

**Carlos Alberto de Moraes**

*Faculdade Anhanguera de Campinas  
unidade 3*

carlos.moraes@aedu.com

**Marcus Pensuti**

*Faculdade Anhanguera de Santa Bárbara*

marcus.pensuti@aedu.com

**Aline da Cruz**

*Faculdade Anhanguera de Santa Bárbara*

li\_dv@hotmail.com

**Francieli Aparecida Vansei  
Dourado**

*Faculdade Anhanguera de Santa Bárbara*

francielivansei@hotmail.com

**Michelle Fernanda Abrahão**

*Faculdade Anhanguera de Santa Bárbara*

chechelzita@hotmail.com

## COMPLICAÇÕES HEMODINÂMICAS E PRESSÓRICAS EM PACIENTES DIABÉTICOS COM NEFROPATIA INSTALADA

---

### RESUMO

A diabetes mellitus (DM) e a nefropatia diabética (ND) estão entre as mais prevalentes e incapacitantes complicações associadas a dano microvascular. A gravidade da hiperglicemia e a presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS) estão entre os principais fatores de risco para essas complicações. Sendo assim o objetivo deste trabalho é fornecer uma revisão atualizada e orientada para a prática clínica sobre a importância do controle glicêmico, da homeostase pressórica e as complicações cardíacas, vasculares e da retina que ocorrem na ausência deste.

**Palavras-Chave:** hipertensão; glicemia; dislipidemia; diabetes mellitus.

---

### ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) and diabetic nephropathy (ND) are among the most prevalent and disabling complications associated with microvascular damage. The severity of hyperglycemia and hypertension are major risk factors for these complications. Therefore the aim of this paper is to provide an updated review and oriented to clinical practice about the importance of glycemic control, blood pressure homeostasis and cardiac, vascular and retinal that occur in its absence.

**Keywords:** Nephropathy, hypertension, glycemia, dyslipidemia, diabetes mellitus.

Anhanguera Educacional Ltda.

Correspondência/Contato  
Alameda Maria Tereza, 4266  
Valinhos, São Paulo  
CEP 13.278-181  
rc.ipade@aesapar.com

Coordenação  
Instituto de Pesquisas Aplicadas e  
Desenvolvimento Educacional - IPADE

Revisão de Literatura  
Recebido em: 19/07/2011  
Avaliado em: 25/07/2011

Publicação: 5 de setembro de 2012

## 1. INTRODUÇÃO

A diabetes mellitus (DM) e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) têm sido as duas patologias mais frequentes da atualidade e ambas aumentam com a idade (MIRANZI et al., 2008).

A hipertensão é um dos principais fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento das complicações da DM, sendo que cerca de 35 a 45% dos pacientes que são portadores do diabetes tipo 1, e 6 a 20% que são portadores do diabetes tipo 2, desenvolvem a nefropatia diabética (ZANELLA, 2006).

O impacto da hipertensão na nefropatia diabética (ND) que leva às complicações microvasculares, entre elas a progressão da lesão renal, é evidente e independente de outros fatores de risco (MOREIRA et al., 2008).

A disfunção renal relacionada ao diabetes resulta da interação de diversos fatores: genéticos, ambientais, metabólicos e hemodinâmicos, que, atuando em conjunto, promovem alterações na membrana basal glomerular, a expansão da matriz mesagial, a diminuição do número de podócitos, glomeruloesclerose e fibrose intersticial. A HAS contribuiria aumentando a pressão hidrostática intraluminal (MOREIRA et al., 2008).

A patogênese e a evolução da nefropatia diabética estão relacionadas a vários fatores, como por exemplo, alterações hemodinâmicas, nível glicêmico e fatores genéticos. As disfunções relacionadas ao diabetes resultam da interação de vários fatores predisponentes, bem como a glicemia não controlada, corpos cetônicos, hormônio de crescimento, ingesta protéica, sistema renina-angiotensina entre outros, que juntos causam o desenvolvimento de lesões glomerulares (MOREIRA et al., 2008).

De acordo com estudos, confirma-se que há uma estreita relação entre a presença da ND e HAS. Tradicionalmente, considera-se que a HAS seja secundária à presença de dano renal avançado. No entanto, a proporção de pacientes com HAS já é maior na fase de microalbuminúria, na qual não ocorre diminuição da função renal. Essa observação sugere que alterações da homeostase pressórica favorecem o desenvolvimento de microalbuminúria e que, posteriormente, ocorra um aumento progressivo dos níveis pressóricos em paralelo ao agravamento da lesão renal (RODRIGUES et al., 2009).

Então, o bom controle da pressão arterial e glicêmico exerce papel-chave na redução de riscos e na progressão da ND (MOREIRA et al., 2008).

O controle da pressão arterial e glicêmico faz parte das estratégias de tratamento ao paciente diabético e hipertenso com nefropatia (MIRANZI et al., 2008).

## 2. OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é esclarecer, através de uma extensa revisão bibliográfica, aos estudantes e profissionais da área da saúde, quais as consequências do mau controle pressórico e dieta inadequada ao paciente diabético acometido pela nefropatia, já que, de acordo com as dissertações de vários autores, esta constitui uma das principais causas de morbimortalidade em pacientes com DM.

## 3. METODOLOGIA

Para a composição deste trabalho far-se-á uma extensa e crítica revisão bibliográfica atualizada em artigos científicos na base de dados LILACS, Pubmed e Bireme, de acordo com a temática proposta, publicados nos últimos 10 anos em periódicos indexados e qualificados, em meio impresso e eletrônico.

## 4. DESENVOLVIMENTO

Para melhor entendimento deste trabalho, descreveremos a seguir o que é a taxa de filtração glomerular e os principais marcadores desta função; a relação da macro e micro albuminúria na nefropatia diabética; as complicações macrovasculares, microvasculares e cardíacas associadas a esta patologia; dislipidemia associada a resistência à insulina em diabéticos tipo 2 e a importância da manutenção glicêmica e pressórica para o controle desta doença.

### 4.1. Taxa de filtração glomerular

A taxa de filtração glomerular (TFG) em jovens e adultos é aproximadamente 125 (+20) ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Com o avanço da idade, a TFG diminui cerca de 10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> por década (após os 40 anos). Este declínio é superior nos hipertensos, por isso um valor de 60-90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> pode ser normal, num indivíduo idoso. Um valor inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> é sempre patológico (CRUZ et al., 2003; GUIMARÃES et al., 2007).

Através da TFG que se pode também diagnosticar e avaliar uma ND, esse é o principal indicador e mais preciso da função renal, porém o mais difícil de calcular na prática clínica (SOARES, 2008).

A equação de Cockoft-Gault (CG) foi desenvolvida em 1976 e ainda é a mais usada, porém os estudos de Guimarães et al. (2007) mostram que ela só é útil quando a

TFG é inferior que 100 ml/ min/1,73 m<sup>2</sup>, fase em que é mais precisa, porque se torna pouco prático a utilização repetida do método de radioisótopos. Essa equação estima a depuração da creatinina sérica, idade, sexo e peso.

Foi desenvolvida, no final dos anos 90, uma nova fórmula. Este estudo teve o nome Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), acrescentando na fórmula: idade, sexo, raça, níveis de uréia, creatinina e albumina sérica. Simplificada em 2000, retirou-se a albumina e ureia. Através de vários estudos da equação de MDRD foi comprovado um desempenho superior da equação de CG (SOARES, 2008).

A medida de creatinina não tem uma padronização ainda adequada o que traz assim uma grande limitação para validação dessas fórmulas. A análise de creatinina em laboratórios clínicos pode chegar a uma margem de erro de aproximadamente 20%, e o uso da medida do clearance de creatinina, além de métodos radioisotópicos, é pouco prático e que a equação de Cocroft-Gault estima a depuração de creatinina baseada em idade, peso, sexo e creatinina. (SOARES, 2008).

A cistatina C também está sendo proposta para analisar a TFG, principalmente por ser uma proteína de baixo peso molecular, não glicosilada, que tem produção constante. Porém alguns estudos comprovam a maior sensibilidade da cistatina C para diagnosticar lesões leves na função renal, sendo assim a creatinina mais confiável (MARTINS et al., 2003).

#### **4.2. Albumina: relação microalbuminúria e macroalbuminúria com a nefropatia diabética**

A nefropatia diabética (ND), que é uma complicação da diabetes mellitus (DM), é responsável por grande parte dos novos casos de insuficiência renal da atualidade. Embora os pacientes mais acometidos pela ND sejam portadores de DM do tipo 2, estudos comprovam que pacientes com DM do tipo 1 também tem evoluído para doença renal terminal. Outros estudos confirmam que pacientes com DM tipo 1 apresentam maior frequência de ND do que os do tipo 2, e que o número de pacientes com ND por DM tipo 2 é maior apenas devido à maior prevalência desta condição (FARIA, 2001; LENARDT et al., 2008; SAMPAIO et al., 2007).

Os níveis persistentes de excreção urinária de albumina (EUA) é o que determinam e classificam a instalação e progressão da ND. Uma vez presente, na ausência de infecção urinária ou outras anormalidades renais, a albuminúria expressa fator de risco de disfunção e lesão endotelial na macro e micro-circulação. Essa classificação baseia-se em parâmetros, e é dividida em três estágios evolutivos: microalbuminúria ou nefropatia

incipiente (EUA  $\geq 20\mu\text{g}/\text{min}$  e  $\leq 199\mu\text{g}/\text{min}$ ), e macroalbuminúria ou nefropatia clínica ou proteinúria (EUA  $\geq 200\mu\text{g}/\text{min}$ ), e insuficiência renal terminal. Ainda que a microalbuminúria seja considerado um fator de risco, alguns pacientes podem regredir para a normoalbuminúria (30% dos casos), enquanto que outros acabam progredindo para a nefropatia clínica em um período de 10 anos (30-45% dos casos) (LAGRANHA, 2007; RODRIGUES et al., 2009).

A microalbuminúria pode decorrer de fatores genéticos ou adquiridos, onde este último está intimamente associado à resistência a insulina e tem como principais fatores desencadeantes a hiperglicemia sustentada, hipertensão arterial, tabagismo, dislipidemia e o conteúdo protéico da dieta. Sendo assim, existem algumas evidências que apontam a necessidade de se adotar como fator de risco o valor de EUA entre 5 e  $10\mu\text{g}/\text{min}$ , a fim de identificar os pacientes que deveriam receber tratamento precocemente, adotando-se medidas terapêuticas que poderiam promover proteção renal e cardiovascular. Para fins diagnósticos, a pesquisa deve ser confirmada em duas de três coletas, ao longo de seis meses, e deve ser feita no momento do diagnóstico de DM 2 e após cinco anos no DM 1, ou eventualmente antes, se o controle glicêmico estiver muito inadequado, ou na adolescência (HABIB et al., 2009; MURUSSI et al., 2008).

De acordo com Zanella (2006), existem basicamente três métodos diferentes de rastreamento para detectar aumentos na excreção urinária de albumina:

1. Medida da relação entre as medidas de albumina e creatinina em amostra isolada de urina.
2. Medida da albuminúria em quantidade de urina obtida dentro de um período de tempo determinado (p.ex. 12 horas noturnas ou diurnas), expressa em microgramas por minuto ( $\mu\text{g}/\text{min}$ ).
3. Determinação da quantidade de albumina excretada nas 24 horas, considerada como padrão ouro de determinação da albuminúria.

Na prática clínica, a amostra isolada é a mais fácil de ser realizada e a mais confiável, pois tem uma sensibilidade de 90% na determinação da microalbuminúria em relação ao método que utiliza a urina de 24 horas. A avaliação mais fidedigna é obtida quando se utiliza amostra da primeira urina da manhã, pois esta não sofreu as variações diurnas que podem ocorrer devido à atividade física vigorosa, por exemplo; mas também está suscetível a variações devido à presença de infecções ou febre no período prévio de 24 horas. Os outros tipos de coleta de urina apresentam algumas desvantagens, como o incômodo que o paciente sente em coletar a urina por um longo período e anotar os horários, além da possibilidade de cometer erros durante o procedimento, desprezando alguma das micções ou anotando o tempo de maneira incorreta (LEITÃO et al., 2006).

Também existe uma estreita relação entre ND e a hipertensão arterial sistêmica (HAS). A microalbuminúria geralmente precede as elevações da pressão arterial (PA), ou seja, a hipertensão se torna evidente na fase de macroalbuminúria, persistindo paralelamente com a progressão da doença renal. No entanto, as intervenções devem ser feitas antes do início da proteinúria, para que se evite o desenvolvimento de doenças macrovasculares como acidente vascular cerebral (AVC), doença vascular periférica (DVP) e cardiopatia isquêmica (CI) (FELICIO et al., 2007; FRANÇA et al., 2010; MIRANZI et al., 2008; RODRIGUES et al., 2009; SILVA et al., 2006;).

### 4.3. Complicações

A DM tipo 2 está associado ao desenvolvimento de complicações crônicas microvasculares e macrovasculares. Os fatores de risco clássicos e mais bem estudados para o desenvolvimento e a progressão das complicações crônicas da DM são o tempo de doença, a hiperglicemia, a hipertensão arterial sistêmica (HAS), a dislipidemia (LEITÃO et al., 2007; SALGADO, 2007).

Pacientes em diferentes estágios de ND apresentam frequentemente comprometimento cardíaco expresso por isquemia miocárdica e/ou cardiomiopatia diabética. Estas alterações já estão presentes em estágios iniciais da ND e provavelmente mesmo antes da excreção urinária de albumina (EUA) atingir níveis tradicionalmente diagnósticos de microalbuminúria. A doença cardíaca em pacientes diabéticos é usualmente atribuída à isquemia miocárdica decorrente de um processo aterosclerótico coronário acelerado e mais extenso (GROSS et al., 2007; SILVA et al., 2008).

### 4.4. Lipídios e a dislipidemia

Dislipidemia é a alteração do metabolismo dos lipídeos, principalmente do colesterol total, HDL- colesterol, LDL- colesterol e triglicérides (BASTOS et al., 2010).

Em pacientes com DM tipo 2, ela é caracterizada por hipertrigliceridemia, HDL- colesterol reduzido e aumento do LDL- colesterol (FEITOSA-FILHO et al., 2009).

A resistência a insulina, prevalente em pacientes com DM tipo 2, que pode inibir a atividade da enzima lipase lipoproteica (conversora de lipoproteínas ricas em triglicérides em ácidos graxos livres), é um dos mecanismos relacionados a dislipidemia. Além de inibir a atividade da lipase lipoproteica, a diminuição do efeito da insulina em um estado de hiperglicemia, faz com que haja uma mobilização dos ácidos graxos livres

do tecido adiposo, estimulando a síntese hepática de apolipoproteína B que é rica em triglicerídeos (ALMEIDA et al., 2009).

#### 4.5. Hiperglicemia

A falta de controle ou o mau controle glicêmico mostra-se como fator de risco para o desenvolvimento e progressão de complicações microvasculares em pacientes diabéticos (ZANATTA et al., 2008).

Um dos fatores de risco para o aparecimento da ND é o aumento da glicohemoglobina. Qualquer redução da glicohemoglobina implica na redução de riscos de complicações, sendo o menor risco observado quando a glicohemoglobina encontra-se em níveis normais (< 6%). A redução de 1% da glicohemoglobina associa-se a diminuição significativa do risco para qualquer desfecho relacionado ao Diabetes Mellitus em 21%, e para complicações microvasculares em 37% (MURUSSI et al., 2003).

Entre os mecanismos de lesão renal relacionados à hiperglicemia crônica, estão a glicação não-enzimática e as alterações na via dos polióis. Os produtos de glicação não-enzimática podem causar alterações quantitativas e qualitativas nos componentes da matriz extracelular, contribuindo para a ocorrência final de oclusão glomerular (MURUSSI et al., 2003).

A hiperglicemia promove também um aumento da atividade dos polióis. Nessa via, a glicose é reduzida a sorbitol sob ação da aldose redutase. O acúmulo do sorbitol ocasionaria estresse hiperosmótico para as células, diminuição do mioinositol intracelular e da atividade da ATPase  $Na^+ / K^+$  dependente, ocasionando dano celular (MURUSSI et al., 2003).

O bom controle da glicemia é uma prevenção primária para pacientes com DM tipo 1 e tipo 2 e que ainda não se encontram nas fases de microalbuminúria e macroalbuminúria.

#### 4.6. Hipertensão

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um fator de risco importante para o desenvolvimento e progressão das complicações micro e macrovasculares (MELLO et al., 2005). A transmissão HAS para o glomérulo determina lesão no capilar glomerular (BASTOS et al., 2010; FELICIO et al., 2007).

A restrição de sódio é importante nos estágios iniciais da ND, até mesmo em indivíduos normotensos (MELLO et al., 2005). O tratamento anti-hipertensivo é eficaz para protelar a progressão de micro para macroalbuminúria (MURUSSI et al., 2003).

Em relação ao efeito nefroprotetor das drogas anti-hipertensivas, foi demonstrado que o inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina (ECA) e o betabloqueador foram igualmente eficazes na prevenção primária das complicações microvasculares, porém estudos nos mostram que os inibidores da ECA e betabloqueadores são igualmente eficazes no DM tipo 2, mas não no tipo 1. (GROSS et al., 2007; MURUSSI et al., 2003).

O uso dos inibidores da ECA tem o benefício de postergar o desenvolvimento de microalbuminúria em pacientes com DM tipo 2. Os inibidores da ECA apresentam um efeito protetor renal específico no DM tipo 2, especialmente na prevenção secundária (redução da passagem de micro para macroalbuminúria). Os antagonistas dos receptores da angiotensina II são eficazes em promover redução da incidência de macroalbuminúria em pacientes com DM tipo 2. Porém estudos nos mostram que o benefício dos inibidores da ECA para postergar a evolução da microalbuminúria ocorre no DM tipo 1 e não no DM tipo 2. (GROSS et al., 2007; MURUSSI et al., 2003).

#### 4.7. O papel do Enfermeiro junto ao paciente diabético

Atualmente, as doenças crônicas como a DM vêm tomando grandes proporções e se tornando um problema de Saúde Pública. Este fato se deve a vários fatores como questões sociais, familiares e pessoais (FAEDA; LEON, 2006).

Os agravos das complicações da DM estão estritamente ligados ao desconhecimento da doença por parte dos pacientes, ausência de monitoramento e controle dos níveis glicêmicos e não adesão ao tratamento (FAEDA; LEON, 2006).

É neste contexto que o Enfermeiro deve ser atuante, e direcione sua prática profissional para ações que promovam a qualidade de vida dos pacientes. É necessário capacitar sua equipe para a execução das atividades, afim de que estes atuem de forma integrada, e formule ações educativas com o intuito de elevar o nível de conhecimento dos pacientes e da comunidade como um todo (FAEDA; LEON, 2006).

A educação de pacientes deve ser planejada, dando ênfase ao autocuidado, estimulando-o a participar ativamente do seu tratamento, e conscientizando-o de que ele também é responsável pelos resultados da assistência (SANTOS FILHO; RODRIGUES; SANTOS, 2008).



Portanto, as atividades educativas desenvolvidas pelos profissionais da saúde, em especial o Enfermeiro, são de extrema importância para o tratamento da DM; pois devem encorajar as pessoas a manterem hábitos saudáveis, melhorando sua qualidade de vida, e que também promova a independência e autonomia dos pacientes (FAEDA; LEON, 2006).

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Fatores como o tempo de acometimento da DM, hipertensão, TFG, microalbuminúria, dislipidemia e hiperglicemia são pontos que merecem maior atenção por serem marcadores de risco para a instalação da ND. Os valores de corte que são considerados atualmente para diagnóstico devem ser revistos, uma vez que a intensificação na busca por indivíduos suscetíveis poderá reduzir a elevada taxa de mortalidade que as complicações da ND vêm apresentando.

Este estudo reforça a necessidade de se criar políticas de saúde de acordo com a população atendida, e com a prevalência de determinadas complicações da DM. Portanto o enfermeiro, os estudantes e outros profissionais da área da saúde devem buscar um melhor entendimento da fisiopatologia da ND, para desenvolver medidas preventivas eficazes e oferecer tratamento imediato ao maior número possível de pacientes para que estes, possam se beneficiar do diagnóstico precoce e preservarem sua qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, Jussara C. de et al. Papel dos lipídeos da dieta na nefropatia diabética. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.53, n.5, jul. 2009.
- BASTOS, Marcus Gomes et al. Doença renal crônica: frequente e grave, mas também prevenível e tratável. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v.56, n.2, 2010.
- CRUZ, Ney de Souza et al. Avaliação quanto à presença de microalbuminúria e hiperfiltração glomerular no estágio de tolerância à glicose diminuída. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.47, n.2, abr. 2003.
- FAEDA, Alessandra; LEON, Cassandra Genoveva Rosales Martins Ponce de. Assistência de enfermagem a um paciente portador de Diabetes Mellitus. **Rev. bras. enferm.**, Brasília, v.59, n.6, dez. 2006.
- FARIA José B.L. Atualização em fisiologia e fisiopatologia: patogênese da nefropatia diabética. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v.23, n.2, p.121-129, 2001.
- FEITOSA-FILHO, Gilson Soares et al. Transferências lipídicas para HDL em diabéticos tipo 2: associações com microalbuminúria, estatina e insulina. **Arq. Bras. Cardiol.** São Paulo, v.92, n.2, fev. 2009.
- FELICIO, João Soares et al. Reprodutibilidade da Medida Ambulatorial da Pressão Arterial em Pacientes Hipertensos com Diabete Melito Tipo 2. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v.88, n.2, fev. 2007.

- FRANÇA, Ana Karina Teixeira da Cunha et al. Filtração glomerular e fatores associados em hipertensos atendidos na atenção básica. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, 2010.
- GROSS, Jorge Luiz et al. Nefropatia diabética e doença cardíaca. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** [online], v.51, n.2, p. 244-256, 2007. ISSN 0004-2730.
- GUIMARÃES, Joana et al. Nefropatia Diabética – Taxa de Filtração Glomerular Calculada e Estimada. **Acta Med Port.**, n.20, p.145-150, 2007.
- HABIB, Syed Shahid et al. Lipoproteína (a) está Associada com Níveis Basais de Insulina em Pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 2. **Arq. Bras. Cardiol.** São Paulo, v.93, n.1, jul. 2009.
- LAGRANHA, Claudia J. et al. Bases Molecularares da Glomerulopatia Diabética. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.51, n.6, ago. 2007.
- LEITÃO, Cristiane B. et al. Que valores devem ser adotados para o diagnóstico de microalbuminúria no diabete melito?. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.50, n.2, abr. 2006.
- LEITÃO, Cristiane Bauermann et al. Monitorização ambulatorial da pressão arterial e diabete melito tipo 2. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v.89, n.5, nov. 2007.
- LENARDT, Maria Helena et al. O idoso portador de nefropatia diabética e o cuidado de si. **Texto contexto - enferm.**, Florianópolis, v.17, n.2, jun. 2008.
- MARTINS, Toni Ricardo et al. Cistatina C: um novo marcador para filtração glomerular comparada ao clearance de creatinina e a creatinina sérica. **RBAC**, v. 35, n.4, p.207-213, 2003.
- MELLO, Vanessa D.F. de et al. Papel da dieta como fator de risco e progressão da nefropatia diabética. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.49, n.4, ago. 2005.
- MIRANZI, Sybelle de Souza Castro et al. Qualidade de vida de indivíduos com diabetes mellitus e hipertensão acompanhados por uma equipe de saúde da família. **Texto contexto - enferm.** Florianópolis, v.17, n.4, dez. 2008.
- MOREIRA, H.G. et al. Diabetes mellitus, hipertensão arterial e doença renal: estratégias terapêuticas e suas limitações. **Rev. Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v.15, n.2, p.111-116, 2008.
- MURUSSI, Marcia et al. A nefropatia diabética em diabetes mellitus tipo 2: fatores de risco e prevenção. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.47, n.3, jun. 2003.
- MURUSSI, Marcia et al. Detecção precoce da nefropatia diabética. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.52, n.3, abr. 2008.
- RODRIGUES, T.C. et al. Homeostase pressóricas e complicações microvasculares em pacientes diabéticos. **Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.**, São Paulo, v.49, n.6, p.882-890, dez.2009.
- SALGADO, P.P.C.A. **Prevalência e fatores associados à nefropatia diabética em pacientes com diabetes mellitus tipo 1.** 2007. 103 f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.
- SAMPAIO, Emerson et al. Nefropatia e retinopatia em diabéticos do tipo 1 de um programa de atendimento multiprofissional universitário. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.51, n.3, abr. 2007.
- SANTOS FILHO, Carlos Victor dos; RODRIGUES, Wilma Helena Carvalho; SANTOS, Rita Batista. Papéis de autocuidado: subsídios para enfermagem diante das reações emocionais dos portadores de diabetes Mellitus. **Esc. Anna Nery**, Rio de Janeiro, v.12, n.1, mar. 2008.
- SILVA, Terezinha Rodrigues et al. Controle de diabetes Mellitus e hipertensão arterial com grupos de intervenção educacional e terapêutica em seguimento ambulatorial de uma Unidade Básica de Saúde. **Saude soc.**, São Paulo, v.15, n. 3, dez. 2006.
- SILVA, Ricardo Pereira et al. Dosagem de microalbuminúria em hipertensos e em pacientes portadores de doença coronariana. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v.90, n.2, fev. 2008.

SOARES, Ariana Aguiar. **Desempenho da taxa de filtração glomerular estimada pelas fórmulas do estudo MDRD e equação quadrática Mayo em adultos saudáveis**. 2008. 59 f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

ZANATTA, Claudete Maria et al. Papel do sistema endotelina na nefropatia diabética. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** [online], v.52, n.4, p. 581-588, 2008. ISSN 0004-2730.

ZANELLA, M.T. Microalbuminúria: fator de risco cardiovascular e renal subestimado na prática clínica. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.50, n.2, p. 313-321, 2006.

---

***Carlos Alberto de Moraes***

Professor de Anatomia e Fisiologia das Faculdades Anhanguera de Campinas, Santa Bárbara e Piracicaba.

---

***Marcus Pensuti***

Professor e coordenador do curso de Enfermagem da Faculdade Anhanguera de Santa Bárbara.

---

***Aline da Cruz***

Graduação em Enfermagem pela Faculdade Anhanguera de Santa Bárbara.

---

***Francieli Aparecida Vansei Dourado***

Graduação em Enfermagem pela Faculdade Anhanguera de Santa Bárbara.

---

***Michelle Fernanda Abrahão***

Graduação em Enfermagem pela Faculdade Anhanguera de Santa Bárbara.