

Biblioteca Monsenhor Domingos Prado Fonseca

N. Class. 610

Cutter A485a

Ano/Ed. 2008

CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS – UNIS/MG

BIOMEDICINA

**ANDREZA REZENDE AMARAL
SUÉLLEN DE SOUZA PALMUTI**

**ALTERAÇÕES NO PERFIL LIPÍDICO DE PACIENTES COM
DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 NO MUNICÍPIO DE VARGINHA-MG**

**Varginha
2008**

**ANDREZA REZENDE AMARAL
SUÉLLEN DE SOUZA PALMUTI**

**ALTERAÇÕES NO PERFIL LIPÍDICO DE PACIENTES COM
DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 NO MUNICÍPIO DE VARGINHA-MG**

Monografia apresentada ao curso de Biomedicina, do Centro Universitário do Sul de Minas-UNIS/MG, como pré-requisito para a obtenção do grau de bacharel, sob orientação da Prof^a. Franciane Pereira Barros.

**Varginha
2008**

FOLHA DE APROVAÇÃO

**ANDREZA REZENDE AMARAL
SUÉLLEN DE SOUZA PALMUTI**

ALTERAÇÕES NO PERFIL LIPÍDICO DE PACIENTES COM DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 NO MUNICÍPIO DE VARGINHA-MG

Monografia apresentada ao curso de biomedicina do Centro Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG, como pré-requisito para obtenção de grau de bacharel pela Banca Examinadora composta pelos membros:

Aprovado

Reprovado

Data / /

Prof^ª. Esp. Franciane Pereira Barros

Prof^ª. Esp. Maria Celma do Prado Furlanetto

Prof^ª. Dr^ª. Agda Andrade

Dedicamos este trabalho a todos que
contribuíram para sua realização, nossas
famílias e amigos.

Agradecemos a Deus que nos abençoou com capacidade de aprendizado e esteve todo o tempo aliado a nós. A nossas famílias e amigos pelo apoio. A nossas orientadoras Professora Franciane e Professora Maria Celma. Ao apoio cedido pela Biotécnica que nos forneceu os reagentes para as dosagens bioquímicas. Ao laboratório Bioclínica que nos emprestou os aparelhos para realização das análises, bem como as proprietárias, Maria Celma e Rozilene Fiorentini, sempre tão disponíveis e solícitas, e a todos os funcionários do laboratório. Agradecemos ao pessoal da Secretaria Municipal de Saúde que nos permitiu realizar esta pesquisa na Policlínica Dr. Vivaldo Garcia. À Beth, enfermeira coordenadora geral da policlínica e a todos os funcionários que colaboraram com o nosso trabalho. Agradecemos, também, à Profª Karen, que nos cedeu tubos para realização das coletas. Por fim, agradecemos a todos os professores, à Patrícia e funcionários do UNIS que sempre contribuíram com suas experiências e nos fez crescer como profissionais.

“A mente que se abre a uma nova idéia
jamais volta ao seu tamanho original”.

Albert Einstein *Físico alemão*

RESUMO

PALMUTI, Suéllen de Souza; AMARAL, Andreza Rezende. **ALTERAÇÕES NO PERFIL LIPÍDICO DE PACIENTES COM DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 NO MUNICÍPIO DE VARGINHA-MG.** 2008. Trabalho de Conclusão de Curso-Centro Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG, Varginha, 2008.

O diabetes *mellitus* constitui um importante fator desencadeador da hiperlipidemia, sendo que esta condição está relacionada ao desenvolvimento da aterosclerose e da doença arterial coronariana. Neste trabalho foram realizadas as dosagens de colesterol total e frações (HDL, VLDL e LDL) e triglicérides, no soro de 106 pacientes portadores de diabetes *mellitus* tipo 2, no período de abril a junho de 2008, no município de Varginha/MG. Verificou-se que 22,64% dos pacientes apresentaram valores altos de triglicérides; o LDL apresentou valores limítrofes e altos em 13,86% e 17,82% das amostras, respectivamente. A fração HDL apresentou valores baixos em 49,06% dos pacientes e 18,87% das análises apresentaram valores altos para colesterol total. Destaca-se a importância da determinação do perfil lipídico em pacientes diabéticos do tipo 2, uma vez que estes estão sujeitos a hiperlipidemias secundárias à doença e, por este motivo, estão propensos ao desenvolvimento de doenças coronarianas, como o infarto agudo do miocárdio. O controle da lipemia permite detectar alterações no perfil lipídico e diminuir o risco de doenças cardiovasculares em pacientes diabéticos.

Palavras-chave: perfil lipídico, diabetes *mellitus*.

ABSTRACT

PALMUTI, Suéllen de Souza; AMARAL, Andreza Rezende. **ALTERATIONS ON LIPID PROFILE OF TYPE 2 DIABETICS PATIENTS AT MUNICIPALITY OF VARGINHA-MG** . 2008. Trabalho de Conclusão de Curso- Centro Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG, Varginha, 2008.

Diabetes *mellitus* is an important trigger of hyperlipidemia, wich is related to developing of atherosclerosis and arterial coronary disease. In this work, we made measurements on total cholesterol and fractions (HDL, VLDL e LDL) and triglycerids, from the serum of 106 type 2 diabetics patients, between april and june, 2008, at municipality of Varginha/MG. 22,64% of the patients showed high values of triglycerids; and LDL showed boundary and high values on 13,86% and 17,82% of the samples, respectively. HDL fraction showed low values on 49,06% of the patients; and 18,87% of the analysis showed high values for total cholesterol. We emphasize the importance of determining the lipid profile on type 2 diabetics patients, because they are submit to hyperlipidemias secundaries to diabetes and, thus, inclined to coronaries diseases, like cardiovascular disease. Controlling lipenia allows one to detect alterations on lipid profile as well as to reduce heart diseases risk on diabetics patients.

Keywords: lipid profile, diabetes *mellitus*.



SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	10
1 DIABETES <i>MELLITUS</i>	11
1.1 Aspectos epidemiológicos do diabetes <i>mellitus</i>	11
1.2 Conceitos, classificação e diagnóstico.....	11
1.3 Quadro clínico	12
1.4 Complicações	13
1.5 Tratamento.....	13
1.6 Insulina	15
1.6.1 Efeitos da insulina	16
1.7 Aspectos laboratoriais do diabetes	17
2 HIPERLIPIDEMIAS NO DIABETES <i>MELLITUS</i>	19
2.1 Dislipidemias e classificação.....	19
2.1.1 Classificação laboratorial	19
2.1.2 Classificação etiológica	19
2.2 Colesterol total e frações e triglicédeos	20
2.3 Metabolismo de colesterol e triglicérides.....	20
2.4 Processo aterogênico	21
3 LIPIDOGRAMA	23
3.1 Determinação do colesterol e triglicédeos	23
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	24
4.1 Materiais	24
4.2 Métodos	25
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	26
5.1 Análise do colesterol total	26
5.2 Análise do colesterol HDL	26
5.3 Análise do valor de triglicérides.....	27
5.4 Análise do colesterol VLDL.....	28
5.5 Análise do colesterol LDL.....	29
CONCLUSÃO.....	31

REFERÊNCIAS.....32
APÊNDICE A – MODELO DO LAUDO ENTREGUE AOS PACIENTES34
APÊNDICE B – FOTOS DA POLICLÍNICA E SALA DE COLETA.....35

**SISTEMA DE BIBLIOTECAS
FEPESMIG**
BIBLIOTECA MONSENHOR DOMINGOS PRADO FONSECA

INTRODUÇÃO

O diabetes *mellitus* pode ser considerado uma das grandes epidemias mundiais do século XXI, sendo um problema de saúde pública, tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento. A maior sobrevivência dos pacientes aumenta as chances de aparecimento das complicações crônicas. A doença cardiovascular é a primeira causa de mortalidade de indivíduos com diabetes *mellitus* tipo 2. Esta condição está frequentemente associada a hipertrigliceridemia e baixas taxas de HDL, responsáveis pelo processo de aterosclerose.

Como o perfil lipídico está intimamente relacionado à doença arterial, o acompanhamento do paciente e análise bioquímica do perfil lipídico são de fundamental importância, uma vez que possibilitam detectar alterações e permitem intervenção terapêutica, se necessário, diminuindo os riscos de doenças cardiovasculares.

Sendo assim, o objetivo deste estudo foi avaliar e verificar alterações no perfil lipídico, através das dosagens de colesterol total e frações e triglicérides, de pacientes portadores de diabetes *mellitus* tipo 2, atendidos em uma policlínica do município de Varginha-MG.

1 DIABETES MELLITUS

1.1 Aspectos epidemiológicos do diabetes *mellitus*

O diabetes *mellitus* constitui um sério problema de saúde pública principalmente devido as altas taxas de mortalidade e aos altos custos para o controle e tratamento das complicações provenientes da doença. Em termos mundiais, 240 milhões de indivíduos apresentavam diabetes mellitus em 2005, com projeção de atingir 366 milhões em 2030 (FERREIRA, 2008). Segundo estatísticas do Ministério da Saúde, cerca de cinco milhões de brasileiros têm diabetes, 7,6% da população entre 30 e 69 anos (BRASIL, [200?]). Por esse motivo, é de fundamental importância o tratamento e acompanhamento do paciente, a fim de evitar possíveis complicações crônicas, principalmente as de origem cardiovascular. O perfil lipídico está intimamente relacionado à doença arterial que os diabéticos podem desenvolver, sendo esta, a principal causa de morte nestes pacientes.

1.2 Conceitos, classificação e diagnóstico

“O diabetes *mellitus* caracteriza-se principalmente pela incapacidade do hormônio insulina em exercer seus efeitos, seja pela ausência total ou parcial deste hormônio e/ou resistência a este” (FONTES, 2002, p. 216).

Caracteriza-se por quadro hiperglicêmico com distúrbios no metabolismo de carboidratos, lipídeos, e proteínas. O diabetes *mellitus* tipo 1 pode ser caracterizado pela ausência total da secreção de insulina devido a destruição das células *beta* (β) pancreáticas, sendo mais comumente diagnosticada em pacientes jovens e crianças. No diabetes *mellitus* tipo 2, ocorre redução da secreção de insulina ou resistência à ação da insulina nas células-alvo; aparece mais frequentemente após os 30 anos de idade, com sintomatologia leve (RIGHI, 2005). Esta forma de diabetes é a mais comum e esta associada à hipertensão arterial, obesidade, dislipidemia, sedentarismo e tabagismo (PINTO, 2004).

De acordo com Motta (2003), o diagnóstico de diabetes *mellitus* está relacionado à demonstração laboratorial das alterações na concentração da glicose no sangue, sendo a investigação laboratorial destes distúrbios baseada na dosagem da glicemia através dos seguintes testes: glicose plasmática de jejum: dosagem da taxa de glicose no sangue com

paciente em jejum de 12-14 horas, valores normais não descartam possíveis distúrbios no metabolismo da glicose; glicose plasmática pós-prandial de duas horas: dosagem da concentração de glicose no sangue duas horas após a administração de 75g de glicose dissolvida em solução aquosa a 25% ou ingestão de uma refeição, geralmente o almoço, contendo 75g de carboidratos; teste oral de tolerância à glicose (TOTG) ou curva glicêmica: consiste na medida seriada da glicemia, nos tempos de 0, 30, 60, 90 e 120 minutos após a administração oral de uma solução aquosa contendo 75g de dextrosol (glicose anidra) a 25%.

Segundo Righi (2005) os critérios para diagnóstico de diabetes são: glicemia de jejum superior a 99 mg/dL; glicemia igual ou superior a 200 mg/dl, 2 horas após a administração de 75g de dextrosol oral; glicemia igual ou superior a 200 mg/dL, em qualquer hora do dia, na presença dos sintomas clássicos, sendo estes, polidipsia (sede), poliúria (excesso de urina), perda de peso, astenia, distúrbios visuais, sonolência.

Existe um terceiro tipo de diabetes que é aquele que a mulher desenvolve durante a gestação. É de fundamental importância o diagnóstico, uma vez que há risco de hiperglicemia para o recém-nascido. “Durante a gravidez, ocorrem várias modificações metabólicas, como a produção de hormônios placentários e maternos, ocorrendo, às vezes, maior necessidade fisiológica de insulina. Isto provoca em algumas mulheres o quadro de diabetes gestacional” (RIGHI, 2005, p. 141).

1.3 Quadro clínico

As principais manifestações clínicas do diabetes são: perda de peso, polidipsia e poliúria, polifagia (apetite aumentado, com aumentada ingestão calórica), emagrecimento, infecções frequentes e má cicatrização. Entretanto, a doença pode ser assintomática e a descoberta se dá por queixas inespecíficas como cansaço, alteração ocular, tontura. Deve-se associar esses sintomas à história familiar, predisposição genética do paciente e aos fatores de risco, dentre eles, idade igual ou superior a 45 anos, sedentarismo, hipertensão arterial, doença coronariana, diabetes *mellitus* gestacional, dislipidemia, obesidade, dietas pobres e baseadas em carboidratos, uso crônico de medicamentos hiperglicemiantes (MOTTA, 2003). Dentre as complicações crônicas do diabetes destacam-se a doença arterial coronariana (DAC), cerebrovascular e vascular periférica como nefropatia, retinopatia e neuropatia (BAHIA, 1999). O pé diabético resulta de lesões nos pés, devido às infecções frequentes e a má

cicatrização, e acabam por culminar em amputações e internações prolongadas (MILMAN, 2001).

1.4 Complicações

O diabetes representa uma condição que expõe seus portadores a um complexo de complicações que vão desde a cetoacidose até doenças cardiovasculares. Dentre as complicações agudas, cita-se o coma hipoglicêmico, a cetoacidose diabética e o coma hiperosmolar não-cetótico. As complicações crônicas são a microangiopatia diabética, que inclui a nefropatia, retinopatia e neuropatia; e a macroangiopatia diabética, com presença da doença coronariana arterial, doença cerebrovascular e doença arterial periférica.

Em pacientes com diabetes *mellitus* tipo 2 é comum ocorrer o coma hiperosmolar não-cetótico, caracterizado pelo quadro clínico de desidratação, pressão arterial baixa, respiração profunda, poliúria e hálito cetônico.

“Os processos de arteriosclerose são os mais precoces no diabético, que também é mais propenso à hipertensão e a ter colesterol e triglicérides altos” (WIDMAN, 2002, p. 54).

A arteriosclerose compromete a irrigação dos órgãos, com isto, aumenta a incidência de doença arterial coronariana, como o infarto agudo do miocárdio, e doença cerebrovascular, como o acidente vascular cerebral. “Análises coronarianas de diabéticos mostraram que eles exibem índices maiores de arteriosclerose precoce, placas fibrosas e depósitos de lipoproteínas sobre a parede do vaso” (FONTES, 2002, p. 239). As placas de gorduras que são formadas nas artérias (coronárias, por exemplo) e veias com o tempo podem romper formando coágulos que obstruem a passagem do sangue e comprometem a irrigação de tecidos.

“O pé diabético é uma manifestação da neuropatia crônica, agravada, em muitos casos, por insuficiência vascular e infecção. A perda de sensibilidade permite tolerância de traumas repetidos, levando a ferimentos e ulcerações, necrose de tecidos e fraturas” (RIGHI, 2005, p.144). Má circulação sanguínea e o não controle da glicemia podem favorecer o aparecimento das úlceras.

1.5 Tratamento

Os pacientes diabéticos do tipo 2 possuem algumas disfunções que o levam a uma escolha criteriosa na terapêutica. Existem complicações clínicas que surgem juntamente com o diabetes como a hipertensão arterial, dislipidemias e osteoporose, que também devem ser tratadas (PIMENTA, 2003).

O tratamento ideal é aquele onde se tem o controle da glicemia com prática de exercícios físicos e o seguimento de uma dieta balanceada (hipocalórica ou até mesmo uma dieta hipercalórica em caso de pacientes magros), mas na maioria das vezes isso não ocorre, devendo então o paciente fazer alternativa pelo uso de medicamentos para o controle do diabetes.

A dieta para o diabético do tipo 2 deve ser individual analisando as condições de cada paciente, em termos de prática de exercícios físicos, os hábitos alimentares e o valor calórico das refeições. Como a grande maioria dos pacientes diabéticos tipo 2 são obesos, deverá ser estabelecido o controle do seu peso (que reduz alguns fatores de risco para doença cardiovascular) através de uma dieta hipocalórica, que por si só, estabelece os níveis glicêmicos e melhora a sensibilidade à insulina (ARAÚJO *et al*, 2000).

Uma dieta rica em proteína faz com que alguns aminoácidos específicos estimulem a liberação de insulina pela célula β , podendo dessa forma prevenir uma possível hiperglicemia pós-prandial. A redução da ingestão de carboidratos contribui para o controle glicêmico, sendo que a dieta de um diabético deve ser basicamente constituída de proteína.

Alimentos ricos em fibras favorecem o trânsito intestinal e também age diminuindo a absorção intestinal de glicose e das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-colesterol). Deve-se evitar a ingestão de gorduras saturadas, principalmente quando o paciente se encontra com uma hipercolesterolemia e uma hipertrigliceridemia, além de ter que se restringir ao uso de bebidas alcoólicas, praticar exercícios e incentivar a perda de peso (*Id, Ibid*). De uma forma geral, uma boa dieta para um paciente diabético tipo 2 é aquela onde se tem o mínimo de gordura possível, balanceada com vários nutrientes e isenta de açúcar. (WIDMAN, 2002).

O paciente diabético que realiza exercícios físicos tem uma melhora no metabolismo da glicose. Quando é realizado regularmente funciona como um agente terapêutico tanto para diabetes do tipo 1, quanto para do tipo 2 podendo ser uma medida profilática para estabelecer a doença (FONTES, 2002).

“Atividade física contribui para aumentar o gasto de energia e reduzir o peso, se for o caso, além de melhorar a utilização da insulina” (WIDMAN, 2002, p. 46). Exercícios físicos diminuem o valor do perfil lipídico e a pressão arterial, além disso, proporcionam um bem estar físico e psíquico quando é seguido de uma maneira correta, lembrando que o paciente

deve ser orientado individualmente para definir o tipo de atividade física apropriada com suas condições, principalmente quando estiverem presentes complicações micro e macrovasculares, neuropatia, nefropatia e/ou retinopatia (ARAÚJO *et al*, 2000). Caminhada pelo menos duas vezes na semana por no mínimo trinta minutos, favorece muito para bons resultados como: diminuição do colesterol e triglicérides, aumento das lipoproteínas de alta densidade (HDL-colesterol), perda de peso e principalmente o bem estar para o paciente.

Quando a dieta e o exercício físico não conseguem controlar os níveis glicêmicos do paciente diabético tipo 2, deve-se então fazer o uso de medicamentos.

Existe uma grande variedade de medicamentos para reduzirem a taxa glicêmica dos diabéticos tipo 2 que quando utilizados juntamente com uma dieta hipocalórica se tornam uma boa base para o tratamento da doença. Os principais são: redutores da produção hepática de glicose, as biguanidas como a metformina; redutores da absorção intestinal de glicose, como acarbose; os que ativam os receptores periféricos para glicose, como a tiazolidinedionas; os medicamentos que estimulam a secreção de insulina, as sulfoniluréias (FONTES, 2002).

Também são usados os medicamentos que restauram a secreção rápida ou precoce da insulina, são os secretagogos de insulina como a repaglinida e nateglinida (ARAÚJO *et al*, 2000).

1.6 Insulina

A glicose funciona como combustível para células e pode ser obtida pela digestão de carboidratos encontrados nos alimentos ingeridos ou pode ser sintetizada pelo próprio organismo no fígado. A insulina é o hormônio produzido pelo pâncreas com função de promover a entrada da glicose nas células e bloquear a quebra de lipídeos e proteínas. Uma vez que existe glicose para ser consumida, o organismo não precisa de outras formas de energia e, por isso, bloqueia a quebra das proteínas e carboidratos. O pâncreas é uma glândula, responsável pelo equilíbrio do metabolismo geral, que possui duas funções: exócrina, secreta enzimas para fora da circulação, mais especificamente no tubo digestivo, sendo estas usadas como auxiliares do processo digestório; função endócrina, lança hormônios diretamente na corrente sangüínea, estando estes relacionados ao metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas. As ilhotas de Langerhans são grupos de células especializadas do pâncreas endógeno, formadas pelas subpopulações: células *alfa* (α), produzem o glucagon; células *gama* (γ), produção da somastatina e células β ,

responsáveis pela produção de peptídeo C e insulina (EL-BACHA, 2002). O principal hormônio secretado é a insulina, porém o glucagon e a somastatina possuem funções específicas e são igualmente importantes para o metabolismo.

“A insulina é uma pequena proteína contendo 51 resíduos de aminoácidos e peso molecular de 5.733 Da. Sua forma madura é composta por duas cadeias polipeptídicas unidas por pontes dissulfeto” (*Id, Ibid*, p. 30). A insulina é sintetizada sob a forma inativa de pré-pró-insulina, que logo é clivada pela ação das proteases se transformando em pró-insulina, sendo esta, armazenada nas vesículas do complexo de Golgi. Quando há estímulo para secreção de insulina, um conjunto de enzimas, denominadas pró-hormônios convertases, clivam a insulina em peptídeo C e insulina madura. A forma ativa da insulina é então transportada para membrana plasmática do complexo de Golgi das células β ilhotas para sofrer exocitose.

O estímulo fisiológico principal para secreção da insulina é a presença da glicose, sendo que esta secreção é um processo gradual, ou seja, acompanha as oscilações dos níveis de glicose no sangue. Ao ser secretada e após atingir a corrente sangüínea, a insulina é transportada para os tecidos-alvo em sua forma livre ativa e é retirada da circulação, posteriormente, pelo fígado. A insulina se liga aos receptores da célula-alvo, que são glicoproteínas formadas por duas subunidades (uma extracelular e uma intracelular), e o complexo insulina-receptor é internalizado.

1.6.1 Efeitos da insulina

A insulina tem função básica de ativar os receptores das células-alvo para captação de glicose, exercendo esta função sobre o fígado, tecidos muscular e adiposo.

No fígado, a insulina promove a glicogênese, processo de síntese de glicogênio a partir da glicose; aumenta a síntese de ácidos graxos, triglicérides, colesterol e VLDL; aumenta a síntese de proteínas; inibe a glicogenólise, processo de quebra do glicogênio em glicose; inibe a cetogênese e inibe a gliconeogênese, processo de síntese de glicose a partir de outras fontes.

No tecido muscular, a insulina aumenta a captação de glicose; promove a glicólise, processo de utilização da glicose para obtenção de energia; promove a síntese protéica e diminui a proteólise; promove a glicogênese.

No tecido adiposo, a insulina promove a deposição de triglicérides; aumenta o transporte de glicose para os adipócitos e inibe a lipólise intracelular.

Em pacientes diabéticos, a resistência à insulina refere-se à diminuição da sensibilidade do fígado e dos tecidos muscular e adiposo à ação deste hormônio. A resistência à ação da insulina no tecido adiposo promove a liberação de ácidos graxos no sangue, uma vez que na ausência da insulina ocorre lipólise celular com aumento da concentração plasmática de ácidos graxos. Além disso, a atividade da enzima lipase lipoprotéica, responsável pela hidrólise dos triacilgliceróis (TAG), encontra-se diminuída devido à resistência à ação da insulina, aumentando ainda mais a concentração de lipídeos no sangue. O aumento de ácidos graxos circulantes faz com que o tecido muscular diminua a oxidação da glicose. Com isso, ocorre estímulo para produção hepática de glicose e esta, por sua vez, induz a secreção de mais hormônio insulina.

Este conjunto de eventos, que inclui intolerância à glicose, hiperinsulinemia (potencializada pela diminuição do número de receptores de insulina), elevadas concentrações de TAG e aumento da lipemia pós-prandial, redução de HDL e aumento de LDL, hipertensão e estado pró-coagulante, é denominado síndrome da resistência à insulina ou síndrome metabólica (FONTES, 2002, p. 225).

1.7 Aspectos laboratoriais do diabetes

As alterações laboratoriais do paciente diabético incluem: glicemia aumentada, densidade urinária aumentada, cetonemia e cetonúria positivas (a cetoacidose aparece em pacientes diabéticos do tipo 1), pH sanguíneo diminuído, perfil lipídico alterado, glicosúria positiva. Sendo esta última, causada pela excreção de grandes quantidades de glicose na urina. “O termo diabetes *mellitus* significa excessiva excreção de urina doce” (LEHNINGER, 1995, p. 569).

A hiperglicemia, que é a principal conseqüência metabólica do diabetes *mellitus*, caracteriza-se pela diminuição da captação celular da glicose e aumento da produção hepática. Nesta última, resistência à ação da insulina reduz a glicogênese e aumenta a glicogenólise.

A cetoacidose diabética caracteriza-se por hiperglicemia, acidose, cetonúria. A deficiência da insulina aumenta a gliconeogênese, a glicogenólise e a lipólise celular e esta última, aumenta os ácidos graxos circulantes. A metabolização destes ácidos graxos livres passa a ser uma fonte alternativa de obtenção de energia e, a produção de aceti-CoA forma corpos cetônicos. Os corpos cetônicos em excesso promovem a cetonemia com conseqüente cetonúria. A maior quantidade de corpos cetônicos, se não for tratada rapidamente, leva à acidose diabética, sendo mais comum em pacientes com diabetes tipo 1 que em pacientes do tipo 2 (MOTTA, 2003).

O diabetes *mellitus* tipo 2 se caracteriza por estados cetóticos ausentes. Entretanto, em alguns casos, os pacientes podem desenvolver o coma hiperosmolar não cetótico, caracterizado por hiperglicemia acentuada, hiperosmolaridade e desidratação na ausência de cetose. Este tipo de coma é causado por fatores como infarto do miocárdio, infecção e medicamentos hipoglicemiantes.

A ação reduzida da insulina provoca distúrbios no metabolismo de lipídeos uma vez que, a resistência ao hormônio no tecido adiposo promove lipólise celular com aumento dos ácidos graxos circulantes. Os ácidos graxos são captados da circulação e convertidos em energia, cetona e triacilglicerol, liberado na forma de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e quilomícron. A resistência insulínica inibe a enzima lipase lipoprotéica, responsável pela hidrólise dos triacilgliceróis, elevando os níveis de hipertrigliceridemia.

2 HIPERLIPIDEMIAS NO DIABETES *MELLITUS*

2.1 Dislipidemias e classificação

SISTEMA DE BIBLIOTECAS
FEPESMIG

2.1.1 Classificação laboratorial

BIBLIOTECA MONSENHOR DOMINGOS PRADO FONSECA

As dislipidemias são desordens de uma ou mais frações lipídicas no sangue. Atualmente, a classificação das dislipidemias é feita de acordo com a fração lipídica que se encontra alterada, sendo chamada de hipercolesterolemia isolada: colesterol total maior ou igual a 240 mg/dL, em geral representada por aumento do colesterol LDL; hipertrigliceridemia isolada: triglicérides maior ou igual a 200 mg/dL, representado por aumento de VLDL, ou dos quilomícrons, ou ambos; hiperlipidemia mista: colesterol total maior ou igual a 240 mg/dL e triglicérides maior ou igual a 200 mg/dL e hipoalfalipoproteinemia (HDL-c menor que 40 mg/dL) isolada ou associada com aumento de colesterol LDL e/ou triglicérides (IZAR, 2005, p. 354).

No passado, Fredrikson e Levy criaram uma classificação das hiperlipidemias baseada na migração eletroforética das lipoproteínas.

2.1.2 Classificação etiológica

Segundo Motta (2003), as dislipidemias podem ser classificadas, de acordo com a etiologia, em primárias ou secundárias, sendo estas últimas provenientes de doenças, medicamentos e hábitos de vida inadequados. Dislipidemias primárias são de causa genética e, algumas vezes, só se manifestam devido a fatores ambientais, sedentarismo e dieta inadequada. Dislipidemias secundárias a doenças são desencadeadas devido a doenças de base como diabetes *mellitus* tipo 2, hipertireoidismo, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, hepatopatias, obesidade, síndrome de Cushing, bulimia nervosa e anorexia nervosa. Dislipidemias secundárias a medicamentos são conseqüentes do uso de medicamentos que induzem o aumento de lipídeos no sangue, por exemplo, anti-hipertensivos, imunossupressores, esteróides, anticonvulsivantes, ácido acetilsalicílico, ácido ascórbico e alopurinol. Dentre as dislipidemias secundárias a hábitos de vida inadequados citamos o

sedentarismo, etilismo, tabagismo e dieta, que são fatores que podem desencadear este tipo de dislipidemia.

2.2 Colesterol total e frações e triglicerídeos

O colesterol é um esteroide que compõe a membrana das células de mamíferos e funciona como precursor de hormônios, ácidos biliares e vitamina D. É transportado no sangue pelas lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e seu aumento está associado ao risco de desenvolvimento de doença arterial coronária.

As lipoproteínas são partículas insolúveis em água porém solúveis no plasma devido à parte protéica da estrutura, são responsáveis pelo transporte de lipídeos em seu núcleo, sendo constituídas por quantidades variáveis de colesterol, triglicerídeos, fosfolipídeos e proteínas (apolipoproteínas). São classificadas de acordo com suas características físico-químicas em: Quilomícrons: é a forma principal de transporte dos triglicerídeos da dieta até os tecidos. Lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL): transportam triglicerídeos recém-sintetizados pelo fígado para os tecidos muscular e adiposo. Lipoproteínas de baixa densidade (LDL): são constituídas por dois terços do colesterol total plasmático e são formadas a partir das VLDL, quando estas perdem os triglicerídeos e apolipoproteínas. É a fração lipídica que está diretamente associada ao risco para doenças vasculares. Lipoproteínas de alta densidade (HDL): transportam o colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, onde é catabolizado e eliminado. Indivíduos com níveis reduzidos de HDL são mais propensos ao desenvolvimento de doenças vasculares.

Os triglicerídeos são sintetizados no fígado e intestino e são responsáveis pelo transporte e armazenamento de ácidos graxos. Formam a principal fração dos quilomícrons, VLDL e LDL.

2.3 Metabolismo de colesterol e triglicérides

As lipoproteínas são constituídas por lipídeos e proteínas que transportam lipídeos e colesterol através da corrente sanguínea. A fração lipídica das lipoproteínas é dividida em cinco grupos de acordo com suas densidades e mobilidade eletroforética em: quilomícrons, VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade), IDL (lipoproteína de densidade intermediária), LDL (lipoproteína de baixa densidade) e HDL (lipoproteína de alta

densidade). As apolipoproteínas conferem estabilidade estrutural as lipoproteínas e constituem a parte protéica destes compostos. A apolipoproteína A (Apo A) está presente no HDL e sua elevação indica diminuição do risco de cardiopatia. A apolipoproteína B (Apo B) é essencial na formação da VLDL, LDL e quilomícron e sua elevação indica alto risco de doença cardíaca. A apolipoproteína C (Apo C) auxilia no metabolismo hepático das lipoproteínas. Apo D tem função desconhecida. Apo E está envolvida na captação das VLDL e LDL pelo fígado.

No intestino, a gordura proveniente da dieta é esterificada, ou seja, quebrada pela lipase produzida pelo pâncreas, formando o quilomícron. Esta partícula é constituída pelos triglicerídeos e ésteres de colesterol que se unem a várias lipoproteínas e lipídeos polares formando uma película que envolve os lipídeos apolares no núcleo central da partícula recém-formada, constituindo então o quilomícron. Os quilomícrons penetram nas vilosidades intestinais e são transportados da linfa para o sangue e interagem com a lipase lipoprotéica (LPL), uma enzima ligada à superfície do endotélio vascular. A LPL hidrolisa os triglicérides e ácidos graxos que são absorvidos pelas células as quais a enzima está ligada. A repetida ação lipolítica da lipase reduz o conteúdo de triglicérides e quilomícrons, formando resíduos que são captados pelo fígado. Neste órgão, a LPL quebra o quilomícron em VLDL e quilomícron remanescente, sendo este último incorporado ao HDL. A VLDL é quebrada pela LPL em IDL e, a VLDL remanescente é incorporada ao HDL. A IDL é então transformada em LDL e IDL remanescente, sendo esta última incorporada ao HDL. A LDL é captada pelas células através do receptor para LDL, levada aos lisossomas onde o componente protéico é hidrolisado a aminoácidos e, o colesterol é hidrolisado a colesterol livre. O colesterol será utilizado para síntese de membranas. A presença de colesterol na célula inibe os receptores de LDL, diminuindo a captação destes componentes pelas células. Deste modo, ocorre o acúmulo desta fração do colesterol em capilares e vasos, formando a placa ateromatosa. A LPL é dependente da insulina, por este motivo, pacientes diabéticos tendem a ter aumento dos triglicerídeos, uma vez, que sem a insulina, estes componentes são pouco hidrolisados. A redução ou ausência de insulina altera o metabolismo de lipoproteínas pelo fígado, aumentando a síntese de triglicerídeos e reduzindo o HDL, com isto, o paciente fica mais susceptível a desenvolver doenças arteriais e vasculares periféricas (MOTTA, 2003).

2.4 Processo aterogênico

A aterosclerose resulta do dano endotelial de artérias de grande e médio calibre, de origem multifatorial. São fatores de risco para doença ateromatosa: história familiar de cardiopatia isquêmica, tabagismo, hipertensão, hiperglicemia, obesidade, inatividade física, concentrações plasmáticas elevadas de colesterol e LDL ou reduzidas concentrações de HDL. A aterogênese envolve os seguintes eventos: ocorre lesão endotelial e, a partir desta, monócitos presentes no sangue entram no espaço intimal do endotélio e se transformam em macrófagos. Os macrófagos englobam as LDL que circulam na periferia dos vasos por ter baixa densidade e, formam as células espumosas. A deposição destas células, plaquetas e células endoteliais formam estrias gordurosas e regiões de fibrose que originam a placa aterosclerótica ou ateroma.

“Ateromas são lesões com aspecto de placas devido a um processo crônico evolutivo de acúmulo de gordura nas paredes de vasos que vão provocar em últimas instâncias o “entupimento” (trombose) ou a dilatação (aneurisma)” (MOTTA, 2003, p. 152).

A placa ateromatosa é constituída por elementos celulares na parte externa da estrutura com núcleo lipídico. O crescimento da placa provoca estreitamento do lúmen do vaso que reduz o fluxo sanguíneo coronariano e a ruptura das placas causa o entupimento dos vasos coronarianos com comprometimento da irrigação do miocárdio, causando o infarto do miocárdio.

3 LIPIDOGRAMA

A dosagem de colesterol total e frações (HDL, LDL e VLDL) e triglicérides constitui o lipidograma, que no sangue auxilia no diagnóstico de lipemias primárias e secundárias.

3.1 Determinação do colesterol e triglicérides

Segundo Motta (2003), para dosagem do colesterol total e triglicérides, o paciente deve estar em jejum durante 12-14 horas, sendo permitido a ingestão de água durante esse período. Deve abster-se de álcool durante as 72 horas que antecedem a coleta. A dieta habitual deve ser mantida e nenhuma atividade física rigorosa deve ser realizada. A amostra utilizada é soro isento de hemólise sendo que este deve ser separado das hemácias dentro de 3 horas após a coleta. Os métodos para determinação do colesterol total e triglicérides dependem do kit utilizado para análise, sendo os enzimáticos mais comumente empregados. A determinação da fração HDL se baseia na precipitação dos quilomícrons e das LDL e VLDL, na presença de reagentes específicos (íons fosfotungstato e magnésio). Após a centrifugação do preparado (constituído por amostra e reagentes), o sobrenadante contém as HDL, que serão quantificadas por métodos colorimétricos enzimáticos. Para cálculo dos valores de colesterol LDL e VLDL, utiliza-se a equação de Friedewald, na qual:

$$\text{VLDL} = \text{triglicérides}/5$$

$$\text{Colesterol LDL} = \text{Colesterol total} - (\text{Colesterol HDL} + \text{Colesterol VLDL})$$

Obtém-se resultados fidedignos com a aplicação desta fórmula, somente quando os valores de triglicérides são inferiores a 400 mg/dL. Por este motivo, para resultados superiores a 400 mg/dL, não são calculados colesterol VLDL e colesterol LDL.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Realizou-se a análise do perfil lipídico (colesterol total e frações e triglicérides) de 106 pacientes, de ambos os sexos, atendidos na Policlínica ou Unidade Básica de Saúde Doutor Vivaldo Garcia, localizada no bairro Barcelona., na cidade de Varginha. Para seleção, os pacientes deveriam preencher o seguinte critério: serem portadores de diabetes *mellitus* tipo 2 com idade igual ou superior a 45 anos. Desta forma, estes pacientes foram então selecionados de acordo com a faixa etária e descrição da doença constantes na ficha de cadastramento feita na própria policlínica. Os pacientes foram informados sobre pesquisa e os que desejaram participar assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, informando que estavam cientes da pesquisa a ser realizada e que apenas os resultados dos exames seriam utilizados na pesquisa. Foram dadas as seguintes orientações para coleta: 1) jejum obrigatório de 12 horas antes da realização da coleta, 2) abstinência alcoólica de 72 horas, 3) anotação dos medicamentos utilizados diariamente pelo paciente. Os nomes dos pacientes foram utilizados para identificação da amostra e para confecção do laudo que, posteriormente, foi repassado ao paciente com os resultados dos exames realizados.

4.1 Materiais

Tubos com tampa para acondicionamento do sangue (tubo seco sem anticoagulante);

Estante para tubos;

Caixa de isopor para transporte do material coletado;

Luvas de procedimento;

Seringas descartáveis;

Agulhas descartáveis;

Descarpack;

Algodão;

Blood Stop;

Garrote;

Álcool 70%;

Pipetas automáticas;

Ponteiras descartáveis;

Reagentes (Colesterol, HDL e triglicérides) para realização das análises no aparelho automatizado de bioquímica Cobas Mira Plus da Roche.

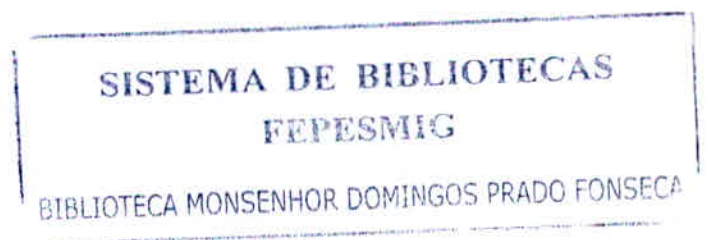
4.2 Métodos

Para coleta das amostras, uma sala foi cedida pela Policlínica. Coletaram-se 106 amostras de sangue venoso de cada paciente, sendo estas acondicionadas em tubo seco (sem anticoagulante) devidamente identificados com números e nomes.

Após a coleta, o material seguiu para o Laboratório de Análises Clínicas Bioclínica, devidamente armazenado em caixas de isopor para evitar qualquer alteração no exame.

No laboratório processou-se o material da seguinte maneira: 1) colocou-se cada tubo na centrífuga, onde o mesmo foi centrifugado por 10 minutos a 3500 rotações por minuto (rpm); 2) separou-se o soro (sobrenadante) das hemácias; 3) preparou-se a amostra segundo a bula presente no kit dos reagentes utilizados para análise; 4) as amostras de soro foram submetidas às dosagens bioquímicas de colesterol total, colesterol HDL e triglicérides, realizadas no equipamento automatizado de bioquímica Cobas Mira Plus da Roche.

Os resultados dos exames realizados foram digitados, impressos em forma de laudo e entregues para os pacientes na Policlínica.



5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Cento e seis pacientes, com idade entre 46 anos e 81 anos, atendidos na Policlínica Dr. Vivaldo Garcia participaram do presente estudo. Dentre eles, 73,58% (78 pacientes) eram do sexo feminino e, 26,42% (28 pacientes) eram do sexo masculino.

5.1 Análise do colesterol total

Tabela 01: Valor de referência para colesterol total em adultos

Valor de referência	mg/dL
Ótimo	Menor que 200
Limítrofe	200-239
Alto	Maior ou igual a 240

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia

Dos 106 pacientes analisados, 64,15% (68 pacientes) apresentaram valor de colesterol total menor que 200 mg/dL, ou seja, ótimo. 16,98% (18 pacientes) apresentaram resultados entre 200 e 239 mg/dL, sendo considerados resultados limítrofes. 18,87% (20 pacientes) apresentaram valores iguais ou superiores a 240 mg/dL, ou seja, valores altos, segundo a tabela de valores de referência. A média de todos os resultados para colesterol total igual a 187,6 mg/dL.

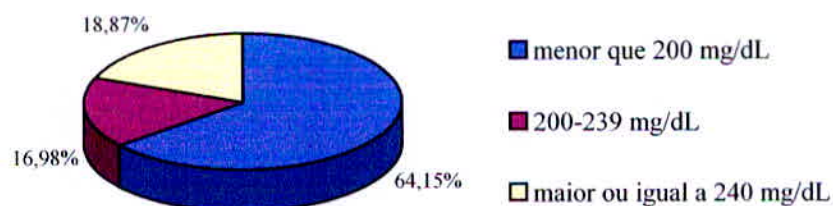


Figura 01: Porcentagem de resultados para colesterol total segundo valor de referência.

5.2 Análise do colesterol HDL

Tabela 02: Valor de referência para colesterol HDL

Valor de referência	mg/dL
Baixo	Menor ou igual a 40
Desejável	Acima de 40

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia

Dos 106 pacientes analisados, 49,06% (52 pacientes) apresentaram valor de colesterol HDL menor ou igual a 40 mg/dL, ou seja, colesterol HDL baixo. 50,94% (54 pacientes) apresentaram valor de HDL acima de 40 mg/dL, ou seja, desejável. A média de todos os resultados para colesterol HDL foi 42,6 mg/dL.

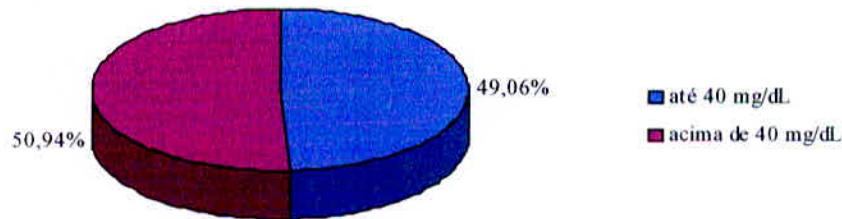


Figura 02: Porcentagem de resultados para colesterol HDL segundo valor de referência.

5.3 Análise do valor de triglicérides

Tabela 03: Valor de referência para colesterol triglicérides

Valor de referência	mg/dL
Ótimo	Menor que 150
Limítrofe	150-200
Alto	Maior que 200

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia

Dos 106 pacientes analisados, 56,60% (60 pacientes) apresentaram valor de triglicérides menor que 150 mg/dL. 20,76% (22 pacientes) apresentaram resultados limítrofes, ou seja, entre 150 e 200 mg/dL. 22,64% (24 pacientes) apresentaram valores altos para triglicérides, sendo estes superiores a 200 mg/dL. Neste estudo, 5 pacientes apresentaram valores superiores a 400 mg/dL. Por este motivo, para estes 5 pacientes não foi possível calcular os valores de colesterol LDL e colesterol VLDL, segundo a fórmula de Friedewald. A média dos resultados para triglicérides foi de 165,7 mg/dL.

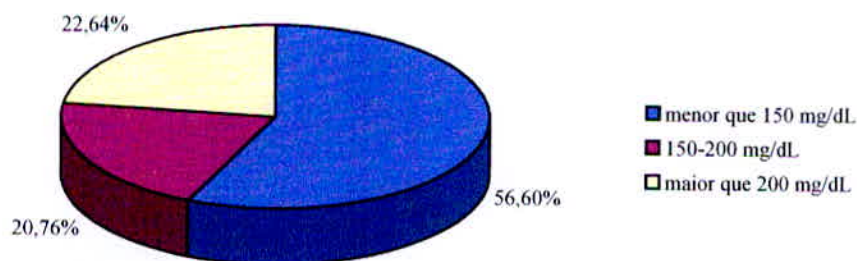


Figura 03: Porcentagem de resultados para triglicérides segundo valor de referência.

5.4 Análise do colesterol VLDL

Tabela 04: Valor de referência para colesterol VLDL

Valor de referência	mg/dL
Desejável	Menor ou igual a 40
Alto	Acima de 40

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia

Segundo a equação de Friedewald, o colesterol VLDL é dado pelo valor de triglicérides dividido por 5, sendo válida esta fórmula somente para resultados de triglicérides inferiores a 400 mg/dL. No presente estudo, 5 pacientes apresentaram valor de triglicérides maiores que 400 mg/dL, sendo inviável a aplicação da fórmula de Friedewald. Neste caso, para 101 pacientes foi possível calcular o valor de VLDL, sendo que, 81,19% (82 pacientes) apresentaram valor de VLDL até 40 mg/dL, ou seja, desejável. 18,81% (19 pacientes) apresentaram valor de colesterol VLDL acima de 40 mg/dL, ou seja, acima do valor de referência. A média dos resultados para colesterol VLDL foi de 29,6 mg/dL.

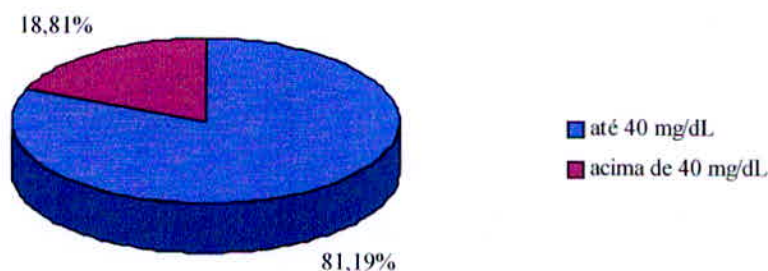


Figura 04: Porcentagem de resultados para colesterol VLDL segundo valor de referência.

5.5 Análise do colesterol LDL

Tabela 05: Valor de referência para colesterol LDL

Valor de referência	mg/dL
Ótimo	Menor que 100
Desejável	100-129
Limítrofe	130-159
Alto	Maior que 160

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia

Segundo a equação de Friedewald, o colesterol LDL é igual ao valor do colesterol total subtraído da soma dos valores do colesterol VLDL e HDL. Como já foi dito, para 5 pacientes com valores superiores a 400 mg/dL não foi possível calcular o valor do triglicérides. Deste modo, também não se torna possível o cálculo do colesterol LDL para estes pacientes, uma vez, que a equação depende do valor do colesterol VLDL para fornecer o resultado do colesterol LDL. Com isto, dos 101 pacientes analisados, 46,54% (47 pacientes) apresentaram valor de LDL menor que 100 mg/dL, ou seja, ótimo. 21,78% (22 pacientes) apresentaram valores entre 100 e 129 mg/dL, ou seja, desejável. 13,86% (14 pacientes) apresentaram valores entre 130 e 159 mg/dL, sendo considerados valores limítrofes. 17,82% (18 pacientes) apresentaram valor de LDL maior que 160 mg/dL, valores considerados altos, segundo a tabela de referência. A média dos valores para colesterol LDL foi de 112,1 mg/dL.

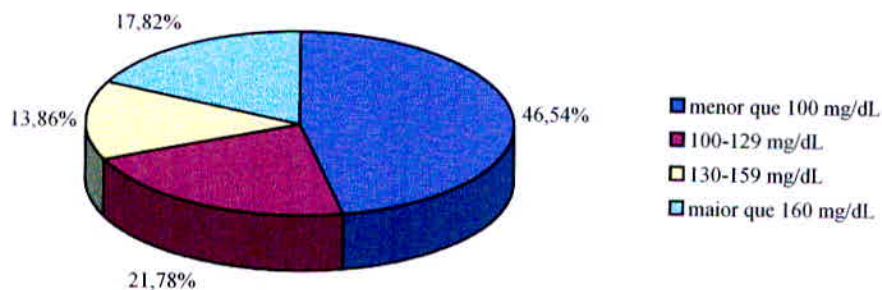


Figura 05: Porcentagem de resultados para colesterol LDL segundo valor de referência.

Um estudo realizado por Silva *et al* (2004) com o objetivo de analisar os fatores de risco relacionados às doenças cardiovasculares, em 100 idosos diabéticos, de ambos os sexos, com idade entre 60 e 85 anos, atendidos no Centro de Reabilitação de Araraquara, mostrou predominância de indivíduos do sexo feminino (64%). Estudos realizados no Brasil não apontam diferenças entre os sexos, na prevalência do diabetes *mellitus*. Acredita-se que a maior frequência das mulheres aos serviços de saúde pode contribuir para a predominância de mulheres na pesquisa.

Na pesquisa realizada em Araraquara, 46% dos pacientes apresentaram colesterol menor que 200 mg/dL e 54% apresentaram valores maiores que 200 mg/dL; a hipertrigliceridemia esteve presente em 51% dos participantes, com valores de triglicérides iguais ou superiores a 150 mg/dL; 59% dos pacientes apresentaram colesterol HDL baixo e 41% dos pacientes apresentaram HDL colesterol normal; em 84% dos pacientes, o LDL estava igual ou maior a 100 mg/dL e, apenas 16% apresentaram resultados inferiores a 100 mg/dL. Portanto, a maioria dos idosos apresentou níveis elevados de colesterol LDL e a redução dos níveis de colesterol HDL em diabéticos deve-se a diminuição de sua síntese pela menor atividade da lipase lipoprotéica. Com isto, é possível observar que as alterações no perfil lipídico encontradas no estudo realizado em Araraquara foram mais bruscas que àquelas encontradas neste estudo, quando observamos os resultados obtidos em ambos estudos.

SISTEMA DE BIBLIOTECAS
FEPESMIG

BIBLIOTECA MONSENHOR DOMINGOS PRADO FONSECA

CONCLUSÃO

Comparando o estudo realizado em Araraquara com o este estudo, realizado em Varginha, observa-se que neste último, a maioria dos pacientes apresentou perfil lipídico (colesterol total e frações e triglicérides) dentro dos valores de referência estabelecidos. No estudo realizado em Araraquara, a maioria dos pacientes apresentou resultados do perfil lipídico acima do valor de referência. Esperava-se, neste estudo, resultados mais alterados para triglicérides e colesterol LDL. Entretanto, foi visto que na maioria dos pacientes que participaram desta pesquisa, os resultados estiveram dentro do valor de referência. Isto se explica, possivelmente, pela maior adesão ao tratamento realizado em Varginha, na Policlínica onde estes pacientes participam de consultas para controle da doença e pela dieta seguida pelos pacientes. Seria necessário apenas instituir uma dieta para aumentar o valor do HDL, o chamado “bom colesterol”, uma vez que, grande parte dos pacientes que participaram da pesquisa (49,06%) apresentou colesterol HDL baixo.

Como o diabetes é uma doença considerada fator de risco para aterosclerose e, este processo está relacionado às alterações no perfil lipídico que acometem estes pacientes, torna-se importante o controle através de exames (colesterol total, frações e triglicérides) realizados periodicamente e o trabalho de orientação aos pacientes realizados pela Policlínica juntamente com a equipe multidisciplinar (nutricionistas, médicos, educadores físicos).



REFERÊNCIAS

- ARAÚJO, Leila Maria Batista *et al.* **Tratamento do diabetes mellitus do tipo 2: novas opções.** Arquivo Federação Brasileira de Sociedades de Endocrinologia e Metabologia, São Paulo, 2000. Disponível em: <www.scielo.br/scielo.php?pid=S000427302000000600011&script=sci_arttext>. Acesso em: 02 jun. 2008.
- BAHIA, Luciana *et al.* **Doença arterial coronariana, microalbuminúria e perfil lipídico em pacientes com diabetes tipo 2.** Arquivo Brasileiro de Cardiologia, Rio de Janeiro, v. 73, n. 1, p. 11-16, 1999. Disponível em: <www.cardiol.org.br>. Acesso em: 15 fev. 2008.
- BRASÍLIA. Ministério da Saúde. **Ministério da Saúde prorroga campanha de diabetes.** Brasília, Distrito Federal. Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/noticias/>>. Acesso em: 20 fev. 2008.
- EL-BACHA, Tatiana. Insulina. . In: POIAN, Andrea T. Da; ALVES, Paulo Cesar de Carvalho. **Hormônios e metabolismo: integração e correlação clínicas.** São Paulo: Atheneu, 2002. Cap. 2, p. 27-53.
- FERREIRA, Sandra. **Aspectos epidemiológicos do diabetes mellitus e seu impacto no indivíduo e sociedade.** [S.l.]: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2008. Disponível em: <<http://www.diabetesebook.org.br/capitulo/aspectos-epidemiologicos-do-diabetes-mellitus-e-seu-impacto-no-individuo-e-na-sociedade/>>. Acesso em 05 jun. 2008.
- FONTES, Carlos Frederico L. Diabetes. In: POIAN, Andrea T. Da; ALVES, Paulo Cesar de Carvalho. **Hormônios e metabolismo: integração e correlação clínicas.** São Paulo: Atheneu, 2002. Cap. 9, p. 215-257.
- GOMES, Marília B. *et al.* **Perfil lipídico, microalbuminúria e pressão arterial sistêmica em pacientes com diabetes insulino-dependente.** Arquivo Brasileiro de Cardiologia, Rio de Janeiro, v. 68, n. 2, p. 85-89, 1997. Disponível em: <www.cardiol.org.br>. Acesso em: 15 jun. 2008.
- IZAR, Maria Cristina de Oliveira *et al.* Dislipidemias: diagnóstico e tratamento. In: NOBRE, Fernando; SERRANO JÚNIOR, Carlos V. **Tratado de cardiologia.** São Paulo: Manole, 2005. Cap. 6, p. 354-359.
- LEHNINGER, Albert L. *et al.* **Princípios de bioquímica.** Traduzido por Arnaldo Antônio Simões; Wilson Roberto Navega Lodi. 2. ed. São Paulo: Savier, 1995.

MILMAN, Mauro H. S. A. *et al.* **Pé diabético**: avaliação da evolução e custo hospitalar de pacientes internados no conjunto hospitalar de Sorocaba. [S. l.]: Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia, v. 45, n. 5, São Paulo, 2001. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27302001000500007&script=sci_arttext&tlng=>>. Acesso em: 20 mar. 2008.

MOTTA, Valter T. **Bioquímica clínica para o laboratório**: princípios e interpretações. São Paulo: Médica Missau, 2003.

PIMENTA, Walkyria de Paula. **Tratamento para pacientes Diabetes Mellitus do tipo 2**. [S.l.]: Escola Médica Virtual, 2003. Disponível em: <http://www.emv.fmb.unesp.br/aulas_on_line/Endocrinologia/diabetes_mellitus/trat_diabetes.asp#TMN2>. Acesso em: 02 jun. 2008.

PINTO, Adriana Becker; MORETTO, Maria Beatriz. **Diabetes mellitus e fatores de risco em pacientes ambulatoriais**. Revista Newslab, São Paulo, ed. 66, 2004. Disponível em: <www.newslab.com.br>. Acesso em: 15 fev. 2008.

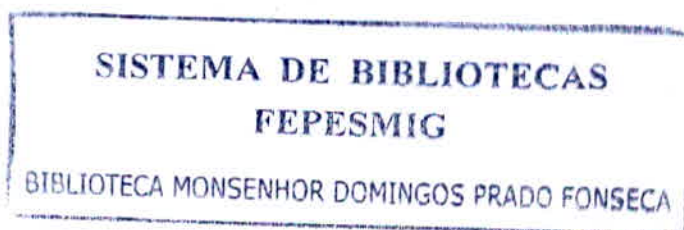
RANG, H.P; DALE, M.M; RITTER, J.M. **Farmacologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

RIGHI, Roberto Eustáquio. **Fármaco dietoterapêutica**: uma busca de racionalização terapêutica envolvendo opções farmacológicas e não-farmacológicas. Belo Horizonte: O Lutador, 2005.

SILVA, R.C.P et al. **Fatores de risco para doenças cardiovasculares em idosos com diabetes mellitus tipo 2**. [S.l.]: Revista de Ciências Farmacêutica Básica e Aplicada, v. 28, n.1, p. 113-121, 2007. Disponível em: <www.fcfar.unesp.br>. Acesso em: 15 jun. 2008.

WIDMAN, Simon *et al.* **Diabetes**. São Paulo: Senac São Paulo, 2002.

III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemia e diretrizes de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivo brasileiro de cardiologia**, v. 7, p. 1-47, 2001. Disponível em: <www.cardiol.org.br>. Acesso em: 15 jun. 2008.



APÊNDICE A – MODELO DO LAUDO ENTREGUE AOS PACIENTES

CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS UNIS-MG

CURSO DE BIOMEDICINA

Campus I: Av. Cel. José Alves, 256 -Vila Pinto
Tel.: (35) 3219-500 Fax: (35) 3219-5251
Campus II: Rodovia Varginha/ Elói Mendes Km 232
Tel: (35) 3214-3601
Varginha-MG

Paciente:

Idade/Sexo:

Data:

Exame: Perfil lipídico

Amostra: Soro

Método: Enzimático-colorimétrico

Resultado:

Colesterol total:.....mg/dL

Colesterol HDL:.....mg/dL

Colesterol LDL:.....mg/dL

Colesterol VLDL:.....mg/dL

Triglicérides:.....mg/dL

Valor de Referência:

Colesterol total

-De 2 a 19 anos

Desejável: menor que 170 mg/dL

Aceitável: de 170 a 199 mg/dL

Aumentado: maior ou igual a 200 mg/dL

-Adultos

Ótimo: menor que 200 mg/dL

Limitrofe: de 200 a 239 mg/dL

Alto: maior ou igual a 240 mg/dL

Colesterol HDL

-Inferior a 10 anos

Desejável: maior ou igual a 40 mg/dL

-De 10 a 19 anos

Desejável: maior ou igual a 35 mg/dL

-Adultos

Baixo: menor que 40 mg/dL

Desejável: maior ou igual a 60 mg/dL

Aceitável: de 41 a 59 mg/dL

Colesterol LDL

-De 2 a 19 anos

Desejável: menor que 110 mg/dL

Aceitável: de 110 a 129 mg/dL

Aumentado: maior ou igual a 130 mg/dL

-Adultos

Ótimo: menor que 110 mg/dL

Desejável: de 100 a 129 mg/dL

Limitrofe: de 130 a 159 mg/dL

Alto: de 160 a 189 mg/dL

Muito alto: maior ou igual a 190 mg/dL

até 40 mg/dL

Colesterol VLDL

Triglicérides

-Inferior a 10 anos

Desejável: igual ou inferior a 100 mg/dL

Aumentado: superior a 100 mg/dL

-De 10 a 19 anos

Desejável: igual ou inferior a 130 mg/dL

Aumentado: superior a 130 mg/dL

-Adultos:

Desejável: inferior a 150 mg/dL

Aceitável: de 150 a 199 mg/dL

Aumentado: igual ou superior a 200 mg/dL

As concentrações de colesterol LDL e VLDL serão calculadas somente com concentrações de triglicérides inferior a 400 mg/dL.

(Assinatura do Bioquímico responsável)

APÊNDICE B – FOTOS DA POLICLÍNICA E SALA DE COLETA



Policlínica Doutor Vivaldo Garcia



Sala de coleta