



Diabetes mellitus tipo 1 e suas consequências sociais

Guilherme Peterle¹, Eliomar Alves Carneiro¹, Anderson Luiz Vighini², Marcus Gabriel Soares Rodrigues², Victor Hugo Colombi³, Marcela Ferreira Paes⁴

¹ Bacharelado em Agronomia, Instituto Federal do Espírito Santo, *campus* Santa Teresa, ES

² Licenciando em Ciências Biológicas, Instituto Federal do Espírito Santo, *campus* Santa Teresa, ES

³ Doutorando em Biologia Animal, Centro de Ciências Humanas e Naturais, Departamento de Biologia, Universidade Federal do Espírito Santo, ES

⁴ Instituto Federal do Espírito Santo, *campus* Vila Velha, ES

Autor para correspondência: guilhermepeterle15@gmail.com

Palavras-chave: distúrbios, hiperglicemia, não-insulina-dependente, pâncreas, fatores genéticos, adolescentes



O diabetes mellitus é uma doença endócrina crônica caracterizada pela não produção de insulina pelo pâncreas (tipo 1 ou insulina-dependente ou juvenil) ou pela não utilização eficiente da insulina (tipo 2 ou não-insulina-dependente ou de início tardio), ambas as formas causam aumento das taxas de glicose no plasma (hiperglicemia). De acordo com projeções da Organização Mundial de Saúde, em 2014, cerca de 340 milhões de pessoas em todo mundo estariam acometidas pela doença e aproximadamente 15 milhões morrerão em 2015. Se não tratada adequadamente, a doença pode ser letal ou extremamente incapacitante, gerando um grande impacto na vida profissional e familiar dos pacientes e/ou seus cuidadores. Apesar de menos frequente na população mundial, a diabetes tipo 1, foco desse artigo, é a doença endócrina crônica mais frequente na população jovem e não existe, até o momento, nenhuma forma de prevenção eficiente, tampouco cura. Mais informações acerca dessa enfermidade devem ser divulgadas a fim de auxiliar na compreensão dessa doença tão estigmatizante, a fim de proporcionar uma melhor qualidade de vida aos pacientes e seus cuidadores.

1. DIABETES MELLITUS

O diabetes mellitus é caracterizado por distúrbios associados a hiperglicemia, isto é, por níveis elevados de glicose no plasma. A doença pode ser classificada em duas grandes classes: diabetes mellitus insulina-dependente (DMID) ou tipo 1, de início juvenil (foco desse artigo); e diabetes mellitus não-insulina-dependente (DMNID) ou tipo 2, de início tardio

1.1 Epidemiologia

De acordo com projeções da Organização Mundial de Saúde em 2014 o diabetes mellitus acometeu cerca de 9% da população mundial. Ademais, será a oitava causa de mortes em todo o mundo. Tal valor representará 2,7% de todos os óbitos no período, sendo que 55% serão mulheres. Já em 2030, a projeção chega a 3,5% dos óbitos, ou seja, um milhão de pessoas a mais poderá morrer da doença. Ela ocupará a quinta posição no mesmo *ranking* e afetará a mesma proporção de mulheres do que em 2015.

Estudos epidemiológicos mundiais realizados com pacientes acometidos pelo DMID mostram que o número de casos aumenta de 2 a 5% ao ano. A nível mundial, observam-se diferenças na incidência da doença quando comparam-se populações distintas. Por exemplo, as chances de desenvolver a doença são 350 vezes maiores na Finlândia do que em países da América Latina. Ademais, as populações dos países africanos também possuem uma incidência menor da doença do que os mais desenvolvidos. Acredita-se que tal fato seja, principalmente, devido a diferenças no ambiente onde vivem essas populações, e nem tanto por diferenças na frequência alélica dos genes envolvidos no aumento da susceptibilidade. Estudos incipientes indicam que a redução da exposição a agentes infecciosos, muito comum em países desenvolvidos, pode contribuir no aumento da incidência das doenças autoimunes, incluindo o DMID.

Já no Brasil, existem poucos registros epidemiológicos do diabetes mellitus, porém sabe-se que as cidades das regiões Sul e Sudeste, consideradas de maior desenvolvimento econômico do país, apresentam maiores preva-

lências do diabetes mellitus e de tolerância à glicose diminuída. No Rio Grande do Sul, estima-se que cerca de nove mil crianças e adolescentes estejam acometidos com o DMID. No Brasil, a estimativa é de 7,8 casos/100.000 pessoas com menos de 20 anos de idade.

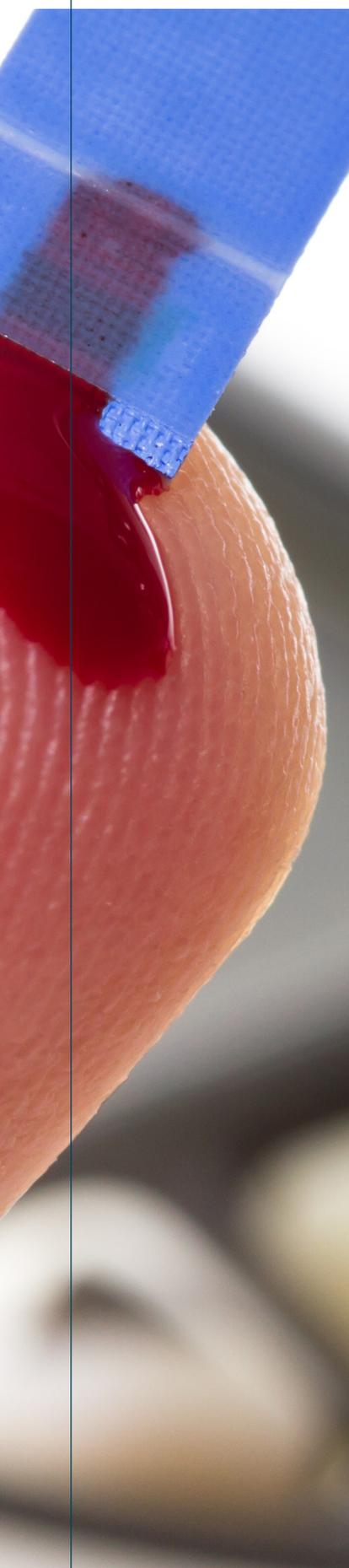
1.2 Diabetes mellitus insulina-dependente (DMID)

O DMID é uma doença crônica de início súbito que se desenvolve mais frequentemente em crianças e em adultos jovens de até 30 anos, é raramente diagnosticada nos primeiros meses de vida, sendo a faixa etária de 10 a 15 a com maior incidência de casos. Por esse motivo, ela é conhecida como diabetes “juvenil”. A etiologia da doença é multifatorial, pois para se manifestar é necessária uma combinação de fatores genéticos, imunológicos e ambientais. Os principais sintomas, que justificam uma investigação direcionada para o diagnóstico, são excreção excessiva de urina, sede, fome constante, perda de peso, alterações na visão e fadiga.

Cerca de 90% dos pacientes que desenvolvem o DMID sofre um ataque autoimune seletivo das células-beta produtoras de insulina, nas ilhotas de Langerhans do pâncreas; os outros 10% são idiopáticos. Em ambos os casos, a doença é caracterizada pela deficiência de produção de insulina por essas células. Sendo assim, os pacientes ficam, obrigatoriamente, dependentes de insulina exógena para sobreviver.

Regnéll e Lernmark (2013) analisaram estudos realizados em crianças com risco genético aumentado para doença, e sugeriram que o desenvolvimento do DMID é feito em duas etapas. O primeiro passo envolve uma série de fatores ambientais, como exposição a vírus e decorrentes também da alimentação e de fatores antropométricos e psicossociais que podem contribuir para o desenvolvimento das lesões autoimunes do pâncreas. Nessa etapa, é possível identificar marcadores de destruição imunológicas (anticorpos) nas células-beta contra as proteínas insulina, descarboxilase ácido glutâmico 65, insulino-ma antígeno 2 e transportador ZnT8. Após a lesão inicial, essas células perdem a capa-





cidade de produzir insulina e quanto maior o número de anticorpos encontrados nas lesões autoimunes, maior a probabilidade do paciente desenvolver a doença. É válido ressaltar que o conhecimento acerca das vias metabólicas responsáveis por tais lesões ainda é insipiente. O segundo passo, ou seja, o surgimento das manifestações clínicas está diretamente relacionado com a perda da função das ilhotas de Langerhans causadas pelo ataque autoimune citado no passo 1. Infelizmente, ainda não existe tratamento para inibir o ataque autoimune (Fase 1), tampouco há meios para restabelecer a produção endógena da insulina nesses pacientes (Fase 2).

1.3 Diabetes mellitus não-insulina-dependente (DMNID)

Os mecanismos moleculares responsáveis pelo desenvolvimento do DMNID ainda são pouco compreendidos e a doença difere do DMID por diversas características. Por exemplo, enquanto os pacientes acometidos com o DMID param de produzir a insulina, os portadores do DMNID não sofrem o ataque das células-beta do pâncreas e, de fato, a produção de insulina endógena não é cessada. Porém, as células alvo têm dificuldade em utilizá-la, ou seja, sofrem resistência à insulina. O diabetes DMNID tem início tardio, ocorre tipicamente em pacientes acima de 40 anos que não praticam atividades físicas e estão acima do peso. Em países desenvolvidos, a incidência está aumentando em indivíduos mais jovens, principalmente por causa da obesidade. Ela pode ser tratada, ou controlada, com modificação na dieta e medicamentos orais. Esse tipo é o mais frequente, sendo responsável por mais de 90% dos casos de diabetes e a morbidade e mortalidade estão normalmente relacionadas com ataques cardíacos, cegueira e falência renal. Os sintomas são similares aos do DMID, mas menos intensos. Consequentemente, a doença pode levar anos para ser diagnosticada.

2. DMID: UMA DOENÇA AUTOIMUNE MULTIFATORIAL

Conforme previamente dito, a etiologia do diabetes tipo 1 é de origem multifatorial e para que a doença se manifeste é necessário que o limiar de susceptibilidade seja cruza-

do. Para tanto, é necessário uma complexa combinação de fatores genéticos e ambientais, onde cada um tem um pequeno efeito e o somatório de todos os fatores contribui para o desenvolvimento da doença. É válido ressaltar que, para identificar as vias metabólicas e auxiliar a compreender melhor a biologia e desenvolver os tratamentos para as doenças com herança multifatorial, é importante mensurar a contribuição dos fatores supracitados. Contudo, tal tarefa ainda é um desafio para os estudiosos do assunto.

Atualmente, uma das estratégias mais eficientes para estimar a influência relativa dos fatores genéticos e ambientais na herança multifatorial é o estudo de gêmeos. Observa-se empiricamente a taxa de concordância da característica entre gêmeos monozigóticos (idênticos) e dizigóticos (fraternos). Tais valores são utilizados para medir a herdabilidade das doenças multifatoriais. Quando a estimativa da herdabilidade se aproxima de 1, significa que existe forte influência genética no desenvolvimento da característica, ao passo que valores próximos a zero mostram que o ambiente tem maior influência no surgimento da característica. Atualmente, há poucos estudos indicando a herdabilidade de doenças multifatoriais e o mesmo ocorre com o diabetes tipo 1. Isso ocorre, principalmente, pela dificuldade em monitorar os gêmeos de uma determinada população.

Um dos estudos disponíveis, feito com 22.650 pares de gêmeos finlandeses, indicou uma taxa de concordância de 27,3% e 3,8% entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos, respectivamente. Sendo assim, a herdabilidade da doença nessa população é de aproximadamente, 50%. Esses dados mostram que, de fato, fatores ambientais e genéticos influenciam no desenvolvimento da doença. Outros estudos corroboram esses resultados. É válido ressaltar que os familiares, geralmente, não são afetados, o que mostra uma característica frequente na herança multifatorial. Por outro lado, a herdabilidade do diabetes tipo 2 pode chegar a 90%, indicando que esse tipo de diabetes sofre mais influência de fatores genéticos do que a tipo 1.

2.1 Fatores ambientais

Conforme mostrado no estudo supracitado, os fatores genéticos são importantes, mas não suficientes para causar o DMID. Sendo assim, os fatores ambientais influenciam fortemente no desenvolvimento das “ilhas autoimunes” no fígado.

Especula-se que estresse psicológico possa ser fator de risco para o DMID. Os eventos negativos ocorridos nos primeiros dois anos de vida, acontecimentos que causaram dificuldades de adaptação, o comportamento infantil desviante ou problemático e o funcionamento familiar caótico foram ocorrências comuns dentro do grupo com a doença, podendo ser considerados possíveis fatores de risco na aquisição do DMID. Acredita-se que o estresse psicológico pode causar a destruição imunológica das células beta do pâncreas, causando deficiência na produção de insulina, que deve ser administrada ao paciente neste caso. Assim, cada vez mais se admite que aspectos emocionais, afetivos, psicossociais, a dinâmica familiar e até mesmo a relação médico-paciente podem influenciar o controle do diabetes. Nesse sentido, é reconhecida a importância dos fatores psicológicos tanto para o surgimento quanto para o controle metabólico do diabetes. Sendo assim, lidar com uma doença crônica como o diabetes requer o uso de recursos psicológicos e ambientais a fim de viabilizar a convivência com o fato.

2.2 Fatores genéticos

Estudos genéticos realizados com pacientes afetados pelo DMID e *in vitro* têm ajudado a elucidar os mecanismos genéticos que contribuem para o desenvolvimento da doença. Os estudos de mapeamento genético cada vez mais revelam os complexos mecanismos genéticos envolvidos na perda da auto-intolerância imunológica e o consequente desenvolvimento do DMID.

Sabe-se que os principais genes envolvidos nesse processo são os do complexo principal de histocompatibilidade HLA, localizados no cromossomo 6, na região 6p21.3. Inclusive, eles são responsáveis por mais de 40% da agregação familiar dessa doença. Em vertebrados, essa região cromossômica tem um

papel crucial na imunidade inata e adaptativa. Atualmente, foram localizados 28 genes associados com o DMID em outras regiões cromossômicas. Entretanto, a função desses genes na patogenia da doença ainda não está clara, mas alguns deles são importantes na resposta imune (tabela 1).

Devido à complexidade da determinação genética do DMID, que inclui, herança poligênica, interação gene-gene e interação gene-ambiente, a elucidação das bases genéticas do DMID é um dos grandes desafios para a medicina. A compreensão dessa complexa interação, responsável pelo ataque autoimune e o desenvolvimento das características clínicas da doença é uma grande promessa para o desenvolvimento de estratégias preventivas e tratamento mais eficaz da doença.

3. DMID E SEUS IMPACTOS NA SOCIEDADE

Atualmente, o aumento do número de pessoas com doenças crônico-degenerativas tem se constituído em um desafio para os serviços de saúde e para a sociedade. Segundo a Organização Mundial da Saúde, DMID é uma das mais importantes doenças crônicas da infância em esfera mundial.

O DMID apresenta como peculiaridades marcantes a duração e o risco de complicações, exigindo cuidados permanentes, colocando em evidência o papel da família e da comunidade escolar, principalmente quando se refere à criança. Neste estudo objetivamos identificar quais os impactos que essa doença crônica gera na dinâmica escolar e familiar.

O impacto de uma doença crônica, no caso o DMID, sobre a família pode ocorrer nas esferas financeira, comportamental, somática e social, sendo frequente encontrá-las inter-relacionadas.

O desenvolvimento do adolescente, normalmente, é associado a alterações psicossociais, e os portadores da doença, geralmente, desenvolvem sintomas mais acentuados de depressão, ansiedade e baixa autoestima. Consequentemente, 36% desses adolescentes desenvolvem alguma desordem psicossocial no primeiro ano da convivência com a doença. Portanto, um adequado acompanha-

Tabela 1.
Genes já associados com susceptibilidade aumentada ao DMID.

Cromossomo	Símbolo do gene ¹	Localização	Nome do gene	Gene ID*
1	<i>FAM46B</i>	1p36.11	amily with sequence similarity 46, member B	115572
	<i>OLFML3</i>	1p13.2	Olfactomedin-like 3	56944
	<i>HIPK1</i>	1p13.2	Homeodomain interacting protein kinase 1	204851
	<i>NSL1</i>	1q41	NSL1, MIS12 kinetochore complex component	25936
	<i>IL10</i>	1q31-q32	Interleukin 10	3586
2	<i>GCA</i>	2q24.2	grancalcin, EF-hand calcium binding protein	25801
4	<i>TMEM129</i>	4p16.3	transmembrane protein 129, E3 ubiquitin protein ligase	92305
6	<i>FYN</i>	6q21	FYN proto-oncogene	2534
	<i>HLA-J</i>	6p21.31	major histocompatibility complex, class I, J (pseudogene)	3137
	<i>PPP1R11</i>	6p21.3	protein phosphatase 1, regulatory (inhibitor) subunit 11	6992
	<i>ITPR3</i>	6p21	inositol 1,4,5-trisphosphate receptor, type 3	3710
	<i>OR2B6</i>	6p21.3	olfactory receptor, family 2, subfamily B, member 6	26212
	<i>OR5V1</i>	6p22.1	olfactory receptor, family 5, subfamily V, member 1	81696
	<i>HIST1H4E</i>	6p22.2	histone cluster 1, H4e	8367
	<i>HIST1H2BF</i>	6p22.2	histone cluster 1, H2bf	8343
	<i>GUSBL1</i>	6p21	glucuronidase, beta pseudogene 2	387036
	<i>ZNF192</i>	6p21.3	zinc finger with KRAB and SCAN domains 8	7745
	<i>RING1</i>	6p21.3	ring finger protein 1	6015
	<i>TRIM27</i>	6p22	tripartite motif containing 27	5987
	<i>PPP1R10</i>	6p21.3	protein phosphatase 1, regulatory subunit 10	5514
	<i>VPS52</i>	6p21.3	vacuolar protein sorting 52 homolog (S. cerevisiae)	6293
	<i>PHF1</i>	6p21.3	PHD finger protein 1	5252
	<i>BAK1</i>	6p21.3	BCL2-antagonist/killer 1	578
	<i>MICA</i>	6p21.33	MHC class I polypeptide-related sequence A	100507436
	<i>OR2B3</i>	6p22.1	olfactory receptor, family 2, subfamily B, member 3	442184
	<i>HCP5P2</i>	-	-	-
	<i>HCG4P3</i>	6p21.3	HLA complex group 4 pseudogene 3	353001
	<i>OR2U1P</i>	6p22.2-p21.32	olfactory receptor, family 2, subfamily U, member 1 pseudogene	26695
	<i>VN1R14P</i>	6p22-p21	vomer nasal 1 receptor 14 pseudogene	387320
	<i>HCG2P8</i>	-	-	-
<i>HCGVIII-2</i>	6p21.3	HCGVIII-2 pseudogene	353000	
<i>RPS10P1</i>	6p21	ribosomal protein S10 pseudogene 1	394255	
7	<i>IKZF1</i>	7p12.2	IKAROS family zinc finger 1	10320

¹ Baseado em Qiu et al. (2014)

mento familiar e escolar é fundamental para aumentar a qualidade de vida e a aderência ao tratamento e controle metabólico.

O tratamento do diabetes tipo I é realizado através de: dieta alimentar; prática de exercícios físicos; monitorização de glicose, insulino-terapia, e educação diabetológica. Diante dos problemas acarretados por essa doença, os profissionais da área da educação podem atuar juntamente com as famílias na busca por uma melhor qualidade de vida escolar e social desses afetados. O bom controle do diabetes exige vigilância e cuidados 24 horas por dia, das quais 5 a 7 horas serão passadas em atividades escolares, longe dos pais.

Garantir os cuidados à criança diabética na escola é indispensável em curto prazo, para a sua segurança e em longo prazo, para alcançar todo o potencial acadêmico e uma plena qualidade de vida. Para tanto, o ideal seria a escola ter em seu quadro de profissionais pessoas capacitadas para auxiliar na identificação dos casos existentes e, a partir daí, acompanhar a rotina desses alunos de forma a colaborar com o tratamento dessas crianças, contribuindo assim para seu desenvolvimento escolar, social e psicológico. São exemplos desses profissionais os nutricionistas, psicólogos e outros profissionais treinados para efetuar os primeiros socorros, caso haja necessidade.

O plano alimentar, durante o dia, deve adaptar-se ao perfil e à sua rotina fora de casa e à dose de insulina previamente administrada de manhã, antes de sair. Assim, é importante que haja certa regularidade na composição e horário das refeições. Para evitar sentimentos de isolamento, a criança deve comer à mesa com os colegas, sem dietas especiais. E, é conveniente, que os pais conheçam previamente os horários e o cardápio da semana, de modo a planejarem a dose de insulina e as demais refeições.

A alimentação desses portadores deve ser adequada de acordo com a necessidade calórica e nutricional, garantindo assim o controle da glicemia e evitando possíveis complicações. A alimentação das crianças deve ter atenção especial, pois é nessa fase da vida que são adquiridos os hábitos que irão acompanhá-las pelo resto de suas vidas. Uma

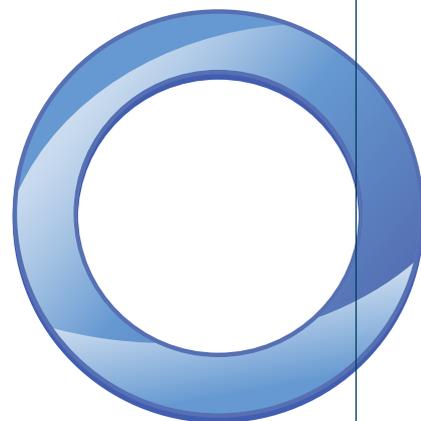
alimentação adequada desde a infância pode prevenir uma série de outras doenças. É recomendado realizar de 5 a 6 refeições ao dia, incluindo lanches nos horários intermediários das principais refeições.

Também é recomendado estimular a prática de atividade física regular e programada, pois isso ajuda a diminuir o nível de glicose no sangue e torna a ação da insulina mais eficiente (no caso do DMID). É indicado que a criança realize um lanche antes da atividade ou diminua a dose de insulina injetável, para que não entre num quadro de hipoglicemia (sempre que possível, deve-se ter tabletes de glicose para o caso de uma reação hipoglicêmica).

Atividades físicas, alimentação balanceada e acompanhamento de nutricionistas e demais profissionais da área de saúde, bem como, ações realizadas nas escolas por profissionais da educação que lidam diariamente com essas crianças afetadas pelo DMID, são fundamentais para o desenvolvimento social, educacional das mesmas, minimizando assim os impactos dessa doença.

Considerando a disponibilidade terapêutica efetiva, ainda é preciso compreender o quanto penoso torna-se o tratamento para as crianças portadoras, famílias, sociedade e ambiente escolar, pois no diabetes tipo 1, a principal morbidade está relacionada com as complicações em longo prazo da hiperglicemia crônica, que caracteriza-se pelo elevado nível de glicose no sangue. Estas possíveis complicações podem ser divididas em complicações microvasculares como retinopatia (perda potencial da visão), falência renal (nefropatia), dano aos nervos periféricos (neuropatia), e danos ao sistema nervoso autonômico (neuropatia autonômica), e complicações macrovasculares como doenças cardiovasculares, vascular periférica e cerebrovascular, além de constantemente estarem associadas a outros fatores de risco artereoscleróticos, ou seja, de doenças inflamatórias crônicas que interceptam os vasos sanguíneos mesmo em indivíduos não diabéticos, como por exemplo, hipertensão arterial e hiperlipidemia.

Em particular, a doença requer da criança e do adolescente diabético, da família, da comunidade escolar e dos profissionais de



saúde, esforços conjuntos para que os portadores atinjam um bom controle metabólico, a fim de minimizar as complicações advindas a longo prazo.

O avanço na descoberta dos fatores genéticos e ambientais que influenciam no desenvolvimento do DMID está sendo fundamental para a compreensão das vias metabólicas relacionadas com o desenvolvimento das ilhas autoimunes e manifestação clínica da doença. Contudo, muitos estudos ainda devem ser realizados para compreender mais claramente esse processo.

É válido ressaltar que além de investimentos na pesquisa básica, é necessário investir na melhoria da qualidade de vida dos pacientes e pessoas que o cercam. Dessa forma, será possível auxiliá-los a lidar com as despesas financeiras e tornar mais eficazes as intervenções psicológicas, muitas vezes necessárias.

REFERÊNCIAS

- FOOS, V.; VAROL, N.; CURTIS, B. H.; BOYE, K. S.; GRANT, D.; PALMER, J. L.; MCEWAN, P. Economic impact of severe and non-severe hypoglycemia in patients with Type 1 and Type 2 diabetes in the United States. *J Med Econ. Feb* v.11, p.1-13, 2015.
- HOCKENBERRY, M. J. Fundamentos de enfermagem pediátrica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- JORDE, L. B.; CAREY, J. C.; BAMSHAD, M. J. Genética Médica. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- MCCARTHY, M. I. Genomics, Type 2 Diabetes, and Obesity. *N. Engl. J. Med.* V. 363, p. 2339-50, 2010.
- OLIVEIRA, J. E. P.; MILECH, A. Diabetes mellitus Clínica, Diagnóstico Tratamento Multidisciplinar: São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

PÉREZ-MARÍN, M.; GÓMEZ-RICO, I.; MONTOYA-CASTILLA, I. Type 1 diabetes mellitus: psychosocial factors and adjustment of the pediatric patient and his/her family. *Arch. Argent. Pediatr. Apr.* v. 113, n.2, 2015.

POLYCHRONAKOS, C.; LI, Q. Understanding type 1 diabetes through genetics: advances and prospects. *Nat. Rev. Genet.* v. 12, n.11, p.781-792, 2011.

POND, J. S.; PETERS, M. L.; PANNELL, D. L.; ROGERS, C. S. Psychosocial challenges for children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Educator:* v. 21, n.4, p.297-299, 1995.

QIU, Y. H.; DENG, F. Y.; LI, M. J.; LEI, S. F. Identification of novel risk genes associated with type 1 diabetes mellitus using a genome-wide gene-based association analysis. *J. Diabetes Invest.* v. 5, p. 649–656, 2014.

REGNÉLL, S. E.; LERNMARK, A. The environment and the origins of islet autoimmunity and Type 1 diabetes. *Diabet Med.* v. 30, n. 2, p. 155–160, 2013.

SANTOS, J. R.; ENUMO, S. R. F. Adolescentes com Diabetes mellitus Tipo 1: Seu Cotidiano e Enfrentamento da Doença. *Psicologia: Reflexão e Crítica:* v. 16, n.2, p. 411-425, 2003.

SILVA, M. E. R.; MORY, D.; DAVINI, E. Marcadores genéticos e autoimunes do diabetes melito tipo 1: Da teoria para a prática. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia.*v. 52, n2, 2008.

SITES

ASSOCIAÇÃO PROTECTORA DOS DIABÉTICOS DE PORTUGAL. A Criança com Diabetes na Escola. Disponível em: <http://www.adj.org.br/site/noticias_read.asp?id=898&tipo=7> Acesso em: 30 nov. 2014.

JORNAL Floripa. Escolas oferecem alimentação especial a diabéticos. Disponível em: <http://www.jornalfloripa.com.br/emcimadahora/site/?p=noticias_ver&id=4468> Acesso em: 30 nov. 2014.

PORTAL BRASIL; *Diabetes.* Disponível em: <<http://www.brasil.gov.br/saude/2012/04/diabetes>>. Acesso em 31/03/2015.

SILVA V. G. Benefícios e Riscos da Atividade Física para Diabéticos. Disponível em: <http://www.saudeemmovimento.com.br/conteudos/conteudo_frame.asp?cod_noticia=944>. Acesso em: 30 nov. 2014.

