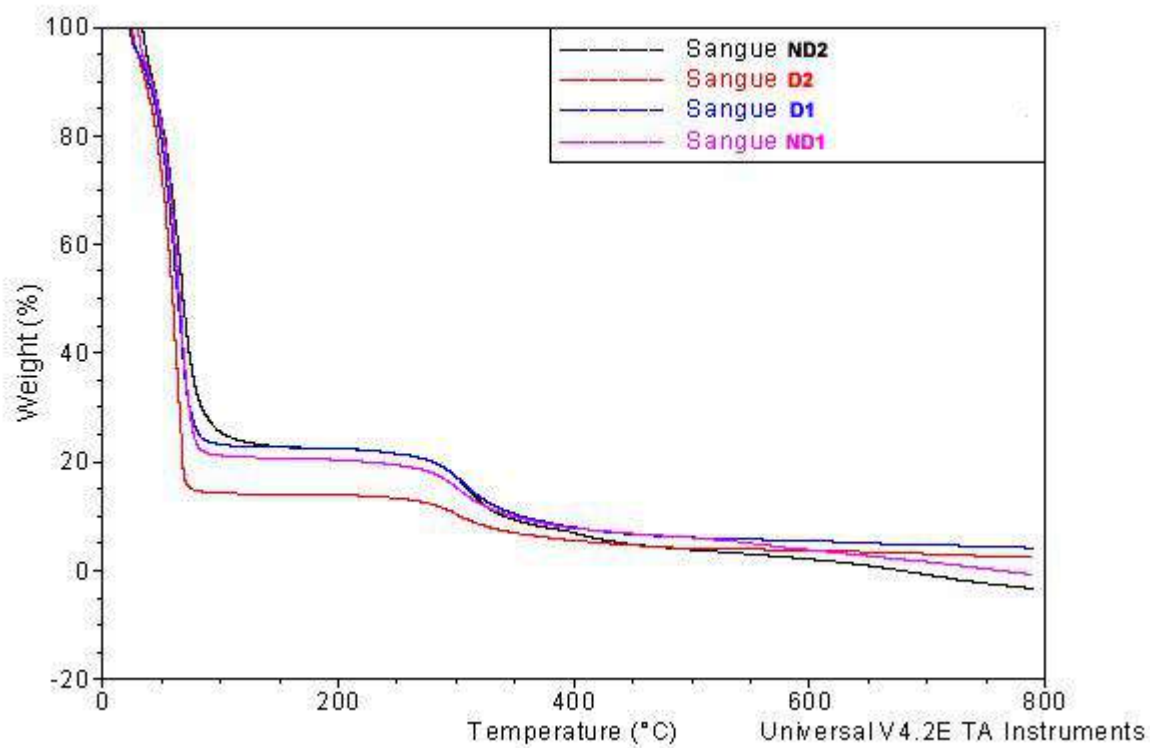


Figura 36 – Sobreposição das curvas TG do sangue dos 4 voluntários.

Analisando a Figura 36, observa-se que a diferença bem nítida é a do D2 e a amostra que apresentou maior estabilidade técnica foi ND2.

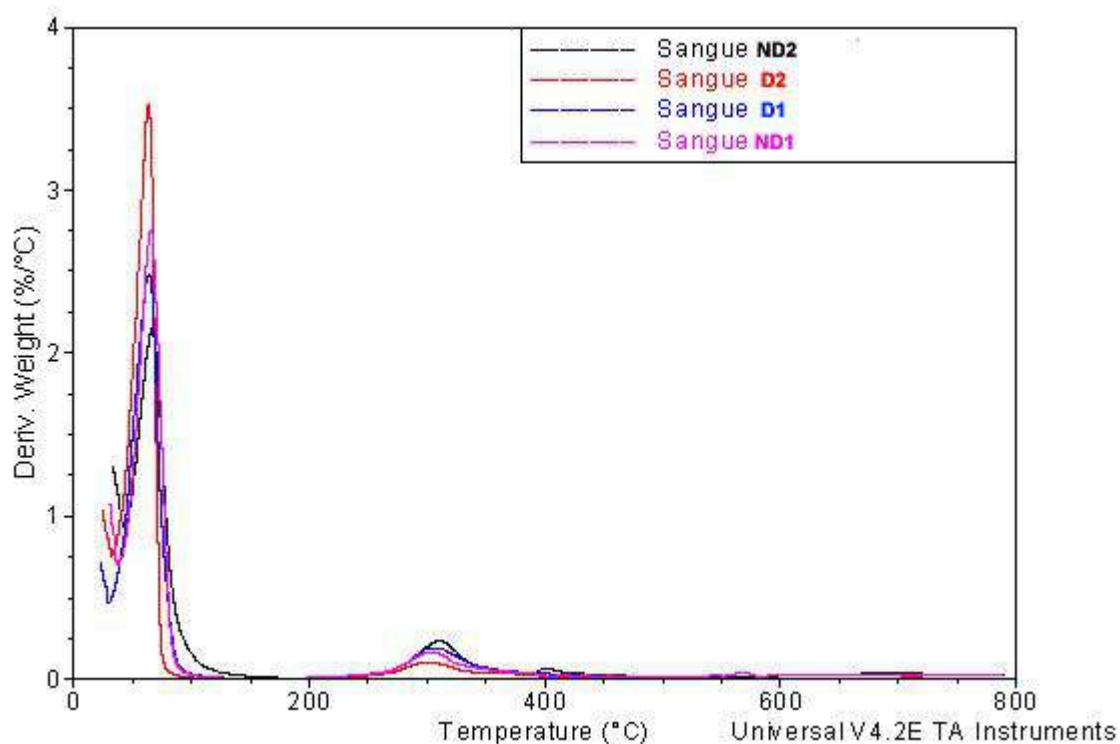


Figura 37 - Sobreposição das curvas DTG do sangue dos 4 voluntários.

A Figura 37 mostra uma comparação das curvas DTG das 4 amostras ou seja, ND2, D2, D1 e ND1 e corrobora com a sobreposição das curvas TG, que a velocidade máxima de perda na temperatura 70°C é para D2.

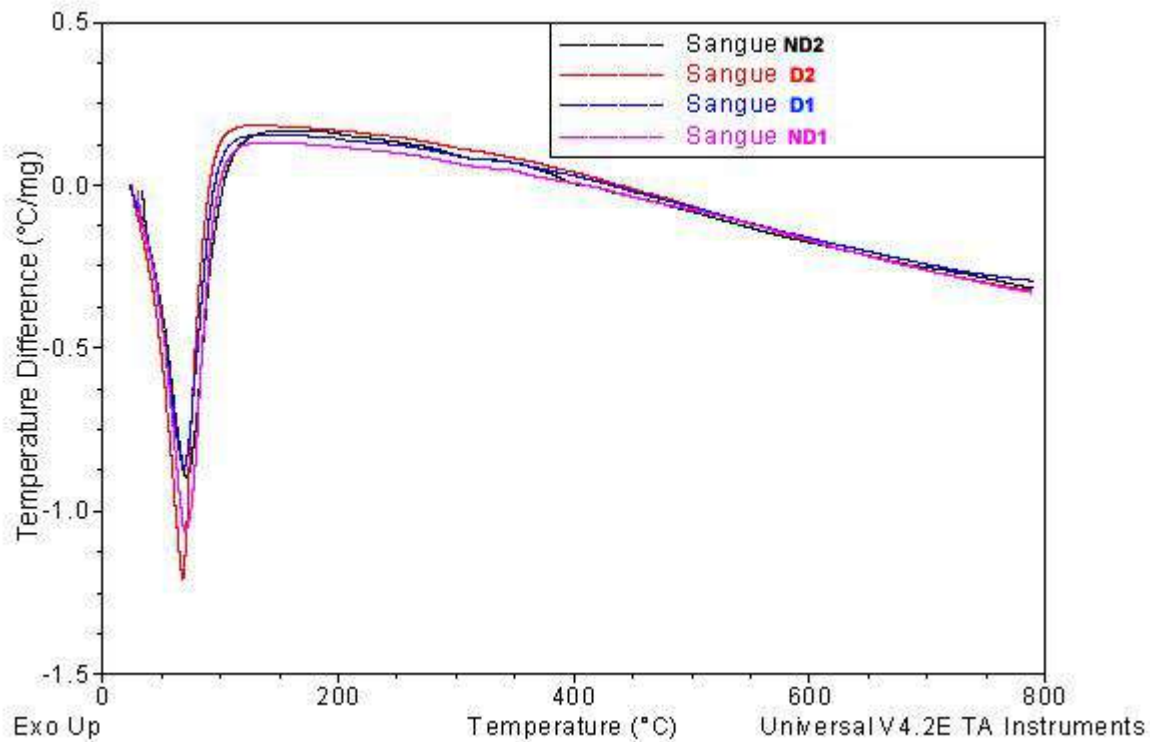


Figura 38 - Sobreposição das curvas DTA do sangue dos 4 voluntários.

Também confirma o comportamento técnico das quatro amostras de sangue analisadas na Figura 38 para a curva DTA.

A figura 39 mostra a curva de DSC para a amostra do sangue ND2 e pode-se observar um evento endotérmico na temperatura de 180°C e aplicando-se zoom ( Figuras 40 a 42 ) mostra o evento referente à proteínas em torno de 80°C.

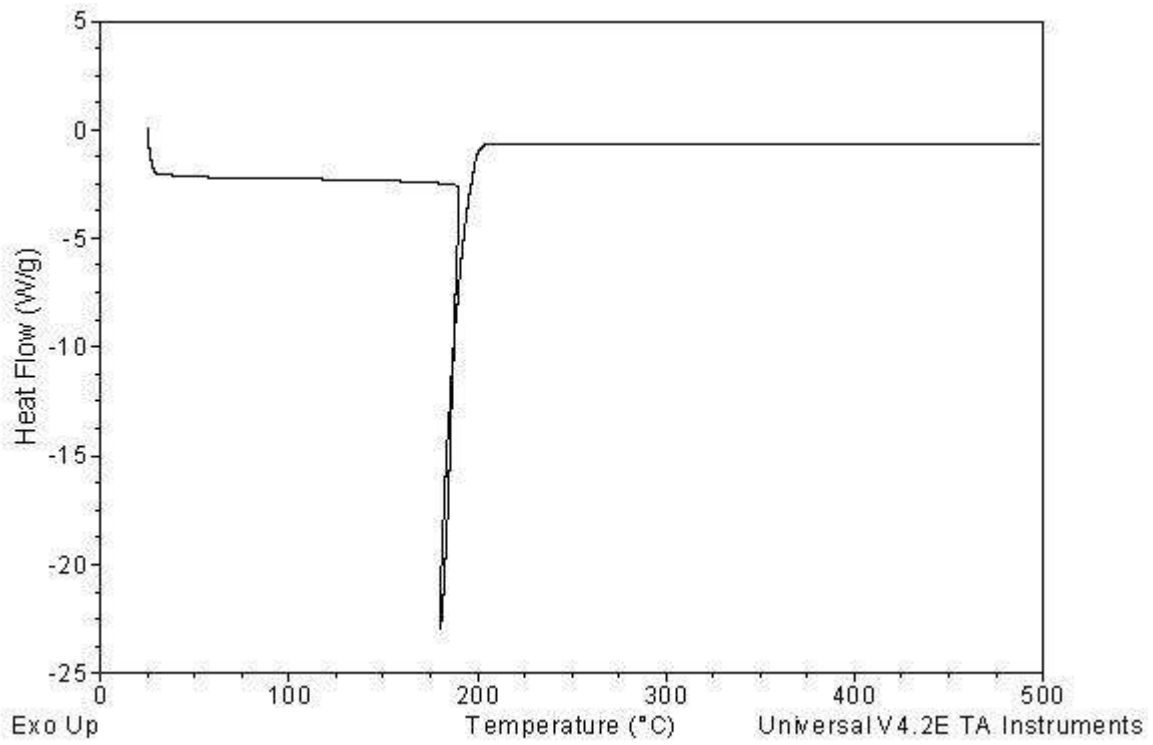


Figura 39 – Curva de DSC do sangue de ND2.

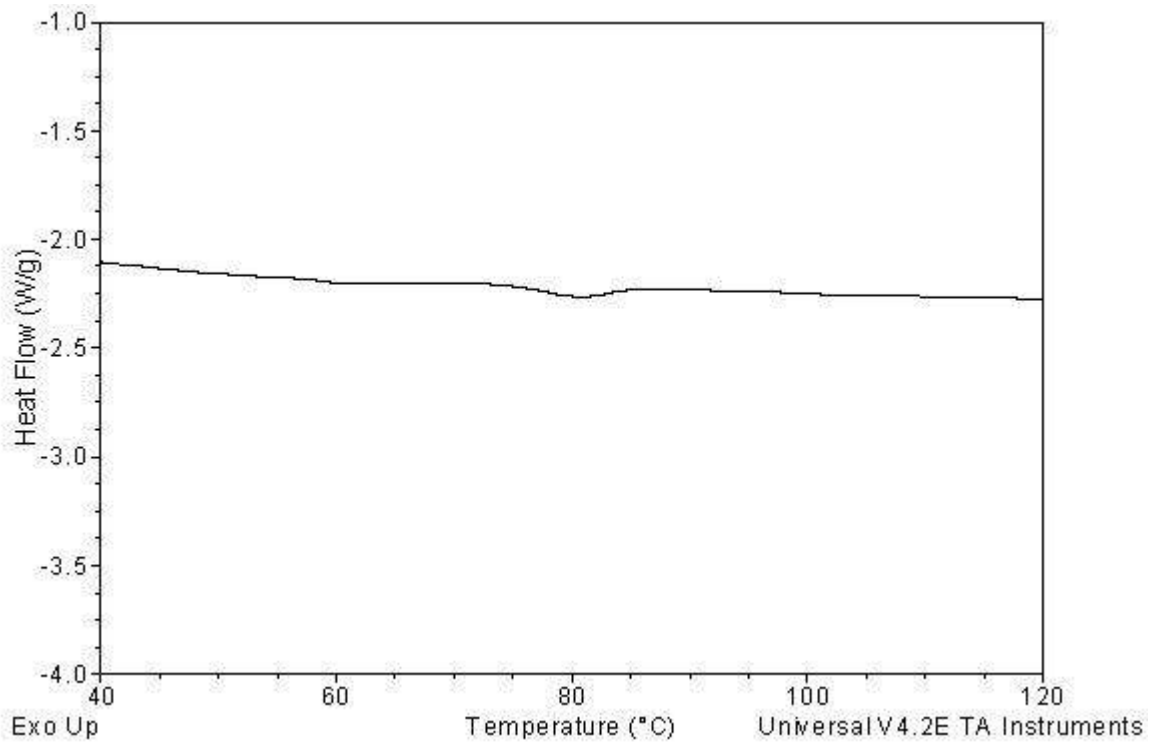


Figura 40 – Curva de DSC do sangue de ND2.



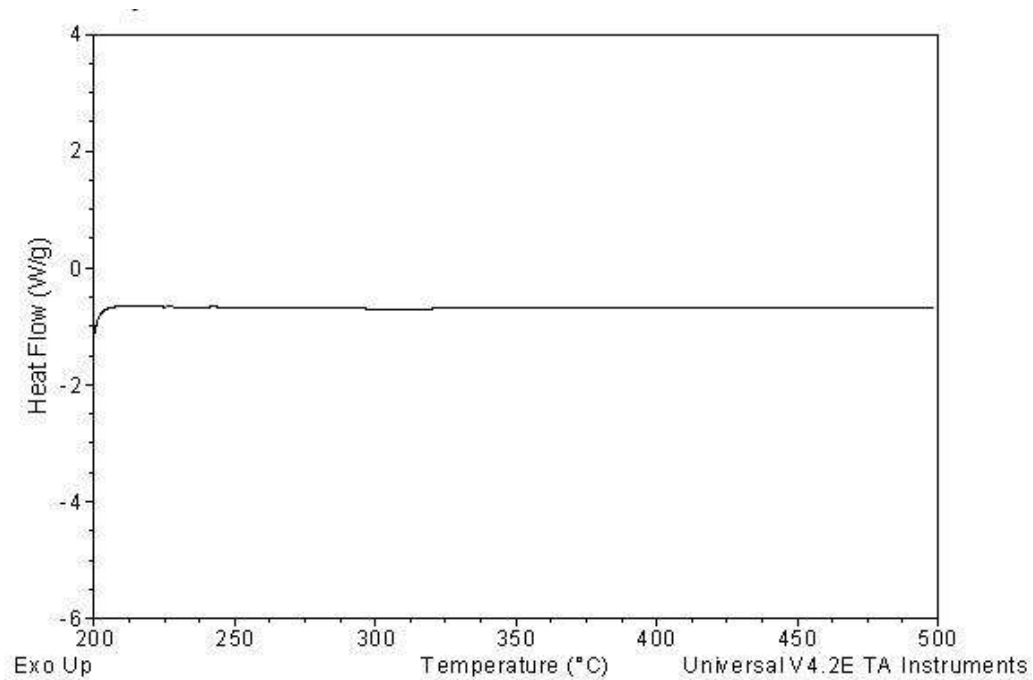


Figura 41 – Curva de DSC do sangue de ND2.

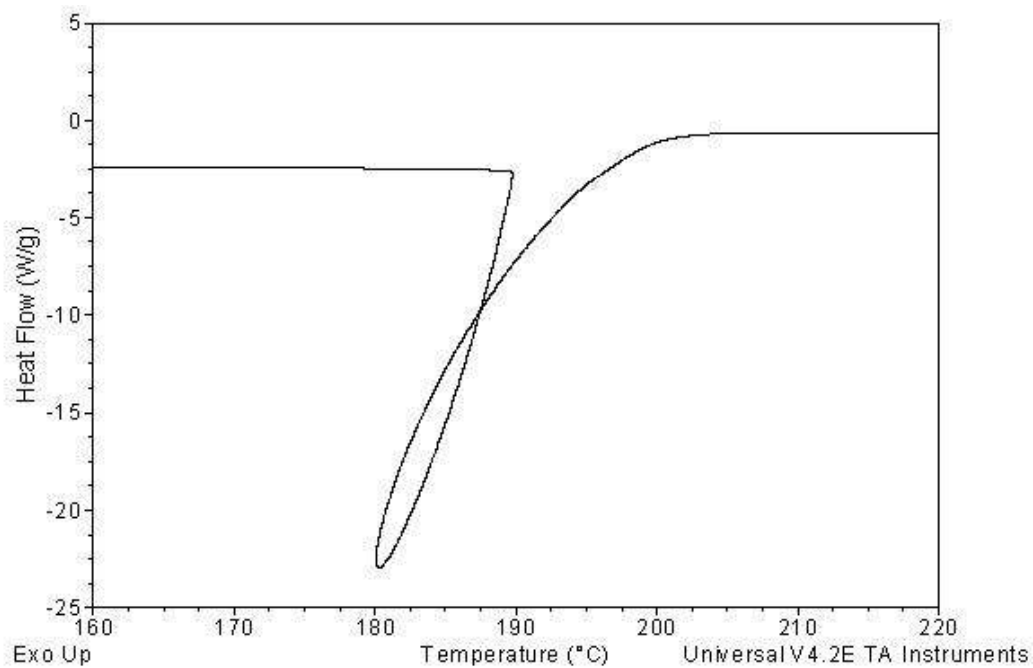


Figura 42 – Curva de DSC do sangue de ND2.

Pode-se observar pela Tabela 9 os resultados obtidos pelas curvas TG/DTG, DTA e DSC das amostras coletadas :

Tabela 9 - Resumo dos Resultados obtidos de amostras de sangue Humano

Amostra	Curva	Perda de massa	Velocidade máxima de Perda de Massa (°C)	Evento endotérmico	Resíduos	Entalpia (J/g)
ND1	TG	79%(1 <sup>o</sup> estágio) 10%(2 <sup>o</sup> estágio)	-	-	0%	-
	DTG	-	60(1 <sup>o</sup> estágio) 300(2 <sup>o</sup> estágio) 570(3 <sup>o</sup> estágio)	-	-	-
	DTA	-	-	60°C	-	-
ND2	TG	79%(1 <sup>o</sup> estágio) 10%(2 <sup>o</sup> estágio)	-	-	0%	-
	DTG	-	60(1 <sup>o</sup> estágio) 310(2 <sup>o</sup> estágio) 400(3 <sup>o</sup> estágio)	-	-	-
	DTA	-	-	60°C (forte) 300-400 °C (suave)	-	-
	DSC	-	-	180°C	-	328,0
D1	TG	77%(1 <sup>o</sup> estágio) 12%(2 <sup>o</sup> estágio)	-	-	5%	-
	DTG	-	60(1 <sup>o</sup> estágio) 310(2 <sup>o</sup> estágio)	-	-	-
	DTA	-	-	70 °C(forte) 300°C(suave)	-	-
D2	TG	85%(1 <sup>o</sup> estágio) 8 %(2 <sup>o</sup> estágio)	-	-	2,5%	-
	DTG	-	60(1 <sup>o</sup> estágio) 300(2 <sup>o</sup> estágio) 460(3 <sup>o</sup> estágio)	-	-	-
	DTA	-	-	70 °C	-	-

## VI) Conclusões

- O diabetes do tipo 2 representa hoje um problema de saúde pública, em razão de sua elevada incidência, acentuada frequência de complicações e mortalidade prematura, e, por fim, das repercussões econômicas e sociais decorrentes do impacto de suas complicações e morte.
- Assim, devemos utilizar todos meios científicos consagrados e disponíveis, no sentido de aplicar a terapia correta, tendo como meta os resultados da Sociedade Brasileira de Diabetes, com a finalidade de reduzir e controlar esse sério problema de saúde em nosso país, assim como obter resultados de glicemia de forma rápida.
- Somente foi encontrado na literatura consultada dois trabalhos ( uma tese de doutorado e uma paper ITAC ) pertencentes ao grupo Mothé, *et al.* que utiliza as técnicas de análise térmica para a caracterização de sangue em humanos e ratos.
- A análise térmica mostra-se uma ferramenta interessante para estudos de glicemia, porém será necessário dar continuidade com uma investigação sistemática e com números significativos de voluntários baseado no comitê de ética.

## VII) Perspectivas

De acordo com os resultados preliminares obtidos neste trabalho e com o intuito da viabilidade técnica da proposta inicial, seria interessante aumentar o número de indivíduos em cada grupo de análise. Poder-se-ia realizar o estudo com pacientes cadastrados no Programa Hiperdia, no entanto, seria necessário um planejamento estatístico mais adequado e a avaliação deste projeto por um comitê de ética.

O aumento do número de amostras poderia, por exemplo, explicar o comportamento da curva do voluntário D2 em relação aos outros. Segundo Mothé e colaboradores, (2006) ao analisar o sangue de ratos e humanos observou que existe uma correlação entre eles. O mesmo grupo também detectou algumas diferenças no resíduo das análises, onde uma análise por fluorescência de raios X do resíduo poderia encontrar as diferenças na composição dos compostos inorgânicos.

Outra perspectiva que se abre, seria a possibilidade de averiguar também a existência de diferença na análise de sangue entre pacientes soropositivos contaminados por HIV/AIDS e não soropositivos, uma vez que o custo de análise para este tipo de doença também é bastante elevado.

## VIII)Referências Bibliográficas

ALBERT L. LEHNINGER, DAVID L. NELSON, MICHAEL M. COX. **Princípios de Bioquímica** 3ª ed Sarvier, 2002. p 430-435,477-485

ALBERTI, KGMM; ZIMMET, PZ. The WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. **Diabetic Med** v.15, p.539-53, 1998. Apud PAPELBAUM, M.

**Transtornos alimentares e comorbidade psiquiátrica geral em pacientes com diabetes mellitus.** 2005. Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Psiquiatria e Saúde Mental, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

ALURRADE, L.L.A. **Diagnóstico do Diabetes Mellitus: Prova de Exton Rose modificada.** 1985. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

ATKINSON, M.A., EISENBARTH, G.S. Type 1diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. **The Lancet**, v.358, p.221-29, 2001.

BLOOM, W. AND FAWCETT, D.W. **A Textbook of Histology**, 9a Ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia 1969, p. 111–129.

DEFRONZO RA, FERRANNINI E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diabetes Care**, v.14(3), p.173-94, 1991.

DEVENDRA D, LIU E, EISENBARTH G.S. Type 1 diabetes: recent developments. **British Medical Journal**, v.328;p.750-4, 2004. Apud BERARDO, R.S.

**Características clínicas e de marcadores imunológicos de crianças com diabetes mellitus tipo 1 diagnosticado antes dos 5 anos de idade.** 2005.

Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

EFRAT, S. Development of engineered pancreatic b-cell lines for cell therapy of diabetes. **Advanced Drug Delivery Reviews** v.33, p.45–52, 1998.

GEORG, A.E., DUNCAN, B.B., TOSCANO, C.M., SCHMIDT, M.I., MENGUE, S., DUARTE, C., POLANCZYK, C.A., GRUPO DE TRABALHO DE AVALIAÇÃO DA CNDDM. Análise Econômica de programa para rastreamento do diabetes mellitus no Brasil. **Revista Saúde Pública** v.39(3), p.452-60, 2005.

GRAVES, P.M., EISENBARTH, G.S. Pathogenesis, prediction and trials for the prevention of insulin-dependent (type 1) diabetes mellitus. **Advanced Drug Delivery Reviews** v.35 p.143–156, 1999.

HARRIS, M.L., KLEIN, R., WELBORN, T.A., KNUIMAN, M.W. Onset of NIDDM occurs as least 4-7 yr before clinical diagnosis. **Diabetes Care** v.15(7), p.815-9, 1992.

IDF, International Diabetes Federation. **Complications**. Disponível em <http://www.eatlas.idf.org/Complications/> acessado em: 05 de março de 2007.

IDF, International Diabetes Federation. **Prevalência de Diabetes**. Disponível em [http://www.eatlas.idf.org/webdata/docs/Figure%201.3\\_lg.jpg](http://www.eatlas.idf.org/webdata/docs/Figure%201.3_lg.jpg) acessado em: 16 de janeiro de 2008

JUN H.S, BAE H.Y, LEE B.R, KOH K.S, KIM Y.S, LEE K.W, KIM H.M, YOON JW. Pathogenesis of non-insulin-dependent (type II) diabetes mellitus (NIDDM) - genetic predisposition and metabolic abnormalities. **Advanced Drug Delivery Reviews** v.35, p.157–177, 1999.

KAHN C.R. Banting Lecture: insulin action, diabetogenes, and the cause of type II diabetes. **Diabetes**. v43, p1066-84, 1994. Apud ALVAREZ, M.M. **Resistência à insulina em adolescentes do sexo feminino: associação com sobrepeso e alterações metabólicas de risco para doenças cardiovasculares**. 2005. Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

LEE, D.S., REMINGTON, R., MADAGAME, J., BLUSTEIN, J. A cost analysis of community screening for diabetes in the central Wisconsin Medicare population. **WMJ** v.99, p.39-43, 2000.

LOTUFO, P.A., Premature mortality from heart diseases in Brazil. A comparison with other countries. **Arq Brasil Cardiol** v.70(5), p.321-5, 1998.

MOTHÉ, C.G., CARESTIATO, T., ÁGUILA, M.B. Thermoanalytical Investigation of blood. **Journal of Thermal Analysis and Calorimetry** v.85(2), p.247–251, 2006.

MOTHÉ, C.G E AZEVEDO, A.D. Análise Térmica dos Materiais. Ed. Ieditora, 2002.p.300.

OLIVEIRA, J.E.P. MILECH A. **Diabetes Mellitus - Clínica, Diagnóstico e Tratamento Multidisciplinar**. Ed Atheneu,2004. P7-41.P79-123

PARKER, J.C. Troglitazone: the discovery and development of a novel therapy for the treatment of Type 2 diabetes mellitus. **Advanced Drug Delivery Reviews** v.54, p.1173–1197, 2002.

PINHAS-HAMIEL O, DOLAN LM, DANIELS SR, STANDFORD D, KHOURY PR, ZEITLER P. Increase incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. **J Pediatr**. v128(5), p608-15, 1996.

REGINA, S. Diabetes sem Medo: A vida pode ser mais doce. Disponível em [www.anad.org.br](http://www.anad.org.br) acessado em: 17 de janeiro de 2008.

ROGLIC, G., UNWIN, N., BENNETT, P.H., MATHERS, C., TUOMLEHTO, J., NAG, S., CONNOLLY, V., KING, H. The Burden of Mortality Attributable to Diabetes. **Diabetes Care**. v.28(9), p.2130-35, 2005.

ROSEMBLOOM AL, JOE JR, YOUNG RS, WINTER WE. Emerging Epidemic of type 2 Diabetes in Youth. **Diabetes Care**. v.22, p.345-54, 1999.

SBD, Sociedade Brasileira de Diabetes. **Diabetes tipo 2** Disponível em <http://www.diabetes.org.br/diabetes/tipos/dm2.php> acessado em: 12 de janeiro de 2007.

SBD, Sociedade Brasileira de Diabetes. **Diabetes tipo 1** Disponível em <http://www.diabetes.org.br/diabetes/tipos/dm1.php> acessado em: 12 de janeiro de 2007.

SBD, Sociedade Brasileira de Diabetes. **Exames de Rotina** Disponível em <http://www.diabetes.org.br/diabetes/exames/exarotina.php> acessado em: 12 de janeiro de 2007

SBD. Sociedade Brasileira de Diabetes. **Primeiros Relatos**. Disponível em <http://www.diabetes.org.br/aprendendo/historia/historiaprimeiros.php> acessado em: 15 de janeiro de 2007.



SILVESTRE, JA. Hospitalizações SUS. **Coordenadoria de atenção à saúde do idoso**. Ministério da Saúde 1997. Apud PAPELBAUM, M. **Transtornos alimentares e comorbidade psiquiátrica geral em pacientes com diabetes mellitus**. 2005. Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Psiquiatria e Saúde Mental, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

STEIL, G.M., PANTELEON A.E., REBRIN K. Closed-loop insulin delivery—the path to physiological glucose control. **Advanced Drug Delivery Reviews** v.56, p.125– 144, 2004.

VIJAN, S; HAYWARD, RA; LANGA, KM. The impact of diabetes on workforce participation: results from a national household sample. **Health Serv Res** v.39( 6Pt1), p.1653-69, 2004.

UNGER RH, FOSTER DW. Diabetes Mellitus. In: WILSON JD, FOSTER DW, KRONENBERG HM, LARSEN PR. WILLIAMS **Textbook of Endocrinology** 9ª ed. Saunders 1998. p.973-1059. Apud BERARDO, R.S. **Características clínicas e de marcadores imunológicos de crianças com diabetes mellitus tipo 1 diagnosticado antes dos 5 anos de idade**. 2005. Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

WIKIPÉDIA, A enciclopédia livre. **Diabetes Mellitus**. Disponível em [http://pt.wikipedia.org/wiki/Diabetes\\_mellitus](http://pt.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus) acessado em: 12 de janeiro de 2007.