

Efeito da Cinesioterapia Aeróbica para o paciente

Diabético Tipo I no Metabolismo da Glicose

Autor: Fabrício Teixeira Escudine

Rio de Janeiro

1º Semestre

1999.

Agradecimentos

A Deus em primeiro lugar, a minha mãe(1935-1996), meu pai, a minha irmã e sua família, a minha namorada Andrea Blanco Joffily, aos meus padrinhos e em especial ao meu primo Marcello(Dão).

Ao Prof.º José Francisco Silva Filho, Prof.º Melca, Prof.º Palmiro Torrieri, Prof. Magna de Deus, Prof.º Cícero e Prof. Márcia, Prof. Lúcia Nogueira, Prof.º Luiz Batista, Prof. Fátima Palmieri, Prof. Glece Ramos, Prof.º Jair, Prof.º Levy Rosa, com carinho especial e a todos os outros Prof. que contribuíram com a transmissão de conhecimentos e experiências que muito me foram úteis na realização deste trabalho.

A todos os meus parentes que participaram desta luta e aos amigos que de uma maneira ou de outra contribuíram e sempre se fizeram presentes ao seu tempo e que demonstraram o verdadeiro significado de amizade..

Índice Geral

Introdução	ix
Sinopse	xi
Abstract	xii
Capítulo 1 – Aspectos Gerais do Diabetes Mellitus	01
1. -Conceito de Diabetes Mellitus	01
2. -Etiopatogenia e Classificação do Diabetes	02
3. -Classificação do Diabetes Mellitus	02
3.1 – Incidência e Prevalência	06
4 –Estudo dos agravamentos consequentes do Diabetes Mellitus	08
4.1 – Agravamentos agudos	08
4.2 – Agravamentos crônicos	10
Capítulo 2 – Bioquímica dos Hormônios	15
2.1 –Efeitos Metabólicos do Hormônio de crescimento	15
2.1.1- Papel do Hormônio do crescimento na promoção de deposição de proteínas	16
2.1.2- Efeitos do Hormônio do crescimento sobre o aumento de utilização da gordura para produção de energia	17
2.1.3- Efeito do Hormônio do crescimento sobre o metabolismo dos carboidratos	17
2.2 –Papel da glicose no metabolismo de carboidratos	19

2.2.1- O transporte de C ₆ H ₁₂ O ₆ através da membrana celular	20
2.2.2- Glicemia	22
2.3 –Descompensação metabólica	23
2.3.1- Alteração no metabolismo glicídico	24
2.3.2- Alteração no metabolismo lipídico	25
2.3.3- Alteração no metabolismo protídico	26
Capítulo 3 – Princípio da Cinesioterapia Aeróbica	27
3.1 –Sistema Aeróbico como gerador de energia	27
3.2 – Sistema de Absorção – transporte e utilização do oxigênio durante a atividade física	28
3.3 –Alterações cardiovasculares e respiratória ao se realizar a Cinesioterapia Aeróbica	30
3.4 –Influências da Cinesioterapia Aeróbica sobre o metabolismo glicídico	32
3.5 – A Cinesioterapia Aeróbica na redução dos fatores de risco para os pacientes com Diabetes Mellitus Tipo I	35
3.6 – Cuidados antes, durante e após a realização da Cinesioterapia Aeróbica no paciente com Diabetes Mellitus Tipo I	37
Capítulo 4 – Elaboração de um programa cinesioterápico aeróbico para pacientes com Diabetes Mellitus Tipo I	38
4.1 –Princípios do treinamento aeróbico	38
4.2 –Fatores que determinam um programa cinesioterápico aeróbico	39

4.3 –Realização do programa aeróbico em Diabetes Mellitus

Tipo I	41
Capítulo 5 – Material e Métodos de Pesquisa	45
Capítulo 6 – Resultados	45
Capítulo 7 – Conclusão	46
Referências Bibliográficas	47

Introdução

É com satisfação que venho por meio deste trabalho expressar informações acerca do Diabetes Mellitus considerando, pois sim, de grande importância para o desenvolvimento de uma postura correta do Fisioterapeuta em relação ao paciente portador desta doença e que de alguma forma estarei podendo contribuir, enquanto agente de saúde, para a promoção de uma conduta terapêutica que trará grandes benefícios aos pacientes.

Sou portador de Diabetes Mellitus Tipo I (insulino-dependente) desde os 03 anos de idade. Este ano completo 27 anos em julho, logo, possuo maioria da doença. São 24 anos assim: "tomando injeções; tendo regra e disciplina para me alimentar; hora para isso; hora para aquilo; hoje não posso isso; amanhã talvez; grandes emoções; cuidado com a glicose; olha o açúcar hein; Fabrício: Já tomou insulina? Já comeu? O que você está sentindo? Enjôo? Tonteiças? Mãe, o que posso comer agora? . . ." Realmente, 24 anos é bastante tempo, porém, ainda desejo viver mais e mais. . . ainda podendo passar a experiência pessoal unida ao desejo de tornar a fundamentação teórica desta pesquisa a resposta para a dúvida que talvez não só minha mas também de outros colegas possamos ter. Tenho muito que aprender!!

Durante o curso de graduação em Fisioterapia que se iniciou em 1994 no Instituto Brasileiro de Medicina de Reabilitação, o estudo

sobre neuroanatomia, fisiologia, bioquímica, fisioterapia aplicada, etc, despertou a existência da necessidade de entender sobre várias patologias, seja em sua forma clínica, seja na sua forma terapêutica. Uma das patologias muitas vezes visada era o Diabetes.

Aos poucos, fui percebendo que o paciente diabético era visto como um indivíduo dito "diferente". Eu acreditava no contrário: o diabético poderia levar uma vida normal desde que levasse uma vida disciplinada, visto que, suas alterações metabólicas poderiam, sem tal controle, causar-lhe agravamentos provenientes da Diabetes, segundo a informação continuada que me foi dada e aos meus familiares desde o início da doença. Até cerca de quatorze anos atrás, durante o convívio em Hospitais, colônia de férias para diabéticos, seminários sobre Diabetes, orientações da minha médica Dra. Ing Borg Christa Laung, pude ter a instrução necessária para perceber o quanto posso ser "normal" enquanto tiver sobre controle minha "doença".

Assim sendo, optei por pesquisar o quanto a cinesioterapia aeróbica poderá ajudar no tratamento destes pacientes, em especial o Diabetes Mellitus Tipo I (insulino-dependente), favorecendo com seu efeito sobre o metabolismo da glicose e promoção de uma vida saudável, prevenindo fatores como obesidade, sedentarismo, estresse, depressão, hipertensão, problemas cardíacos, entre outros que possam acarretar ou precipitar sua morte.

Durante a pesquisa descobri o quanto é bom estudar e o quanto é interessante alcançar o objetivo almejado. A comunidade científica é muito generosa e demonstrou tanto interesse quanto mais eu me empenhava pelo assunto. Foi muito gratificante desenvolver tal estudo!

Baseado em dados estatísticos da Associação Brasileira de Diabetes, no Brasil, cerca de 10% da população sofre de Diabetes e mesmo assim há uma carência de investimento de estudos nessa área. É importante que se promova mais informação tanto ao leigo quanto aos profissionais da área da saúde para que se diminuam os índices de intervenção tardia no tratamento dessas pessoas que por sua vez, algumas delas nem sabem que possuem a doença e mais triste ainda é ver tais profissionais despreparados para cuidar eficazmente destes pacientes.

Sinopse

Este trabalho monográfico pretende esclarecer como a cinesioterapia aeróbica pode influenciar no metabolismo glicídico do paciente com Diabetes Mellitus Tipo I(insulino-dependente).

Após apresentar aspectos gerais sobre o Diabetes como: conceito, classificação, bioquímica do metabolismo dos glicídios, lipídios e proteínas, etc, o trabalho segue com o que o paciente diabético pode ser

acometido sem seu devido controle até chegar aos dados sobre a cinesioterapia aeróbica e a prevenção dos fatores de risco da doença.

Comentar sobre o material e método, diz respeito ao processo do uso dos recursos a que tive acesso e como pude fundamentar a pesquisa com os dados colhidos e com eles chegar à conclusão.

Pude concluir após a pesquisa o quanto é importante conhecer os benefícios que a cinesioterapia aeróbica pode trazer para o tratamento do paciente com Diabetes Mellitus Tipo I(insulino-dependente) e os cuidados ao induzir tal propedêutica na conduta de seu tratamento fisioterápico em todos os níveis, visto que, acelerando a disponibilidade e a utilização de oxigênio através dos tecidos orgânicos, a descompensação metabólica causada nestes pacientes será restaurada permitindo assim retardar ou minimizar o aparecimento de seus futuros agravamentos.

As medidas preventivas deveriam ser mais empregadas porém não o são. Combinar uma dieta adequada, um controle medicamentoso(insulinoterapia) e o uso da cinesioterapia aeróbica desenvolve um tratamento mais eficaz promovendo hábitos saudáveis e controle da doença permitindo melhor qualidade de vida aumentando sua longevidade.

Abstract

This work intends to illuminate as the cinesiotherapy aerobics it can influence in the patient's metabolism glucose with Diabetes Mellitus I(insulin-dependent Type).

After presenting general aspects on it Diabetes as: concept, classification, biochemistry of the metabolism of the glicídios, lipídios and proteins, etc, the work proceeds with the one that the diabetic patient can be attacked without its due one I/you/he/she controls until arriving to the data about the cinesioterapia aerobics and the prevention of the factors of risk of the disease.

To comment on the material and method, he/she says respect to the process of the use of the resources the one that I had access and as I could base the research with the picked data and with them to arrive to the conclusion.

I could end after the research the all it is important to know the benefits that the cinesioterapia aerobics can bring for the patient's treatment with Diabetes Mellitus I(insulino-dependent Type) and the cares when inducing such a propedêutica in the conduct of its treatment fisioterápico in all the levels, because, accelerating the readiness and the use of oxygen through the organic fabrics, the metabolic descompensação caused in these patients will be recuperated allowing like this to delay or to minimize the aparecimento of its future worsenings.

The preventive measures should be more maids even so they are not it. To combine an appropriate diet, a control medicamentoso(insulinotherapy) and the use of the cinesiotherapy aerobics develops a more effective treatment promoting healthy habits and control of the disease allowing better life quality increasing its longevity.

Capítulo 1 – Aspectos gerais do Diabetes Mellitus

1. Conceito de Diabetes Mellitus:

Segundo a Enciclopédia de Medicina e Saúde (1982) o Diabetes Mellitus se trata de um distúrbio metabólico que compromete sobre tudo a capacidade do organismo em utilizar adequadamente a glicose e outros compostos químicos (lipídios e proteínas). Caracteriza-se pela elevada concentração de glicose no sangue devido à insuficiência de produção de insulina pelo pâncreas , tendo como sinal clínico a presença de glicose na urina (glicosúria).

Guyton (1992) defende a idéia de que um distúrbio metabólico do hormônio insulina que deveria ser secretado pelas células beta das ilhotas de Langerhans ocorre dificultando a entrada da glicose na célula-alvo. Isto pode estar relacionado a vários fatores.

Cécil (1992), em seu tratado de Medicina Interna define o Diabetes Mellitus como a mais comum das doenças endócrinas sendo caracterizada por um distúrbio crônico que afeta o metabolismo dos glicídios , lipídios e proteínas com múltiplos fatores etiológicos.

O Diabetes conhecido como “Insipidus” trata-se de um distúrbio raro que é resultante de qualquer processo que lesa o sistema neuro - hipofisário. Normalmente ocorre deficiência do hormônio

antidiurético (vasopressina) caracterizado por excreção acentuada de grandes volumes de urina associada a uma polidipsia compensatória.

Do Dicionário Blakiston (1987) temos:

→“Dia, di → prefixo que significa : a) através, por intermédio;

b) à parte, separado;

Mellitus → presença de açúcar na urina

Beta – betes → segundo da série, proveniente de qualquer membro ou subgrupo especial ou organizado”.

2. Etiopatogenia e Classificação do Diabetes:

O Diabetes Mellitus caracteriza-se por uma síndrome clínica heterogênea baseada em anormalidades endócrino-metabólicas que alteram a homeostasia do homem. Essas anormalidades têm como elementos fundamentais a falta ou insuficiente secreção de insulina pelo pâncreas e/ou a ação deficiente da insulina nos tecidos-alvo com alterações no metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas que levará a complicações micro e macrovasculares.

3. Classificação do Diabetes Mellitus

Existem vários critérios que tentam reunir os dados clínicos, etiopatogênicos e evolutivos para se classificar o Diabetes. Porém, em 1979, um grupo americano de investigadores patrocinados pelo Grupo de Dados Nacionais de Diabetes (National Diabetes Data Group – NDDG), do Instituto Nacional de Saúde (National Institute of Health – N.I.H.) dos Estados Unidos da América formou, com o intuito de superar os problemas de classificação desta patologia, um projeto de : “Classificação dos Diabetes Mellitus e outras Categorias de Intolerância à Glicose”.

As classes devem definir como requisitos do sistema de classificação e da terminologia o seguinte:

- 1) De forma exclusiva;
- 2) Da maneira mais precisa em relação ao conhecimento atual ad etiopatogenia do Diabetes e conter uma população mais homogênea possível;
- 3) Requerendo medidas simples ou observações descritivas, podendo ser detidas facilmente e ter significado biológico;
- 4) Devendo ser adaptável de modo que possa incorporar dados novos

sobre a etiopatogenia do Diabetes.

Como versão final deste trabalho, a Associação Americana de Diabetes e adotada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) cujos os objetivos foram:

a) Adotar Critérios que servissem de base comum a nível internacional (em relação à clínica, etiologia, tratamento, estudos das complicações e prevenções do Diabetes);

b) Adotar critérios que servissem de base comum na coleta de dados epidemiológicos sobre etiologia, história natural e impacto do Diabetes e suas complicações nas diversas populações do mundo;

c) Adotar critérios que ajudassem o clínico a categorizar seus pacientes com diversos graus de intolerância à glicose ou que possuíssem características de alto risco para desenvolver o Diabetes.

Atualmente a mesma conduta é aceita após a revisão em 1985 pelo Grupo de Estudo sobre o Diabetes da OMS num esforço de padronizar a terminologia empregada nas diversas categorias e formas clínicas do Diabetes conforme o quadro à seguir:

QUADRO I

CLASSIFICAÇÃO DO DIABETES MELLITUS E OUTRAS CATEGORIAS ASSOCIADAS DE INTOLERÂNCIA À GLICOSE

CLASSES CLÍNICAS

- DIABETES MELLITUS (DM)
 - Diabetes Mellitus Insulino-Dependente (IDDM)
 - Diabetes Mellitus Não Insulino-Dependente (NIDDM)
 - a) não obeso
 - b) obeso
 - Diabetes Mellitus relacionado à má nutrição (MRDM)
 - Outros tipos de diabetes associados com certas condições e síndromes:
 - 1) doença pancreática;
 - 2) doenças de etiologia hormonal;
 - 3) condições induzidas por drogas ou substâncias químicas;
 - 4) anormalidades da insulina ou seus receptores;
 - 5) certas síndromes genéticas;
 - 6) miscelâneas.
- TOLERÂNCIA DIMINUIDA À GLICOSE (TGT)
 - a) Não obeso
 - b) Obeso
 - c) Associada com certas condições e síndromes
- DIABETES MELLITUS DA GRAVIDES (GDM) OU DIABETES GESTACIONAL

A) CLASSES DE RISCO ESTATÍSTICO (indivíduos) com tolerância à glicose normal, mas com risco substancialmente aumentado em desenvolver diabetes)

- Anormalidade prévia da tolerância à glicose (PAGT)
 -
 - Anormalidade potencial de tolerância à glicose (POAGT)
-

FONTE: Vaisman, M. & Tendrich, M. ; Diabetes Mellitus na Clínica Médica, Cap. 2, pg. 12, Ed. Culturas Médicas, Rio de Janeiro, 1994

A classificação em “Tipo I” e “Tipo II” representam mecanismo patogênicos diferentes e são sinônimos das subclasses clinico-descritivas do Diabetes Mellitus Insulino-Dependente e o Diabetes Mellitus Não Insulino-Dependente respectivamente. Com tudo, esta classificação não faz parte da classificação mundial embora no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, da Universidade Federal do Rio de Janeiro utiliza-se da mesma classificação no Serviço de Atendimento

Clínico-Cirúrgico como rotina para condutas usadas com estes pacientes desde 1993 e atualmente aceita pela comunidade científica.

De maneira simplificada, o quadro abaixo expressa a classificação do Diabetes Mellitus:

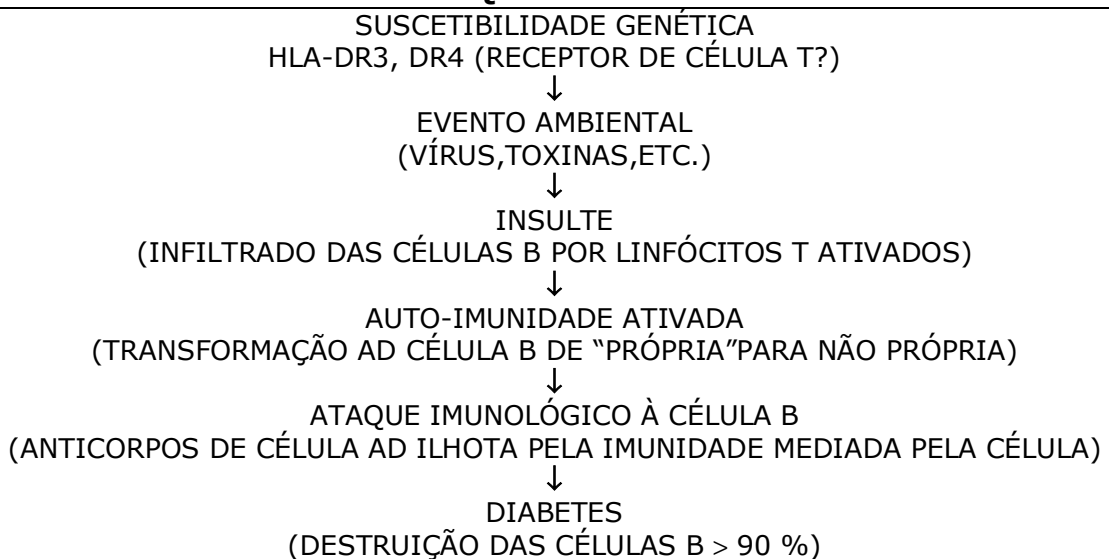
QUADRO II

- 1- Diabetes Mellitus Tipo I ou Insulino-dependente;
 - 2- Diabetes Mellitus Tipo II ou Não Insulino-Dependente. Neste grupo temos enfermos controlados com hipoglicemiantes orais ou insulina e os controlados apenas com dieta.
 - 3- Diabetes Secundário a outras Patologias:
 - Doenças pancreáticas;
 - Distúrbios hormonais;
 - Uso de medicamentos;
 - Distúrbios nos receptores insulínicos;
 - Outras condições, incluindo alterações genéticas;
 - 4- Diabetes gestacional;
 - 5- Doentes com intolerância à glicose, não diabéticos ou pré-diabéticos
-

FONTE: Vaisman, M. & Tendrich, M. ; Diabetes Mellitus na Clínica Médica, Cap. 19, pg. 112, Ed. Culturas Médicas, Rio de Janeiro, 1994

Para o "Tipo I", que será objeto constante da pesquisa os próximos quadros referem-se à seqüência patológica (Gayoso, M. H. & Fonseca, A.) e classificação (modificado de Christ, M. et al), respectivamente, do Diabetes.

QUADRO V



FONTE:

QUADRO III		
CARACTERÍSTICA DO DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDENTE (IDDM) OU TIPO I) E DO NÃO INSULINODEPENDENTE (NIDDM OU TIPO II)		
CARACTERÍSTICAS	IDDM (TIPO I)	NIDDM (TIPO II)
I- CLÍNICAS		
- Desencadeamento	Rápido	Insidioso
- Idade do surgimento	Geralmente <30	Geralmente >40
- Hábito corpóreo	Normal ou magro	Geralmente obeso
- Complicação aguda	Cetoacidose	Coma hiperosmolar
- Complicações crônicas	Freqüente	Idem
II- EPIDEMIOLÓGICAS		
- Sexo	Predominância discreta masculino	Predominantemente feminino
- Prevalência	0,5%	2%
- Variação sazonal	presente	?
III- GENÉTICAS		
- Associado ao HLA	presente	ausente
- Concordância em gêmeos monozigotos	< 50%	> 90%
- padrão de herança o Mody	Desconhecida (provavelmente heterogênea)	Idem, exceto para (autossômica dominante)
- Locus	Cromossomo 6	Cromossomo 1 (?)
IV- IMUNOLÓGICAS		
- Imunidade anticélulas da ilhota		
- humoral	60-80% no início	5-20%
- mediada por células	35-50% no início	< 5%
- Outras endocrinopatias associadas	Freqüente	Não freqüente
V- LABORATORIAIS		
- Insulina plasmática	ou ausente	Normal ou resistente
- Glucagon plasmático	supressível	
VI- PATOLÓGICAS		
- Insulite inicial	Presente em 50-70%	?
- Massa das ilhotas	Muito reduzida	pouco reduzida
VII- TERAPÊUTICAS		
- Insulinoterapia	Responde	Responde à resistência
- Sulfonilureiaterapia	Não responde	Responde

3.1 – Incidência e prevalência

É difícil de estimar a incidência e prevalência do Diabetes Mellitus. O Diabetes Tipo I (insulino-dependente) possui critérios baseados em estimativas confiáveis de análise enquanto que as usadas para Diabetes Mellitus Tipo II (não insulino-dependente) não podem ser tão significantes quanto o anterior visto que o diagnóstico só é reconhecido após os sintomas aparecerem. É sabido que há alto índice de morbidade e mortalidade por esta doença em todo o mundo. Apesar de sua prevalência diferir entre os países, grupos étnicos, idade, condições sócio-econômicas e provavelmente de outros fatores ambientais, isso significa dizer que alguns grupos apresentam maior risco de desenvolver a doença que outros.

Muitos estudos têm sido realizados na tentativa de esclarecer mais acerca desses fatos. Através deles, foram revelados alguns dados estatísticos relacionados a seguir e aspectos importantes com relação ao Diabetes Mellitus:

⇒ Pesquisas indicam que há um alto índice de morbidade e mortalidade que afetam várias pessoas em todo o continente americano. Porém, só nos Estados Unidos da América, há uma mortalidade anual de aproximadamente 35.000 pessoas, ocupando a sétima principal *causa mortis*, segundo Robbins(1991-819);

⇒ Existe uma prevalência extremamente alta entre os índios Pima, onde metade da sua população apresenta Diabetes Mellitus Tipo II;

⇒ Cecil afirma que os Hindus na África do Sul, Trinidad, Singapura, Malásia e Fidji, apresentam maior prevalência de Diabetes do que a população local e aqueles que moram no subcontinente indiano;

⇒ Há uma baixa incidência de Diabetes nos esquimós, Índios Atabasques (Alaska) e chineses que moram em seu país (os chineses que moram em países ocidentais apresentam uma alta incidência de Diabetes);

⇒ Um artigo revela que na Europa, a prevalência do Diabetes varia de 1% à 5% nos países do norte europeu como: Finlândia e Suécia, onde existem taxas altíssimas de Diabetes Mellitus Tipo I (insulino-dependente) – 3 à 56% da população;

⇒ O Diabetes Mellitus Tipo I, ocorre igualmente entre homens e mulheres, sendo mais comum em jovens e em pessoas da raça branca;

⇒ Já o Diabetes Mellitus Tipo II (não insulino-dependente) é mais comum em mulheres numa faixa etária mais alta que no Diabetes Mellitus Tipo I (insulino-dependente) e em negros, Hispânicos e americanos nativos.

⇒ No Brasil, a incidência do Diabetes Mellitus é alta (10%) e tende a crescer, visto que, têm sido muito pouco empregados métodos para prevenção desta doença e dos seus conseqüentes agravamentos.

As prevalências fornecidas, aplicam-se às várias populações do mundo. É possível, infelizmente, que se veja aumentando esta incidência aumentando nos países ocidentais e principalmente no continente

americano.

4 - Estudo dos agravamentos conseqüentes do Diabetes Mellitus

Os agravamentos no Diabetes Mellitus apresentam-se na forma aguda e crônica. Serão abordados apenas as formas mais comuns dos agravamentos.

4.1 - Agravamentos agudos

→ Cetoacidose Diabética:

É um agravamento que ocorre quase exclusivamente no Diabetes Mellitus Tipo I(insulino-dependente), sendo estimulada por deficiência grave de insulina associada com aumentos absolutos ou relativos da concentração do glucagon.

Existem inúmeras alterações hormonais envolvidas, exercendo múltiplos efeitos, embora duas sejam de suma importância: a hiperglicemia e cetonemia, pronunciadas, que por sua vez provocam diurese osmótica que levam à depleção de volume intravascular e desidratação.

Quando o nível de insulina está baixo, os ácidos graxos passam a penetrar livremente nas mitocôndrias e são convertidos em cetonas. Os ácidos graxos são livremente permeáveis através da membrana plasmática do hepatócito e por conseguinte, a cetogênese é estimulada pela concentração plasmática de ácidos graxos livres(AGL).

A cetoacidose diabética é potencialmente fatal e o quadro

clínico é quase sempre dramático. Os sinais e sintomas frequentes incluem náuseas, vômitos e anorexia, podendo haver em algumas ocasiões dor abdominal. Os achados físicos são: taquipnéia, desidratação, desorientação e coma. Caso a acidose seja grave, existe a respiração do tipo Kussmaul. As causas precipitantes incluem incapacidade do paciente de tomar insulina, infecção, doença intercorrente, traumatismo ou estresse emocional.

Os objetivos terapêuticos consistem em aumentar a velocidade de utilização da glicose pelos tecidos para reverter a cetonemia e acidose e corrigir a depleção de água e eletrólitos. Para atingir esses objetivos, o tratamento poderá se basear em: administração de insulina, reposição hidroeletrólítica, tratamento de qualquer problema precipitante e prevenção de complicações. Essas complicações podem ser hipocalcemia, hipoglicemia tardia, acidose de rebote do sistema nervoso central e deterioração do mesmo.

→ **Coma Hiperosmolar:**

Este agravamento costuma ser mais freqüente no paciente idoso no Diabetes Mellitus Tipo II(não insulino-dependente). Trata-se de uma síndrome de desidratação profunda resultante da incapacidade desses pacientes em manter a diurese osmótica através da ingestão adequada de água.

Existem alguns fatores precipitantes como infecções, hiperglicemia, eventos vasculares cerebrais ou manobras terapêuticas(

diálise peritoneal hipertônica e nutrição parenteral). Raramente se apresenta cetose nesses pacientes. O índice de mortalidade no coma hiperosmolar é maior que 50%, por este motivo o tratamento imediato deve ser urgente. A prioridade do tratamento deve ser a expansão do volume intravascular com o intuito de restaurar a integridade circulatória. Deve-se administrar insulina para controlar mais rápido a hiperglicemia e fazer a ingestão de líquidos para corrigir a hiperosmolaridade.

4.2 - Agravamentos Crônicos

Tardiamente, o indivíduo com Diabetes apresenta agravamentos que geralmente se manifestam 10 à 15 anos após a instalação da doença.

Harrison afirma que a causa desses agravamentos é desconhecida, e pode ser multifatorial.

Sabe-se que o período do início dos agravamentos, a extensão da gravidade, órgão ou órgãos afetados, diferem entre esses pacientes. As alterações morfológicas importantes do Diabetes, estão relacionadas com os múltiplos agravamentos sistêmicos tardios, estando ligados às principais causas de morbidade e mortalidade.

→ Retinopatia:

Representa uma importante causa de cegueira nos Estados Unidos, com cerca de 5.000 novas ocorrências a cada ano, segundo Cecil(1994-1318).

Existem duas categorias gerais de retinopatia por Diabetes:

a) Retinopatia não-proliferativa → este tipo de retinopatia é mais benigno

e tem melhor prognóstico.

Dentre suas lesões mais freqüentes, destacam-se:

- Aumento da permeabilidade capilar, que parece ser a primeira

alteração retiniana;

- Ausência de perfusão dos capilares retinianos(oclusão capilar) que

resultam em áreas de isquemia e infartos retinianos;

- Microaneurismas ao longo dos capilares, podendo ser fusiformes ou

saculares;

- Exudatos, que podem ser de dois tipos: exudatos duros(devido a

extravasamento de líquido contendo lipídios e proteínas dos capilares circundantes) e os exudatos algodanosos ou moles(consistem em áreas de não-perfusão);

- Hemorragias são classificadas em pré-retinianas, que geralmente são

mais graves, podendo comprometer a visão e atingir a mácula algumas vezes; e sub-retinianas, que são pequenas e em forma de manchas, podendo serem absorvidas em poucas semanas;

- Derivações arteriovenosas;
- Edema de mácula é comum.

b) Retinopatia proliferativa → Esta Segunda forma de retinopatia é

maligna e menos freqüente. Tem como característica básica a neovascularização e fibrose. O estímulo para neovascularização pode ser a hipóxia secundária à oclusão capilar ou arteriolar. A hemorragia do vítreo e o deslocamento da retina constituem duas complicações graves, podendo causar uma súbita perda da visão.

O tratamento de escolha para retinopatia diabética proliferativa é a

fotocoagulação. Essa forma de terapia, focaliza um feixe luminoso sobre a retina a fim de produzir uma queimadura ou coágulo numa determinada área.

→ **Nefropatia:**

A doença renal constitui uma importante *causa mortis* e incapacidade no Diabetes. Nos Estados Unidos, cerca de 50% dos casos de doença renal são devidos à nefropatia diabética. A prevalência desta doença é maior no Diabetes Mellitus Tipo I (insulino-dependente) que no Diabetes Mellitus Tipo II (não insulino-dependente).

A forma dominante da nefropatia diabética é a doença microvascular que afeta o glomérulo renal desenvolvendo glomerulopatia diabética, onde há uma hipertrofia glomerular e hiperfiltração. Numa fase

mais tardia da doença, verifica-se um espaçamento difuso da membrana basal glomerular, juntamente com o aumento do volume mesangial. A lesão mais freqüente no Diabetes consiste basicamente de grandes acúmulos de PAS-positivo, que depositam-se na periferia dos tufo glomerulares, constituindo a lesão de Kimmelstiel-Wilson. Além disso, pode haver hialinização das arteríolas aferentes e eferentes, "gotas" na cápsula de Bowman, "capuzes de fibrina" e oclusão dos glomérulos.

Suas manifestações clínicas são variáveis. A proteinúria, a retenção de escórias nitrogenadas e alterações no sedimento urinário são freqüentes.

Atualmente, a hemodiálise e o transplante renal têm sido cada vez mais utilizados no tratamento da nefropatia diabética.

→ **Neuropatia:**

Esta constitui, talvez o agravamento crônico mais comum e incapacitante do Diabetes, embora a morte raramente resulte das alterações neuropáticas apenas. Grande parte da morbidade e menor qualidade de vida dos pacientes com Diabetes Mellitus pode ser atribuída à neuropatia diabética.

Tipos de Neuropatias mais comuns:

- Polineuropatia periférica → representa a forma mais comum.

Geralmente é bilateral e simétrica, afetando tanto nervos motores quanto sensitivos das extremidades inferiores. Seus sintomas incluem dormência,

parestésias, hiperparestésias graves e dor profunda que irradia para os membros inferiores e ocasionalmente para os braços, agravando-se no período noturno. O comprometimento de fibras proprioceptivas leva às alterações de marcha e ao desenvolvimento de articulações de Charcot, particularmente nos pés. Os músculos das mãos e pés podem se tornarem atrofícos. Ao exame físico, aparecem precocemente ausência dos reflexos de estiramento e perda da sensibilidade vibratória, sendo esses os sinais precoces. A neuropatia diabética também pode causar atraso no retorno do reflexo aquileu. A diminuição da percepção sensorial, mesmo quando assintomática pode ocasionar lesões imperceptíveis da pele e articulações, causando úlceras e artropatias neuropáticas. Essa síndrome caracteriza-se por lesão das células de Schwann.

- Mononeuropatia – caracteriza-se por início agudo com fraqueza e perda

da sensibilidade do membro superior ou membro inferior. Tipicamente correm punho caído súbito, pé caído ou paralisia do III, IV ou VI pares cranianos, podendo reverter espontaneamente em um período de semanas.

- Radiculopatia – síndrome sensitiva caracterizada por dor lancinante ao

longo da distribuição de um ou mais nervos.

- Neuropatia autônoma – pode manifestar-se de várias maneiras. O

trato gastrointestinal e um dos principais alvos, com transtornos da deglutição, retardo no esvaziamento gástrico, diarreias noturnas, alterações do sistema gênito-urinário, como disfunção e paralisia da bexiga, que quase sempre levam a necessidade de drenagem crônica com catéter. No sexo masculino há impotência e ejaculações retrogradadas. Foi relatada a ocorrência de parada cardiorespiratória e morte súbita. A hipotensão é mais bem tratada ao elevar a cabeceira da cama, para evitar uma mudança súbita para posição ortostática e ao utilizar meias elásticas.

- Amiotrofia – ocorre fraqueza importante dos grandes músculos da

coxa e cintura pélvica, com presença de atrofia, fasciculações e mialgias.

- Ulceras diabéticas do pé – essas úlceras parecem ser devidas a

distribuição anormal da pressão, secundária a neuropatia diabética. Alternadamente, a úlcera pode ser iniciada pelo uso de calçados inadequados, cujo déficit sensitivo impede o reconhecimento da sensação de dor. Pode também ocorrer as perfurações por corpos estranhos. A vasculopatia com diminuição do suprimento sanguíneo, contribui para o desenvolvimento da lesão e a infecção é freqüente.

Estudos relatam que nos Estados Unidos da América, tais lesões são responsáveis por mais de 1/5 das hospitalizações de diabéticos e mais de 50% das amputações não traumáticas ocorrem nessa classe de pacientes.

Todos os pacientes diabéticos devem ser instruídos a respeito da higiene apropriada dos pés, na tentativa de evitar o desenvolvimento dessas úlceras.

→ **Distúrbios do sistema cardiovascular:**

Esta é a principal causa de morte em pacientes diabéticos. São comuns à aterosclerose, à hipertensão, o infarto agudo do miocárdio, angina peitoral, acidentes vasculares cerebrais, claudicação intermitente, gangrena e outros.

O processo aterosclerótico ocorre pelas altas concentrações plasmáticas de colesterol na forma de lipoproteinemia de baixa densidade com alto teor de colesterol, que é diretamente aumentado pela maior quantidade de gordura saturada presente na dieta diária.

A aterosclerose se manifesta poucos anos após o início do Diabetes, normalmente sendo numerosa e exuberante. Pesquisas revelam que os diabéticos tem o risco de desenvolver doença coronária sete vezes mais que os não diabéticos. Resultam de estreitamentos ou oclusões arteriais e subsequente lesão isquêmica dos órgãos. A aterosclerose é responsável pela alta taxa de infarto agudo do miocárdio, apoplexia cerebral e gangrena nas extremidades inferiores desses pacientes. Quase 50% dos indivíduos que moram nos Estados Unidos e na Europa morrem de aterosclerose.

A suscetibilidade do diabético à aterosclerose é devida a vários fatores, como a hiperlipidemia, níveis reduzidos de HDL, maior adesividade plaquetária e resposta aos agentes agregantes. A obesidade e a hipertensão, são fatores que sugerem favorecer o aparecimento da aterosclerose.

Capítulo 2 - Bioquímica dos hormônios

Segundo Guyton (1992) a insulina e o glucagon são grandes polipeptídios do ponto de vista básica da bioquímica. Para estes tipos de hormônios, seus receptores são localizados na membrana celular ou em sua superfície.

No mecanismo de ação hormonal, os receptores hormonais desempenham um papel importante na ação hormonal:

- 1) Alteração da permeabilidade das membranas ;
- 2) Ativação de enzima intracelular quando o hormônio se combina com seu receptor de membrana;
- 3) Ativação de genes pela ligação à receptores intracelulares.

Dentre eles, o que mais nos interessa é o efeito comum da ligação do hormônio com receptor da membrana que consiste na ativação (às vezes inativação) de uma enzima na face interna da membrana celular. Um bom exemplo é fornecido pelo efeito da insulina: esta se liga

à porção de seu receptor de membrana que faz protrusão para mudança estrutural na própria molécula receptora, de modo que a porção da molécula que faz protrusão para o interior da célula e transforma-se em quinase ativa. A seguir, essa quinase promove a fosforilação de numerosas substâncias diferentes no interior da célula. Por conseguinte, a maioria das ações da insulina sobre a célula resulta secundariamente desses processos de fosforilação.

2.1 - Efeitos metabólicos do Hormônio do Crescimento

Além do seu efeito geral sobre a estimulação do crescimento o hormônio do crescimento exerce efeitos específicos:

- 1 – Aumento da velocidade da síntese protéica em todas as células do organismo;
- 2 – Maior mobilização dos ácidos graxos do tecido adiposo e aumento da utilização desses ácidos para produção de energia;
- 3 – Redução da velocidade de utilização da glicose em todo o organismo.

Essa tríade funcional aumenta as proteínas corporais, utiliza as reservas de gorduras e conserva os carboidratos.

2.1.1 - Papel do Hormônio do Crescimento na promoção da deposição de proteínas

1 - Aumento do transporte de aminoácidos através de membrana celular;

2 - Aumento da tradução do ácido ribonucleico para promover a síntese de proteínas pelos ribossomos;

3-Aumento da transcrição nuclear para formar ácido desoxiribonucleico(ADN) para formar ácido ribonucleico(ARN);

4 - Aumento do catabolismo das proteínas e aminoácidos;

Resumo 1 :

O hormônio do crescimento aumenta quase todos os processos relacionados à captação de aminoácidos e sínteses de proteínas pelas células reduzindo, ao mesmo tempo a degradação de proteínas.

2.1.2 - Efeitos do Hormônio do Crescimento sobre o aumento de utilização da gordura para produção de energia

Embora não pertença ao objetivo deste trabalho é necessário saber que este hormônio possui efeito específico de induzir a liberação de ácidos graxos do tecido adiposo com o conseqüente aumento da concentração destes nos líquidos corporais, além de nos tecidos de todo organismo o hormônio do crescimento aumenta a conversão de ácidos graxos acetil-coA, que é posteriormente utilizado para a produção de energia. Por conseguinte sob a influência do hormônio do crescimento, a gordura é utilizada no lugar dos carboidratos e das proteínas para

suprimento da energia, considerada por alguns pesquisadores uma de suas mais importantes funções, considerando o efeito poupador de proteínas, um fator fundamental para promover a deposição de proteínas e o crescimento.

2.1.3 - Efeito do Hormônio do Crescimento sobre o metabolismo do carboidratos

Considerando o objetivo desta monografia, além da estimulação do crescimento da cartilagem e do osso e o fato de exercer grande parte de seus efeitos através de substâncias intermediárias denominadas somatomedinas, o efeito do o hormônio do crescimento sobre o metabolismo dos carboidratos refere-se como um fator importante para o entendimento da influência nesta pesquisa. São eles:

1 – Redução da utilização da glicose para energia: Este mecanismo, pouco conhecido, diminui a utilização da glicose que é resultante de sua influência em parte, da maior mobilização e utilização de ácidos graxos para energia induzida pelo hormônio do crescimento (ácido graxo forma grande quantidade de acetil-coA efeito de *feedback* → bloqueia degradação glicolítica da glicose e do glicogênio).

2 – Aumento da disposição de glicogênio nas células: como a glicose e o glicogênio não podem ser facilmente utilizados para fornecer energia, a glicose que penetra nas células é facilmente polimerizada a

glicogênio e armazenada, logo as células ficam rapidamente saturadas de glicogênio e não podem armazená-lo em grandes quantidades.

3 – Captação diminuída de glicose pelas células e aumento de glicemia: Esse efeito é conhecido como “Diabetes Hipofisária”, visto que quando da influência de hormônio do crescimento a absorção de glicose diminui e a glicemia aumenta consideravelmente acima dos valores ditos normais o que aparenta ser uma insensibilidade à insulina exigindo tratamento insulínico excessivo.

4 – Aumento da secreção de insulina: Este efeito é diabetogênico do hormônio do crescimento, isto é, com o aumento da glicemia, ocasionado por esse hormônio, estimula a secreção de quantidades adicionais de insulina pelas células β (beta) das ilhotas de Langerhans. Além disso o hormônio do crescimento estimula diretamente as células β (beta). A combinação desses efeitos estimula algumas vezes tanto a secreção de insulina pelas células β (beta) que elas literalmente “se consomem” verificando-se então, o desenvolvimento de Diabetes Mellitus.

O efeito Geral do hormônio do crescimento pode ser entendido pela necessidade de insulina e de carboidratos para sua ação sobre o processo do crescimento visto que, é impossível estimular o crescimento de um animal sem pâncreas bem como conseguir induzir seu crescimento se os carboidratos forem retirados da dieta. Isso demonstra a necessidade do controle insulínico tanto quanto da disponibilidade de carboidratos para que o hormônio se faça eficaz. Isto se deve ao fato da necessidade de

fornecimento de energia para o metabolismo de crescimento. Embora haja outros efeitos, o específico efeito da insulina, neste caso, é aumentar o transporte de aminoácidos para as células da mesma maneira que o aumento do transporte da glicose parece ser especialmente importante.

2.2 - Papel da glicose no metabolismo dos carboidratos

(Guyton-1992)

Os produtos finais da digestão de carboidratos no tubo digestivo consiste quase exclusiva em glicose frutose e galactose – 80% glicose em média. Após a absorção no tubo intestinal da frutose e galactose quase toda convertidas em glicose (alguma parte é encontrada no sangue circulante). A glicose constitui a via final comum no transporte de quase todos carboidratos até as células teciduais.



2.2.1 - O transporte $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ através da membrana celular

Para que ela possa ser utilizada pelas células, ela deve ser transportada através da membrana celular para o citoplasma entretanto seu peso molecular é maior do que o meio por onde ela deve passar (poro

da membrana celular = 100 e glicose = a 180), logo precisa ocorrer um mecanismo de "difusão facilitada".

a) Difusão facilitada:

→ Transporte de Moléculas proteicas → Glicose → Concentração → Liberação (para meio de menor concentração);

b) Mecanismo por transporte ativo de sódio-glicose:

→ células epiteliais especiais → diferença de concentração → transporte → absorção de glicose X diferença de concentração;

c) Difusão facilitada:

→ Todas as outras membranas celulares → transporte → de maior concentração → propriedade especial de ligação de proteína para transporte de glicose → para menor concentração;

- Efeito da insulina → aumento da difusão facilitada →
C₆H₁₂O₆

A velocidade do transporte da glicose bem como de alguns outros é

aumentada pela insulina por até dez vezes ou mais a maioria das células em relação à velocidade observada na ausência de secreção de insulina.

O pâncreas é responsável pela secreção da insulina conforme a necessidade do organismo.

Aqui vão alguns conceitos de bioquímica, segundo Murray, R.K. e colaboradores (São Paulo, 1994):

- Armazenamento do glicogênio no fígado e no músculos:

Após sua

absorção pelas células, a glicose pode ser utilizada imediatamente para liberar energia para células ou ser armazenada sob forma de glicogênese (grande polímero de glicose) no músculo ou no fígado.

- Glicogênese – Processo de formação do glicogênio

- Glicogenólise – Degradação do glicogênio para formar nova glicose nas células.

Neste momento a glicose pode tornar-se fonte de energia utilizável. Glicogênio sofre clivagem por processo de fosforilação, catalisado pela enzima fosforilase (ou várias outras), podendo ser esta, fosforilase ativada pela epinefrina liberada pelo rim e o glucagon (células do pâncreas), causando glicogenólise.

- Glicólise Anaeróbica → liberação anaeróbica de energia

→ **RESUMO 2:**

Formação de ATP durante a degradação da glicose →

1 - Durante a glicólise são formadas 04 moléculas de ATP, enquanto são consumidas duas para a fosforilação inicial da glicose afim de desencadear o processo → “ganham-se duas moléculas de ATP”.

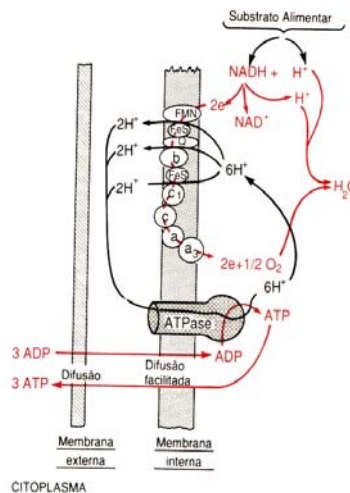
2 - Durante cada volta do ciclo do ácido cítrico forma-se uma molécula de ATP. Como cada molécula de glicose é elevada em dois piruvato para cada glicose metabolizada ocorrem duas voltas do ciclo _ “produção efetiva de dois ATP”.

3 - Durante todo o processo de degradação da glicose, verifica-se a liberação de um total de 24 átomos de H⁺ na glicose e no ciclo do ácido cítrico. Ocorrem oxidação de vinte deles juntamente com o mecanismo

quimiosmótico com liberação de até três moléculas de ATP para cada dois átomos de H⁺ metabolizado → produção de 30 mol de ATP.

4 - Os 04 átomos de H⁺ restantes são liberados pela sua

desidrogenagem no esquema oxidativo quimiosmótico da mitocôndria, depois da 1ª etapa de modo que para estes quatro átomos de hidrogênio, apenas duas moléculas de ATP são habitualmente liberadas para cada dois



átomos de H⁺ oxidados, produzindo um total de quatro moléculas de ATP.

FONTE: Guyton, C. Arthur, Tratado De Fisiologia Médica, Ed. GuanabaraKoogan, 8ªed., cap. 67, pg. 659, São Paulo, 1994.

Somando todas as moléculas de ATP formadas, obtemos o número máximo de trinta e oito moléculas de ATP para cada molécula de glicose degradada até dióxido de carbono e H₂O. Por conseguinte 456.000 cal de energia podem ser armazenadas sob forma de ATP enquanto que 686.000 calorias são liberadas durante oxidação completa de uma

molécula grama de glicose. Isso representa uma “eficiência global” máxima de transferência de energia de 66%. Os 34% restante transformam-se em calor e portanto não podem ser utilizados pelas células para desempenhar suas funções específicas.

2.2.2 - Glicemia

A concentração normal de glicose no sangue de um indivíduo dito normal que não tenha se alimentado durante 03 à 04 horas é de cerca de 90 mg/dl. Após uma refeição contendo grandes quantidades de carboidratos a glicemia raramente ultrapassa 140 mg/dl a não ser no caso dos diabéticos, que poderão sofrer um pico hiperglicêmico conseqüente de um desarmonioso metabolismo da glicose.

Em suma, no indivíduo normal, a concentração de glicose é submetida a um controle rigoroso, isto eqüivale a dizer que quando os sistemas de regulação de glicose estão funcionando bem, isto é: o fígado agindo como sistema tampão de glicemia(glucagon), a insulina e o glucagon fazendo o feedback necessário para ocorrer o controle, o hipotálamo, na ocorrência de hipoglicemias estimulando sistema nervoso simpático(estímulo da secreção de epinefrina nas supra-renais para estimular o fígado, que por sua vez regula a glicemia através de glucagon), e por fim, durante dias e horas de ação do hormônio do crescimento e cortisol para controle da velocidade do uso da glicose regulando a glicemia.

A presença controlada de glicose no sangue permite que estruturas dependentes do suprimento da mesma como cérebro, retina e epitélio germinativo das gônadas, para fornecer energia necessária, ao mesmo tempo em que não se pode ter elevados níveis de glicose visto que, a glicose exerce desidratação celular, perda de glicose na urina (como resultado de um mecanismo de regulação) e por provocar a diurese osmótica pelos rins podendo causar depleção dos líquidos e eletrólitos corporais.

2.3 - Descompensação Metabólica

O indivíduo que apresenta Diabetes Mellitus, desenvolve muitas alterações metabólicas que são atribuídas a falta de insulina, provocando grandes distúrbios no metabolismo dos glicídios, lipídios e protídios.

Segundo Guyton e Hall, essas alterações são decorrentes da:

1. Utilização diminuída da glicose pelas células corporais, com um aumento resultante da glicose sangüínea;
2. Mobilização acentuada das gorduras, causando um metabolismo lipídico anormal, bem como a deposição de colesterol na parede arterial, levando à aterosclerose;

3. Depleção de proteínas nos tecidos do corpo.

2.3.1 - Alteração no metabolismo glicídico:

A "glicose" é o principal produto formado na hidrólise dos glicídios. Sendo a forma de açúcar comumente encontrada na corrente sanguínea.

Normalmente, a glicose é utilizada pelo corpo de várias maneiras:

- 1 - A glicose oxidada nas células, pode ser utilizada para obtenção de energia;
- 2 - A glicose pode ser convertida em glicogênio para armazenar-se no fígado através da glicogênese;
- 3 - A glicose pode ser convertida em gordura, para armazenamento no tecido adiposo(lipogênese);
- 4 - A glicose pode ser convertida em glicogênio muscular.

Entretanto, o paciente diabético com pouca ou nenhuma atividade insulínica, perde a capacidade de executar essas funções, pois a glicose fica impossibilitada de atravessar a membrana celular e ser oxidada , através do ciclo glicolítico na célula para obtenção de energia, não podendo ser convertida ou armazenada, resultando em hiperglicemia e glicosúria.

A insulina e o glucagon são de fundamental importância no

metabolismo glicídico. Ambos esses hormônios, agem no controle do nível de glicose no sangue, porém, com efeitos opostos. A insulina diminui a concentração de glicose no sangue, enquanto que o glucagon aumenta.

No Diabetes Mellitus, a insulina está ausente, deficiente ou é ineficaz, resultando numa diminuição da retirada de glicose no sangue. Já o glucagon está presente em excesso, fazendo com que o fígado libere glicose em demasia para a corrente sangüínea.

2.3.2- Alteração no metabolismo lipídico:

Existem vários tipos de lipídios, sendo que 99% da gordura corporal é composta de triglicerídeos, que posteriormente se transforma em glicerol e ácidos graxos.

A insulina em quantidades insuficientes diminui a síntese de ácidos graxos, que por sua vez, são mobilizados do tecido adiposo e rapidamente oxidados pela ação do glucagon. Quando o glicogênio armazenado é depletado, os ácidos graxos são utilizados para obter energia através da acetil-coenzima A (acetil-CoA) e do ciclo do ácido cítrico. Quando a acetil-CoA não pode ser utilizada suficientemente rápido, ela é convertida em corpos cetônicos. A velocidade com que são formados os corpos cetônicos pode ultrapassar o ritmo com que o ácido acetoacético e o beta-hidroxibutírico podem ser utilizados pelos músculos e outros tecidos. Os aminoácidos cetogênicos agravam os desarranjos no

metabolismo lipídico. Isso faz aumentar a cetogênese e pode resultar em cetonemia e cetonúria. Essa maior produção de corpos cetônicos, leva a uma redução do bicarbonato, sódio e potássio na concentração sanguínea. Em consequência, há uma hiperpinéia reacional (respiração tipo Kussmaul). A acetona é excretada pelos pulmões produzindo um odor característico no hálito. Os corpos cetônicos se combinam com os íons básicos e são excretados pela urina. Se a excreção urinária das cetonas estiver sendo comprometida, a concentração hidrogeniônica do plasma aumenta, ocorrendo a cetoacidose metabólica sistêmica, que poderá levar à morte. Já o tecido cerebral sob o efeito direto do ácido acetoacético, reduz o seu consumo de oxigênio, o que juntamente com a depressão do sistema nervoso central pela própria acidose leva ao coma.

Na ausência de insulina, os ácidos graxos livres, triglicerídeos, colesterol e fosfolípidios séricos aumentam. Essas concentrações elevadas têm sido sugeridas como fatores no desenvolvimento da aterosclerose em pessoas diabéticas.

Com toda essa descompensação metabólica, os lipídios não conseguem desempenhar o seu papel normalmente no organismo, principalmente o de fornecer energia aos tecidos do corpo, sendo esta uma de suas funções mais importantes para o ser humano.

2.3.3 - Alterações no metabolismo protéico:

As proteínas são os compostos orgânicos mais abundantes do corpo. São constituídas de aminoácidos.

A síntese protéica é afetada pela ausência de insulina, pois é ela que promove o transporte de aminoácidos através da membrana celular. Normalmente, a quantidade total de proteína armazenada nos tecidos do organismo é aumentada pela insulina.

No Diabetes, há um aumento do catabolismo protéico. Os aminoácidos são desaminados, e a parte não nitrogenada da molécula forma glicose e ácidos graxos incompletamente oxidados no sangue. Também haverá um aumento na excreção de nitrogênio e potássio na urina.

Todos estes distúrbios metabólicos citados acima e a hiperglicemia, são justificados pelo desequilíbrio hormonal causado pela insulina e o glucagon. A secreção coordenada desses dois hormônios está ausente, causando o Diabetes Mellitus.

Capítulo 3 - Princípios da cinesioterapia aeróbica

3.1- Sistema aeróbico como gerador de energia

O sistema aeróbico é a forma mais eficiente de gerar energia em presença de oxigênio, pela sua elevada capacidade de formar ATP e produtos residuais, que são facilmente eliminados, como o dióxido de

carbono e água, sem produzir produtos tóxicos como o ácido láctico e corpos cetônicos e também sem produzir grandes modificações no meio interno, como a diminuição acentuada do pH sanguíneo e elevação excessiva da temperatura.

Através da oxidação de glicídios, lipídios e protídios, é possível obter energia que é utilizada nos processos vitais.

Segundo William D. McArdle, o termo energia sugere um estado dinâmico relacionado com uma condição de "mudança", já que a sua presença só é revelada quando se processa mudança. Dentro desse contexto, a energia se relaciona com a "aptidão de realizar trabalho". À medida, que o trabalho aumenta, a transferência de energia aumenta, resultando na ocorrência de mudança. No organismo, parte da energia química contida dentro das ligações dos nutrientes alimentares é gasta sob a forma de calor, e a outra grande parte dessa energia química é conservada e a seguir transformada em energia mecânica, pela ação do músculo esquelético.

O organismo, utiliza o sistema aeróbico, em função de intensidade, duração da atividade física a ser executada e do tipo de fibra muscular usada no momento. As atividades físicas aeróbicas são de baixa intensidade, longa duração e alta repetição. Sendo utilizadas mais freqüentemente, as fibras de contração lenta do tipo I, como também são chamadas. Estes tipos de fibras se caracterizam por uma resposta contrátil lenta, produzindo menor tensão e sendo altamente resistentes à

fadiga. São por sua vez, fibras ricas em mioglobina e mitocôndrias, tendo alta capacidade oxidativa.

É importante lembrar, que o paciente portador de Diabetes Mellitus, não utiliza seu "combustível biológico", a energia, em decorrência do desarranjo metabólico que lhe é ocasionado, havendo portanto, uma incapacidade desses pacientes em realizar algumas de suas funções adequadamente.

3.2 - Sistema de absorção – transporte e utilização do oxigênio durante a atividade física

Segundo o Dr. Paulo Fernando Leite, o consumo de oxigênio depende das capacidades individuais de : Absorver, transportar, entregar e utilizar o oxigênio(O₂).

O transporte de oxigênio para a periferia depende da quantidade de sangue circulante e da capacidade de transporte pelo sangue.

A entrega do O₂ aos tecidos é dependente do gradiente de pressão de oxigênio entre os capilares e células da distância de difusão dos tecidos. Os tecidos com uma maior vascularização, receberão maior quantidade de oxigênio.

A utilização do oxigênio pela célula, depende no caso dos músculos esqueléticos, de sua concentração de mioglobina, número de

mitocôndrias e enzimas.

Para se conseguir trabalho máximo, é necessária a captação máxima de oxigênio ($VO_{2\text{ max}}$), ou seja, a quantidade de oxigênio que o indivíduo consegue captar do ar alveolar, transportar aos tecidos pelo sistema cardiovascular e utilizar à nível celular na unidade de tempo. Após uma atividade física, há aumento do $VO_{2\text{ max}}$, que deve-se a melhora e aumento das capacidades individuais de absorver, transportar, entregar e utilizar o oxigênio.

Existem alguns fatores que melhoram principalmente a capacidade de extração e utilização de oxigênio pelas fibras musculares:

- 1) A concentração de mioglobina do músculo esquelético eleva em até 80%, favorecendo assim, o aumento da difusão de oxigênio nas mitocôndrias e as reservas de oxigênio do músculo. A mioglobina faz com que o músculo tenha maior capacidade de oxidar os glicídios para obter assim a sua energia;

- 2) As mitocôndrias do músculo esquelético, exibem uma capacidade aumentada de gerar ATP aerobicamente por fosforilação oxidativa . Associado à maior capacidade de captação de oxigênio, observa-se um aumento tanto no tamanho, quanto no número de mitocôndrias e uma potencial duplicação no nível de atividade das enzimas do sistema aeróbico. Essas modificações podem ser de extrema importância em sustentar um elevado percentual de capacidade aeróbica durante a atividade física prolongada;

3) Observa-se um aumento da capacidade do músculo em mobilizar e oxidar os lipídios. Isso é causado por uma maior atividade das enzimas do metabolismo lipídico. Isso resulta em glicogênio muscular escasso. Assim sendo, para qualquer ritmo submáximo de trabalho, uma pessoa treinada utiliza mais ácidos graxos para a produção de energia que o indivíduo destreinado;

4) O músculo também exige uma maior capacidade de oxidar os glicídios. Conseqüentemente, grandes quantidades de ácido pirúvico penetram nas vias energéticas aeróbicas. Isso é compatível com a constatação de um maior potencial oxidativo das mitocôndrias, e com uma reserva maior de glicogênio dentro dos músculos;

5) Pode haver hipertrofia das fibras de contração lenta, em atividades físicas que utilizem sobrecarga específica e aumento da densidade capilar.

3.3 - Alterações cardiovasculares e respiratórias ao se realizar a cinesioterapia aeróbica

O sistema cardiovascular, propicia aos músculos uma corrente contínua de nutrientes e oxigênio. Quanto maior a capacidade funcional do sistema cardiovascular em oferecer oxigênio ao músculo em atividade, maior será a capacidade aeróbica do indivíduo.

O coração depende quase totalmente da energia liberada nas

reações oxidativas. Como tal, as fibras miocárdicas possuem maior concentração de mitocôndrias de todos os tecidos, sendo necessário utilizar toda a energia química armazenada dos nutrientes para acionar o seu trabalho.

Os principais substratos utilizados pelo coração para produção de energia são: glicose, ácidos graxos e o ácido láctico. A utilização percentual desses substratos varia com a intensidade e a duração da atividade física.

O sistema respiratório tem como principal função, a troca de gases, de modo que o oxigênio sanguíneo arterial, o dióxido de carbono e os níveis de pH permaneçam dentro de limites específicos, em diferentes condições fisiológicas.

Ocorrem alterações nos sistemas cardiovasculares e respiratório, principalmente após o treino de resistência física. Essas alterações são refletidas ao repouso e ao exercício.

As alterações descritas abaixo ocorrem tanto a nível funcional quanto a nível dimensional.

- Hipertrofia cardíaca: é uma adaptação biológica do músculo à atividade física aeróbica, caracterizando-se por um aumento predominante na cavidade ventricular esquerda e por um espessamento de suas paredes.

- Aumento do volume sanguíneo e da hemoglobina: há um benefício da dinâmica circulatória, facilitando a capacidade de

fornecimento de oxigênio durante a atividade física aeróbica.

- Diminuição da frequência cardíaca: essa diminuição ocorre ao repouso e ao treinamento aeróbico. Isso é particularmente verdadeiro para indivíduos previamente sedentários. A diminuição da frequência cardíaca de repouso é um efeito que pode ser causado por um estímulo vagal aumentado, decréscimo da influência do simpático ou uma combinação de ambos. As mudanças na frequência cardíaca proporcionam um índice conveniente para medir as melhorias induzidas pela atividade física.

$$\text{DÉBITO CARDÍACO} = \text{FREQUÊNCIA CARDÍACA} \times \text{VOLUME DE EJEÇÃO}$$

- Aumento do volume de ejeção: este aumento ocorre ao repouso e durante a atividade física aeróbica. O treinamento de endurance, aumenta a força do miocárdio, contribuindo grandemente para a potência de ejeção.

- Aumento do débito cardíaco: é a alteração mais importante na função cardiovascular com a atividade física aeróbica. Os dois fatores que determinam a capacidade de rendimento(débito) cardíaco são frequência cardíaca e o volume de ejeção. O débito cardíaco aumenta proporcionalmente a intensidade da atividade realizada.

- Aumento da extração de oxigênio: a atividade física aeróbica produz aumentos na quantidade de oxigênio extraído do sangue circulante. Um aumento na diferença arteriovenosa de oxigênio(A-VO₂), resulta de uma distribuição mais eficiente do débito cardíaco para os

músculos em ação, havendo maior capacidade das células musculares treinadas em extraírem e utilizarem o oxigênio.

- Fluxo e distribuição de sangue: à medida que aumenta a capacidade da célula em extrair e utilizar oxigênio, torna-se necessário menos fluxo sanguíneo regional, para satisfazer as necessidades de oxigênio do músculo. Essa redução no fluxo sanguíneo “libera” o sangue que agora pode ser fornecido a tecidos inativos(pele, fígado e rins). Isso seria de considerável benefício para manter uma atividade submáxima.

- Redução da pressão arterial: a atividade física regular faz baixar a pressão tanto sistólica, quanto diastólica. As maiores quedas ocorrem na pressão sistólica e são particularmente evidentes nos indivíduos hipertensos. Essa diminuição da pressão arterial ocorre durante o repouso e à atividade física submáxima.

- Função respiratória: há aumento dos volumes respiratórios, que por sua vez acompanham os aumentos no VO_2 max. Uma ventilação máxima mais alta é devida a aumentos tanto no volume corrente, quanto na frequência respiratória. Entretanto, na atividade submáxima a pessoa ventila menos do que antes da atividade. Essa adaptação pode ser útil na atividade física prolongada, pois a maior eficiência ventilatória significa mais oxigênio disponível para os músculos.

3.4 - Influências da cinesioterapia aeróbica sobre o metabolismo glicídico

Através da cinesioterapia aeróbica, consegue-se controlar os níveis de glicose no sangue e também o peso corporal.

O aumento da sensibilidade à insulina, é um dos benefícios propiciados pela realização da cinesioterapia aeróbica.

Nas superfícies celulares existem receptores específicos de insulina. No Diabetes Mellitus, o complexo insulina-receptor está prejudicado pelas várias anormalidades na biossíntese, secreção e ação de insulina. Porém, com a realização da cinesioterapia aeróbica, haverá um estímulo desses receptores de insulina, aumentando o seu número e facilitando a entrada da glicose para dentro da célula. Consequentemente, os níveis de glicose no sangue diminuem, aumentando a capacidade do corpo em utilizar a glicose como fonte de energia.

Santos e colaboradores demonstraram que, em ratos submetidos a exercícios, havia aumento do número de receptores de insulina no tecido esquelético, aumento da atividade do glicogênio sintetizado e aumento da função dos receptores de insulina e dos transportadores.

Devido a estas ocorrências, os pacientes com Diabetes Mellitus Tipo I podem até reduzir as doses de medicação (insulina exógena), para melhor aproveitar de forma mais eficaz.

A cinesioterapia aeróbica regular combinada com uma dieta

adequada, permite uma redução do peso corporal, e em geral são fatores importantes no controle do Diabetes Mellitus Tipo I. Ainda com a cinesioterapia aeróbica, é possível que os glicídios desempenhem seu papel e reduzam as alterações encontradas no Diabetes Mellitus Tipo I.

Segundo o Journal of The American Dietetic Association(JUN/97), em seu artigo sobre tratamento intensivo de Diabetes Mellitus Tipo I, a associação intensiva de exercícios, dieta e insulina acarretou uma melhora significativa do controle da doença de um grupo de 49 pacientes testados com idade entre 20 e 36 anos, com hemoglobina glicosilada entre 6,3 a +/- 1,9 % , glicose sanguínea menor que 3,6 mmol/l , monitorados e observados durante 05 anos. No grupo de controle, a hemoglobina glicosilada variava de 8,1 a +/- 2,1 % , o que acarreta dizer que as taxas glicêmicas mantiveram-se altas durante o período pesquisado.

Durante essa pesquisa, colheu-se como resultado: nenhum caso de hipoglicemia significativa, aumento da sensibilidade à insulina e à estimulação do glucagon, aumento significativo do nível da taxa de C-peptídeo, enquanto que o grupo de controle sofrera alterações contrárias ao grupo que teve acompanhamento intensivo.

Veja o quadro a seguir:

TESTE (JUN/97)		
TEMPO	5 ANOS	5 ANOS
PACIENTES	49	49
IDADE	20-36	20-36
H.GLICOSILADA	4,4/8,2 %	6,0/10,2 %

G.SANGUÍNEA	3,5 mmol/l	4,5mmol/l
MONITORADO	SIM	SIM
	RESULTADO	
TAXAS GLICÊMICAS	BAIXARAM	NÃO BAIXARAM
GLUCAGON	BAIXARAM	NÃO BAIXARAM
C-PEPTÍDEO	AUMENTO	BAIXARAM
HIPOGLICEMIA	NENHUM CASO SIG.	PRES.CASOS SIG.

Em outro artigo do mesmo jornal, agora sobre o exercício e Diabetes Tipo I (MAR/97), a idéia era o aumento da atividade física sem aumentar o número de ocorrências de hipoglicemia. Num grupo de 20 pacientes com hemoglobina glicosilada aferida em 7,6 %, durante 03 meses de atividades de corrida, escalada e bicicleta aumentou-se o tempo de 195 +/- 176 min/semana(nível base) para 356 +/- 164 min/semana(nível treinado) após a intervenção com a pesquisa. Comparado ao nível base, a intervenção resultou em significativo aumento de: quantidade de atividade física(consumo máximo de oxigênio), sensibilidade à insulina, taxa de aumento em 10% de lipoproteína, colesterol HDL-C e 16% HDL₃-C, além da massa corporal que diminuiu significativamente junto com o decréscimo de 14% do nível de colesterol de baixa densidade, diminuição da pressão arterial sanguínea, a gordura e o peso corporal. A freqüência de hipoglicemia que era taxada de 0,14 paciente/ano diminuiu para 0,10 paciente/ano após a intervenção.

Os artigos comentam sobre a necessidade da continuidade do treinamento para que se possa manter tais níveis sob controle e o mais próximo do normal possível.

3.5 - A cinesioterapia aeróbica na redução dos fatores de risco para os pacientes com Diabetes Mellitus Tipo I

A cinesioterapia aeróbica é benéfica ao paciente com DMID, pois prolonga a vida desses pacientes reduzindo os fatores de risco da doença.

Os fatores de risco no Diabetes Mellitus Tipo I mais comumente encontrados são:

- Altos níveis de lipídio sérico:

Estudos indicam, que quando a intensidade do treinamento é suficiente para resultar em um aumento significativo do VO_{2max} , há uma diminuição da quantidade de colesterol total e triglicerídeos no sangue, em virtude de se aumentar a quantidade de HDL-colesterol(HDL-C) reduzindo assim o risco de doenças cardíacas.

- Hipertensão:

A cinesioterapia aeróbica a longo prazo, também contribui para a redução da pressão arterial em repouso e ao treinamento.

Bojorntorp concluiu com seu trabalho que uma diminuição na atividade do sistema nervoso simpático via diminuição dos níveis de norepinefrina plasmática é o principal mecanismo através do qual o treinamento físico medeia seu efeito anti-depressivo(Irwing, 1994-185).

- Obesidade:

A obesidade contribui para a descompensação metabólica no Diabetes Mellitus. Estudos têm mostrado que a resistência à insulina desenvolve-se, além de outros fatores, a partir de um aumento de tecido adiposo. Tem sido descrito que o receptor da insulina localizado na superfície das células adiposas das pessoas obesas são diferentes dos receptores das pessoas não obesas. A insulina passa a não ser capaz de se ligar ao receptor da pessoa obesa, e portanto não pode exercer o seu efeito.

Pesquisas indicam que indivíduos com excesso de gordura, com frequência também são hipertensos e apresentam níveis elevados de lipídios séricos.

A obesidade é muitas vezes resultado de uma menor atividade física, sendo um fator de predisposição e agravamento do Diabetes Mellitus.

Através da cinesioterapia aeróbica, "queima-se" o excesso de calorias, o que contribui para a redução do peso corporal.

- Estresse:

O estresse mental pode agravar a doença pela liberação catecolaminas, as quais diminuem a tolerância à glicose e promove a mobilização de ácidos graxos e possível cetoacidose.

Com a realização da cinesioterapia aeróbica pode haver uma melhora do bem estar geral, diminuindo a carga do estresse que, conseqüentemente, permitirá uma melhora na qualidade de vida.

3.6 – Cuidados antes, durante e após a realização da cinesioterapia aeróbica no paciente com Diabetes Mellitus Tipo I

É importante fazer uma avaliação do estado individual através de um exame físico acurado e consciente do sistema cardiovascular, respiratório, muscular e articular, mensurando também a pressão arterial. O nível de aptidão física é avaliado testando a força muscular, flexibilidade articular, composição corporal (percentual e gordura) e capacidade funcional cardiovascular-respiratória. Todo paciente com diabetes, antes de iniciar um programa cinesioterápico deve ser submetido a uma avaliação cardiológica e vascular, já que esses pacientes estão mais propensos a desenvolver doenças deste tipo. Caso na avaliação esteja tudo correto, a cinesioterapia poderá ser iniciada respeitando a sua idade e condições físicas individuais.

Os pacientes portadores de complicações como a neuropatia autônoma estão sujeitos a desenvolver hipotensão durante ou após a realização da cinesioterapia aeróbica, devido a um comprometimento dos reflexos necessários para manter um débito cardíaco e pressão sanguínea adequada.

Os diabéticos com neuropatia periférica ou micro-angiopatia devem evitar atividades que possam traumatizar seus pés como os exercícios de alto impacto. Por isso, os sapatos e meias devem ser bem

confortáveis.

Caso o paciente diabético estiver com retinopatia proliferativa, podem sofrer complicações agudas, podendo levar a um aumento da pressão arterial. O mesmo cuidado, deve ser dado aos portadores de insuficiência vascular arterial e/ou venosa periférica.

Os pacientes com Diabetes Mellitus que fazem uso de insulina, podem desenvolver uma hipoglicemia severa durante ou após à cinesioterapia, sobretudo a de longa duração.

Um dos grandes riscos da cinesioterapia, ocorre quando o nível de glicose sanguínea não está bem controlado e monitorado. Por isso, deve ser feito um controle glicêmico mais efetivo com objetivo de reduzir complicações. A monitorização da glicose sanguínea antes, durante e após a cinesioterapia é de suma importância para uma segura atividade física. Um controle metabólico das cetonas deve ser bem feito antes de iniciar a fase cinesioterápica, caso o paciente apresente cetose. Essa monitorização da glicose sanguínea deve ser feita 03 vezes ao dia.

Capítulo 4 - Elaboração de um programa cinesioterápico aeróbico para pacientes com

Diabetes Melittus Tipo I:

4.1.Princípios do treinamento aeróbico

O bom condicionamento físico baseia-se em alguns princípios:

- Princípio da sobrecarga - É necessário aplicar uma sobrecarga com exercícios específicos para ampliar eficientemente as melhoras fisiológicas e acarretar uma modificação induzida pelo treinamento. A sobrecarga precisa estar acima do limiar do estímulo de treinamento para que ocorra adaptação. Essa adaptação permite o organismo funcionar mais eficientemente. A sobrecarga apropriada para cada pessoa pode ser obtida pela manipulação acertada de combinações de frequência, intensidade e duração do treinamento.

- Princípio da especificidade - Este princípio estaria relacionado à especificidade de treinamento, referindo-se à adaptações dos sistemas metabólicos e fisiológicos, dependendo do tipo de sobrecarga imposta. A atividade física aeróbica, desencadeia adaptações específicas que criam efeitos específicos do treinamento.

- Princípio das diferenças individuais - Os indivíduos respondem de formas diferentes ao treinamento, pois, não se pode esperar que o nível de aptidão entre eles seja o mesmo. Por isso os programas de treinamento são planejados de forma a satisfazer as necessidades e capacidades individuais entre os pacientes.

- Princípio da reversibilidade - O destreinamento se processa rapidamente quando o indivíduo deixa de treinar.

Após duas semanas de destreinamento, surgem reduções

importantes na capacidade de trabalho e quase todas as melhoras induzidas pelo treinamento são perdidas dentro de alguns meses, levando assim a algumas consequências fisiológicas e metabólicas. Contudo, os efeitos benéficos do treinamento são transitórios e reversíveis.

4.2 – Fatores que determinam um programa cinesioterápico aeróbico

O treinamento para desenvolvimento aeróbico envolve o princípio da sobrecarga individualmente aplicado.

Os fatores que determinam esse tipo de treinamento são: intensidade, duração, frequência e modalidade escolhida. Todos por sua vez, estão idealmente baseados no conhecimento da capacidade ou captação máxima de oxigênio($VO_{2\ max}$), idade, nível de condicionamento físico do paciente.

1) Intensidade → A determinação da intensidade apropriada da atividade física a ser usada é baseada no princípio da sobrecarga e no princípio da especificidade.

As alterações fisiológicas induzidas pelo treinamento dependem essencialmente da intensidade da sobrecarga. A intensidade da atividade física reflete tanto o custo calórico do trabalho, quanto os sistemas energéticos específicos ativados. Assim, a intensidade é de extrema importância para aumentar o $VO_{2\ max}$ do indivíduo.

Como regra geral, a capacidade aeróbica melhorará se

atividade física for suficiente para fazer aumentar a frequência cardíaca máxima em até aproximadamente 70%.

Entretanto, não se pode prescrever um programa cinesioterápico aeróbico igualmente para todas as pessoas; principalmente no caso dos diabéticos que geralmente apresentam risco de desenvolver doenças cardiovasculares.

Como conveniente, a $FC_{max} = 220 - IDADE$ "regra elementar" frequência cardíaca máxima é estabelecida como 220 menos a idade da pessoa.

2) Duração → A duração do treinamento depende do trabalho total realizado, intensidade da atividade física, frequência do treinamento e nível de preparo.

De um modo geral, quanto mais baixa a intensidade da atividade física, maior a duração necessária para adaptação e vice-versa. Porém, os perigos e lesões músculo-esqueléticas provenientes de intensidades excessivas são bons argumentos para se utilizar o treinamento de baixa intensidade e longa duração.

Uma sessão de 20-30 minutos é geralmente ideal a uma frequência cardíaca de 70% da máxima. Quando a intensidade fica abaixo do limiar de frequência cardíaca, um período de 45 minutos de atividade física pode dar a sobrecarga apropriada. Com alta intensidade, 10-15 minutos de atividade física são adequados.

O Dr. Marco Antônio Vívolo, diz que a redução da atividade

física pode ser aumentada gradativamente; sendo aconselhável aumentar primeiro a duração e depois a intensidade.

3) Frequência → Como a duração, não existe uma informação bem clara sobre a frequência que seja mais efetiva para que ocorra adaptação durante a realização da atividade física.

O Colégio Americano de Medicina do Esporte, sugere de 03 a 05 vezes por semana a frequência de treinamento recomendado. Porém, a frequência varia dependendo da saúde e idade do indivíduo. Caso o treinamento seja de baixa intensidade, uma frequência maior pode ser benéfica. À medida que a frequência aumenta além do ideal, o risco de desenvolver complicações músculo-esqueléticas também aumenta.

4) Modalidade → Segundo William McArdle, se a intensidade, duração e frequência forem mantidas constantes as vantagens induzidas pelo treinamento serão semelhantes seja qual for a modalidade do treinamento, desde que a atividade física escolhida acione grandes grupos musculares que sejam ativados de maneira rítmica e aeróbica. Evidentemente, apoiando-se no conceito de especificidade, a magnitude das alterações induzidas pelo treinamento pode variar consideravelmente, dependendo da modalidade utilizada.

4.3 – Realização do programa cinesioterápico aeróbico em Diabéticos Mellitus Tipo I

Um programa cinesioterápico aeróbico, deve ser elaborado e realizado de forma a melhorar tanto a função circulatória quanto a

capacidade metabólica dos músculos específicos, ou seja, deve proporcionar uma sobrecarga cardiovascular suficiente para estimular os aumentos do volume de ejeção e do débito cardíaco. Essa sobrecarga “central” deve ser realizada com grupos musculares apropriados de forma a aumentar o “mecanismo metabólico” especificamente dentro desses músculos. Isso engloba essencialmente o princípio da especificidade aplicada ao treinamento aeróbico (McArdle, 1991-262).

O aspecto mais importante ao formular um programa cinesioterápico aeróbico, consiste em identificar as finalidades e em alcançar os objetivos desse programa.

As metas de um programa cinesioterápico aeróbico, depende do nível inicial de preparo do paciente e de suas necessidades clínicas específicas. Em geral, tenta-se diminuir os efeitos do descondicionalamento ou enfermidade crônica e melhora do preparo cardiovascular e muscular do indivíduo.

É muito importante a colaboração do paciente e que eles conheçam as metas e as direções específicas do programa, para assim concretizar os objetivos esperados. Por isso a motivação, força de vontade e dedicação durante a atividade física são de extrema importância.

A realização de um programa cinesioterápico aeróbico consta de três componentes, ou seja, de um período de aquecimento, um período em que se realiza a cinesioterapia aeróbica e um período de resfriamento.

Através desse programa, os pacientes portadores de Diabetes

Mellitus Tipo I exibirão uma melhor capacidade funcional, além de ser promovido um condicionamento físico.

a) Período de aquecimento: Fisiologicamente, existe um espaço de tempo entre o início das atividades e ajustes corporais necessários para suprir os requerimentos físicos do corpo.

O propósito desse período de aquecimento é melhorar os numerosos ajustes que necessitam ocorrer antes da atividade física. Durante esse período ocorre:

→ Aumento da temperatura muscular, com o intuito de aumentar a eficiência da contração muscular reduzindo a viscosidade muscular e aumentando a condução nervosa;

→ Necessidade aumentada de oxigênio para suprir as demandas energéticas do músculo. A extração da hemoglobina é maior em temperaturas musculares mais altas facilitando os processos oxidativos no trabalho.

→ Dilatação dos capilares previamente constrictos com aumento na circulação, aumento na distribuição de oxigênio para os músculos ativos e minimização do déficit de oxigênio e da formação de ácido lático.

→ Aumento do retorno venoso, que ocorre à medida que o fluxo de sangue é transferido do centro para a periferia.

→ O aquecimento também previne ou diminui a suscetibilidade do sistema músculo-esquelético à lesões aumentando a flexibilidade. Deve ser gradual e suficiente para aumentar a temperatura muscular e central sem provocar fadiga ou reduzir os suprimentos de energia. Esse aquecimento deve durar de 10 à 12 minutos. Devem ser feitos exercícios de movimentação corporal total e estiramentos musculares, podendo ser realizada uma pequena caminhada.

b) Período cinesioterápico aeróbico: O período é considerado parte condicionante do programa. Deve ser dada uma atenção nos fatores que determinam esse tipo de programa como a intensidade, duração, frequência e modalidades da cinesioterapia aeróbica, como já foi discutido anteriormente pois esses fatores terão impacto na efetividade do programa. A principal consideração ao escolher um método específico de treinamento é que a intensidade seja grande o suficiente para estimular um aumento do volume sistólico e débito cardíaco para aumentar a circulação local e o metabolismo aeróbico dentro dos grupos musculares apropriados. A intensidade pode começar com 60 a 75% da frequência cardíaca máxima, e depois ser aumentada gradativamente, à medida que, são conseguidas melhoras no treinamento; podendo ser conseguida uma sobrecarga aumentando a duração da atividade.

O período de realização da atividade física, precisa estar dentro da tolerância da pessoa, acima do limiar para que ocorra

adaptação.

Em cinesioterapia aeróbica enfatiza-se as atividades físicas submáximas, rítmicas, dinâmicas e de grandes grupos musculares.

A cinesioterapia aeróbica deve ser de natureza contínua, ou seja, consiste em atividades "stead state" (estado de equilíbrio) realizada com uma intensidade moderada ou alta, mantida durante um certo período de tempo. No treinamento contínuo, é imposto um requerimento submáximo de energia, uma vez que o estado de equilíbrio tenha sido atingido, o músculo obtém energia por meio do metabolismo aeróbico. A sobrecarga é colocada nas fibras de contração lenta. A atividade pode ser prolongada por 20 à 60 minutos sem exaustão do sistema de transporte de oxigênio.

Segundo McArdle, o treinamento contínuo é particularmente adequado aos que estão começando um programa de exercício.

c) Período de resfriamento: Este período é necessário após a realização da cinesioterapia aeróbica.

O propósito deste período é:

- Prevenir acúmulo de sangue nos membros pelo uso contínuo dos músculos para manter o retorno venoso;

- Melhorar o período de recuperação com a oxidação de resíduos do metabolismo e substituição das reservas energéticas;

- Prevenir complicações cardiovasculares.

As características básicas do período de resfriamento são

semelhantes às do período de aquecimento. Podem ser feitas atividades físicas globais e por fim estiramentos da musculatura em geral.

O período de resfriamento deve durar de 05 à 08 minutos.

Capítulo 5 – Material e Métodos de Pesquisa

Como método de coleta de dados, foi feita uma revisão bibliográfica de dados que considerei fundamentais para o esclarecimento de minha dúvida, usando fontes variáveis de pesquisa como jornais, revistas, livros, artigos encontrados no Medline, Pubmed, Lilax, e consultando diversas bibliotecas como a do Instituto Oswaldo Cruz(na FioCruz), do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho(na Universidade Federal do Rio de Janeiro), do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia Luiz Capriglione(no Centro de Ciências e Saúde na Universidade Federal do Rio de Janeiro), via internet comunicando-se com Dr. Procópio do Valle(Endocrinologista, Rio de Janeiro) e Dr. Antônio Carlos Lerário(Sociedade Brasileira de Diabéticos, São Paulo), no período de setembro de 1998 a março de 1999.

Capítulo 6 – Resultados

Como resultado da pesquisa, é possível afirmar que em todos os níveis estudados é favorável o uso da Cinesioterapia Aeróbica, desde que se tome por base que o uso dos métodos a serem adotados e os

objetivos almejados estejam dentro dos parâmetros adotados para controle glicêmico, das atividades cardíacas e de modo geral das condições saudáveis e limítrofes de individualidade para cada paciente.

Sob forma analítica, foram feitos os embasamentos fundamentados nos dados coletados sob maneira qualitativa até onde os dados me permitiram dizer.

Capítulo 7 – Conclusão

A pesquisa dos dados a que tive acesso me levou a duvidar de que tipo de conclusão eu poderia ter sobre meu questionamento.

À medida que os dados foram se concretizando(através da leitura) fui me certificando o quanto era benéfico incluir a Cinesioterapia principalmente a Aeróbica no tratamento do paciente com Diabetes Mellitus Tipo I(insulino-dependente).

Baseado nos dados colhidos pude concluir que a Cinesioterapia Aeróbica é benéfica ao tratamento desse tipo de paciente abordado, pois envolve por meio de seu uso, uma série de fatores como: adaptação cardíaca e dos músculos esqueléticos em geral contribuindo no metabolismo da glicose, diminuindo a resistência à insulina, promovendo maior fornecimento de oxigênio à mitocôndria para liberação de energia(importante nos processos vitais do ser humano), além de

promover uma vida mais saudável através do controle mais eficaz da glicemia.

Os estudos também demonstraram a necessidade do controle medicamentoso (insulina exógena) e do uso de uma dieta adequada associada à Cinesioterapia Aeróbica para prevenir os agravamentos da doença e possibilitar uma maior longevidade com saúde e menor índice de morbidade para a doença.

Referências Bibliográficas

1. ALVAREZ, Martin et al. EFFECTS OF EXERCISE IN PATIENTS WITH NIDDM; Dialog second Quarter; [44-5];
2. ASTRAND, P. O . e RODHAL, K, TRATADO DE FISILOGIA DO EXERCÍCIO, Ed. Guanabara; Rio de Janeiro, 1987;
3. ARDUÍNO, Francisco; EXERCÍCIO E DIABETES; DIABETES MELLITUS E SUAS COMPLICAÇÕES, Ed. Atheneu ,4ª ed., 1988.
4. ARAÚJO, Mário C. M. et al.; DIABETES MELLITUS AND EXERCISE PART II; Sports Medicine; 1995;
5. BENCHIMOL, D, et al.; RESISTÊNCIA À INSULINA E HIPERTENSÃO ARTERIAL; Ver. Hiper Ativo; 4(3); [203-7]; Rio de Janeiro, 1996;
6. BLAKISTON; DICIONÁRIO MÉDICO; 2ª ed.; Organização Andrei Ed.

- Ltda.;São Paulo;1987;
7. BENVILACQUA, Fernando et al.; FISIOPATOLOGIA CLÍNICA; Ed. Atheneu; [177-44]; São Paulo; 1995;
 8. BETTS, Elaine F. et al.; PHARMACOLOGIC MANAGEMENT OF HYPERGLYCEMIA IN DIEBETES MELLITUS: INPLICATIONS FOR PHISICAL THERAPY; Phisical Therapy; 5(75); [415-25]; Michigan; 1995;
 9. EMOTO, Masanori et al.; INSULIN RESISTANCE IN PACIENTS NON-OBESE, NON-INSULIN-DEPENDENT DIABETIC PATIENTS WITH DIABETIC NEPHROPATY; Metabolism; 9(46); [1013-18]; Osaka; 1994;
 10. ERICSSON, J. et al.; EXERCISE AND METABOLIC SYNDROME; Diabetologia; 40(2); [125-35]; Madrid; 1997;
 11. GUYTON,Arthur C.; TRATADO DE FISIOLOGIA MÉDICA,Guanabara Koogan, 9ª ed.; São Paulo; 1997;
 12. GOULD, James A . ; FISIOTERAPIA NA ORTOPEDIA E NA MEDICINA DO ESPORTE; Ed. Manole Ltda.; Segunda ed.; [217-52]; São Paulo; 1993;
 13. HAWLEY, John A .; AEROBIC GLYCOLITIC AND AEROBICLIPOLYTIC POWER SYSTEMS; Sports Med.; 19(4);[240-50]; EUA.;1995;
 14. HERSHEY,T. et al.MEMORY AND INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS(IDDM),EFFECTS OF CHILDHOOD ONSET AND SEVERE HYPOGLICEMIA; Journal International of Neuropsychology Society; 3(6);[509-20], England, 1997;

15. IRWIN, Scot e TECLIN, J.S.; FISIOTERAPIA CARDIOPULMONAR; Ed. Manole; [183-96]; 1994;
16. IVY, J. L.; ROLE EXERCISE TRAINING IN THE PREVENTION AND INSULIN RESISTANCE IN NON-INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS; Sports Med.; 24(5);[321-36]; New Zeland;1997;
17. KISNER, C.e COLOBY, EXERCÍCIOS TERAPÊUTICOS FUNDAMENTOS E TÉCNICAS; Ed. Manole Ltda.; Terceira ed.;[10-17],[637-66]; São Paulo; 1998;
18. JR.,Hill et al.HYPERGLICEMIC LEVELS OF GLUCOSE INHIBIT INTERLEUKIN 1RELEASE FROM RAW 264,7 MURINE MACROPHAGES BY ACTIVATION ON PROTEIN KINASE C; Journal of Biology Chemistry, 273(6);3308-13; United States of America; 1998;
19. LACERDA, Sérgio N.L.; DIABETES MELLITUS NA PRÁTICA MÉDICA; Ed. Pirâmide Ltda.; Rio de Janeiro; 1988;
20. McARDLE, Willian D. , KATCH, F. I. e KATCH V.L.; EXERCISE PHISIOLOGY:ENERGY,NUTRITION AND HUMAN PERFORMANCE; Terceira ed.; Lea e Febiger; Philadelphia; 1991;
21. MURRAY,R.K. et al.; HARPER:BIOQUÍMICA,7^a ed.;Ed. Atheneu;(155-217);São Paulo;1994;
22. ROTHENBERG, Robert E.;ENCICLOPÉDIA DE MEDICINA E SAÚDE, vol.1, Abril Cultural; São Paulo;1982;
23. ROBBINS, Stanley L.;PATOLOGIA ESTRUTURAL E FUNCIONAL; Guanbara Koogan; [817-31]; Rio Janeiro, 1991;

24. SATO,I. et al.EXERCISE PRESCRIPTION FOR DIABETICS; Nippon Rinsho; 55 supplement:84-8; Japan;1997;
25. SATO,I.;PRINCIPLE OF PHYSICAL EXERCISE FOR DIABETES; Nippon Rinsho; 55 supplement;79-83, Japan;1997;
26. SHRIER,I;EFFECT OF GLUCOSE SUPPLEMENT AFTER RESISTANCE TRAINING ON PROTEIN METABOLISM; Clinical Journal Sportive Medicine; 8(1);70; United States of America;1998;
27. THOMPSON, Paul D.; EFFECT OF PROLONGED EXERCISE TRAINING WITHOUT WEIGHT LOSS ON DENSITY LIPOPROTEIN METABOLISM IN OVER WEIGHT MEN;Metabolism; 2(46);[217-23];Pittsburg; 1997;
28. VAISMAN, Mario e TENDRICH, Mauro;DIABETES MELLITUS NA PRÁTICA CLÍNICA; Ed. Cultura Médica; Rio de Janeiro;1994;
29. VÍVOLO, Marco A . ; DIABETES E ESPORTE – A IMPORTÂNCIA AD PRÁTICA ESPORTIVA; Rev Movimento; Ano IV; No.2;[16-9]; São Paulo; 1994;
30. WALLBERG-HENRIKSSON,H. et AL.EXERCISE IN THE MANAGEMENT OF NON-INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS; Sports Medicine; 25(1)25-35; United States of America;1998;
31. WYNGAARDEN, J.B. SMITH, L. e BENNET, J. C.; CECIL – TRATADO DE MEDICINA INTERNA; Ed.Guanabara Koogan; Vol 1; 19 ed.;[1317-36];Rio de Janeiro; 1992;
32. YWAMOTO,Y.MANAGEMENT OF POSTPRANDIAL HYPERGLICEMIA; Nippon Rinsho, 55 supplement;721-6, Japan;1997;

33. ZAGURY, Leão e cols.; DIABETES SEM MEDO; Rocco; Quinta ed; Rio de Janeiro;1990;