

MARIA CAROLINE AZEVEDO SOUZA NETTO

**AVALIAÇÃO DO REGISTRO ALIMENTAR DE TRÊS DIAS,
DESENVOLVIMENTO PONDÊRO-ESTATURAL E PERFIL
METABOLICO DE ADOLESCENTES COM DIABETES
MELITUS TIPO 1 COM E SEM MICROALBUMINÚRIA**

CAMPINAS

2005

MARIA CAROLINE AZEVEDO SOUZA NETTO

**AVALIAÇÃO DO REGISTRO ALIMENTAR DE TRÊS DIAS,
DESENVOLVIMENTO PONDÊRO-ESTATURAL E PERFIL
METABOLICO DE ADOLESCENTES COM DIABETES
MELITUS TIPO 1 COM E SEM MICROALBUMINÚRIA**

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Saúde da Criança e do Adolescente, área de
concentração em Saúde da Criança e do Adolescente.*

ORIENTADORA: PROF. DRA VERA MARIA SANTORO BELANGERO

CAMPINAS

2005

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA:	T/UNICAMP
	5089a
V. _____ Ed. _____	
TOMBO BC/	73024
PROC.	16.145-07
C ☐ D ☒	
PREÇO	14,00
DATA	20/06/07
BIB-ID	414142

Souza Netto,
N389a Netto, Maria Caroline Azevedo Souza
Se 89a Avaliação do registro alimentar de três dias, desenvolvimento pondero-estatural e perfil metabólico de adolescentes com diabetes melitus tipo I com e sem microalbuminúria /Maria Caroline Azevedo Souza Netto . Campinas, SP : [s.n.], 2005.

Orientador : Vera Maria Santoro Belangero
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Diabetes Mellitus tipo 1. 2. Nutrição. 3. Índice de massa corporal. 4. Adolescentes - Nutrição. I. Belangero, Vera Maria Santoro. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Título em ingles : Evaluation of the food intake a 3 day food report, weight stature development and metabolic profile the adolescents with type 1 mellitus diabetes with and without microalbuminuria

Keywords: • Diabetes Mellitus

- Nutrition
- Body mass index
- Adolescent - nutrition

Área de concentração : Saúde da Criança e do Adolescente

Titulação: Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente

Banca examinadora: Profa. Dra. Vera Maria Santoro Belangero

Profa. Dra. Denise Giacomo Motta

Profa. Dra. Aline Maria Luís Pereira

Data da defesa: 28-02-2005

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

ORIENTADORA: Prof. Dra Vera Maria Santoro Belangero

Membros :

1. Profa Dra Denise Giacomo Motta

2. Profa Dra Aline Maria Luís Pereira

3. Profa Dra Denise Barbieri Marmo

4. Prof. Dra. Sumara Zuani Pinto Rigatto

Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Estadual de Campinas

DEDICATÓRIA

*A meu avô que me fez enxergar a vida de uma
forma mais doce e alegre*

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À Prof. Dra Vera, minha orientadora, pelo estímulo e participação constante em toda elaboração do estudo e, sobretudo, pelo carinho e amizade demonstrados.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais José Maria e Maria Cristina, aos meus irmãos Sabrina e Herculano, as minhas avós Arminda e Iliria, e ao Edson pela ajuda, compreensão e incentivo.

Aos amigos, sem poder nomeá-los para não ser injusta, pela ajuda nos momentos difíceis dessa caminhada.

Aos adolescentes que participaram da pesquisa.

A Prof. Dra Denise Giacomo da Motta por sempre incentivar meu sonho.

A minha Tia Clélia pelo apoio, cuidado e o tempo dedicados a mim.

A Dra Fernanda M. Paulino e Prof. Dra Sofia H. V. Marini pelo acolhimento no Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica – UNICAMP.

	<i>PÁG.</i>
RESUMO.....	<i>X</i>
ABSTRACT.....	<i>xii</i>
1- INTRODUÇÃO.....	<i>14</i>
2- OBJETIVOS.....	<i>23</i>
3- CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	<i>25</i>
3.1- Casuística.....	<i>26</i>
3.2- Métodos.....	<i>26</i>
3.2.1- Avaliação nutricional.....	<i>26</i>
3.2.2- Avaliação da ingestão alimentar.....	<i>27</i>
3.2.3- Avaliação retrospectiva do peso, estatura e das dose de insulina.....	<i>29</i>
3.2.4- Avaliação laboratorial.....	<i>29</i>
3.2.5- Análise estatística.....	<i>30</i>
4- RESULTADOS.....	<i>31</i>
5- DISCUSSÃO.....	<i>46</i>
6- CONCLUSÕES.....	<i>54</i>
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	<i>56</i>
8- APÊNDICES.....	<i>67</i>

	PÁG.
Tabela 1- Distribuição da casuística do grupo 1.....	33
Tabela 2- Distribuição da casuística do grupo 2.....	34
Tabela 3- Distribuição dos dados antropométricos grupo1.....	68
Tabela 4- Distribuição dos dados antropométricos grupo 2.....	68
Tabela 5- Distribuição dos dados da avaliação laboratorial do grupo 1.....	69
Tabela 6- Distribuição dos dados da avaliação laboratorial do grupo 2.....	69
Tabela 7- Médias e desvio padrão dos dados laboratoriais.....	36
Tabela 8- Médias e desvio padrão dos dados obtidos no registro alimentar...	37
Tabela 9- Distribuição dos dados referentes à caloria total do grupo 1.....	70
Tabela 10- Distribuição dos dados referentes à caloria total do grupo 2.....	70
Tabela 11- Distribuição dos dados referentes ao consumo de proteínas no grupo 1.....	71
Tabela 12- Distribuição dos dados referentes ao consumo de proteínas no grupo 2.....	71
Tabela 13- Distribuição dos dados referentes ao consumo de carboidratos e lipídio no grupo 1.....	72
Tabela 14- Distribuição dos dados referentes ao consumo de carboidratos e lipídio no grupo.....	72

	PÁG.
Figura 1- Relação do IMC do grupos 1 e grupo 2.....	35
Figura 2 - Comparação do índice de sub-relato entre os grupos.....	37
Figura 3- Comparação do índice de sub-relato entre os grupos e os sexos.....	38
Figura 4- Comparação do índice de sub-relato entre os sexos.....	39
Figura 5- Relação da dose de insulina entre os grupos e o tempo de doença..	40
Figura 6- Relação da evolução da dose de insulina e a idade.....	40
Figura 7- Evolução do peso e estatura na curva NCHS para o sexo feminino.....	41
Figura 8- Evolução do peso e estatura na curva NCHS para o sexo masculino.....	42
Figura 9- Percentil inicial e final de estatura para o sexo masculino e feminino.....	43
Figura 10- Percentil inicial e final de peso para o sexo masculino e feminino.	44
Figura 11- Prevalência de obesidade e desnutrição no Brasil.....	49

RESUMO

Foram avaliados 30 adolescentes com diabetes melitus tipo 1, sendo 14 com microalbuminúria e 16 sem microalbuminúria, acompanhados no Ambulatório de Diabetes da FCM – UNICAMP, com o objetivo de estudar as possíveis diferenças destes grupos quanto à ingestão referida dos principais nutrientes, à distribuição do índice de massa corporal, ao perfil lipídico, à hemoglobina glicosilada, ao clearance de Cr EDTA, à dose de insulina, ao desenvolvimento pôndero-estatural e ao tempo de doença.

Materiais e Métodos – Para a avaliação da ingestão alimentar foi utilizado o registro alimentar de 3 dias, sendo avaliados a calorias total / kg e os macronutrientes (carboidrato, proteína e lipídio). A avaliação da adequação do peso foi realizada através do cálculo do índice de massa corporal. A microalbuminúria foi medida por radioimuno-ensaio, em amostra de urina noturna. Os dados laboratoriais seguiram a rotina do laboratório de Patologia Clínica do HC da UNICAMP.

Resultados – Foi demonstrado que os únicos dados que foram significativamente diferentes entre os grupo foi o maior tempo de doença e a prevalência do sexo feminino no grupo com microalbuminúria. Ambos os grupos apresentaram valores elevados de hemoglobina glicosilada, e dislipidemia. A distribuição do percentil de adequação do IMC mostrou maior risco de sobrepeso no grupo com microalbuminúria. A dose média de insulina foi elevada (0.98 u/kg), sem diferenças entre os grupos. A análise do desenvolvimento pôndero-estatural após a instalação do diabetes mostrou que 83% dos pacientes não atingiram o percentil 50 de estatura e, houve um aumento significativo do percentil do peso em ambos os grupos.

Conclusões – O grupo de pacientes estudado apresenta como um todo, mau controle metabólico do diabetes, de tal forma que o dado discriminatório mais significativo foi o tempo de doença maior nos pacientes com microalbuminúria. O registro alimentar mostrou elevados índices de sub-relato, tendo como padrão o valor do gasto energético total. A pequena confiabilidade do registro alimentar neste grupo de pacientes é relevante em dois aspectos: dificulta a abordagem e o impacto que as orientações nutricionais poderiam trazer ao paciente.

ABSTRACT

Thirty adolescents carrying type 1 mellitus diabetes were evaluated, fourteen of them with microalbuminuria and sixteen without, followed at Unicamp MCF Diabetes Ambulatory with the aim to study the possible differences between these groups regarding the referred ingestion of main nutrients, body mass distribution, lipid profile, glycacated hemoglobin, Cr EDTA clearance, insulin dose, weight-stature development and length of disease.

Materials and Methods – for the evaluation of the food intake a 3-day food report was used, evaluating the total calories/kg as well as the macronutrients (carbohydrates, proteins and lipids). The evaluation of the weight adequacy was established from the BMI calculation. The microalbuminuria was measured through radioimmune-essay, in night sample urine.

The laboratory data followed Unicamp CH Clinical Pathology laboratory routine.

Results – it was shown that the only data significantly different between the two groups was the longer time of disease and the prevalence of the female gender in the group containing microalbuminuria. Both groups presented high levels of glycacated hemoglobin and dislipidemy. The distribution of BMI adequacy percentile presented a higher risk of overweight in the group with microalbuminuria. The average dose of insulin was high (0.98 u/kg), presenting no differences between the groups. The analysis of the weight-stature development after the diabetes installation showed that 83% of the patients did not reach the 50 percentile of stature and there was a significant increase of weight percentile in both groups.

Conclusions – the group of patients studied presents, as a whole, a bad metabolic control of the diabetes, in such way that the most significant discriminative data was the longer time of the disease in the patients with microalbuminuria. The food report showed high levels of under report, having as a pattern the total energetic expense. The little reliability in the food register in this group of patients is relevant in two aspects: it renders it difficult the approach and the impact that the nutritional orientations could bring to the patient.

1- INTRODUÇÃO

Diabetes *mellitus* e microalbuminúria

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) e com o National Diabetes Data Group (NDDG), o diabetes *mellitus* pode ser dividido em 3 grandes categorias (Kaplan, 1990; Cameron, 1998, SBD, 2000):

- a) Diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) - caracterizado por início abrupto de sintomas, insulinopenia, necessidade de insulina exógena e tendência a cetose.
- b) Diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) - caracterizado por início mais tardio, associado à obesidade, com níveis iniciais normais ou elevados de insulina.
- c) Outros tipos, incluindo associação dos critérios dos tipos 1 e 2 com síndromes genéticas, distúrbios pancreáticos e endócrinos, uso de drogas, etc.

O DM1 ocorre preferencialmente em crianças, caracterizando-se por deficiência intensa de insulina, após possível destruição auto-imune das ilhotas pancreáticas (Kaplan, 1990 e Knip, 1999). No Brasil a incidência é de aproximadamente 8 casos para cada 100 mil crianças menores de 15 anos, sem preferência por sexo ou raça (DIAMOND 1990). A longo prazo, as principais complicações do DM1 estão associadas a lesões vasculares atingindo retina, rins e *vaso-vasorum* (Fronzo, 1990).

Nos países mais desenvolvidos, a nefropatia diabética, associada ao DM2 é a principal causa de insuficiência renal crônica (IRC) em estágio terminal. No entanto, a prevalência da insuficiência renal crônica em pacientes com DM1 é cerca de 40% e muito maior que a frequência observada no tipo 2. Entretanto, pelo fato de existir uma maior prevalência do diabetes tipo 2, esses pacientes constituem mais da metade daqueles que iniciam o tratamento dialítico (USRDS, 1998).

Na grande maioria dos pacientes diabéticos que evoluem para IRC, a nefropatia é secundária à lesão da microvasculatura, que evolui para espessamento da membrana basal glomerular (MBG), expansão da matriz mesangial e à glomérulo-esclerose nodular

(Cameron et al, 1998). Presença de isquemia das artérias renais, pielonefrites e abscessos renais podem também levar a IRC, em frequência muito menor que a glomerulo-esclerose (Cameron et al, 1998). A presença de glomerulonefrite membranosa deve também ser lembrada em pacientes com doença renal precoce. A ausência de envolvimento da retina não afasta a presença da glomerulopatia (Cameron et al, 1998).

A história natural da nefropatia diabética foi definida da seguinte forma (Morgensen et al, 1985-6; Morgensen, 1984; Morgensen & Schmitz, 1988).

Fase 1- fase de hiperfunção e hiperfiltração

Fase 2- fase “silenciosa”

Fase 3- nefropatia diabética incipiente

Fase 4- nefropatia diabética manifesta

Fase 5- insuficiência renal crônica

A fase 1 estaria expressa no momento do diagnóstico do diabetes *mellitus* e estaria caracterizada por aumento do ritmo de filtração glomerular, com excreção urinária de albumina normal ou reversivelmente elevada. A fase 2 e 3 têm sido caracterizada pelo encontro de níveis elevados de excreção urinária de albumina, denominada de microalbuminúria. Esta excreção é insuficiente para ser detectada por métodos laboratoriais usuais de pesquisa de proteinúria, e sim por métodos mais sensíveis como rádio-imuno-ensaio (RIE) (Morgensen et al, 1985-6).

O valor do encontro de níveis elevados de albuminúria como marcador de nefropatia diabética foi salientado por vários autores (Parving et al, 1982; Viberti et al, 1982; Morgensen & Christensen, 1984; Mathiesen et al, 1984). Em crianças e adolescentes com diabetes tipo 1 o aumento da albuminúria tem sido associado à idade, à duração do diabetes e ao mau controle metabólico do diabetes (Rowe et al, 1984; Mathiesen et al, 1986; Verrotti et al, 1991). Por outro lado Mullis et al (1988) e Salardi et al (1990) não correlacionaram elevação da albuminúria com mau controle metabólico do diabetes. Vários fatores podem alterar a excreção de albumina, tais como

exercício físico (Morgensen, 1984), controle metabólico do diabetes, níveis pressóricos e modificações dietéticas (Morgensen & Schimitz, 1988, MCSG, 1999).

Em nosso meio, Britto & Belangero, 2000, determinaram os valores de excreção urinária de albumina para crianças saudáveis de 4 a 16 anos de idade, haja vista a grande discrepância de valores de normalidade encontrada na literatura, na faixa pediátrica.

Estudo recente de Caramori, Fioretto & Mauer (2000), analisaram estudos anteriores que focalizaram o papel da microalbuminúria na evolução da nefropatia diabética. Estes autores observaram que nem sempre pacientes com DM1 e microalbuminúria persistente apresentavam graus de lesões histológicas graves no rim. Para este grupo a excreção urinária de albumina pode ser considerada como um preditor mais do que um marcador de nefropatia diabética. Estes autores reviram os estudos que tinham usado a microalbuminúria como indicador de nefropatia diabética e que tivessem analisado pacientes com 10 a 15 anos de doença do tipo 1. Se o valor da microalbuminúria utilizado fosse o de consenso, (excreção de 20 a 200 µg/min em pelo menos 3 amostras realizadas em menos de 6 meses), os estudos eram colocados no grupo A. Se houvesse somente 1 amostra coletada, os estudos eram colocados no grupo B e, no grupo C, a microalbuminúria havia sido definida por outros valores. Foi encontrado maior frequência de evolução para proteinúria em pacientes com microalbuminúria (28%).

No conjunto dos 3 estudos encontrados foi estimado que 5% de pacientes com normoalbuminúria, com diabetes *mellitus* tipo 1 progridem a proteinúria após 5 a 10 anos de doença e 17% progridem para microalbuminúria. Pacientes com valores maiores de albuminúria têm maior risco de evoluir para microalbuminúria. Em relação aos pacientes com microalbuminúria foi observado que no estudo de Forblom et al, 1998 em 20 pacientes com doença tipo 1 e com 16 a 36 anos de doença, a progressão para proteinúria foi de 25% enquanto 35% reverteram a microalbuminúria e 40% permaneceram com microalbuminúria. Estes valores são bastante inferiores aos anteriormente citados por Parving et al, 1982; Viberti et al, 1982; Mongensen & Christensen, 1984 e por Mathiesen et al, 1984 que sugeriam que 80% dos pacientes com microalbuminúria iriam

evoluir para proteinúria. O estudo de Chiarelli et al, 1998 também foi mais otimista que os estudos prévios.

Desta forma, Cameron et al, 2000, sugerem que, para pacientes com DM1, é estimado que a taxa de progressão de microalbuminúria a proteinúria em 5 a 10 anos seja de 30%, podendo ser 15% maior em pacientes que tenham microalbuminúria persistente e com menos de 15 anos de doença.

No momento, a avaliação da excreção urinária de albumina é o melhor marcador ou preditor de nefropatia diabética. As variáveis adicionais que poderiam alterar a evolução seriam: duração do diabetes, presença de hipertensão arterial (incluindo MAPA), valor do RFG, níveis de hemoglobina glicosilada, presença de retinopatia e biópsia renal.

Vários estudos têm tentado reconhecer os fatores que influenciam a incidência e o curso da nefropatia diabética. Assim a predisposição genética é salientada por vários autores (Seaquist et al, 1989, Borch Johnsen et al, 1992) e frequentemente associada à predisposição familiar à hipertensão arterial (Viberti et al, 1987, Krolewski et al, 1987) ou a distúrbios do co-transporte Na/Li em hemácias, que é um suposto marcador de hipertensão arterial (Lopes de Faria et al, 1992). Fatores hemodinâmicos são salientados por outros autores (Brenner, 1983; Zatz & Brenner, 1986; Ziller et al, 1991).

A prevenção da nefropatia diabética estaria totalmente contemplada com a prevenção do diabetes *mellitus* tipo 1 e 2. Um estudo de prevenção primária do diabetes mellitus tipo I está sendo realizado e denominado “The trial to reduce IDDM in the genetically at risk” (TRIGK) (Knip, 2000). Três estudos de prevenção secundária estão sendo realizados, dois utilizando nicotinamida e um avaliando a eficácia de administração diária intranasal da insulina em crianças de alto risco (Knip, 2000).

A prevenção terciária teria como finalidade preservar a função residual das células beta do pâncreas e prevenir complicações da doença (Knip, 2000). Este último objetivo tem sido tentado através de medidas que melhorem o controle da pressão arterial, o controle glicêmico e o controle da ingestão protéica (Verrotti et al, 1999).

Dentro deste aspecto a orientação nutricional é imprescindível no tratamento e acompanhamento do diabetes (ADA, 2000). Os hábitos nutricionais influenciam diretamente o controle glicêmico, o crescimento e o desenvolvimento físico, podendo acelerar ou retardar as complicações do diabetes (Pinelli et al, 1999).

Várias sociedades científicas (British Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes, American Diabetes Association) têm proposto recomendações dietéticas para o diabetes, visando minimizar os sinais de hiperglicemia, hipoglicemia, obesidade, hiperlipidemia e hipertensão arterial (Pinelli et al, 1999). Dentre as medidas estudadas, há dados que demonstram que o controle rigoroso da glicemia, através de uso otimizado de insulina e dieta apropriada retardam o aparecimento de hiperfiltração e a excreção urinária elevada de albumina (DCCT, 1993; UKPDS, 1998). Estes dados salientam que as medidas dietéticas são preventivas e devem ser indicadas o mais precocemente possível, antes que a insuficiência renal se inicie.

Por outro lado, independentemente dos benefícios que as modificações dietéticas possam levar no desenvolvimento da nefropatia diabética, sem dúvida podem influenciar beneficemente a dislipidemia. Também não há duvida sobre os efeitos positivos do controle das dislipidemias sobre as complicações cardiovasculares (Krolewki AS et al, 1987) e inclusive sobre a função renal.

O controle da ingestão de proteínas na prevenção da nefropatia diabética é polêmico, e estudos clínicos em seres humanos mostraram que com a restrição de proteínas, houve redução na hiperfiltração glomerular, diminuição da proteinúria e diminuição do ritmo de declínio da função renal (Lewis E.J, 1997). Na meta-análise de Pedrine M.T et al (1996) avaliaram o papel da restrição protéica na progressão da insuficiência renal crônica. Cinco de 17 estudos foram realizados em pacientes com diabetes. A análise levou em consideração os estudos randomizados e controlados, ou aqueles do tipo “*crossover*” não randomizados, que tinham seguimento de pelo menos nove meses. Os cinco estudos selecionados incluíam um total de 108 pacientes com DM1. A média de seguimento em cada estudo foi de 33 meses. Os resultados confirmaram que a restrição protéica da dieta reduziu significativamente o risco de declínio da função renal ou diminuiu a taxa de albuminúria.

Um grande problema da restrição protéica em crianças e adolescentes é o risco de desnutrição, que pode ser exacerbada no paciente diabético, pois a própria deficiência de insulina está associada com o aumento da degradação protéica e da oxidação de aminoácidos (Brodsky et al, 1992). Em relação à fonte protéica ingerida, no estudo EURODIAB um estudo clínico que incluiu 31 centros europeus, foi analisado a ingestão nutricional de mais de 28.000 pacientes diabéticos tipo 1. Foi observada uma correlação significativamente positiva entre os níveis mais elevados de excreção urinária de albumina e maior ingestão de proteína animal e de calorias como um todo.

Mais pesquisas são necessárias para determinar o conteúdo protéico ótimo da dieta para indivíduos com diabetes, assim como o papel de outros nutrientes na progressão da insuficiência renal crônica (ADA, 2000). Quanto à quantidade de proteína recomendada, o consenso geral está de acordo com a RDA (RDA, 1989) e com a da recomendação Associação Americana de Diabetes que sugerem que 10 a 20% do total de quilocalorias sejam na forma de proteína antes do declínio da função renal, devendo-se reduzir a oferta protéica para de 0.8 g/kg/dia na presença de nefropatia (American Diabetes Association, 2000).

Por outro lado, a ingestão calórica deve ser ajustada para o paciente alcançar ou manter seu peso ideal, quando adultos, e para manter seu ritmo de crescimento, quando na faixa pediátrica. Também em diabetes tipo 1, a distribuição calórica dos nutrientes deve considerar o grau de atividade física, a composição geral da dieta e o esquema de insulina.

No século passado prevaleceu a idéia de que os carboidratos simples deveriam ser evitados e substituídos por carboidratos complexos, pois os primeiros seriam mais rapidamente digeridos e absorvidos do que os últimos, alterando rapidamente a resposta glicêmica. Hoje, é conhecido que a sacarose (carboidrato simples) produz uma resposta glicêmica semelhante à do pão, arroz e batata (carboidratos complexos). Portanto, na orientação do consumo de carboidratos deve-se dar prioridade à quantidade total de carboidratos consumidos mais do que à origem destes (ADA, 2000). A Associação Americana de Diabetes recomenda uma ingestão de carboidratos de 50 a 60% das quilocalorias totais da dieta (ADA, 2000; Pinelli et al, 1999).

A ingestão de lipídios deve ser menor que 30% das quilocalorias totais da dieta, com menos de 10% de ácidos graxos saturados. A ingestão de colesterol não deve exceder a 300 mg/dia, e uma dieta rica em fibra, com 20 a 35 g/dia, deve ser estimulada (ADA, 2000).

Outro aspecto das recomendações nutricionais está relacionado à ingestão de sódio. Devido à não praticidade de medir-se a sensibilidade ao sal individualmente. A recomendação da ingestão de sódio são as mesmas da população geral, com o máximo de 3.000 mg/dia para os adultos. Para os indivíduos com hipertensão arterial média a moderada, recomenda-se uma ingestão de sódio inferior ou igual a 2.400mg/dia, àqueles pacientes com hipertensão arterial e nefropatia, recomenda-se uma ingestão de sódio inferior ou igual a 2.000 mg/dia (ADA, 1999). Para crianças e adolescentes a oferta deverá ser baseada no peso e estatura. Em relação às vitaminas e minerais as recomendações são as mesmas da RDA (ADA, 2000).

O plano alimentar deve seguir as recomendações nutricionais de acordo com a necessidade de cada paciente, reduzindo assim o risco das complicações decorrentes ao diabetes e conseguindo um bom controle glicêmico. Em virtude disto é de grande importância a educação nutricional tanto do paciente quanto de sua família (Pinelli et al, 1999). Embora as recomendações nutricionais possam parecer simples na teoria, distúrbios da ingestão correspondem ao principal fator no mau controle do diabetes. Portanto, infância e adolescência, fases de grande ritmo de desenvolvimento físico, significam um fator de complicação na conduta nutricional e medicamentosa do diabetes nas faixas etárias pediátricas. Outra dificuldade na orientação terapêutica do diabetes na infância está relacionada à aderência das crianças e adolescentes ao tratamento como um todo e especialmente às restrições dietéticas. Num contexto mundial que enfatiza, em todas as vias de comunicação, o consumismo como expressão de sucesso e adequação ao meio, é fácil compreender as raízes da não aderência às recomendações, potencializadas na fase da puberdade, tanto pelo elevado ritmo de crescimento quanto pela vulnerabilidade da personalidade, característica desta fase da vida. De fato, é comum a idéia de que a puberdade seja um período particularmente difícil de controle metabólico do diabetes. Além disto, o “fator puberdade” parece interferir diretamente para a maior margem de erro

na obtenção dos dados sobre a ingestão alimentar. Bandini et al (1990), em estudo realizado para avaliar o consumo alimentar através do registro alimentar de três dias em adolescentes com e sem obesidade verificaram que ambos os grupos subestimaram o consumo alimentar. Outro estudo anterior, concluiu que adolescentes e adultos obesos subestimavam mais seu consumo alimentar do que os de peso normal (Close et al, 1992). Também Heald (1992) demonstrou que adolescentes obesos subestimavam 25% do seu consumo alimentar enquanto que os de peso normal o faziam com cifras de 13%.

O consumo alimentar adequado é fundamental para o sucesso do tratamento. No entanto ainda existem muitas controvérsias sobre a melhor forma de avaliar o consumo alimentar de populações, pois devemos reconhecer as limitações dos métodos utilizados, tanto os prospectivos (Registro Alimentar Estimado e o Pesado) como os retrospectivos (Recordatório alimentar de 24hs, Frequência Alimentar e História Alimentar) (Cintra et al 1997).

Métodos de avaliação da ingestão alimentar

No método do registro alimentar, o sujeito registra todo alimento e bebida que consome em medidas caseiras, logo após o consumo. Geralmente são anotados dois dias da semana e um dia do final de semana, mas pode ser prolongado até por 20 dias. O método não depende da memória, fornece informações quantitativas e qualitativas sobre o consumo alimentar e maior precisão que os métodos qualitativos (Krause et al, 1998).

No método da pesagem dos alimentos, todos os alimentos e bebidas consumidas são pesados; o método é considerado mais preciso que o registro alimentar, mas é de alto custo, de difícil aplicação na rotina dos sujeitos, podendo também induzir à mudança do hábito alimentar, além de exigir tempo considerável para sua aplicação (Krause et al, 1998).

2- OBJETIVOS

Quanto aos métodos retrospectivos, o recordatório alimentar de 24 hs é o mais utilizado, sendo que um profissional treinado registra em medidas caseiras todos os alimentos e bebidas referidas no dia anterior. É um método de fácil aplicabilidade, rápido, de baixo custo, que não altera o consumo alimentar e pode ser aplicado em toda população. Apresenta algumas desvantagens, como a possibilidade de o dia relatado ser um dia atípico e depender da memória do entrevistado, que tende a omitir lanches e bebidas, sendo comum a subestimação ou superestimação alimentar (Krause et al, 1998).

No método da frequência alimentar, há coleta de informações sobre o consumo de alimentos em particular ou grupo de alimentos que o sujeito ingere diariamente, semanalmente ou mensalmente. O questionário de frequência fornece somente informações qualitativas sobre o consumo alimentar. Pode ser auto-administrado, oferece baixo custo e é de rápida aplicação. Apresenta como desvantagens a subestimação, ser necessário uso de computadores e programas especiais para a interpretação dos dados obtidos. A história dietética é mais completa, pois inclui o recordatório alimentar de 24hs e a frequência alimentar, informações sobre preferências e aversões alimentares, práticas de exercício físico e outros hábitos relacionados à alimentação. Exige um profissional altamente treinado, depende da memória e exige tempo (Krause et al, 1998). Desta forma a melhor metodologia para se determinar o consumo alimentar depende do objetivo do estudo, da disponibilidade de recursos técnicos e econômicos e da experiência dos pesquisadores (Cintra et al, 1997).

Enfim, considerando a importância do controle dietético na conduta do diabetes *mellitus* e os poucos relatos sobre este tema em adolescentes, os objetivos do presente estudo foram analisar os dados obtidos no registro alimentar de três dias, correlacionando-os com os valores da hemoglobina glicosilada, do perfil lipídico, do índice de massa corporal e com o desenvolvimento pondero-estatural em adolescentes com diabetes *mellitos* tipo 1 com e sem microalbuminúria.

3- CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1- Casuística

Foram avaliados 30 dos 60 pacientes, com diabetes *mellitus* tipo 1 com idade entre 15 a 21 anos de idade, em acompanhamento no Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica, sendo 19 do sexo feminino e 11 do sexo masculino.

O paciente foi considerado com tendo microalbuminúria se houvesse excreção urinária de albumina elevada, em pelo menos em 2 amostras noturnas de urina, coletadas em um período de tempo menor ou igual a 6 meses, tendo como referência de normalidade de excreção urinária de albumina os seguintes valores: ≤ 16 anos de idade para ambos os sexos $< 10.85 \mu\text{g}/\text{min}$ (Britto & Belangero, 2000); >16 anos – padrão para adultos de $> 20 \mu\text{g}/\text{min}$. Dentro deste critério havia 20 pacientes com microalbuminúria, resultando em prevalência de 33.6%.

Foram excluídos da pesquisa os pacientes que não compareceram às consultas regularmente, que não seguiram corretamente as orientações propostas no preenchimento do registro alimentar, que possuíam albuminúria maior que $200 \mu\text{g}/\text{min}$ ou que apresentassem diminuição da função renal (Clearance de Cr EDTA $< 90 \text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$).

A avaliação dos pacientes foi por meio através de protocolo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM – UNICAMP. O protocolo foi aplicado durante as consultas de rotina no ambulatório de Endocrinologia Pediátrica do HC – UNICAMP, não havendo alteração na rotina do mesmo e não necessitando retornos adicionais aos pacientes.

3.2- Métodos

Estudo descritivo e retrospectivo transversal (sem interferência), sem grupo controle.

3.2.1- Avaliação nutricional

Peso - Os pacientes foram pesados sem sapatos e com roupas íntimas por pessoal treinado do ambulatório. Foi utilizada balança plataforma, marca Filizola, com capacidade de 150 kg, com sensibilidade de 10 gr sendo o peso anotado em kg.

Altura - Para medir a altura, foi utilizado antropômetro vertical de madeira com 230 cm de comprimento. Os pacientes permaneceram com os pés juntos e as plantas dos pés totalmente apoiados na base, os calcanhares, glúteos, ombros e cabeça apoiados no plano vertical do antropômetro conforme técnica descrita por Marshall, 1977. As medidas adquiridas foram anotadas em cm

Índice de Massa Corporal (IMC)

Para avaliação do IMC foi utilizada a relação do peso (kg)/altura²(m) ao quadrado, denominado índice de Massa Corporal (IMC). Dentro desta referência os pacientes foram classificados de acordo com o percentil de adequação do IMC: adolescentes com IMC abaixo do percentil 5 foram considerados de risco para desnutrição; aqueles com IMC acima do percentil 5 e menores que o percentil 85, foram classificados como estróficos, aqueles com IMC acima do percentil 85, foram classificados como de risco para sobrepeso e acima do percentil 95 como de risco para obesidade (Must et al, 1991).

3.2.2- Avaliação da Ingestão Alimentar

A ingestão alimentar foi estimada pelo método de registro alimentar de três dias sendo dois dias da semana e um dia do final de semana. Os pacientes receberam as orientações necessárias para o preenchimento dos formulários, tanto de forma escrita como verbal. As orientações consistiam em anotarem o nome dos alimentos ingeridos, sua quantificação por unidade ou medidas caseiras (ex: colher de sopa, xícara de chá, 1 laranja) e o tipo de preparação consumida (ex: frito, cozido, assado). Cada participante do estudo recebeu uma pasta com três folhas, com datas marcadas para preenchimento. Após o preenchimento, os registros foram coletados e os formulários conferidos dia a dia, junto com o paciente, para diminuir a margem de erros.

Na avaliação quantitativa do registro alimentar foi realizado o cálculo do consumo energético total e dos macronutrientes.

Para os cálculos utilizou-se um sistema computadorizado, denominado Programa de Apoio à Nutrição - versão. 2.5-CIS-UNIFESP (ANÇÃO et al, 1993). O programa usa como referência a Tabela de Composição Química dos Alimentos do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América do Norte (USA, 1976-1986), que consta de 600 alimentos, com diferentes preparações, com as porções em gramas e/ou medidas caseiras. Alguns alimentos foram acrescentados no programa, utilizando como referência a Tabela de Composição de Alimentos do Estudo Nacional da Despesa Familiar (IBGE, 1996). Os alimentos consumidos nos três dias foram totalizados e passados no programa, o qual automaticamente calcula a média diária de ingestão energética e dos nutrientes selecionados.

A média do consumo calórico obtidos a partir dos diários foi comparada a valores teóricos do gasto energético basal e gasto energético total, utilizando-se como referência as equações propostas por Shoefild, (1995), para os pacientes com menos de 18 anos e as equações da FA/OMS, (1989) para os pacientes maiores de 18 anos. O **gasto energético basal** foi considerado como a quantidade de calorias que o indivíduo necessita, estando deitado, em repouso, sem se movimentar.

Para adolescentes até 18 anos utilizaram-se as seguintes equações (Shoefild, 1995):

Sexo feminino: $8.365 (\text{peso real em kg}) + 4.65 (\text{estatura real em cm}) + 200$

Sexo masculino: $16.25 (\text{peso real kg}) + 1.372 (\text{estatura real em cm}) + 515.5$

E para maiores de 18 anos as seguintes equações (FAOMS, 1989):

Sexo feminino: $14.7 (\text{peso real em kg}) + 496$

Sexo masculino: $15.3 (\text{peso real em kg}) + 679$

Para a estimativa do **gasto energético total** foram consideradas atividades físicas mínimas, do típico sedentário, correspondentes ao valor do GEB multiplicado por 1.3 (Samour et al, 1999).

Para analisar se havia sub-relato do consumo alimentar referido, foi calculada a relação entre a ingestão alimentar referida e o gasto energético total, de acordo com a seguinte fórmula:

$$\frac{(\text{Energia total estimada} - \text{Gasto energético total}) \times 100}{\text{Gasto energético total}}$$

De acordo com a fórmula acima, se a ingestão referida for igual ao gasto energético, o valor zero indicará adequação do registro alimentar, nas condições teóricas consideradas no valor do gasto energético total. Se a ingestão referida for menor que o gasto energético total, o índice será negativo e haverá sugestão de sub-relato e se a ingestão referida for maior que o gasto energético total, a interpretação será oposta.

3.2.3- Avaliação retrospectiva do peso, estatura e dose de insulina

Os prontuários dos pacientes foram revistos desde o início do acompanhamento, obtendo-se para cada ano de acompanhamento os dados relativos ao peso, estatura e dose de insulina utilizada.

3.2.4- Exames laboratoriais

As avaliações laboratoriais foram realizadas com metodologia já padronizada pelo Laboratório de Patologia Clínica da FCM - UNICAMP

- 1- Microalbuminúria: Para a obtenção da amostra os responsáveis foram orientados a colher a urina em frasco plástico, anotando o horário, isto é hora e minuto da última urina da noite, desprezando-se tal amostra (esta era considerada a hora zero da coleta). Deste momento em diante foram colhidas todas as amostras de micção que ocorreram durante a madrugada, juntamente com a primeira urina da manhã, sendo anotado o horário desta última micção (hora final da coleta). As amostras foram mantidas no refrigerador até a realização da dosagem. Para a detecção e quantificação da microalbuminúria foi utilizado o radioimunoensaio de duplo anticorpo (Pharmacia Albumin RIA 100).

- 2- Hemoglobina glicosilada: A avaliação da hemoglobina glicosilada foi realizada durante o intervalo de 3 meses. As amostras de sangue foram obtidas com paciente em jejum utilizando-se frascos contendo EDTA. As análises foram realizadas no mesmo dia da coleta. As dosagens foram realizadas pelo “kit” comerciais – Analisa Laboratories, usado rotineiramente pelo Laboratório de Patologia Clínica do HC/ UNICAMP.
- 3- Clearance de cromo EDTA: Para obtenção do clearance foi utilizado como marcador cromo 51 que foi ministrado no paciente na dose de 300 microcurie diluído em 1 ml de soro. Após 2 horas retirou-se 10ml de sangue no braço oposto ao qual se injetou o contraste e repetiu -se este processo novamente após 3 e 4 horas. A leitura foi realizada no equipamento Auto-Gama (Cobra II).
- 4- Colesterol total e frações e triglicérides: As amostras de sangue foram obtidas nos pacientes com mínimo de 12 horas de jejum. As dosagens foram realizadas por método enzimático-colorimétrico e a leitura dos resultados foi feita pelo aparelho Roche/Hitachi 704/717.

3.2.5- Análise estatística

Foram utilizados testes não paramétricos, sendo a prova U de Mann Whitney usada para comparação entre os grupos não relacionados e o teste de Wilcoxon para avaliações dentro do mesmo grupo em momentos diferentes. Para avaliação dos histogramas foi utilizada a prova de Kolmogorov-Smirnov. Para todas as avaliações o valor de α considerado foi de 0.05.

4- RESULTADOS

1- Caracterização dos grupos com e sem microalbuminúria

A distribuição geral da casuística pode ser observada nas tabelas I e II. Os pacientes microalbuminúricos (grupo 1) apresentavam maior idade quando comparados aos normoalbuminúricos (grupo 2) (18.7 ± 1.8 vs 15.9 ± 1.5 ; $p=0.000$), havendo predominância do sexo feminino no grupo 1 ($p=0.019$). O tempo de doença dos grupos apresentou diferença estatisticamente significativa (grupo 1- 12.06 ± 3.12 anos vs grupo 2 - 7.81 ± 3.31 anos; $p=0.001$). Não foi encontrada diferença significativa entre os grupo em relação à dose de insulina atual, avaliada em unidades por kg de peso copóreo (grupo 1- 0.99 ± 0.24 vs grupo 2- 1.11 ± 0.26 ; $p=0.21$).

Tabela 1- Dados relativos à idade, cor, sexo, tempo de doença, dose de insulina e valores de microalbuminúria nos pacientes portadores de microalbuminúria, constituindo o grupo 1

Nome	Código	Idade (anos)	Cor (B/NB)	Sexo (M/F)	Tempo doença Ano/mês	Dose insulina/kg	Microalbuminúria (mcg/min)
CL	1	20	B	F	12 ^a 6m	0.93	42.30
EL	2	20	B	F	10 ^a 4m	1.03	53.20
RO	3	20	B	F	17 ^a 1m	0.74	187.20
PA	4	15	B	F	7 ^a 4m	1.28	78.78
DIE	5	18	NB	M	12 ^a 3m	0.81	61.60
JUC	6	20	B	F	12 ^a	1.03	48.50
THI	7	20	B	M	18 ^a 6m	0.87	180.00
VAN	8	21	B	F	13 ^a 5m	0.92	103.00
SIM	9	20	B	F	12 ^a 5m	1.04	110.23
TAT	10	18	B	F	13 ^a 10m	0.90	163.34
MANG	11	17	B	F	11 ^a 3m	0.80	28.30
CLAU	12	16	B	F	12 ^a	1.72	60.00
CRIS	13	20	B	F	9 ^a	0.97	48.78
ANA	14	17	B	F	7 ^a 5m	0.88	108.71
Média		18.7			12.06	0.99	106.3
Mediana		20			12.10	0.93	110.9
Desvio Padrão		0.5			3.12	0.24	73.5

Tabela 2- Dados relativos à idade, cor, sexo, tempo de doença, dose de insulina e valores de microalbuminúria nos pacientes sem microalbuminúria, constituindo o grupo 2.

Nome	Código	Idade (anos)	Cor (B/NB)	Sexo (M/F)	Tempo doença Ano/mês	Dose insulina/kg	Microalbuminúria (mcg/min)
DAN	15	15	NB	M	12 ^a 5m	1.44	3.27
EVE	16	15	B	M	3 ^a 3m	1.20	2.32
DAV	17	17	B	M	6 ^a 7m	0.76	15.48
SAND	18	17	NB	F	7 ^a 4m	1.45	17.58
ELI	19	15	NB	F	5 ^a 7m	1.45	4.48
AND	20	21	B	M	16 ^a	1.09	18.23
ALI	21	15	B	F	5 ^a	0.96	8.14
RE	22	15	B	F	11 ^a 9m	0.73	9.74
CRCIN	23	15	B	F	8 ^a 5m	0.93	9.83
ALN	24	16	B	M	6 ^a 7m	1.01	17.10
ANCA	25	15	B	F	6 ^a 7m	1.41	9.93
CAM	26	16	B	F	3 ^a 7m	0.91	18.27
JR	27	17	B	M	7 ^a 6m	1.51	19.93
ED	28	15	B	M	7 ^a	0.82	4.53
PAL	29	15	B	M	7 ^a 1m	0.99	5.48
BR	30	16	B	M	9 ^a 6m	1.19	18.23
Média		15.9			7.81	1.11	8.5
Mediana		15			7.0	1.01	7.2
Desvio		1.5			3.34	0.26	4.9
Padrão							

2- Apresentação do IMC nos grupos com e sem microalbuminúria

Nas tabelas 3 e 4 em anexo, são apresentados os valores individuais do peso, da estatura e do índice de massa corporal (IMC) dos grupos. No grupo como um todo foi observado que o risco de sobrepeso foi de 23.3%. Na figura 1 é apresentada a distribuição destes valores agrupados da seguinte forma: pacientes situados nos percentis ≤ 15 estão agrupados no número 1; no valor 2 os situados nos percentis ≥ 15 e ≤ 50 , no valor 3 os com situados nos percentis > 50 a ≤ 85 e no valor 4 os casos situados nos percentis > 85 . Pode-se observar maior prevalência de pacientes com risco de sobrepeso no grupo 1 (grupo 1- 28.57% vs grupo 2- 18.75%).

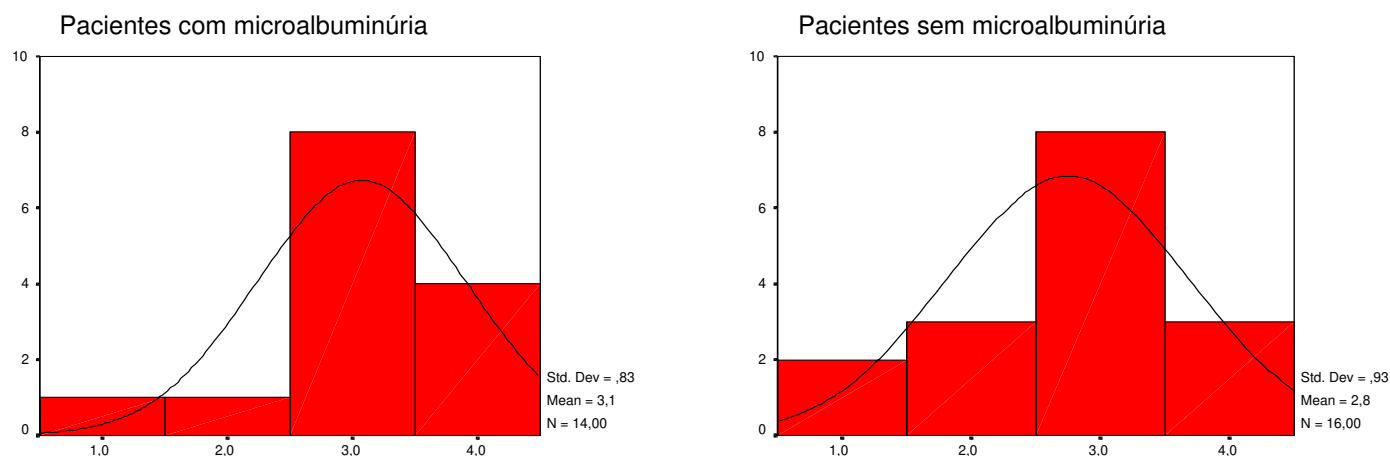


Figura 1- A esquerda, histograma do IMC para grupo1; a direita histograma do IMC para 2

A aplicação do teste K-S mostrou que a distribuição de ambos os grupos foi tipo normal (grupo 1- $p=0.11$ vs grupo 2- $p=0.12$).

3- Resultados dos parâmetros laboratoriais nos grupos com e sem microalbuminúria

Pode-se observar nas tabelas 5 e 6, no apêndice, os valores individuais do colesterol total, LDL, triglicérides, hemoglobina glicosilada e clearance de Cr EDTA. Na tabela 7, observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa nos níveis de colesterol total, LDL e triglicérides entre os grupos. No entanto, os níveis de triglicérides mostraram uma tendência a serem mais elevados no grupo 1 e o colesterol total apresentou maior porcentagem de valores elevados nos pacientes do grupo 1 (50%) em relação aos pacientes do grupo 2 (18.75%). Os níveis de LDL foram considerados elevados em ambos os grupos (119.6 ± 6.8 vs 115.8 ± 12.5). Os níveis de hemoglobina glicosilada não diferiram entre os grupos, mas foram elevados em ambos. O clearance de Cr EDTA foi considerado normal em ambos os grupos (101.1 ± 1.2 vs 110.6 ± 0.90 ; $p=0.72$).

Tabela 7- Valores das médias e desvios padrão das avaliações séricas do triglicérides, do colesterol total, LDL, da hemoglobina (Hb) glicosilada e clearance de Cr EDTA no grupo 1 (com microalbuminúria) e grupo 2 (sem microalbuminúria).

Variáveis	Grupo 1	Grupo 2	P
	(com microalbuminúria)	(sem microalbuminúria)	
	(n=14)	(n=16)	
Triglicérides (mg/dl)	117.9 ± 16.9	106.5 ± 9.1	0.53
Colesterol total (mg/dl)	203.1 ± 9.3	192.8 ± 15.2	0.16
LDL (mg/dl)	119.6 ± 6.8	115.8 ± 12.5	0.16
Hb glicosilada (%)	10.0 ± 0.5	10.9 ± 0.53	0.17
EDTA (ml/min/1.73m ²)	101.1 ± 1.2	110.6 ± 0.90	0.72

4- Resultado do registro alimentar de três dias entre os grupos com e sem microalbuminúria

Na análise dos dados obtidos no registro alimentar, observou-se que das variáveis analisadas (energia total estimada por kg de peso, carboidratos por kg de peso, proteínas por kg de peso, lipídios por kg de peso) havia significância estatística para menor ingestão calórica e de carboidratos, no grupo com microalbuminúria (Tabela 8).

Tabela 8- Valores das médias e desvios padrão dos dados obtidos no registro alimentar: caloria total por kg de peso; carboidratos por kg de peso; proteínas por kg de peso; lipídios por kg de peso e suas respectivas porcentagens em relação ao valor calórico total, para o grupo 1 e grupo 2.

Variáveis	Grupo 1 (com microalbuminúria) (n=14)	Grupo 2 (sem microalbuminúria) (n=16)	P
Caloria total/kg	27.8 ± 5.2	34.3 ± 11.8	0.019
Carboidratos/kg	4.7 ± 1.0	6.5 ± 1.9	0.02
Carboidratos %	45.0 ± 1.1	49.5 ± 1.0	0.003
Proteínas/kg	1.4 ± 0.3	1.6 ± 0.5	0.27
Proteínas %	20.1 ± 3.7	18.3 ± 0.7	0.085
Lipídios/kg	1.07 ± 0.3	1.2 ± 0.3	0.3
Lipídios %	34.7 ± 1.1	32.1 ± 1.25	0.22

A distribuição dos valores do índice de adequação do registro alimentar é mostrada em “box-plot”, na figura 2, abaixo, onde se observa que a porcentagem média de subestimação no grupo 1 foi de $-15.1 \pm 18.4\%$, enquanto para o grupo 2 foi de $-9.0 \pm 20.0\%$, embora as diferenças não tenham sido significativas ($p=0.4$).

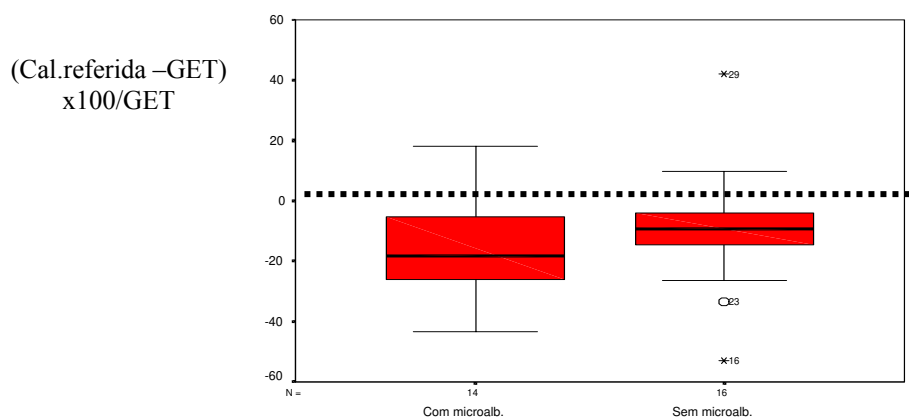


Figura 2- Distribuição dos valores da ingestão calórica total referida comparados com os valores teóricos do gasto energético total estimado para os grupos com e sem microalbuminúria, em porcentagem.

Analisando o mesmo índice em relação ao sexo, dentro de cada grupo, na figura 3, observa-se que há tendência a maior sub-relato no sexo feminino, principalmente no grupo 1 ($p=0.08$).

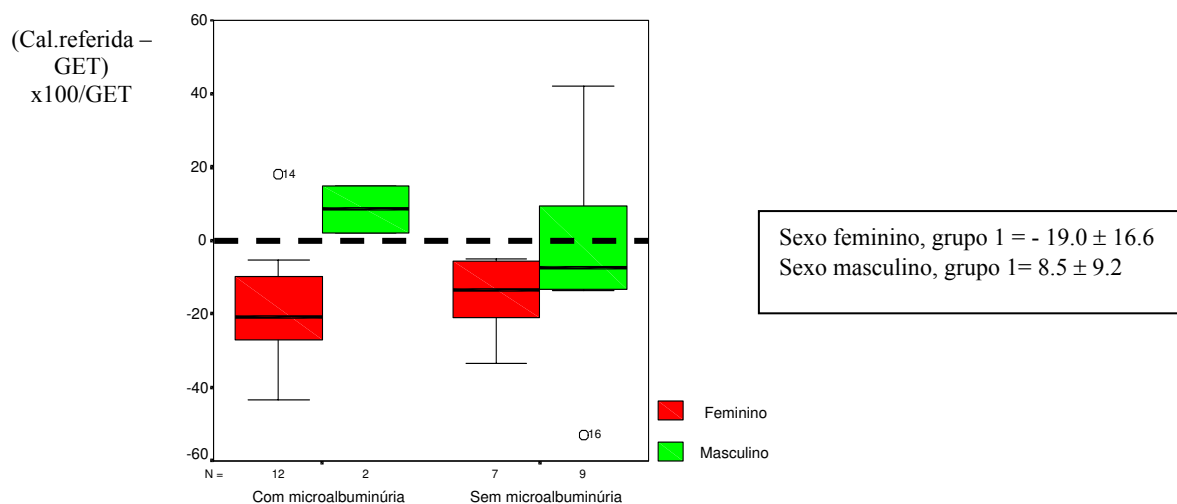


Figura 3- Distribuição dos valores da ingestão calórica total referida comparados com os valores teóricos do gasto energético total estimado para os grupos com e sem microalbuminúria e o sexo, em porcentagem.

Por outro lado, se os grupos 1 e 2 forem analisados conjuntamente, a porcentagem de sub-relato passa a ser significativamente maior no sexo feminino (-17.5 ± 14.6 vs -2.0 ± 23.0 ; $p = 0.03$), conforme pode ser observado na figura 4.

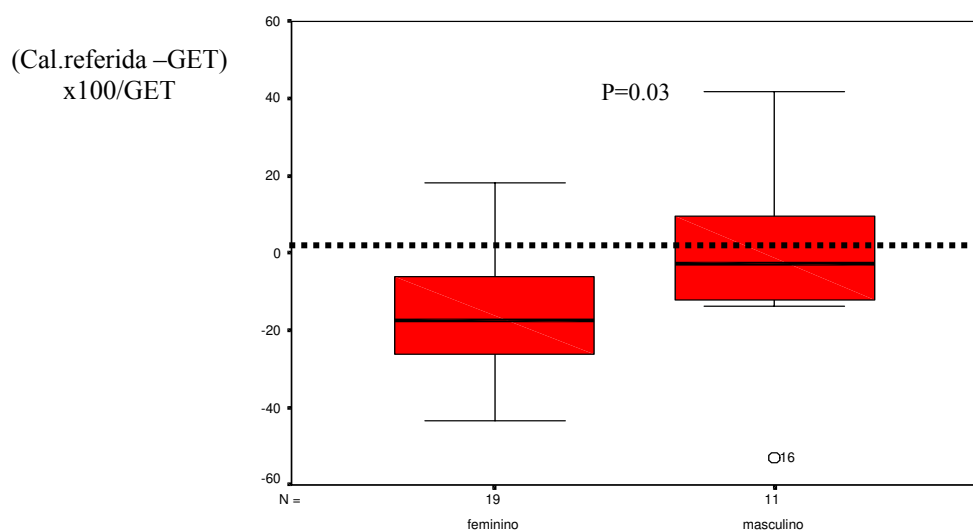


Figura 4- Distribuição dos valores da ingestão calórica total referida comparados com os valores teóricos do gasto energético total estimado para o sexo feminino e masculino em porcentagem.

5- Avaliação da dose de insulina e do desenvolvimento pômdero-estatural

Na análise da dose de insulina/kg, realizada desde o início do acompanhamento dos casos até o final do estudo, foi observado elevação progressiva dos valores, tanto tendo em conta o tempo de acompanhamento, como a idade do paciente, não havendo diferenças significativas entre os grupos.

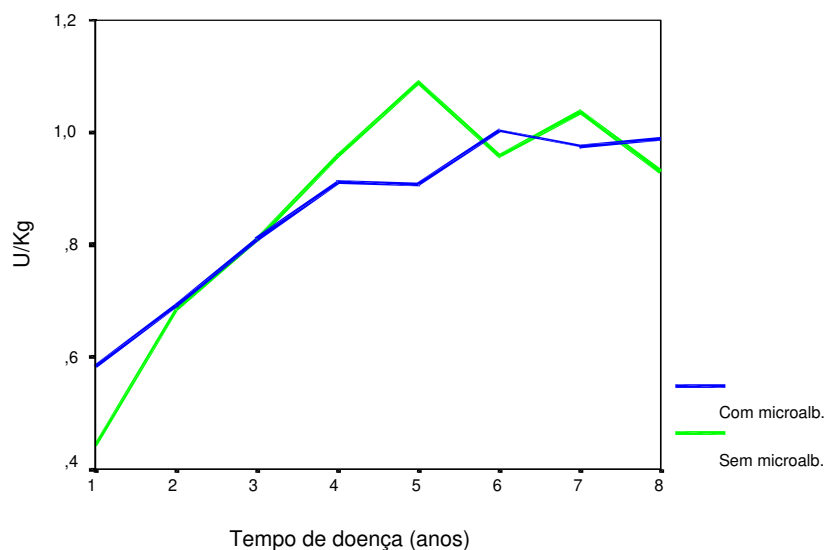


Figura 5- Valores de insulina/kg de peso, durante o acompanhamento, nos grupos com e sem microalbuminúria e o tempo de doença dos pacientes.

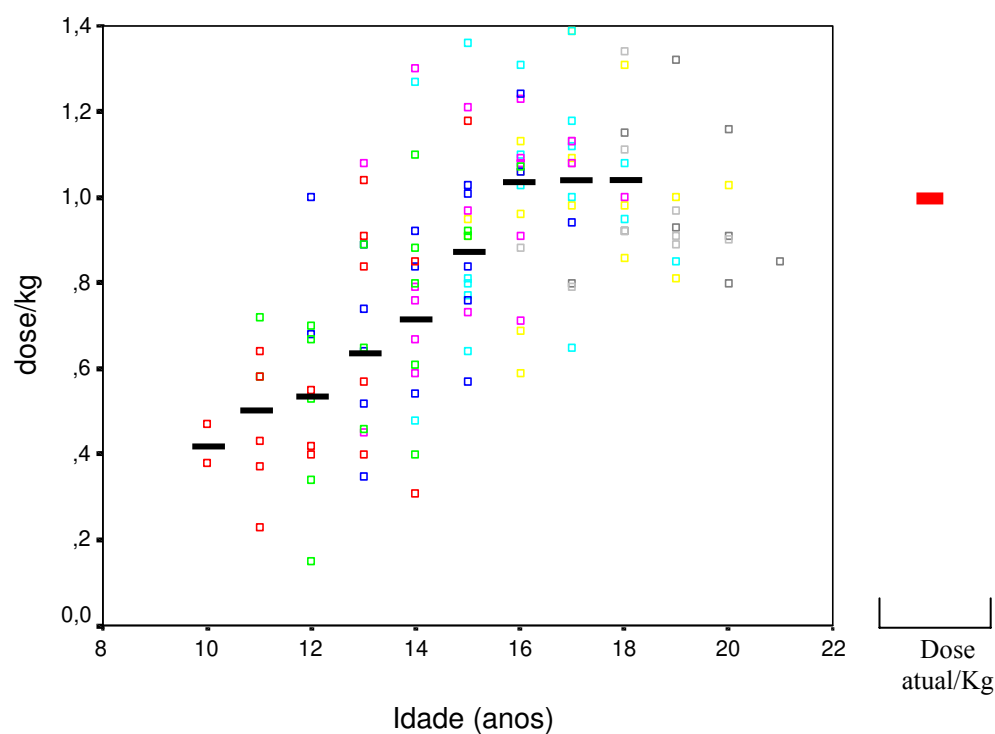


Figura 6- Valores individuais de insulina/kg de peso, durante o acompanhamento, em relação à idade do paciente. As barras horizontais correspondem aos valores da mediana em cada idade. O quadrado vermelho à direita representa a mediana da dose atual (0.98u/kg).

meninas

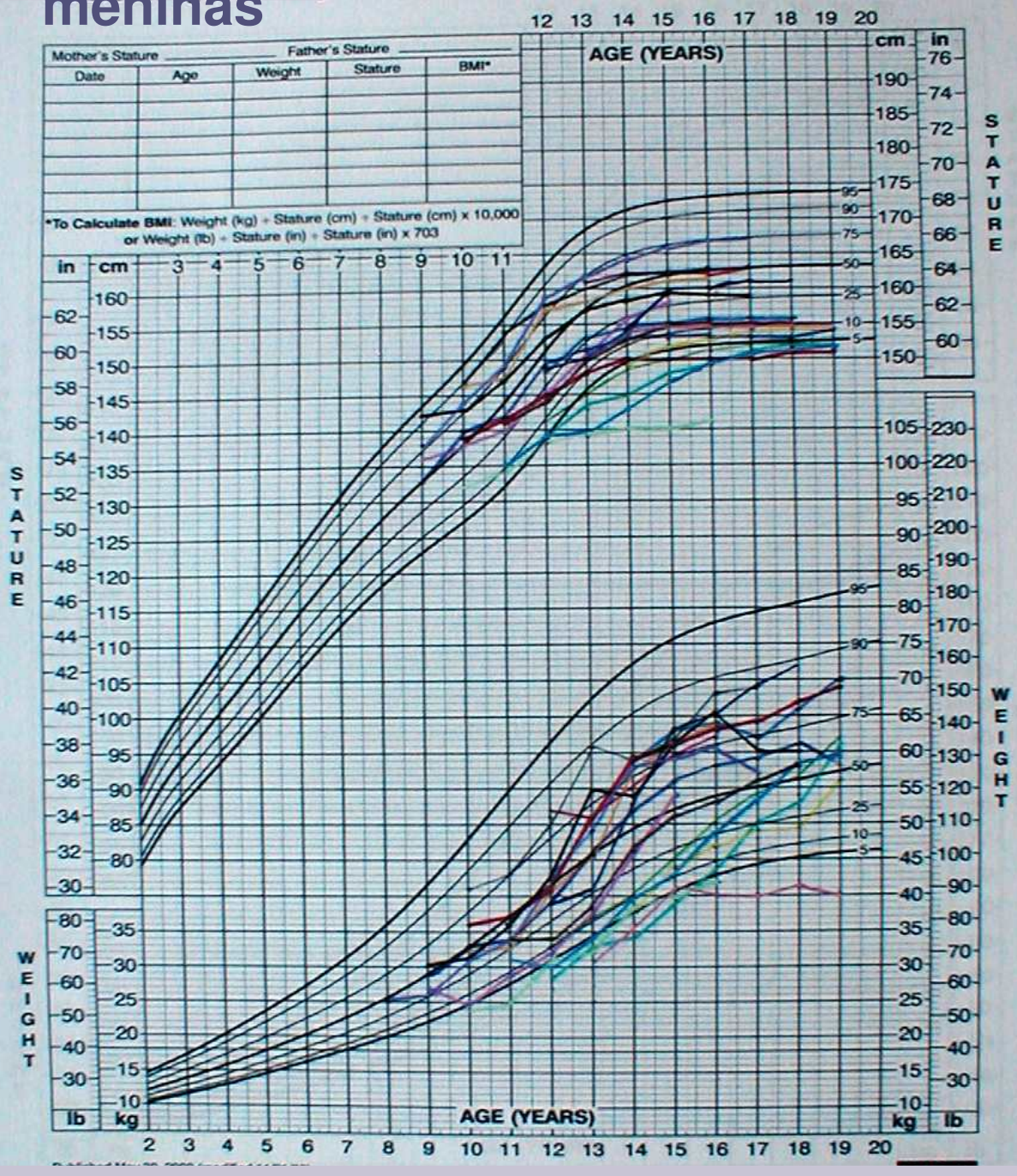


Figura 7- Evolução do peso e estatura na curva NCHS para o sexo feminino

meninos

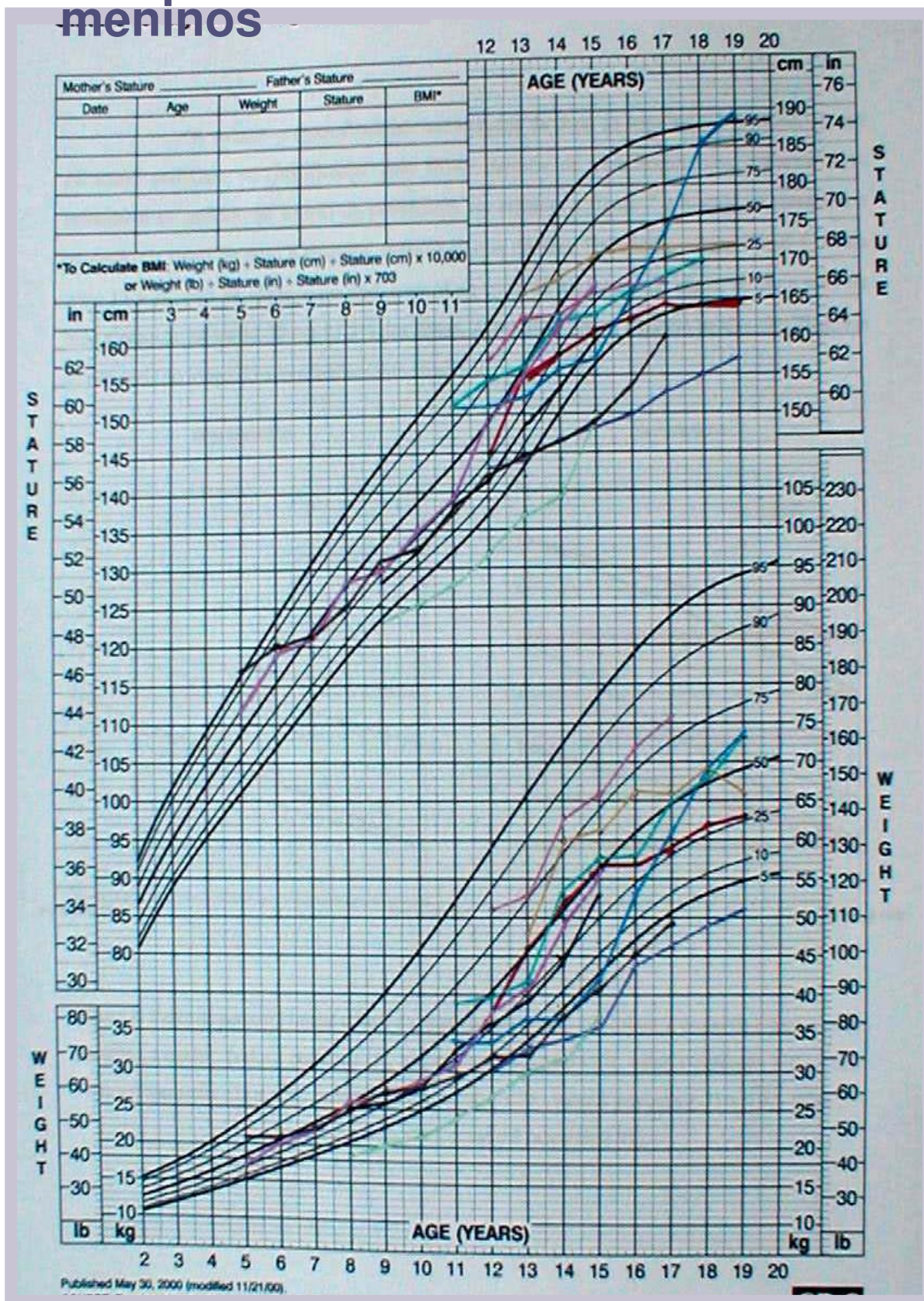


Figura 8- Evolução do peso e estatura na curva NCHS para o sexo masculino

Os valores progressivamente aumentados da dose de insulina por kg (dos 10 aos 18 anos) poderiam ser justificados pelo ritmo elevado de crescimento dos pacientes que estivessem no período do estirão da puberdade. No entanto, nas figuras 7 e 8 onde se apresenta a evolução da curva de peso e estatura, observa-se que no sexo feminino a estatura final é obtida entre 13 e 14 anos de idade, e no sexo masculino entre 15 a 16 anos de idade, estando a estatura final abaixo do percentil 50 em 83.3% dos casos. Além disto houve também perdas significativas de percentis ao longo do acompanhamento (figura 9).

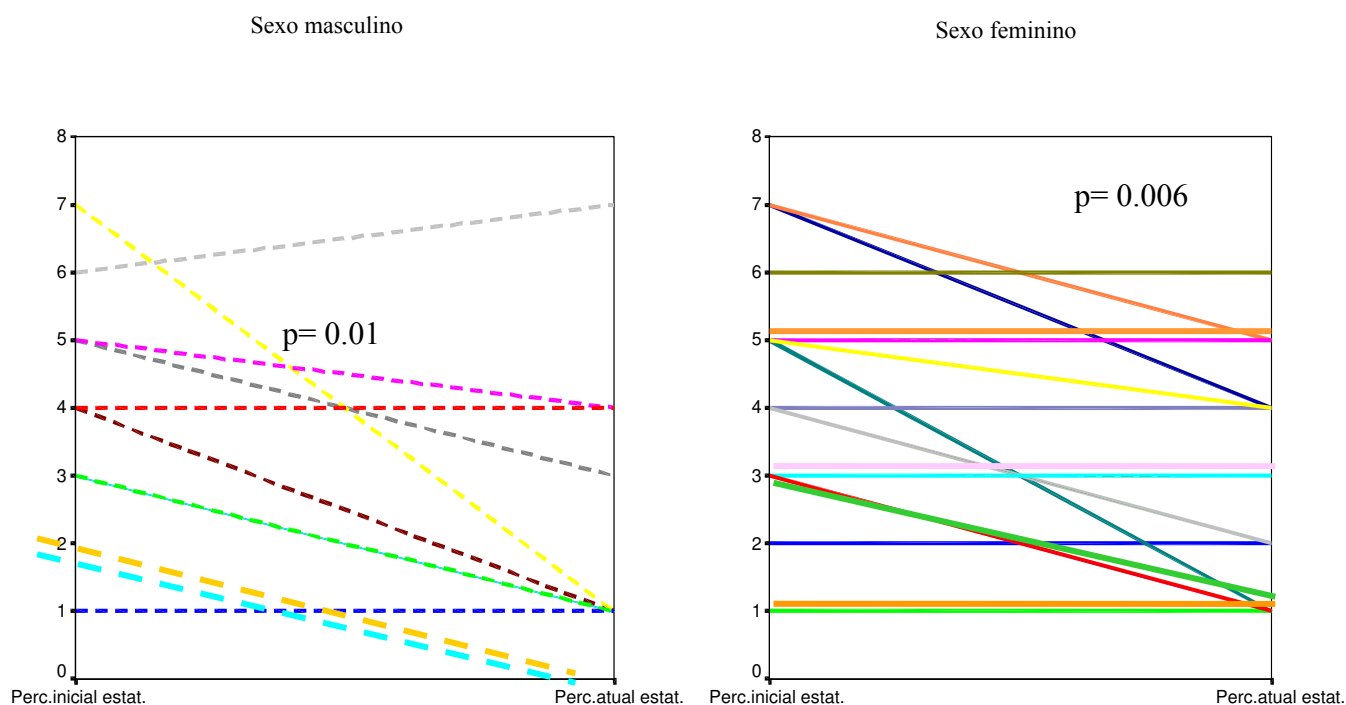


Figura 9- Faixa de percentil inicial e final de estatura para o sexo masculino, à esquerda e para o sexo feminino, à direita. (valor 1 percentis <5 , valor 2 percentis ≥ 5 e < 10 , valor 3 percentis ≥ 10 a < 25 , valor 4 percentis ≥ 25 a < 50 , valor 5 percentis ≥ 50 a < 75 , valor 6 percentis ≥ 75 a < 90 , valor 7 percentis ≥ 90 a < 95 e valor 8 percentis ≥ 95).

Por outro lado, a variação dos percentis de peso do início do acompanhamento para o percentil atual aumentou significativamente no grupo 1 (não apresentado) e para o sexo feminino em ambos grupos, como pode ser observado na figura 10:

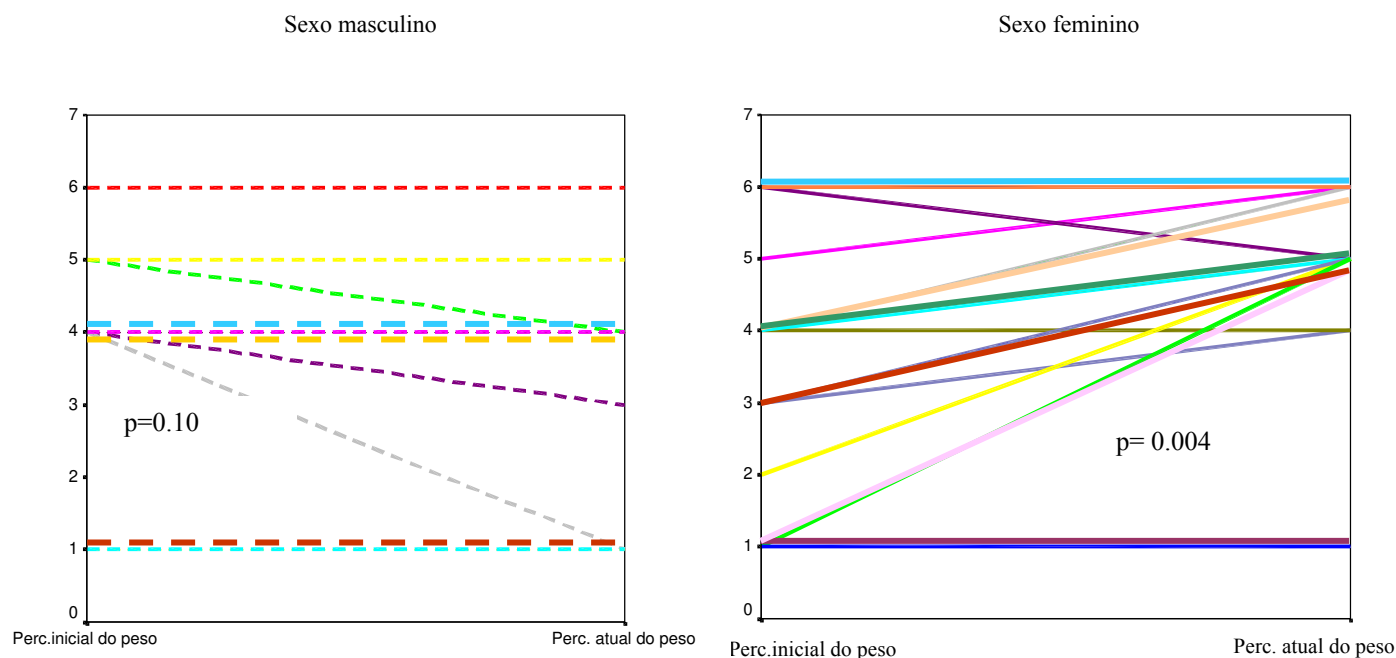


Figura 10- Faixa de percentil inicial e final de peso para o sexo masculino, à esquerda e para o sexo feminino, à direita. (valor 1 percentis <5 , valor 2 percentis ≥ 5 e < 10 , valor 3 percentis ≥ 10 a < 25 , valor 4 percentis ≥ 25 a < 50 , valor 5 percentis ≥ 50 a < 75 , valor 6 percentis ≥ 75 a < 90 , valor 7 percentis ≥ 90 a < 95 e valor 8 percentis ≥ 95).

Enfim, os resultados relevantes encontrados foram os seguintes:

- 1- O único parâmetro que diferenciou o grupo com e sem microalbuminúria foi o tempo de doença.
- 2- Os valores de hemoglobina glicosilada e do perfil lipídico sugerem mau controle da doença em ambos grupos .
- 3- Há sugestões de maior risco de sobrepeso no grupo com microalbuminúria.
- 4- Os dados do registro alimentar de três dias sugerem sub-relato importante em ambos os grupos
- 5- As doses de insulina tiveram aumento progressivo e se estabilizaram em valores elevados próximos a 1.0 u/kg.
- 6- Foi observado perda significativa no percentil de estatura em ambos os grupos
- 7- A porcentagem de sub-relato, os valores do percentil de peso e a prevalência de microalbuminúria foram significativamente maiores no sexo feminino.
- 8- Estes dados em conjunto, podem sugerir que este grupo de pacientes apresentam perfil metabólico semelhante ao observado em pacientes com diabetes *mellitus* tipo 2 com resistência à insulina.

5- DISCUSSÃO

O diabetes *mellitus* é a doença metabólica mais prevalente no mundo Ocidental (Greene et al, 1990), causadora de cerca de 30 a 40% dos casos de insuficiência renal crônica. A primeira evidência clínica da nefropatia é o aparecimento de uma pequena quantidade de albumina na urina (30 a 200 $\mu\text{g}/\text{min}$) denominada microalbuminúria (ADA, 2000).

Estudos realizados na Europa e nos Estados Unidos encontraram uma prevalência de microalbuminúria de 5 a 22% entre os pacientes com diabetes tipo 1 (Stephenson et al 1994).

No presente estudo observamos que dos 30 adolescentes com diabetes tipo 1 atendidos, 31% foram classificados como microalbuminúricos, uma frequência considerada alta em relação aos estudos citados anteriormente. Por outro lado Piccirillo et al (2002), em um estudo realizado com 72 pacientes com diabetes *mellitus* tipo 1, observaram prevalência de 25%, um valor próximo ao aqui encontrado. Recentemente Hovind et al (2004) observaram a prevalência de 33,6% de microalbuminúria em diabetes tipo 1.

No presente estudo observamos maior prevalência do sexo feminino nos pacientes microalbuminúricos o que condiz com outros estudos (Piccirillo et al, 2002). A literatura é controversa em relação à associação do sexo à microalbuminúria, por outro lado Hovind et al (2004) observaram a maior prevalência do sexo masculino entre os pacientes microalbuminúricos em seu estudo.

Na história natural da nefropatia diabética, o aparecimento de microalbuminúria precede o desenvolvimento da nefropatia, a qual ocorre após 10 a 15 anos do início da doença. Neste estudo a maioria dos pacientes microalbuminúricos apresentava idade maior que 20 anos e tinham em média 12 anos de evolução da doença, o que está de acordo com a literatura, pois a idade e a duração da doença atuam diretamente no desenvolvimento de proteinúria persistente (Johnsen et al 1986). O grupo sem microalbuminúria foi distinto do outro somente pelo menor tempo de doença o que alerta para a possibilidade de que evoluirá para esta complicação, visto não apresentar outros fatores que sabidamente retardam o aparecimento da microalbuminúria: melhor controle glicêmico e boa adequação

da dose de insulina, pois é raro o aparecimento de microalbuminúria antes dos 5 anos de doença (Hovind et al 2004, Piccirillo et al 2002, ADA 2002).

A microalbuminúria em pacientes diabéticos é mais prevalente em alguns grupos étnicos. Winocour et al (1992) encontraram em seu estudo maior prevalência de microalbuminúria (26%) em índios asiáticos; enquanto a prevalência observada nos pacientes europeus diabéticos foi de 7 a 10%, sendo neste estudo, a raça considerada como fator discriminatório para a presença de microalbuminúria.

Metcalf et al (1993) em estudo realizado com 5467 pacientes diabéticos de várias etnias, observou que além dos fatores genéticos os hábitos alimentares com maior consumo de proteínas, gorduras saturadas e alimentos ricos em colesterol foram relacionados a maior prevalência de microalbuminúria. O peso do fator etnia em nosso meio, não é possível ser distinto devido à grande miscigenação de nossa população.

No entanto, entre os inúmeros fatores ligados à evolução da microalbuminúria e proteinúria persistente, o controle glicêmico é um dos mais importantes. Estudos longitudinais apontam que o tratamento intensivo da hiperglicemia em comparação ao tratamento convencional, associado ao controle da pressão arterial pode diminuir em 54% o risco de desenvolver microalbuminúria (DCCT, 1993).

No presente estudo a média de hemoglobina glicosilada não diferiu entre os grupos sendo que ambos apresentavam níveis de hemoglobina glicosilada muito elevados, classificados como “ mau controle ”.

Krolewski et al (1985) relataram que quando a hemoglobina glicosilada está entre níveis de 8 a 10%, aumenta em 6 vezes o risco de desenvolver microalbuminúria. Como o controle da glicemia depende da oferta alimentar e da dose de insulina, o mau controle dos pacientes do presente estudo deve ser melhor justificado pelas transgressões dietéticas, visto que a dose de insulina foi considerada, inclusive, elevada.

Quanto ao perfil lipídico, não houve diferença significativa entre os grupos, apesar dos pacientes com microalbuminúria terem mostrado uma tendência a apresentar níveis de colesterol total mais elevados que os não albuminúricos. Estudos demonstraram

que crianças diabéticas com mau controle apresentaram níveis de colesterol total e LDL aumentados. Independente de estar claro ou não se a dislipidemia está relacionada a nefropatia diabética sua detecção e tratamento são essenciais para retardar a progressão da doença renal (Sinaiko et al, 1999).

Em relação ao índice de massa corporal (IMC) houve uma prevalência maior de pacientes com sobrepeso nos pacientes microalbuminúricos (28,57%) em relação aos pacientes normoalbuminúricos (18,75%). Em um estudo multicêntrico realizado com indivíduos não diabéticos foi observado que, os pacientes com microalbuminúria eram mais obesos e apresentavam maior resistência à insulina (Mykka et al 1998). A prevalência de risco de sobrepeso no presente estudo foi de 23,3%, valor mais elevado do que o encontrado no estudo realizado no Brasil por Moraes et al (2003), com pacientes com DM1 cuja prevalência de risco de sobrepeso foi de 13,8% em pacientes adolescentes. No entanto poucos estudos relatam o problema do excesso de peso em pacientes com DM1.

De acordo com relatos da Organização Mundial da Saúde, a prevalência de obesidade infantil tem crescido em torno de 10 a 40% na maioria dos países europeus nos últimos 10 anos. A obesidade ocorre mais frequentemente no primeiro ano de vida, entre 5 e 6 anos e na adolescência (Dietz et al 2001, Ebbeleng et al 2002). No Brasil, já foram realizados estudos verificando o aumento da obesidade infantil, como apresentado na figura 11 (Monteiro et al 2002).

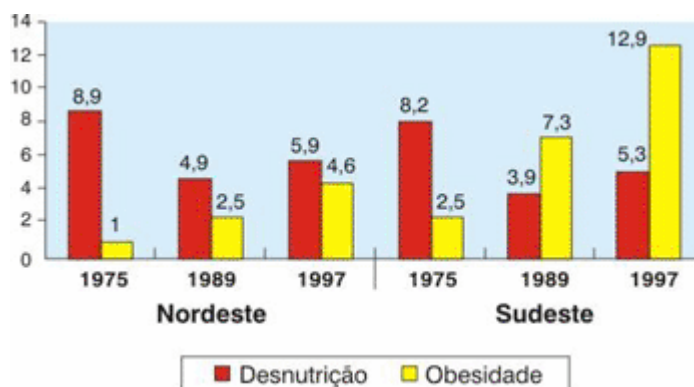


Figura 11- Prevalencia de obesidade e desnutrição no Brasil

A maior tendência a valores elevados do IMC no sexo feminino já foi descrito em outros estudos e admite-se que a obesidade tenha como fatores primários o sedentarismo, a raça, o sexo e a idade.

Essas alterações

A obesidade infantil é um fator bastante preocupante, pois a associação desta situação com alterações metabólicas como a dislipidemia, a hipertensão e a intolerância à glicose, considerados fatores de risco para doenças cardiovasculares, até alguns anos atrás, era somente evidenciada em adultos. No entanto, hoje essas alterações já podem ser vistas na faixa etária mais jovem (Styne, 2001). Além disso, alguns estudos sugerem que o tempo de duração da obesidade está diretamente associado à morbimortalidade por doenças cardiovasculares (Oliveira & Fisberg, 2003; Must, 1996; Quesenberry et al, 1998) potencializando a idéia que a obesidade infantil deva ser evitada. Vários estudos relacionam as elevadas taxas de obesidade na infância e adolescência ao sedentarismo e à mudança nos hábitos alimentares, com ingestão de dietas hipercalóricas e hipergordurosas (Kitagawa et al 1998). Outros estudos mostraram que a obesidade na infância e na adolescência constitui importante fator de risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica, associada a doenças cardiovasculares na maturidade (Srinivasan 1996).

No presente estudo há claramente uma situação de risco de obesidade, que pode ser embasada pelos dados de IMC. No entanto, considerando a elevada frequência de sub-relato da ingestão alimentar, esta situação se torna de difícil abordagem, visto que a omissão da ingestão minimiza o potencial que as orientações dietéticas poderiam trazer.

Ingberg et al (2003), realizaram um estudo caso-controle para avaliar a composição corporal e controle metabólico de meninas com diabetes tipo 1 com idade entre 16 e 19 anos, em relação a meninas sem diabetes. Foi encontrado maior índice de massa corporal e maior acúmulo de gordura abdominal nas meninas diabéticas. O acúmulo de gordura abdominal foi correlacionado ao aumento de colesterol total, pior controle glicêmico e maior requerimento de insulina nessas pacientes.

Poucos estudos relatam o problema de resistência à insulina em pacientes com DM1. No presente estudo foi observado que a dose de insulina por quilo era alta em ambos os grupos (grupo1- 0.99 ± 0.24 vs grupo2- 1.11 ± 0.26 ; $p=0.21$), o que pode sugerir que haja resistência à insulina. Niskanen em 1993 em seu estudo encontrou associação entre microalbuminúria e resistência a insulina.

O presente estudo avaliou a ingestão alimentar dos pacientes e os resultados mostraram que esta é muito semelhante ao recomendado pela ADA em 1970 onde a proporção de carboidratos é de 45%, lipídios 37% e proteínas 18%. “É possível que esse modelo de ingestão alimentar deva-se ao tabu do não consumo de carboidratos para melhor controle glicêmico ou mesmo pelas tendências alimentares dos dias de hoje, onde se aumentou o consumo de alimentos ricos em lipídios e proteínas com diminuição de alimentos ricos em fibras. A ADA 2000 recomenda a ingestão de 50 a 60% de carboidratos, menos que 30% de lipídios e 10 a 20% de proteínas, visando a prevenção das complicações decorrentes do diabetes, pois dietas ricas em lipídios aumentam o risco de doenças coronarianas. Em um estudo foi descrito que ratos alimentados com excesso de gordura apresentaram obesidade, aumento da pressão arterial e redução na ação da insulina (Hoidrup et al, 2002). No entanto, alguns estudos demonstram que alterações na resistência à insulina são independentes da adiposidade, mas estão relacionados com a ingestão de gordura (Wilkes et al, 1998, Pagliassotti et al, 1997).

Existe uma grande dificuldade em correlacionar a ingestão calórica estimada e o que realmente os pacientes ingerem, sendo que os estudos não conseguem comprovar a correlação da obesidade com a ingestão calórica total devido à freqüente omissão de consumo de alimentos principalmente pelas pessoas obesas. A confiabilidade dos registros alimentares tem sido questionada na literatura, pois todos os métodos que avaliam o consumo alimentar tem limitações não existindo padrão ouro (Salvo & Gimeno, 2002). De acordo com Nelson em 1998, todos os métodos são passíveis de erros havendo pouca probabilidade de que a pesquisa da dieta conduza à verdade plena sobre o consumo alimentar, devendo os resultados serem considerados somente como estimativas.

Existem vários métodos para se avaliar o consumo alimentar, os quais podem ser classificados como quantitativos e qualitativos. A opção no presente estudo por um método quantitativo (registro alimentar de três dias), deve-se ao fato de ser uma metodologia amplamente utilizada na literatura em estudos para avaliação do consumo alimentar (Vries et al, 1994; Lafay et al, 1997; Hoidrup et al, 2002; Jorgensen et al, 1992).

O sub-relato encontrado pode ter inúmeras causas, visto que vários aspectos influenciam o relato do consumo alimentar como: idade, inteligência, fatores emocionais, nível sócio-econômico, hábitos culturais, dentre outros (Jorgensen et al, 1992). Um fator que conhecidamente interfere na integridade das informações é a presença de obesidade: Salvo & Gimeno em 2002 demonstraram subestimação significativa na ingestão alimentar obtida através do registro alimentar de três dias e frequência alimentar, tanto em adolescentes como em adultos obesos, e consideraram a obesidade como fator agravante para maior sub-relato. No presente estudo, mesmo não havendo pacientes classificados como obesos, a prevalência de risco de sobrepeso foi de 23,3% como um todo, com tendência a maior prevalência de risco para o sexo feminino (31.5%) em relação ao sexo masculino (9.1%).

Outros autores consideraram o sexo como fator discriminatório para maior ou menor subestimação do consumo alimentar, sendo esta maior no sexo feminino. Jeanne et al em 1994 compararam a ingestão alimentar com o gasto energético total e encontraram subestimação maior no sexo feminino. Outro estudo semelhante ao anterior encontrou subestimação de 37% no sexo feminino e de 19% para o sexo masculino (Hallfrisch et al 1982). Por outro lado outros autores não consideram o sexo como fator determinante de maior ou menor subestimação (Hoidrup et al, 2002; Salvo & Gimero, 2002).

Os dados deste estudo foram obtidos de uma casuística de adolescentes com vários parâmetros sugestivos de mau-controle do diabetes: doses crescentes de insulina/Kg; valores elevados de hemoglobina glicosilada e alta prevalência de microalbuminúria (31%). Estas características se assemelham àquelas observadas em pacientes adultos com DM 2, onde existe resistência a insulina (Niskanen & Laakso, 1993). Inclusive, em estudo recente, Sarnblad et al 2003 relataram resistência à insulina em adolescentes com diabetes tipo 1

que tiveram melhora do controle glicêmico e redução significativa nos níveis de hemoglobina glicosilada após 3 meses de uso de metiformina, comprovando que pacientes diabéticos do tipo 1 também podem apresentar resistência a insulina. Embora este parâmetro não tenha sido determinado neste estudo, a possibilidade de haver um perfil do tipo de resistência à insulina neste grupo de pacientes deve ser fortemente considerada e investigada futuramente para que se possam tomar as medidas adequadas e se prevenir as complicações.

Em estudo realizado no Brasil para avaliar estatura final em pacientes com diabetes tipo 1, com idade entre 3 e 22 anos, foi relatado que 88,9% dos pacientes se encontravam abaixo da média estabelecida pela curva do NCHS, e que os pacientes considerados com mau controle tiveram um comprometimento maior na estatura final que os considerados com controle satisfatório (Rodrigues et al 2001). No presente estudo, os resultados da análise entre a dose de insulina por quilo desde o início do tratamento e a evolução de peso e estatura final, mostraram que 83,4% deles se apresentavam com estatura abaixo da média e com aumento dos percentis de peso, os quais foram relevantes e podem ser considerados como um efeito final do mau controle metabólico e da inadequação entre a ingestão alimentar e a dose de insulina.

6- CONCLUSÕES

Neste estudo realizado com adolescentes com diabetes *mellitus* tipo 1 com e sem microalbuminúria, pode-se concluir que:

- 1- Houve indícios de sub-relato da ingestão alimentar em ambos os grupos.
- 2- Não houve diferença significativa em relação aos valores de colesterol total, LDL, triglicérides, hemoglobina glicosilada, clearance de Cr EDTA entre os grupos com e sem microalbuminúria.
- 3- O tempo de doença dos pacientes com microalbuminúria foi significativamente maior da ingestão alimentar.
- 4- Foi observado maior prevalência de sobrepeso e maior sub-relato no sexo feminino.
- 5- Houve aumento progressivo da dose de insulina em ambos os grupos sem diferenças significativas.
- 6- Houve perda significativa de percentil de estatura em ambos os grupos.
- 7- Houve ganho significativo de percentil de peso para o sexo feminino.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. **Diabetes Care**, 20(suppl.): S 14-S 17, 1997.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diabetic nephropathy (Position statement). **Diabetes Care**, 22(suppl.1): S 66-S 69, 1999.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. **Diabetes Clínica**. 4: 128-132, 2000.

ANÇÃO, M.S.; CUPPARI, L.; TUDISCO, L.S.; DRAIBE, S.A.; SIGULEN, D.- Sistema de Apoio à Decisão em Nutrição – 2.5 **CENTO DE INFORMÁTICA EM SAÚDE UNIFESP-EPM**, São Paulo, 1995.

BANDINI, L. G.; SCHOELLER, D. A.; CYR, H. N.; DIETZ, W. H. Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. **AM J Clin Nutr** 1990; 52: 421-5.

BRENNER BM. Hemodynamically mediated glomerular injury and progressive nature of kidney disease. **Kidney Int**. 23: 647-655, 1983.

BORCH-JOHNSEN, K.; NOGAARD.; HOMMEL, E; MATHIESEN, E.R.; JENSEN, J.S.; DECKER, T.; PARVING, H-H. Is diabetic an inherited complication ? **Kidney Int**. 41:719-722, 1992.

BRITTO ACG, BELANGERO VMS – Excreção urinária de albumina (microalbuminúria) em crianças e adolescente saudáveis. **J B N**, 3: 2000.

BRODSKYI. G; ROBBINS, D.C.; HISER, E. et al. Effects of low-protein diets on protein diets on protein metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus patients with early nephropathy. **J. Clin. Metab**. 75:351-357, 1992.

CAMERON, J. E; DAVISON A.M- The patient with diabetes mellitus. **In Oxford Text Book of Clinical Nephrology- Oxford Medical Publications**, 1998.

CARAMORI M.L; FIORETTO P; MAUER M.- The Need for Early predictors of Diabetic Nephropathy Risk (Is Albumin Excretion Rate Sufficient ?) **DIABETES VOL. 19**, September 2000.

CINTRA, I. P.; HEYDE, M. E. D.; SCHMITZ, B. A. S.; FRANCESCHINI, S. C. C.; ADDEI, J. A. C.; SIGULEM, M. D. Métodos de Inquéritos Dietéticos. **Cadernos de Nutrição** 1997; 13: 11-23.

CHIARELLI F, VERROTTI A, BASCIANI F, di RICCO L, SABATINO G, MORGENESE G. Controversies on prevention of diabetic nephropathy. **J Pediatr Endocrinol Metab** 1998; 11 Suppl 2: 365-8.

CLOSE, E.J.; WILES P.G.; LOCKTON, J.A.; WALMSLEY, D.; OLDHAM J.; WALES, J.K. Diabetic diets and nutritional recommendations: what happens in real life? **Diabetic Med** 1992; 9: 181-188.

CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DIABETES. Diagnóstico e Classificação do Diabetes Mellitus e Tratamento do Diabetes Mellitus Tipo 2. **Arq. Bras. Endocrinol Metab.** Vol 44 n 4 (supl 1), setembro 2000.

DEAN, AG; DEAN, JA; COULOMBIER; D; BURTON, AH; BRENDEN, KA; SMITH, DC; RC; SULLIVAN, KN; FAGAN, RF-Division of Surveillance and Epidemiology Program Office, Center for Disease Control and Prevention (CDC) Atlanta, Georgia; **World Health Organization** (WHO), Geneve, 1996.

DE FRONZO, R.A; KURTZMAN, N.A. Diabetic nephropathy. *Sem. Nephrol.* 10:184-19, 1990.

DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. **N. Engl. J. Med.** 329:977-986, 1993.

DIAMOND PROJECT GROUP-WHO Multinational project for childhood diabetes. **Diabetes Care.** 1:1062-8, 1990.

DIETZ WH. The obesity epidemic in young children. **BMJ.** 2001;322(7282):313-4.

EBBELING CB, PAWLAK DB, LUDWIG DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. **Lancet.** 2002;360(9331):473-82.

FOOD AND NUTRITION BOARD, NATIONAL ACADEMY RESEARCH COUNCIL, NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES: Recommended Dietary Allowances, 10 th ed. Washington, DC, National Academy Press, 1989.

FISEBERG, M. Obesidade na infância e adolescência São Paulo. **Fundo Editorial BYK**. 1995; p 9 -13

FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. Estudo Nacional da Despesa Familiar-**Tabela de Composição de Alimentos / IBGE**. 4 edição – Rio de Janeiro, 1996.

GREENE S. Diabetes in childhood and adolescences. In: Tattersal RB, ed. **Diabetes: Clinical management**. 1 edição. London: Churchill Livingstone, 1990; 382: p. 137-55,

HALLFRISCH, J.J.; STEELE, P.; COHEN, L. Comparison of seven-day diet record with measured food intake of twenty-four subejcts. *Nutr Res* 1982; 2: 263-73.

HEALD, F. P. Fast food and snack food: beneficial or deleterious. **J. Adol. Health Care**. 13(5): 380-383, 1992.

HOVIND, P.; TARNOW, L.; ROSSING, P.; JENSEN, B. R. Predictors for the development of microlabuminuria and macroalbuminuria in patients with type 1 diabetes: inception cohort study. **BMJ** 2004; 328 (7448): 1105.

HOIDRUP, S.; ANDREASEN, A. H.; OSLEN, M.; PEDERSEN, A. N; JORGENSEN, T.; SCHROLL M.; HEITMANN B. L. Assessment of habitual energy and macronutrient intake in adults: comparison of seven day food record with a dietary history interview. **European Journal of Clinical Nutrition** 2002; 56: 105-113.

INGBERG, C. M.; SARNABLAD, M.; SCHVARCZ, C.; BERNET, C.; AMANT, J. Body composition in adolescent girls with Type 1 diabetes. **Diabetic Medicine** 2003; 20: 1005-1011.

JORGENSEN, L. M. Who completes seven-day food records?. **European Journal of Clinical Nutrition** 1992; 46, 735-741.

KAPLAN, S.A. Diabetes mellitus. In: **Clinical Pediatric Endocrinology**. ed., Editora WV Saunders Company, 1990, pag. 127-164.

KITAGAWA T.; OWADA M.; URAKAMI T.; YAMAGUCHI K. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese school children correlates with an increased intake of animal proteins and fat. **Clin Pediatr** 1998;37:111-5.

KNIP M. Environmental factors in the pathogenesis of type I diabetes mellitus. **Exp. Clin. Endocrinol Diabetes**. 107 suppl 3:S.93-100,1999.

KNIP, M. et al-Safety of high dose nicotinamide: a review. **Diabetologia**. 2000. nov 43 (11) 1337-45 Review.

KROLEWSKI AS; WARRAM J.H, CHRISTLIEB, A.R. Onset, course, complications and prognosis of diabetes mellitus. In: Marble A.; Krall L.p.; Bradley R.F.; Christlieb A.R.; Soeldner, J.S. (eds) **Joslin's diabetes mellitus**. 12th edn. Lea & Febiger, Philadelphia, pp 251-277, 1985.

KROLEWSKI AS, KOSINSKI EJ, WARRAM JH, LEAND OS, BUSICK J, ASMAL A. Magnitude and determinants of coronary artery disease in juvenile onset, insulin dependent diabetes mellitus. **Am J Cardiol** 1987; 59: 750-5.

LAFAY, L.; BASDEVANT, A.; CHALES, M-A.; BALKAU B.; ESCHWEGE J-M.; ROMON M. Determinants and nature dietary underreporting in a free-living population: the Fleurbaix Laventie Ville Santé (FLVS) study. **International Journal of Obesity** 1997; 21, 567-573.

LOPES de FARIA, J.B; FRIEDMAN, R.;TARIQ, T.; VIBERTI G.Prevalence of raised sodium-lithium countertransport activity in type 1 diabetic patients. **Kidney Intern**. 1992 apr, 41 (4): 877-82.

LEWIS, E. J. Prevention of diabetic nephropathy. **Sem. Nephrol**. 17:184-187, 1997.

LIVINGSTONE, M. B. E.; PRENTICE, A. M.; COWARD, W. A.; STRAIN J.; BLACK A. E.; DAVIES P. SW.; STEWART, C. M.; MCKENNA P. G.; WHITEHEAD, R. G. Validation of estimates of energy intake by weighed dietary record and diet history in children and adolescents. **Am j Clin Nutr** 1992; 56: 29-35.

MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. Krause: Alimentos, nutrição e dietoterapia. São Paulo: **Roca**, trad. A. Favano, 1998.

MARSHALL, S. M. ; ALBERTI, K. G. M. M.- Comparison of prevalence and associated features of abnormal albumin-excretion in insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes. **Quart. J. Med.** 70: 61-71, 1989.

MARSHALL WA. Human growth and its disorders. London: **Academic Press**; 1977.

MATHIESEN, E.R.; OXENBOLL. B.; JOHANSEN, K.; SVENDSEN, P.Aa.; DECKERTT, T. Incipient nephropathy in type I (insulin-dependent) diabetes. **Diabetologia**, 26:406-410, 1984.

MATHIESEN, E.R.; SAURBREY, N.; HOMMEL, E. ; PARVING, H-H. – Prevalence of microalbuminuria in children with type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. **Diabetologia**.39: 640-643, 1986.

MERTZ, W.; TSUI, J. C.; REISER, S.; HALLFRISCH, J.; MORRIS, E. R.; STEELE, P. D.; LASHLEY, E. What are people really eating? The relation between energy intake derived from estimated diet records and intake determined to maintain body weight. **Am J Clin Nutr** 1991; 54: 291-5.

METCALF P. A.; BAKER J.R.; SCRAGG R. K. R.; FACON E. D.; SCOTT, A. J.; WILD C. J. Microalbuminuria in a middle-aged workforce. **Diabetes Care**, vol 16, n 11, 1993.

MICROALBUMINÚRIA COLLABORATIVE STUDY GROUP - Predictors of the development of microalbuminuria in patients with Type 1 diabetes mellitus: a seven-year prospective study. **Diabet Med**; 16 (11): 918-25, 1999.

MONTEIRO CA, CONDE WL, POPKIN BM. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes in Brazil. **Public Health Nutr.** 2002;5(1A):105-12.

MORAES, M. C.; PORTELLA R. B.; PINHEIRO, V. S.; OLIVEIRA, M. M. S.; FULKS, G. A.; CUNHA E. F.; GOMES M. B. Prevalência de sobrepeso e obesidade em pacientes com diabetes tipo 1. **Arq Brás endocrinol Metab** 2003; 47: 1-11.

MORGENSEN , C.E. & CHRISTENSEN, C.K. Predicting diabetic nephropathy in insulin dependent patients. **N. Engl. J. Med.** 311:89-93, 1984.

MORGENSEN, C.E; CHACHAT, A.; CHRISTENSEN, C.K.; CLOSE, C.F.; DECKERT, T.; HOMMEL, E.; KASTRUP, J.; LEFEBVRE, P.; MATHIENSEN, E.R.; FELDT-RASMUSSEN, B.; SCHMITZ, A.; VIBERTI, G.C. Microalbuminuria: an early marker of renal involvement in diabetes. **Uremia Invest.** 9(2):85-95, 1985-1986.

MORGENSEN, C.E: Early diabetic renal involvement and nephropathy. In The Diabetes annual/3. Alberti KGMM, Krall LP, Eds. New York, Elsevier, 1987, p.306-24. MORGENSEN, C.E. & SCHIMITZ, O. The diabetic kidney: from hyperfiltration and microalbuminuria to end-stage renal failure. **Med. Clin. Am.**,72:1465-1492, 1988.

MULLI P.; KOCHLI, H.P.; ZUPPINGER, K.; SCHWARZ, H.P. Intermittent microalbuminuria in children with type I diabetes mellitus without clinical evidence of nephropathy. **Eur. J. Pediatr.** 147:385-388, 1988.

MUST, A.; DALLAL, G.E.; DIETZ, W.H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. **Am J Clin Nutr** 1991;53:839-46.

MYKKA, L.; ZACCARO D. J; WAGENKNECT L. E.; ROBBINS, D. C.; GABRIEL, M.; HAFFNER, S. M. Microalbuminuria is associated with insulin resistance in nondiabetic subjects. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. **Diabetes** 1998; 47: 793-9.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Recommend dietary allowances. 10 ed. Washington, **National Academy Press**, 1989. 248 p

NCHS-WHO- World Health Organization: Medición del cambio del estado nutricional: Directrices para evaluar el efecto nutricional de programas de alimentación suplementaria destinada a grupos vulnerables. Geneve, Suice, OMS, 2000.

NELSON, M.; BINGHAM, S.; Assesment of food consumption and nutrient intake. In MARGETTS, B. M. Design Concepts in Nutritional Epidemiology. 2 ed. **Oxford Medical Publications**, 138-140, 1998.

NISKANEN, L.; LAAKSO, M. Insulin resistance is related to albuminuria in Type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. **Metabolism** 1993; 12: 1541-1545.

PAGLIASSOTTI M. J.; GAYLES E. C.; PODOLIN D. A.; WEY Y.; MORIN C. L. Developmental stage modifies diet-induced peripheral insulin resistance in rats. **Am J Physiol** 2000; 278: 66-73.

PARVING, H-H; OXENBOLL, B. ; SVENDSEN, P.A. ; CHRISTIANSEN, J.S.; ANDERSEN, A.S. – Early detection of patients risk of developing diabetic nephropathy. A longitudinal study of urinary albumin excretion. **Acta Endocrinol.** 100: 550-555, 1982.

PARVING, H.H et al. Effects of dietary protein on renal disease. Microalbuminuria in essential hypertension and diabetes mellitus. **J. Hypertens** suppl. 1996 sep 14(2) 589-93, discussion S 93-4.

PICCIRILLO L. J.; CUNHA E. F.; GONCALVES M. F. R.; CLEMENTE E. L. S; NEVES R.; GOMES M. B. Microalbuminúria em pacientes diabéticos tipo 1: prevalência e fatores associados. **Arq Bras de Endocrinol Metab** 2002; vol. 46 no 6: 640-647.

PEDRINI, M. T.; LEVEY, A. S.; LAU, J. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal disease: A meta-analysis. **Ann. Int. Med.**, 124: 627-632, 1996.

PINELLI L, MORMILE R, ALFONSI L, GONFIANTINI E, PICCOLI R, CHIARELLI F. The role of nutrition in prevention of complications in insulin – dependent diabetes mellitus, **Acta Paediatr** 1999; Suppl 427: 39-42. Stockholm. ISSN 0803-5326.

QUESENBERRY, C. P.; CAAN, B.; JACOBSON, A. Obesity Health Service Use na Health Care Costs Among Members of a Health Maintenance Organization. **Arch Inter Med.** 1998; 158: 466-472.

RODRIGUES, T. M. B. & SILVA I. N. Estatura final de pacientes com diabetes mellitus tipo 1. **Arqu. Bras. Endocrinol. Metab.** 2001; vol. 45, no 1 p 108-114.

ROWE, D.J.F.; HAYWARD, M.; BAGGA, H.; BETTS, P. Effect of glycaemic control and duration of disease on overnight albumin excretion in diabetic children. **B.M.J.** 289:957-959, 1984.

SALARDI, S.; CACCIARI, E.; PASCUCCI, MG.; GIAMBIASI, E.; TACCONI, M.; TAZZANI, R; CICOGNANI, A; BORIANI, F.; PUGLIOLI, R; MANTOVANI, W.; DONATI, S. Microalbuminuria in diabetic children and adolescents. **Acta Pediatr. Scand.** 79:437-443,1990.

SALVO, V. L. M. A.; GIMENO, S. G. A. Reprodutibilidade e validade do questionário de frequência de consumo de alimentos. **Rev. Saúde Pública** 36 (4): 505-12, 2002.

SAMOUR, P. Q.; HELM, K. K.; LANG, C. E.; Handbook of pediatric nutrition, 2° ed., **Aspens Publication**, 1999, p. 34.

SARNBLAD, S.; KROON, M.; ARMAN, J. Metformin as additional therapy in adolescents with poorly controlled type 1 diabetes: randomised placebo-controlled trial with aspects on insulin sensitivity. **European Journal of Endocrinology** 2003; 149, 323-329.

SEAQUIST, E. R.; GOETZ, F.C.; RICH, S.; BARBOSA, J.- Familial clustering of diabetic nephropathy. **N. Engl. J. Med.** 320:1161-1165, 1989.

SELBY, J.V.; STACEY, C.; FITZ, S.; NEWNAN, J.M; KATZ, P.P.; SEPE, S.; SHOWSTACK, J. The natural history and epidemiology of diabetic nephropathy. **JAMA.** 263:1954-1960, 1990.

SHOFIELD W. N. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. **Hum Nutr Clin** 1985;36c (1s): 5-42.

SRINIVASAN S. R.; B. A. O. W.; WATTIGNEY W.A.; BERENSON G. S. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. **Metabolism.** 1996; 45 (2): 235-40.

SINAIKO, A. R.; DONAHUE R. P.; JACOBS D. R.; PHINEAS R. J. Relation of rate of growth during childhood and adolescence to fasting insulin, lipids, and systolic blood pressure in Young adult. **Circulation** 1999;99: 1471-6.

STEPHENSON J. M.; FULLER J. H. Eurodiab IDDM Complications Study Group and the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Study Group: Microalbuminúria is not rare before 5 years of IDDM. **J Diabetes Compl** 1994; 8 (3): 166-73.

STYNE, D.M. Childhood and adolescent obesity: prevalence and significance. **Pediatr. Clin. North Amer.** 48: 823-53, 2001.

THOMPSON FE, BYERS T. Dietary assessment resource manual. **J Nutr** 1994; 124 (suppl): 2245S- 317S.

UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33).**Lancet.** 352:837-853, 1998.

UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE. Human Nutrition Information Service, HNIST/PT-106, **Nutrient Data Research Branch, Nutrition Monitoring Division; 1976-1986.**

UNITED STATES RENAL DATA SYSTEM: USRDS 1996. Annual data report. Bethesda M.D, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 1996.

VERROTTI, A.; CHIARELLI, F. TUMINI, S.; MORGESE, G. Serum lipids, microalbuminuria and metabolic control in diabetic children. **Acta Diabetol. Lat.** 28:99-104, 1991

VERROTTI, A.; CATINO, M.; DI RICCO, L.; CASANI, A.; CHIARELLI, F. Prevention of microvascular complications in diabetic children and adolescents. **Acta Pediatr. Suppl** 427:35-8, 1999.

VIBERT G.C.; MACHINTOSH, D.; BILOUS, R.W.; PICKUP, J.C.; KEEN, H. Proteinuria in diabetes mellitus: role of spontaneous and experimental variation of glycemia. **Kidney Int.** 21:714-720, 1982.

VRIES, J. H. M.; ZOCK, P. L.; MENSINK, R. P.; KATAN, M. B. Underestimation of energy intake by 3-d records compared with energy intake to maintain body weight in 269 nonobese adults. **Am J Clin Nutr** 1994; 60: 855-60.

WATTS, G. F.; GREGORY, L.; NAOUMOVA, R.; KUBAL C.; SHAW, K. M. Nutrient Intake in Insulin-dependent Diabetics with Incipient Nephropathy. **European Journal of Clinical Nutrition** 1988; 42: 697-702.

WIDEY, M. B.; PAMPALONE, S. Z.; PELLETIER, R. L.; ZIVE, M. M.; ELDER, J. P.; SALLIS, J. F. Fat and sugar levels are high in snacks purchased from student store in middle schools. **J Am Diet Assoc** 2000; 100: 319-22.

WILKES J. J.; BONEN A.; BELL R. C. A modified high-fat diet induces insulin resistance in rat skeletal muscle but not adipocytes. **Am J Physiol** 1998; 275:679-86.

WINOCOUR P. H. Microalbuminuria: worth screening for in early morning urine samples in diabetic, hipertensive, and elderly patients. **B Med J**. 304: 1196-97, 1992.

ZATZ, R.; BRENNER, B.M. Pathogenesis of diabetic microangiopathy. **Am. J. Med.** 80:443-453, 1986.

ZILER K, WHITTAKER E, SULLIVAN L, RASKIN P, JACOBSON HR. Effect of restricting dietary protein on the progression of renal failure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. **New Engl J Med** 324: 78-94, 1991.

8- APÊNDICES

Tabela 3- Distribuição dos dados relacionados ao peso, estatura, índice de massa corporal (IMC) e percentil de adequação do grupo 1

nome	Peso	Estatura	IMC	Percentil de adequação
CL	73,70	163,80	27,50	85-95
EL	56,80	151,50	24,70	50-85
RO	56,60	153,30	24,10	50-85
PA	62,30	164,40	23,20	50-85
DIE	49,20	156,00	20,20	15,50
JUC	66,40	156,00	27,30	85-95
THI	64,10	164,20	23,80	50-85
VAN	57,00	151,50	24,80	50-85
SIM	67,30	151,00	30,20	85-95
TAT	54,40	154,30	22,80	50-85
MANG	61,80	159,90	24,40	50-85
CLAU	63,80	161,20	25,80	85-95
CRIS	39,40	155,40	16,30	<15
ANA	54,50	155,10	22,60	50-85

Tabela 4- Distribuição dos dados relacionados ao peso, estatura, índice de massa corporal (IMC) e percentil de adequação do grupo 2

Nome	Peso	Estatura	IMC	Percentil de adequação
DAN	43,00	151,20	18,85	15-50
EVE	68,20	166,80	24,90	85-95
DAV	67,70	172,40	22,70	50-85
SAND	59,70	151,50	25,90	85-95
ELI	41,20	140,50	20,90	50-85
AND	58,60	168,80	20,56	15-50
ALI	62,40	161,00	24,09	85-95
RE	57,50	166,70	20,70	50-85
CRCIN	48,00	153,00	20,50	50-85
ALN	69,20	185,60	20,11	15-50
ANCA	53,70	158,30	21,48	50-85
CAM	59,80	162,30	22,73	50-85
JR	69,00	174,00	22,80	50-85
ED	50,00	158,30	20,00	50-85
PAL	34,10	142,80	16,79	5-15
BR	44,50	159,00	17,60	5-15

Tabela 5- Distribuição dos dados relacionados ao colesterol total, triglicérides, hemoglobina glicosilada (Hb glicosilada) e clearance de EDTA (EDTA) do grupo 1

Nome	Colesterol	LDL	Triglicérides	Hb glicosilada	EDTA
CL	203,00	133	74,00	8,30	106
EL	175,00	102	110,00	10,80	97
RO	251,00	182	142,00	8,40	98
PA	198,00	114	152,00	15,00	99
DIE	192,00	110	175,00	10,50	103
JUC	140,00	73	87,00	9,00	100
THI	189,00	100	122,00	10,90	107
VAN	259,00	139	199,00	10,80	96
SIM	231,00	119	68,00	8,30	109
TAT	250,00	128	128,00	10,10	94
MANG	213,00	137	176,00	10,80	102
CLAU	143,00	95	95,00	9,80	99
CRIS	205,00	128	56,00	7,70	102
ANA	194,00	115	67,00	9,10	104

Tabela 6- Distribuição dos dados relacionados ao colesterol total, triglicérides, hemoglobina glicosilada (Hb glicosilada) e clearance de EDTA (EDTA) do grupo 2

Nome	Colesterol	LDL	Triglicérides	Hb glicosilada	EDTA
DAN	258,00	120	75,00	13,50	97
EVE	148,70	88	205,00	10,50	102
DAV	158,60	80	98,00	13,50	101
SAND	196,30	117	85,20	9,80	110
ELI	331,00	245	118,00	16,50	98
AND	142,00	114	63,00	8,90	99
ALI	135,90	92	128,00	11,40	102
RE	165,00	87	142,80	11,30	95
CRCIN	192,80	153	125,20	11,40	102
ALN	206,00	126	100,00	8,70	102
ANCA	325,00	218	120,00	9,20	103
CAM	154,00	88	110,00	10,50	97
JR	168,00	78	116,00	11,60	100
ED	163,00	75	99,00	8,50	101
PAL	171,00	88	60,00	10,00	104
BR	166,00	85	60,00	9,00	97

Tabela 9- Distribuição dos dados relacionados ao consumo de calorias totais, calorias por Kg de peso do registro alimentar, gasto energético basal e gasto energético total e porcentagem de sub-relato do grupo 1

Nome	Calorias totais do alimentar	Calorias totais/ peso (Kg)	Gasto energético basal	Gasto energético total	<u>(Calorias totais – Get) x100</u> Get
CL	1102,45	19,11	1344,19	1743,44	-36,71
EL	1476,93	29,84	1223,65	1589,99	-7,60
RO	1508,51	27,43	1304,50	1695,28	-11,07
PA	1457,31	25,79	1517,56	1972,82	-46,45
DIE	1889,64	33,56	1321,60	1717,37	9,12
JUC	1424,45	24,86	1338,31	1739,43	-18,67
THI	1654,50	25,81	942,27	1224,95	-35,22
VAN	1333,16	26,66	1231,00	1600,40	-16,92
SIM	1415,04	26,16	1248,64	1622,49	-12,76
TAT	1647,46	32,18	1248,64	1622,49	1,54
MANG	1371,95	22,20	1461,88	1900,44	-27,84
CLAU	1182,98	23,24	1494,23	1942,92	-39,13
CRIS	1669,77	32,05	1260,00	1638,50	1,93
ANA	2096,96	39,49	1365,39	1775,01	18,08

Tabela 10- Distribuição dos dados relacionados ao consumo de calorias totais, calorias por Kg do registro alimentar, gasto energético basal e gasto energético total e porcentagem de sub-relato do grupo 2

Nome	Calorias totais do registro alimentar	Calorias totais/ peso (Kg)	Gasto energético basal	Gasto energético total	<u>(Calorias totais – Get) x100</u> Get
DAN	1965,89	48,90	1376,19	1789,05	9,83
EVE	1133,60	16,62	1852,59	2408,36	-57,28
DAV	2434,70	40,92	1589,35	2225,09	9,39
SAND	1627,53	39,22	1223,65	1589,90	2,39
ELI	1297,91	32,69	1183,09	1538,01	-15,61
AND	2036,74	32,64	1633,72	2287,20	-10,97
ALI	1646,31	26,64	1465,60	1905,28	-13,61
RE	1389,31	24,16	1453,53	1889,58	-26,47
CRCIN	1142,22	23,80	1318,08	1713,50	-33,34
ALN	2003,06	28,95	1893,42	2460,91	-18,60
ANCA	1707,88	31,80	1400,59	1820,77	-6,20
CAM	1798,73	29,83	1460,02	1898,03	-5,23
JR	1991,92	31,67	1641,37	2133,18	-6,61
ED	1698,84	35,25	1513,51	1967,57	-13,65
PAL	2335,21	68,48	1265,54	1645,20	41,94
BR	1862,46	37,47	1546,07	2009,89	-7,33

Tabela 11- Distribuição dos dados relacionados ao consumo de proteínas (gr) porcentagem adequação de proteínas em relação ao consumo de calorias totais e proteínas por Kg de peso do registro alimentar do grupo 1.

Nome	Proteína (gr)	Porcentagem adequação	Proteínas/ peso (Kg)
CL	59,23	18,80	1,03
EL	97,24	26,45	1,96
RO	79,89	20,95	1,45
PA	78,50	21,90	1,39
DIE	61,43	13,05	1,09
JUC	79,41	22,25	1,39
THI	71,72	17,50	1,12
VAN	71,71	21,20	1,43
SIM	65,02	18,40	1,20
TAT	79,02	19,45	1,54
MANG	72,04	20,95	1,17
CLAU	68,40	23,30	1,34
CRIS	76,11	18,20	1,46
ANA	105,98	19,70	2,00

Tabela 12- Distribuição dos dados relacionados ao consumo de proteínas (gr) porcentagem adequação de proteínas em relação ao consumo de calorias totais e proteínas por Kg de peso do registro alimentar do grupo 2.

Nome	Proteína (gr)	Porcentagem adequação	Proteínas/ peso (Kg)
DAN	71,85	14,45	1,79
EVE	98,35	19,20	1,44
DAV	82,20	13,80	1,38
SAND	64,71	16,10	1,56
ELI	56,96	17,40	1,43
AND	102,22	20,20	1,64
ALI	86,09	20,90	1,39
RE	72,84	20,90	1,27
CRCIN	46,59	16,30	,97
ALN	94,93	19,05	1,37
ANCA	70,33	16,65	1,31
CAM	110,35	23,75	1,83
JR	72,60	14,50	1,15
ED	76,16	17,80	1,58
PAL	110,67	19,05	3,25
BR	108,11	22,90	2,18

Tabela 13- Distribuição dos dados relacionados ao consumo de carboidratos (gr), carboidratos por Kg de peso, porcentagem adequação de carboidratos em relação ao consumo de calorias totais, lipídios (gr), lipídios por Kg de peso e porcentagem adequação de lipídios em relação ao consumo de calorias totais do registro alimentar do grupo 1.

Nome	Carboidrato (gr)	Porcentagem adequação	Carboidrato/ peso (Kg)	Lipídio (gr)	Porcentagem adequação	Lipídio/ peso (Kg)
CL	193,07	49,50	3,35	40,42	43,30	0,70
EL	223,95	38,90	4,52	80,60	83,15	1,14
RO	277,36	47,50	5,04	53,52	66,44	0,96
PA	250,21	49,20	4,43	59,83	76,00	0,82
DIE	329,39	46,60	5,85	28,05	45,95	1,51
JUC	221,33	40,40	3,86	58,85	73,25	1,03
THI	257,90	39,30	4,02	46,02	64,00	1,24
VAN	231,97	47,15	4,64	51,88	69,55	0,95
SIM	253,47	48,00	4,69	42,04	64,30	0,98
TAT	294,93	51,00	5,76	53,80	68,05	1,04
MANG	211,36	40,45	3,42	54,20	75,25	0,95
CLAU	182,04	42,05	3,58	61,63	52,25	0,89
CRIS	271,66	42,85	3,21	51,07	67,15	1,40
ANA	384,95	47,60	7,25	79,76	74,20	1,47

Tabela 14- Distribuição dos dados relacionados ao consumo de carboidratos (gr), carboidratos por Kg de peso, porcentagem adequação de carboidratos em relação ao consumo de calorias totais, lipídios (gr), lipídios por Kg de peso e porcentagem adequação de lipídios em relação ao consumo de calorias totais do registro alimentar do grupo 2.

Nome	Carboidrato (gr)	Porcentagem adequação	Carboidrato/ peso (Kg)	Lipídio (gr)	Porcentagem adequação	Lipídio/ peso (Kg)
DAN	345,73	46,75	8,60	85,54	38,80	2,13
EVE	382,37	51,05	5,,61	67,67	29,75	0,99
DAV	538,00	56,70	9,04	79,93	29,50	1,34
SAND	292,32	50,40	7,04	59,82	33,50	1,44
ELI	245,41	49,80	6,18	47,63	32,80	1,20
AND	335,75	46,30	5,38	73,79	33,50	1,18
ALI	324,63	53,00	5,25	48,10	26,10	0,78
RE	266,87	51,85	4,64	40,92	27,25	0,71
CRCIN	184,99	45,00	3,85	49,12	38,65	1,02
ALN	298,57	40,90	4,31	89,82	40,05	1,30
ANCA	309,38	47,60	5,76	64,05	35,75	1,19
CAM	366,54	52,05	6,08	48,64	24,20	0,81
JR	370,97	50,75	5,90	76,84	34,70	1,22
ED	364,73	55,70	7,57	50,15	26,45	1,04
PAL	391,19	45,15	11,47	93,44	35,85	2,74
BR	339,53	49,95	6,83	56,23	27,15	1,13