

SCHEILA GEHELE

**O EXERCÍCIO COMO PREVENÇÃO DO INFARTO
DO MIOCÁRDIO EM PORTADORES DE
DIABETES MELLITUS TIPO II**

Monografia apresentada como requisito parcial para conclusão do Curso de Licenciatura em Educação Física, Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

**CURITIBA
1998**

SCHEILA GECHLE

**O EXERCÍCIO COMO PREVENÇÃO DO INFARTO
DO MIOCÁRDIO EM PORTADORES DE
DIABETES MELLITUS TIPO II**

Monografia apresentada como requisito parcial
para conclusão do Curso de Licenciatura em
Educação Física, Departamento de Educação
Física, Setor de Ciências Biológicas, Universi-
dade Federal do Paraná.

ORIENTADOR
Prof. Floresval Armando Bianchi Filho

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por não ter me abandonado em meus momentos mais difíceis e por ter me dado força para que chegasse até aqui. Com Vossa ajuda continuarei firme na caminhada em direção a meus ideais.

Meus agradecimento aos professores amigos, aos somente professores e aqueles que mesmo com seus problemas e dores humanas não se tornaram somente amigos ou professores mas passaram por nós e deixaram algum ensinamento que perdurará por toda a vida.

Agradeço em especial o professor Floresval Bianchi Filho, que sempre esteve orientando o andamento deste trabalho, fornecendo parâmetros para a estruturação do mesmo e ao professor Phd Iverson Ladewig, que participou de todo o processo de formação e avaliação da monografia de todos os alunos. A todos, meu afeto, meu respeito e meu obrigado.

DEDICATÓRIA

Dedico esta monografia a meus pais, dos quais recebi o dom mais precioso do universo: a vida. Já por isso, seria infinitamente grata, mas vocês não contentes com isto, revestiram minha existência de amor, carinho e dedicação; cultivaram na criança todos os valores que transformaram-me num adulto consciente e responsável. Abriram as portas do meu futuro, iluminando meu caminho com a luz mais brilhante que puderam encontrar: o estudo. Trabalharam dobrado sacrificando seu sonho em favor do meu; não foram apenas pais, mas amigos e companheiros, mesmo nas horas em que meus ideais pareciam distantes e inatingíveis e o estudo um fardo pesado demais.

Tantas foram as vezes que meu cansaço e preocupação foram compartilhados por vocês, numa união que me incentivava a prosseguir.

Por tudo isso dedico este trabalho a vocês, e agradeço pela lição de amor que me ensinaram durante toda a vida, e que tomara eu possa transmiti-la no exercício de minha profissão e ensiná-la aos meus filhos com a mesma dignidade que vocês a fizeram chegar até mim.

SUMÁRIO

SUMÁRIO	v
LISTA DE TABELAS	vi
RESUMO	vii
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. PROBLEMA	1
1.2. JUSTIFICATIVA	1
1.3. OBJETIVOS	2
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1. DIABETES MELLITUS	3
2.1.1. CONCEITUAÇÃO	3
2.1.2. CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO	5
2.1.2.1. DIABETES TIPO I	6
2.1.2.2. DIABETES TIPO II	7
2.1.3. EPIDEMIOLOGIA DO DIABETES MELLITUS	10
2.1.3.1. COEFICIENTES DE MORTALIDADE	12
2.1.4. DIAGNÓSTICO DO DIABETES MELLITUS TIPO II	13
2.1.5. FATORES DE RISCO PARA O DIABETES MELLITUS	14
2.1.6. FISIOPATOLOGIA E QUADRO CLÍNICO DO DIABETES MELLITUS	16
2.1.6.1. Fisiopatologia	16
Complicações Agudas do Diabetes Mellitus	20
Complicações Crônicas do Diabetes Mellitus	20
2.2. SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO	22
2.2.1 - FUNDAMENTOS ANÁTOMO - FISIOLÓGICOS DO CORAÇÃO	22
2.2.1.1. O Coração	22
2.2.1.2. Paredes do Coração	22

2.2.1.3. Câmaras do Coração.....	24
2.2.1.4. Válvulas do Coração.....	25
2.2.2. ESTRUTURA E FUNÇÃO DOS DIFERENTES VASOS.....	27
2.2.2.1. Irrigação do Coração	27
2.2.3. ASPECTOS FISIOLÓGICOS DO CORAÇÃO	28
2.2.3.1. Sistema de Condução e Excitação do Coração	28
2.2.3.2.. Potencial de Membrana.....	29
2.2.3.3. Ciclo Cardíaco	30
2.2.3.4.Função dos Ventriculos como Bombas.....	32
2.2.4. FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA CORONARIANA.....	36
2.2.4.1. FATORES DE RISCO:	36
Fatores que interferem ou modificam a estrutura da parede arterial:	36
2.2.4.2. FORMAÇÃO DA PLACA:	37
2.2.4.3. ANGINA PECTORIS:	38
2.2.4.4. INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.....	39
2.3. PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS PARA INDIVÍDUOS COM DIABETES MELLITUS TIPO II	41
2.3. 1. PRINCÍPIOS CIENTÍFICOS PARA PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS	41
Princípio da especificidade.....	42
Princípio da sobrecarga.....	42
Princípio da Continuidade.....	43
Princípio da Interdependência Volume - Intensidade	43
2.3.2. ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DURANTE O EXERCÍCIO .	44
2.3.3. EXERCÍCIO FÍSICO PARA INDIVÍDUOS COM DIABETES TIPO II.....	45
3. METODOLOGIA.....	54
4 - CONCLUSÃO	55
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58

LISTA DE TABELAS

QUADRO I - AÇÕES METABÓLICAS DA INSULINA	4
QUADRO II - ALGUMAS CARACTERÍSTICAS QUE DISTINGUEM O DIABETES TIPO I DO DIABETES TIPO II.....	9
TABELA 1 - PREVALÊNCIA DE DIABETES MELLITUS E INTOLERÂNCIA À GLICOSE, AJUSTADA POR IDADE NA POPULAÇÃO DE 30 -69 ANOS EM ALGUMAS CAPITALS BRASILEIRAS. ESTUDO MULTICÊNTRICO SOBRE A PREVALÊNCIA DE DIABETES MELLITUS NO BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE - 1990	11
TABELA 2 - PREVALÊNCIA DO DIABETES MELLITUS TIPO NÃO - INSULINO DEPENDENTE (TIPO II) EM ALGUNS PAÍSES, EM ANOS RECENTES.....	12
QUADRO III - GLICEMIAS PLASMÁTICAS NO DIAGNÓSTICO DA INTOLERÂNCIA À GLICOSE EM ADULTOS	14
Quadro IV - RECOMENDAÇÕES PARA PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS....	48

RESUMO

Este trabalho enfoca os princípios científicos básicos para a prescrição de exercícios físicos destinados à prevenção do infarto do miocárdio em diabéticos do tipo II, sendo que esta anormalidade cardíaca representa a principal causa de mortalidade desses indivíduos. As recomendações especiais relacionadas a aspectos preventivos do infarto, contendo uma revisão anátomo-fisiológica do coração são discutidas nesse trabalho, bem como uma análise sobre o diabetes *mellitus*, para que se possa chegar na influência que o exercício exerce na prevenção desta anormalidade.

1. INTRODUÇÃO

1.1. PROBLEMA

Atualmente é voz corrente que o exercício físico regular deve fazer parte do esquema de tratamento dos diabéticos, como forma de melhorar seu grau de controle da glicemia. Apesar de esse fato ser verdadeiro, algumas considerações são pertinentes quando se pretende incentivar um diabético à prática de exercícios físicos. O diabético se beneficia assim como qualquer pessoa se beneficia com a prática de atividade física. O diabetes *mellitus*, tornou-se um dos problemas de maior preocupação nos países desenvolvidos. Dentre os tipos de diabetes, o não-insulino dependente ou também chamado tipo II, é mais freqüente, gerando uma série de complicações entre as quais pode-se citar o infarto do miocárdio. De acordo com o MINISTÉRIO DE SAÚDE (1993), o risco de doença coronariana é de 2 a 3 vezes maior em diabéticos do que em não diabéticos. Afinal, o exercício pode minimizar os riscos de infarto do miocárdio em diabéticos do tipo II, ou as chances são remotas de se reduzir esta complicação crônico-degenerativa do diabetes.

1.2. JUSTIFICATIVA

BRAUNWALD (1992) afirma que pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) exibem mortalidade significativamente mais alta em diabéticos do que em não diabéticos, sendo que o tamanho do infarto também tende a ser maior nestes indivíduos. A doença coronariana associada ao diabetes é um problema mundial, sendo que o IAM pode ser melhor tratado

através de tratamento preventivo, sendo que o exercício físico regular pode contribuir satisfatoriamente na redução dos fatores de risco associados a doenças coronarianas e diabetes.

Além disso, há pouca pesquisa de cunho científico em relação a este assunto, tornando-se necessário buscar maiores conhecimentos sobre o tema, possibilitando aos pacientes e profissionais da área informações básicas para se desenvolver um programa de prevenção.

1.3. OBJETIVOS

- Destacar os principais fatores desencadeantes do diabetes mellitus, especialmente Tipo II;
- Relacionar a doença cardiovascular com o diabetes mellitus Tipo II, evidenciando as causas e conseqüências dessa relação;
- Conscientizar os portadores de diabetes sobre a importância da prática de exercício físico proporcionando ao indivíduo a melhor coexistência possível com sua deficiência metabólica.
- Fornecer aos profissionais da área maiores informações sobre o assunto

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. DIABETES MELLITUS

2.1.1. CONCEITUAÇÃO

Há cerca de um século, o renomado médico Sir William Osler definiu Diabetes Mellitus como uma síndrome devido a um distúrbio no metabolismo dos carboidratos por diversas causas. Anos mais tarde, um notável especialista definiu a doença como um distúrbio geneticamente determinado do metabolismo dos carboidratos com complicações microvasculares específicas e uma aterogênese acelerada. Finalmente, na década de 70, concluiu-se que o diabete é "...um complexo distúrbio metabólico caracterizado por deficiência relativa ou absoluta de glicose. (GUYTON, 1989)

Mesmo com a abrangência em relação aos conhecimentos desde a época de Osler, ainda é difícil definir-se satisfatoriamente o Diabetes.

Todavia, atualmente, o MINISTÉRIO da SAÚDE (1993) entende *Diabetes Mellitus* como sendo uma síndrome clínica heterogênea caracterizada por anormalidades endócrino-metabólicas que alteram a homeostase e apresentam como elemento fundamental uma deficiência insulínica relativa ou absoluta, manifestada por uma função diminuída de produção insulínica pelo pâncreas e/ou pela insulina não agir suficientemente nos tecidos. Dentre as anormalidades metabólicas ocorrem problemas no metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas, tendo ainda alterações no metabolismo da glicose, caracterizada pela hiperglicemia.

Sendo assim, LEITE (1994) apoiando-se nos dados fornecidos pelo Ministério da Saúde do Censo Nacional de Diabetes, realizado em 1992, cita que o diabetes acomete 7,65% das mulheres e 7,47 % dos homens brasileiros, dentro de um total de 4.500.000 de diabéticos no Brasil, dos quais 2 milhões não sabem de sua condição.

Para SKINNER (1991) na maioria dos casos de diabetes há uma deficiência no mecanismo de secreção insulínica. A insulina age promovendo o transporte da glicose através da membrana celular para posterior oxidação. Portanto a deficiência de insulina acaba por gerar uma dificuldade da célula em utilizar a glicose como combustível causando uma elevação no nível sanguíneo de glicose (hiperglicemia) a característica clínica básica desta doença.

No quadro abaixo pode-se observar algumas das ações metabólicas da insulina para que se possa entender sua importância de forma mais clara:

QUADRO I - AÇÕES METABÓLICAS DA INSULINA

	Fígado	Tecido Adiposo	Músculo
Efeitos Anticatabólicos	Reduz Glicogenólise Reduz Gliconeogênese Reduz Cetogênese	Diminui Lipólise	Diminui Catabolismo protéico
Efeitos Anabólicos	Aumento Síntese de glicogênio Aumento Síntese de ácidos graxos	Aumento Síntese de glicerol Aumento Síntese de ácidos graxos	Aumento Captação dos aminoácidos Aumento Síntese proteica Aumento Síntese do glicogênio

(LEITE, 1994 p.127)

2.1.2. CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO

O diabetes pode ser classificado basicamente em duas síndromes mórbidas: o Diabetes *Mellitus* tipo I ou Diabetes *Mellitus* insulino Dependente (DMID) que acomete pacientes com deficiência parcial ou total de secreção insulínica e o Diabetes *Mellitus* Tipo II ou Não Insulino Dependente (DMNID) encontrado em pacientes que retêm uma alta capacidade de secreção insulínica endógena. Esta categorização é defendida por WYNGAARDEN; SMITH; BENNETT (1993), BRICARELLO (1994) e LEITE (1994).

No entanto, GUYTON (1989) classifica o Diabetes simplesmente como Diabetes *Mellitus* Tipo I e Diabetes *Mellitus* Tipo II, pois os termos insulino dependente, juvenil, propenso à cetose usados por vários autores para o Tipo I e termos como não insulino dependente, não cetótico e início maturidade ou adulto usados como sinônimos para o Tipo II são considerados por ele confusos e ultrapassados. O Diabetes tipo I ocorre geralmente em crianças e adolescentes mas ocasionalmente pode desenvolver-se em adultos de qualquer idade. Já o tipo II ocorre freqüentemente em adultos acima de 30 anos, mas também é observado em jovens.

O Diabetes tipo I é raro em relação ao tipo II. LEITE (1994) diz que o tipo I é responsável por 10% dos diagnósticos de Diabetes.

2.1.2.1. DIABETES TIPO I

É encontrado em pacientes que dependem do uso terapêutico da insulina. Neste tipo de Diabetes, as ilhotas de Langerhans possuem poucas células beta funcionais (se possuem) e há uma secreção de insulina nula ou substancialmente diminuída. Então as gorduras corporais são metabolizadas como fonte de calorías e ocorre a liberação de corpos cetônicos no sangue gerando uma cetoacidose metabólica sistêmica. (GUYTON,1989)

O MINISTÉRIO DA SAÚDE (1993) considera que fatores ambientais e genéticos participam etiologicamente desta doença, sendo que destaca-se uma elevação ou diminuição da frequência de determinados antígenos de histocompatibilidade (HLA), respostas imunológicas normais e auto-imunidade.

Há uma freqüente associação do Diabetes Tipo I e HLA (antígenos de histocompatibilidade Leucocitária)os quais são codificados por um grupo de gens que regulam a resposta imunológica de maneira generalizada. DR3 e DR4 são os principais antígenos desse sistema e geram um aumento no risco de aparecimento do Diabetes tipo II. (LEITE, 1994)

O Diabetes tipo I é de controle mais difícil e suas complicações desenvolvem-se de maneira mais rápida e grave. (BRICARELLO,1994)

2.1.2.2. DIABETES TIPO II

O Diabetes tipo II ou DMNID desenvolve-se geralmente na idade adulta, sendo que sua incidência aumenta progressivamente com o envelhecimento, na visão de GUYTON (1989) e do Ministério da Saúde (1993).

Este tipo de Diabetes parece estar ligado a um traço autossômico dominante e os pacientes podem ser assintomáticos por muitos anos com uma progressão lenta dos sintomas. O DM tipo II ocorre em 90% dos diabéticos, e seus portadores em sua maioria são obesos. (LEITE, 1994)

Concordando com o que foi citado anteriormente, GUYTON (1989) também diz que as influências genéticas são um fator chave na ocorrência do Diabetes tipoII, pois aproximadamente 60% dos portadores têm um pai ou um irmão com este tipo de diabete, e além desse fator outros fatores constitucionais como obesidade e exercício influenciam a expressão da condição, confundindo as análises genéticas.

O Ministério da Saúde (1993) divide o diabetes tipo II em duas subclasses considerando a ingestão excessiva de calorias e conseqüente aumento de peso e obesidade nestes diabéticos (60% e 90%) que são as seguintes: com ou sem obesidade associada. “Embora possa haver necessidade de tratamento com insulina para o controle da hiperglicemia, os diabéticos do tipo II não desenvolvem cetose na ausência de insulino terapia e tampouco dependem da insulina exógena para sua sobrevivência imediata.” (WYNGAARDEN et alli, 1993 p. 1317)

Dois fatores patogenéticos são considerados por GUYTON (1989) fundamentais para o desenvolvimento do diabetes tipo II. O primeiro fator seria que as células beta de pacientes hiperglicêmicos não conseguem liberar insulina devido a um distúrbio e segundo que a sensibilidade dos tecidos dos principais órgãos à insulina está diminuída.

No Diabetes Tipo II há uma liberação há uma liberação insuficiente de insulina durante a resposta inicial das células beta à estimulação da glicose. Os pacientes com diabete tipo II são hiperglicêmicos, porém ocorre uma deficiência nos receptores insulínicos das células e estes metabolizam insuficientemente a glicose não obstante haver uma taxa sangüínea de insulina normal ou elevada.

QUADRO II - ALGUMAS CARACTERÍSTICAS QUE DISTINGUEM O DIABETES TIPO I DO DIABETES TIPO II

	DIABETES TIPO I	DIABETES TIPO II
Sinônimo	insulino-dependente	não insulino dependente
Idade de início	Geralmente < 30	Geralmente > 40
Cetose	Comum	Rara
Peso Corporal	Não - obeso	Obeso (80%)
Prevalência	0,2% - 0,3%	2% - 4%
Genética: Associação com HLA Estudos em gêmeos monozigóticos	Sim Taxa de concordância de 40% -50%	Não Taxa de concordância próxima a 100%
Anticorpos circulantes contra as células das ilhotas	Sim	Não
Associado a outros fenômenos auto- imunes	Ocasional	Não
Tratamento com insulina	Sempre necessário	Geralmente não necessário
Complicações	Frequentes	Frequentes
Secreção de insulina	Deficiência grave	Variável: deficiência moderada à hiperinsulinemia
Resistência à insulina	Ocasional: com controle insuficiente ou excesso de anticorpos anti-insulina	Comum: devido a defeitos dos receptores ou pós- receptores

(WYNGAARDEN et alli 1993 p.1322)

2.1.3. EPIDEMIOLOGIA DO DIABETES MELLITUS

Atualmente um dos principais problemas de saúde do homem vem sendo o Diabetes *Mellitus*. Calcula-se que de 3 a 5% de toda a população sejam diabéticos e que metade desse número desconheça essa situação. Do total dos casos, 90% são diabéticos do tipo II e 5 a 10% são do tipo I. A prevalência do Diabetes difere entre várias populações dependendo do grupo étnico, idade condições econômicas e talvez de outros fatores ambientais e está aumentando nas últimas décadas em quase todos os países devido a vários fatores como mudanças de estilo de vida (urbanização, modernização, sedentarismo, novos hábitos alimentares etc), aumento da vida média populacional e da sobrevivência dos diabéticos, pois estes vêm recebendo melhores condições de saúde. (WYNGAARDEN et alli , 1993).

Conforme dados apresentados pelo MINISTÉRIO DA SAÚDE (1993), nos EUA, a prevalência do Diabetes Mellitus é de 2,0 % para a população de 20-24 anos, 8,5% para a de 45 -54 anos, 12,8% para a de 55 -64 e de 17,7 % para a faixa etária de 65 - 74 anos.

No Brasil, conforme Censo Nacional realizado em nove capitais há uma prevalência geral de 7,6% na faixa entre 30 a 69 anos.

TABELA 1 - PREVALÊNCIA DE DIABETES MELLITUS E INTOLERÂNCIA À GLICOSE, AJUSTADA POR IDADE NA POPULAÇÃO DE 30 -69 ANOS EM ALGUMAS CAPITAIS BRASILEIRAS. ESTUDO MULTICÊNTRICO SOBRE A PREVALÊNCIA DE DIABETES MELLITUS NO BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE - 1990

CAPITAIS	PREVALÊNCIA	
	Diabetes mellitus	Intolerância à glicose
Belém	7,2 %	9,5 %
Brasília	5,2 %	4,5 %
Fortaleza	6,5 %	5,8 %
João Pessoa	7,9 %	7,2 %
Porto Alegre	8,9 %	12,2%
Recife	6,4 %	5,4 %
Rio de Janeiro	7,5 %	9,2 %
Salvador	7,9 %	4,8 %
São Paulo	9,7 %	11,2 %
Total	7,6 %	7,8 %

TABELA 2 - PREVALÊNCIA DO DIABETES MELLITUS TIPO NÃO - INSULINO DEPENDENTE (TIPO II) EM ALGUNS PAÍSES, EM ANOS RECENTES.

País	Grupo Etário (anos)	Prevalência (%)
Argentina	20- 74	5,0
EUA (população geral)	20- 74	6,9
EUA (índios pimas)	25 +	25,5
Israel	40- 70	15,9
Malta	15 +	7,7
Nauru	20 +	24,3

2.1.3.1. COEFICIENTES DE MORTALIDADE

Os coeficientes de mortalidade para os diabéticos são maiores do que para a população de maneira global. No Brasil, o diabetes *mellitus* é uma das principais causas de óbito. O coeficiente de mortalidade por diabetes em relação à população geral no país, em 1992 correspondeu a 1,6 % do total dos óbitos, sendo que nos estados do Rio de Janeiro e São Paulo este coeficiente foi equivalente em 1980 ao número de óbitos por acidentes de trânsito.

No diabetes tipo II, a principal causa de óbito é a doença cardiovascular, responsável por cerca de três quartos do total das mortes de diabéticos desse grupo. Mortes por doença cardiovascular são três vezes mais frequentes em diabéticos do que em não diabéticos devido a aterogênese acelerada. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1993).

2.1.4. DIAGNÓSTICO DO DIABETES MELLITUS TIPO II

O diagnóstico do DMNID fundamenta-se na diferenciação entre níveis normais e anormais de glicemia. As provas de tolerância à glicose oral eram geralmente utilizadas para estabelecer este diagnóstico; porém existem limitações dessa abordagem, pois a prova de tolerância à glicose é influenciada por diversas outras variáveis que podem ocasionar anormalidades leves do metabolismo da glicose, independentemente do Diabetes. O estresse orgânico, o sedentarismo, a presença de doença concomitante, uso de certas drogas, idade avançada e dieta hipocalórica ou pobre em carboidratos podem determinar alterações nos níveis glicêmicos basais ou durante os testes de estímulo com glicose. (WYNGAARDEN et alli, 1993). “O nível crítico da glicemia de jejum para diagnóstico do diabetes atualmente mais aceito, a partir da recomendação do National Diabetes Data Group - NDDG, dos Estados Unidos (1979) e da OMS, é de 120 ou 140 mg/dl, quando determinado respectivamente, em sangue total ou plasma/soro.” (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1993 P.12)

QUADRO III - GLICEMIAS PLASMÁTICAS NO DIAGNÓSTICO DA INTOLERÂNCIA À GLICOSE EM ADULTOS

CONDIÇÃO	JEJUM (mg/dl)	TTG (MG/DL) 30,60 ou 90 min 120min
Normal	< ou = 115	< 200 < /= 140
Diabetes Mellitus	> ou = 140	1 valor >ou=200 >/= 200
Tolerância à Glicose diminuída	< 140	1 valor > /= 200 140-199

(CRITÉRIOS DO NDDG)

2.1.5. FATORES DE RISCO PARA O DIABETES MELLITUS

Hereditariedade: a predisposição hereditária do diabetes tem sido estabelecida e parece ser mais importantes no tipo I. Gêmeos idênticos têm uma tendência diabética 4 vezes superior, em relação a gêmeos não idênticos. Dentre os pacientes diabéticos diagnosticados precocemente, 12% têm parentes próximos diabéticos, quando comparados com 2% entre indivíduos não diabéticos. (SKINNER, 1991 p.130)

Indivíduos que possuem certos marcadores genéticos, possuem um risco mais alto de desenvolver diabetes *mellitus* insulino dependente do que os que não possuem, porém o diabetes *mellitus* não-insulino dependente não está associado a nenhum tipo de HLA.

São de duas a seis vezes mais elevadas as chances de familiares de 1º. grau de diabético NID apresentarem diabetes do que controles sem história familiar da mesma idade. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1993).

Obesidade : é importante fator de risco somente para DMNID (três vezes maior) . A obesidade está presente e determina uma maior prevalência de doença macrovascular relacionada à aterosclerose. (MINISTÉRIO DA SAÚDE , 1993).

GUYTON (1989) cita que aqueles diabéticos com obesidade na região superior do corpo apresentam diabetes tipo II com mais freqüência do que pessoas com o mesmo peso, onde a gordura concentra-se ao redor da cintura pélvica.

Estudos epidemiológicos têm mostrado que a obesidade é um grande fator de risco para o desenvolvimento do diabetes no adulto (tipo II, DMNID). A taxa de incidência entre os grandes obesos é superior a vinte vezes em relação aos indivíduos de peso normal. Cerca de 80% dos indivíduos com diabetes Tipo II são obesos, considerando que esta incidência é excessivamente baixa nos indivíduos magros. Um dado sugestivo do papel da obesidade no diabetes é a demonstração de que o ganho de peso e o excesso de peso podem resultar em uma diminuição da atividade da insulina (resistência celular), devido à perda de receptores da insulina em células adiposas distendidas. Esta situação pode ser revertida com a perda de peso e de gordura corporal.(SKINNER, 1991 P.130)

Sedentarismo : Sabe-se através de vários estudos que a falta de atividade física é um fator de risco muito importante para o desencadeamento do diabetes Tipo II, e isto está provavelmente associado à obesidade. Em pouco tempo, a falta de atividade (permanência em leito) leva a intolerância à glicose e à uma elevada secreção insulínica, provavelmente por ocorrer uma resistência celular à insulina. (SKINNER , 1991)

Idade e Sexo: A maior ocorrência do diabetes insulino dependente ocorre entre 10 e 14 anos e é parecida entre ambos os sexos. Já a incidência e prevalência do DMNID cresce acentuadamente com a idade, especialmente depois dos 40 anos sendo que é 1,4 a 1,8 mais freqüente em mulheres que em homens.(MINISTÉRIO DA SAÚDE , 1993; SKINNER, 1991).

Dieta : É errado pensar que o diabetes é causada por uma ingestão demasiada de açúcar. Aceita-se que o fator dietético mais importante no desenvolvimento do diabetes é o excesso calórico em relação ao nível de atividade física. A dieta rica em gordura animal saturada e colesterol, é provavelmente, um fator que contribui nas complicações macrovasculares do diabetes, por aumentar o colesterol. (SKINNER , 1991)

2.1.6. FISIOPATOLOGIA E QUADRO CLÍNICO DO DIABETES MELLITUS

2.1.6.1. FISIOPATOLOGIA

Considerando o *Diabetes Mellitus* como uma doença em que a insulina não desempenha completamente seus efeitos metabólicos, pode-se enumerar os principais efeitos das ações exercidas por este hormônio:

- facilitar a entrada da glicose nas células de tecidos que dependem da insulina
- impedir o papel das fosforilases que promovem a glicogenólise hepática;
- causar a entrada de aminoácidos nos tecidos para que se formem as proteínas além de impedir a proteólise tissular.
- estimular a lipogênese, favorecendo a entrada de glicose e ácidos graxos no adipócito pra a formação de triglicerídeos.

Como consequência dessas ações, a insulina reduz a glicemia e favorece ao anabolismo e lipogênese.

Quando a insulina não consegue desenvolver adequadamente seus efeitos, ou seja no Diabetes *Mellitus* aconteceria o seguinte:

- não ocorreria entrada adequada de glicose nos tecidos
- aumentaria a glicogenólise hepática com liberação de glicose na corrente sanguínea
- o anabolismo seria prejudicado, ocorrendo um grande catabolismo proteico com liberação de aminoácidos na corrente sanguínea e atingindo o fígado serviriam de substrato para a gliconeogênese.

Todas essas reações metabólicas causariam a hiperglicemia. Isso repercute principalmente sobre a função renal. Normalmente a glicose que está na circulação é filtrada pelo glomérulo e completamente reabsorvida pelo túbulo renal. Porém, quando ultrapassa o nível de 180 mg/dia, a capacidade de reabsorção tubular é ultrapassada. A glicose não pode voltar ao sangue e então aparece na urina (glicosúria). (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1993).

NADEAU, PERONNET (org, 1985) alegam que a presença de glicose ao nível do tubo coletor aumenta a pressão osmótica, diminuindo a absorção de água e gerando um aumento do volume urinário (poliúria). A eliminação de água em quantidade superior a de eletrólitos acarreta uma desidratação hipertônica causando sede e aumento de ingestão de água (polidipsia).

Quando o nível circulante de glicose no rim excede 160 a 180 mg% usualmente extravasa para a urina (glicosúria). A glicosúria é acompanhada por um aumento no número de micções, na proporção do volume excretado na urina (poliúria). A perda de grandes quantidades de água corporal aumenta a sensação de sede (polidipsia), podendo levar à desidratação. Além desses efeitos sobre a glicemia e a utilização da glicose, outras ações metabólicas da insulina incluem:

armazenamento da glicose como glicogênio nos músculos e no fígado; síntese de gordura nas células adiposas (triglicerídeos) e inibição da sua degradação (efeito antilipolítico); e síntese e armazenamento de proteínas (efeito anabólico). A insuficiência de insulina conduz a desarranjo metabólico, que se traduz pelo aparecimento de sintomas comuns de fadiga, fraqueza, perda de peso e polifagia. O aumento da lipólise de triglicerídeos no tecido adiposo devido à insuficiência de insulina eleva a concentração de ácidos graxos livres (AGL) no sangue e sua utilização como fonte energética. O fígado tem uma capacidade limitada para utilizar acetilcoenzima A, produzida a partir do metabolismo dos ácidos graxos livres, resultando em um aumento na formação dos chamados corpos cetônicos. Os corpos cetônicos acumulam-se no sangue, são eliminados na urina, causam acidose e desidratação e podem levar ao coma (cetoacidose). (SKINNER,1991 p.128)

Sinais e Sintomas Comuns no Diabetes (SKINNER, 1991 p.128)

- Fadiga
- Fraqueza
- Perda de peso
- Polifagia
- Polidipsia
- Poliúria
- Elevação dos níveis sanguíneos de glicose (hiperglicemia)
- Presença de glicose na urina (glicosúria)
- Presença de acetona no sangue (cetose)

Quadro Clínico

O quadro clínico do diabetes *mellitus* pode ser polimorfo. Geralmente um paciente diabético do tipo II pode evoluir assintomaticamente por muitos anos, apresentando somente hiperglicemia de jejum ou pós-prandial. Os diabéticos do tipo I que acreditava-se possuir um quadro agudo da doença, também podem evoluir sem sintomas durante um certo tempo, ocorrendo uma destruição imunológica das células beta das ilhotas de Langerhans no pâncreas, até aparecerem gradativamente, problemas na eliminação de insulina e por final, hiperglicemia. Sendo assim, o DM pode se apresentar de várias maneiras, por sintomas originários de complicações metabólicas agudas ou degenerativas e infecciosas. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1993).

COMPLICAÇÕES AGUDAS DO DIABETES MELLITUS

As complicações metabólicas agudas do diabetes são apenas citadas neste trabalho devido ao interesse em relação específica às complicações crônicas, pois o infarto do miocárdio está enquadrado nesta classe por se desenvolver a longo prazo, e também devido ao fato de nos dias atuais a maior parte das mortes ligadas ao diabetes *mellitus*, ocorrerem não por alterações agudas, mas por problemas vasculares (infarto do miocárdio, por exemplo) e neurológicas. A seguir seguem-se apenas citadas as complicações agudas do Diabetes *Mellitus*:

- cetoacidose diabética
- coma hiperosmolar não cetótico
- ácido lático
- hipoglicemia

COMPLICAÇÕES CRÔNICAS DO DIABETES MELLITUS

As principais alterações crônicas ligadas ao Diabetes envolvem complicações vasculares ou neurológicas. O problema vascular no diabetes apresenta-se sob duas formas: a macroangiopatia, comprometimento das grandes artérias, e a microangiopatia. (GUYTON, 1989). Tratar-se-á neste trabalho apenas da macroangiopatia, visto que o problema está voltado para o infarto do miocárdio, acometendo as artérias coronárias, consideradas como grandes vasos.

Macroangiopatia: é a aceleração do processo de aterosclerose das grandes artérias que se pode notar nestes pacientes, em relação a não diabéticos. Essa aterosclerose atinge em maior parte as artérias coronarianas, a região cerebral e das extremidades inferiores.

Do mesmo modo que a hipertensão arterial, a obesidade, a hiperlidemia, o sedentarismo e o tabagismo, o diabetes mellitus é considerado um dos mais importantes fatores de risco encontrados na doença aterosclerótica, pois o risco de mortalidade entre diabéticos é duas vezes maior em relação a não diabéticos. De acordo com a região atingida, serão apresentadas as macroangiopatias, sendo elas a doença isquêmica cardíaca, em suas formas aguda (infarto do miocárdio) e crônica, a doença cerebro-vascular das extremidades inferiores e isquemia mesentérica. (MINISTÉRIO DA SAÚDE ,1993)

2.2. SISTEMA CARDIOCIRCULATORIO

2.2.1 - FUNDAMENTOS ANATOMO - FISIOLÓGICOS DO CORAÇÃO

2.2.1.1. O CORAÇÃO

“ O coração situa-se no centro do tórax, com seu limite direito diretamente abaixo do lado direito do esterno. O restante do músculo cardíaco inclina-se para a esquerda e seu ponto mais inferior, o ápice situa-se à linha hemiclavicular esquerda.” (WILLIAMS,1997. P.388).

Para WEINECK (1991), o coração é um órgão cônico que encontra-se entre os dois lobos pulmonares, sendo que o ápice do coração apoia-se no diafragma.

Cerca de dois terços da massa do músculo cardíaco está à esquerda da linha mediana corporal. Ele tem um volume próximo ao tamanho da mão fechada de seu portador. (LOSSOW, 1990). Porém, WEINECK (1991), lembra que o tamanho do coração depende de vários fatores como idade, sexo, constituição e grau de treinamento de resistência. Ainda LOSSOW (1990), cita que o coração pesa aproximadamente 300 gramas no homem adulto, e que tem a forma de um cone invertido com seu ápice direcionado para baixo. (LOSSOW, 1990; McARDLE/KATCH/KATCH, 1992).

2.2.1.2. PAREDES DO CORAÇÃO

De acordo com LOSSOW (1990), a espessa parede do coração é composta por três camadas: uma membrana interna lisa, o endocárdio, uma camada muscular média, o miocárdio e uma resistente membrana externa, o epicárdio.

A superfície externa do coração é revestida pelo epicárdio ou pericárdio visceral, contínuo com o pericárdio parietal, na base do coração, onde os grandes vasos entram e saem do coração. A

cavidade pericárdica é, portanto, revestida por uma camada contínua de tecido conjuntivo, que recobre tanto a superfície epicárdica do coração, como a superfície interna do saco pericárdico. (KATZ, 1996 p. 275)

Entre o epicárdio e o pericárdio, existe uma pequena quantidade de líquido, que serve para lubrificar as superfícies em contato e também para impedir que haja fricção entre as mesmas devido aos movimentos do coração. (WEINECK, 1991).

Para LOSSOW (1990) e WEINECK (1991) o miocárdio é a porção mais forte do coração e é a camada responsável pela capacidade de contração do coração. O miocárdio é constituído de feixes entrelaçados de fibras musculares cardíacas, que são estriadas como as células musculares esqueléticas, porém mais finas e curtas. Além disso, o músculo cardíaco possui uma alta concentração de mitocôndrias e como o músculo esquelético depende primariamente do metabolismo aeróbico; no músculo cardíaco, as mitocôndrias representam até 30 por cento do volume celular total, enquanto no esquelético, aproximadamente 5 por cento. LOSSOW (1990) acredita que “A espessura do miocárdio varia de acordo com a pressão gerada para movimentar o sangue para seu destino. O miocárdio do ventrículo esquerdo é, deste modo, mais espesso; o miocárdio do ventrículo direito é moderadamente espesso, enquanto as paredes atriais são relativamente finas”. (p.310)

WEINECK (1991) especifica a questão, dizendo que “O miocárdio do ventrículo esquerdo é três vezes mais espesso que o do direito, pois tem que realizar um trabalho de pressão maior.” (p. 75)

O endocárdio é formado por uma fina camada de tecido endotelial e forma a superfície interna do coração, revestido as cavidades do coração, as válvulas e os pequenos músculos associados com a abertura e fechamento das válvulas e continua-se com a membrana de revestimento dos vasos sanguíneos volumosos. (LOSSOW, 1990)

LOSSOW (1990), divide o sistema circulatório em (1) coração, uma bomba muscular composta por duas câmaras receptoras denominadas átrios e duas câmaras bombeadoras denominadas ventrículos e (2) dois circuitos fechados, o circuito pulmonar, responsável pelo transporte de sangue pobre em oxigênio do coração (ventrículo direito) através da artéria pulmonar, para as superfícies alveolares dos pulmões e transporte de sangue oxigenado novamente para o coração (átrio esquerdo) através das veias pulmonares, e o circuito sistêmico, o qual leva sangue rico em oxigênio do coração via ventrículo esquerdo, através da artéria aorta, para todas as regiões do corpo, com exceção das superfícies respiratórias dos pulmões, e trás sangue pobre em oxigênio de volta ao coração via átrio direito através das veias cavas superior e inferior.

2.2.1.3. CÂMARAS DO CORAÇÃO

Segundo WILSON/WILSON (1993) o átrio direito, porção superior direita do coração, é uma câmara de paredes musculares mais finas, recebe sangue de três veias que nele desembocam: as veias cavas superior e inferior, que trazem sangue das regiões superiores e inferiores do corpo, e o seio coronário, que drena o sangue do próprio coração. O átrio direito transmite o sangue para o ventrículo direito.

LOSSOW (1990) descreve o ventrículo direito consistindo a parte direita inferior do coração, o qual bombeia o sangue via artéria pulmonar para os pulmões onde o sangue começa a ser oxigenado. O sangue oxigenado passa então através de quatro veias pulmonares em direção ao átrio esquerdo, o qual sendo ligeiramente menor que o átrio direito, porém com paredes mais espessas, constitui a porção superior esquerda do coração. Do átrio esquerdo o

sangue flui para o ventrículo esquerdo, o qual possui paredes três vezes mais espessas que as paredes do ventrículo direito e bombeia o sangue através da aorta, para distribuição a todas as partes do corpo, com exceção dos pulmões.

2.2.1.4. VÁLVULAS DO CORAÇÃO

Segundo WILSON (1997), o interior do coração está dividido em duas metades por uma espessa camada muscular denominada septo, separando os lados esquerdo e direito do coração.

Cada ventrículo, conforme descrito por CORMACK (1991), possui uma válvula de entrada e uma de saída, e as duas são formadas por folhetos ou cúspides. A válvula de entrada do ventrículo esquerdo possui somente duas cúspides, por isso é chamada ocasionalmente de válvula bicúspide e comumente de válvula mitral, pela semelhança existente com uma mitra episcopal.

De todas as bibliografias pesquisadas LOSSOW (1990) relata melhor que existem dois tipos de válvulas localizadas no coração: as válvulas atrioventriculares, que localizadas entre os átrios e ventrículos, permitem a passagem do sangue em um único sentido do átrio direito para o ventrículo direito (válvula tricúspide) e do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo (válvula bicúspide ou mitral) e ainda as válvulas semilunares (pulmonar e aórtica) localizadas entre os ventrículos e a artéria pulmonar (lado direito) e aorta (lado esquerdo). Sendo assim, Lossow conclui que as válvulas atrioventriculares são de fluxo interno pelo fato do sangue passar por essas câmaras bombeadoras quando suas paredes relaxam, enquanto as válvulas semilunares

são válvulas de fluxo externo, já que se abrem para dentro das artérias pulmonar e aórtica para que o sangue passe pelas mesmas .

Os átrios são câmaras de paredes finas, sendo que a pouca espessura de suas paredes apropriada a baixas pressões que ocorrem em sua cavidade. Enquanto os ventrículos têm paredes musculares grossas, especialmente o ventrículo esquerdo, com aproximadamente o triplo da massa e o dobro da espessura do ventrículo direito. (KATZ , 1996).

GUYTON (1989) resume a função das válvulas dizendo que as válvulas A-V (tricúspide e mitral) não permitem o refluxo de sangue dos ventrículos para os átrios durante a sístole, enquanto as válvulas semilunares (aórtica e pulmonar) não deixam que o sangue volte das artérias para os ventrículos durante a diástole. Todas as válvulas do coração são abertas e fechadas de maneira passiva, fechando quando um gradiente de pressão empurra o sangue para trás e abrindo quando um gradiente de pressão empurra o sangue para frente. Devido à estrutura anatômica, as válvulas atrio-ventriculares (finas e flexíveis) requerem muito pouco fluxo retrógrado para causar seu fechamento, e as válvulas semilunares, que são mais pesadas, precisam de um fluxo retrógrado forte de sangue durante alguns milisegundos. Existem diferenças entre o funcionamento das válvulas A-V e semilunares. As grandes pressões nas artérias, quando acaba a sístole, fecham as válvulas semilunares com um estalido, enquanto as válvulas A-V fecham-se suavemente. Outra diferença, diz respeito à velocidade de ejeção do sangue nas válvulas semilunares é maior que nas A-V, por estas últimas serem mais amplas.

2.2.2. ESTRUTURA E FUNÇÃO DOS DIFERENTES VASOS

2.2.2.1. IRRIGAÇÃO DO CORAÇÃO

Pelo fato da presença de revestimento impermeável do coração (o endocárdio) e devido a espessura de suas paredes musculares é preciso que o coração possua seu próprio sistema vascular. Duas artérias, as artérias coronárias direita e esquerda, ramos da aorta, logo que deixam o coração curvam para trás sobre as câmaras cardíacas através das paredes musculares, enviando ramos sobre estas paredes. Esses vasos são os primeiros ramos da aorta e são assim denominados por formarem uma coroa em volta da base do coração. A artéria coronária esquerda ramifica-se rapidamente. O ramo interventricular anterior que irriga a parte anterior do ventrículo esquerdo e uma pequena parte das porções anterior e posterior do ventrículo direito e o ramo circunflexo com seus ramos marginais. O ramo circunflexo nutre o átrio esquerdo e a parte superior frontal e a posterior do ventrículo esquerdo. Os ramos da artéria coronária direita descendente posterior e ventricular posterior, irrigam o átrio e o ventrículo direito e porções do ventrículo esquerdo. LOSSOW (1990), acrescenta: “O sangue é drenado do coração principalmente para o átrio direito por meio do seio coronário, o qual coleta sangue das veias do coração. Cerca de vinte e cinco por cento do sangue drenam diretamente nos ventrículos via canalículos profundos, os vasos arterioluminal e mínimos.” (LOSSOW, 1990 p. 314).

2.2.3. ASPECTOS FISIOLÓGICOS DO CORAÇÃO

2.2.3.1. SISTEMA DE CONDUÇÃO E EXCITAÇÃO DO CORAÇÃO

KATZ (1996) descreve a anatomia do sistema que gera e conduz impulsos que ativam o coração tem muitas relações importantes com o ciclo cardíaco. A atividade cardíaca inicia-se normalmente nas células marcapasso do nodo sinoatrial, o qual está localizado entre a veia cava superior e o átrio direito. O começo da onda de despolarização que é propagada pelo miocárdio e excita todo o resto do coração, deve-se a essas células marcapasso do nodo sinoatrial (S A) é o marcapasso cardíaco normal. “ O nodo sino atrial é, na realidade, uma faixa de células especializadas, estendendo-se em torno da parte superior da junção entre o átrio direito e a veia cava superior e não um nodo compacto.” (KATZ, 1996.p 04)

NETTER (1976), diz que sob condições normais a ativação cardíaca resulta de um impulso que se origina em uma célula ou um grupo de células, que constitui o marcapasso, e da propagação desse impulso a todas as fibras dos átrios e ventrículos. A contração inicia-se com a chegada do estímulo elétrico às fibras contráteis do coração. Deve-se ressaltar que a atividade rítmica regular exige a presença de fibras automáticas especializadas. A contração coordenada dos átrios e ventrículos requer um sistema que distribua o impulso elétrico às fibras musculares dessas câmaras na seqüência certa e no tempo adequado.

Ainda NETTER (1976) relata que o sistema de condução é composto das fibras dos ramos internodais, feixe de Bachmann (feixe que despolariza o átrio esquerdo), nó átrio ventricular, feixe de His, ramos do feixe e fibras de Purkinje periféricas.

Segundo KATZ (1996), A despolarização ocorre primeiramente, de acordo com a seqüência normal de ativação, nos átrios, mais especificamente no átrio direito e logo depois

no átrio esquerdo; isto ocorre devido a proximidade do nodo sinoatrial com o átrio direito. acontece depois de algum tempo, por causa da passagem de onda de despolarização dos átrios para os ventrículos ocorrer de maneira lenta, a chegada da onda de ativação elétrica aos ventrículos pelo feixe Átrio ventricular(AV) ou feixe de His, por meio de células de condução lenta no nodo AV. O feixe de His bifurca-se na parte superior do septo interventricular; suas divisões os ramos direito e esquerdo, despolarizam respectivamente os ventrículos direito e esquerdo.

2.2.3.2.. POTENCIAL DE MEMBRANA

NETTER (1976) considera que as células cardíacas possuem uma composição iônica intracelular diferente da extracelular, sendo que o sódio (Na^+) e o potássio (K^+) são os íons mais importantes. A concentração de K intracelular é cerca de trinta vezes maior que sua concentração extracelular, ao passo que a concentração de Na intracelular é aproximadamente trinta vezes menor. Devido a essa diferença e também pelo fato de a membrana em repouso ser mais permeável ao K que ao Na, a membrana da fibra em repouso é polarizada. Ao se instalar uma excitação há uma mudança na permeabilidade da membrana que deixa que íons Na carregando carga positiva, se movimentem rapidamente através da membrana devido a seu gradiente eletroquímico para o interior da fibra. Esse súbito fluxo de cargas positivas para o interior da célula inverte o potencial transmembranoso fazendo com que o lado interno seja mais positivo que o externo.

GUYTON (1989) pergunta porque o potencial de ação do músculo cardíaco dura tanto e exibe um platô, se isso não ocorre com o potencial de ação do músculo esquelético. Há duas diferenças entre as propriedades da membrana do músculo cardíaco e esquelético que auxiliam na explicação do prolongado potencial de ação e do platô do músculo cardíaco. A primeira diferença seria devido a abertura de grande quantidade de canais rápidos de sódio, fazendo com que entre grande número de íons sódio para a parte interna da fibra muscular esquelética. Fecham-se rapidamente os canais e ocorre a repolarização. Já no músculo cardíaco o potencial de ação é provocado pela abertura de canais de cálcio e de canais de cálcio-sódio que possuem abertura mais lenta e ficam abertos alguns décimos de segundo, tempo no qual ocorre o fluxo de grandes quantidades de Ca e Na por esses canais em direção à fibra muscular cardíaca, mantendo maior o tempo de despolarização e corrigindo o platô de potencial de ação. A segunda diferença funcional seria o fato de que logo após o começo do potencial de ação a permeabilidade da membrana do músculo cardíaco para o potássio diminui aproximadamente cinco vezes o que não ocorre no músculo esquelético.

2.2.3.3. CICLO CARDÍACO

O período compreendido entre o início de um batimento cardíaco até o início do batimento seguinte é denominado ciclo cardíaco. (WILLIANS, 1997; GUYTON, 1989).

Ainda WILLIANS (1997) e GUYTON (1989) descrevem que o ciclo começa com a geração espontânea de um potencial de ação no próprio marcapasso cardíaco, o nodo sinoatrial, que de acordo com GUYTON (1989) está localizado na parte de trás do átrio direito, perto da abertura da veia cava superior.

WILLIAMS (1997) divide o ciclo cardíaco em três fases reguladas por ondas elétricas do nodo sinoatrial:

- Diástole - corresponde a fase de repouso, onde o coração enche-se de sangue desoxigenado, vindo do organismo, flui para o lado direito e o sangue oxigenado, que vem dos pulmões vai para o interior do lado esquerdo. O miocárdio encontra-se em repouso e a partir do nodo sino atrial o impulso elétrico começa a se propagar.
- Sístole Atrial - esta é a segunda fase onde os dois átrios contraem-se ao mesmo tempo e enviam mais sangue para dentro dos ventrículos deixando-os totalmente cheios. O impulso elétrico alcança o nodo atrio ventricular.
- Sístole ventricular - É a última fase na qual os dois ventrículos se contraem gerando duas ações simultâneas: (1) sangue desoxigenado, vindo do ventrículo direito é bombeado para a artéria pulmonar, seguindo então para os pulmões para captar mais oxigênio e (2) sangue oxigenado vindo do ventrículo esquerdo, é bombeado para a aorta, a grande artéria central do corpo, a qual funciona como elemento de ligação para os vasos sanguíneos menores e ramificados nos tecidos orgânicos. As câmaras cardíacas inferiores são esvaziadas através dessas duas ações simultâneas. Nesta última fase, ondas de atividade elétrica cobrem os ventrículos e estimulam esse esvaziamento forçado, originando assim, o início de um novo ciclo.

Uma sucessão repetida de eventos ocorre no coração durante um ciclo cardíaco, descreve CORMACK (1991), que diz que na fase em que o coração está relaxando, o sangue flui das veias cavas para o átrio direito, o qual encontra-se relaxado, e então passa pela válvula tricúspide aberta, indo para o ventrículo direito relaxado. Ao mesmo tempo, o sangue da veia

pulmonar flui em direção ao átrio esquerdo, o qual está relaxado, e passando pela válvula bicúspide aberta, vai para o ventrículo esquerdo relaxado. Na próxima fase do ciclo, ambos os átrios se contraem, o processo de contração tem início perto da veia cava superior no átrio direito, espalhando-se pelos dois átrios e então a maior parte do sangue nele contido é jogada com força nos ventrículos.

2.2.3.4. FUNÇÃO DOS VENTRÍCULOS COMO BOMBAS

O enchimento dos ventrículos ocorre da seguinte maneira: durante a sístole ventricular muito sangue fica armazenado nos átrios devido às válvulas átrio-ventriculares estarem fechadas. Em conseqüência, logo termine a sístole e as pressões ventriculares caíam a seus baixos valores diastólicos, as elevadas pressões dos átrios fazem com que as válvulas átrio-ventriculares se abram e então o sangue flui rapidamente para os ventrículos. As pressões dos átrios diminuem muito até valor de fração de milímetro das ventriculares, pois as aberturas das válvulas A-V são tão grandes que praticamente não geram resistência ao fluxo de sangue. GUYTON(1989) denomina esta fase de enchimento rápido dos ventrículos e demora cerca do primeiro terço da diástole. Durante o segundo terço da diástole, só um pouco de sangue vai para os ventrículos; esse é o sangue que continua a chegar aos átrios, proveniente das veias, e que passa através deles, diretamente para os ventrículos. Esse período é chamado de diástase, onde o influxo de sangue para os ventrículos é praticamente nulo. No terço final da diástole, os átrios se contraem e dão um impulso extra o enchimento ventricular, responsável por cerca de 20 a 30% do enchimento ventricular durante cada ciclo cardíaco.

Ainda GUYTON (1989) descreve o esvaziamento dos ventrículos durante a sístole, período este denominado de Contração Isovolumétrica. Logo depois do início da contração ventricular, as válvulas AV fecham-se devido a um aumento abrupto da pressão ventricular. Então uma fração de segundo é necessária para que o ventrículo ganhe pressão suficiente para abrir as válvulas semilunares e superar as pressões na aorta e artéria pulmonar. Portanto nesse intervalo, a contração está ocorrendo nos ventrículos, mas não existe esvaziamento. O nome contração isovolumétrica para esta fase deve-se ao fato de que a tensão está aumentando no músculo, mas não há encurtamento das fibras musculares. A terceira fase GUYTON (1989) chama de fase de ejeção, quando a pressão ventricular esquerda aumenta até pouco acima de 80 mm de Hg e a pressão ventricular direita a 8mm de Hg, as pressões ventriculares começam a forçar a abertura das válvulas semilunares. No mesmo instante o sangue começa a sair dos ventrículos esvaziando 70% durante o primeiro terço da fase de ejeção, denominado fase de ejeção rápida, e os outros 30%, nos dois terços finais, fase de ejeção lenta.

Quando termina a sístole, inicia-se o relaxamento ventricular, fazendo com que a pressão dentro dos ventrículos diminua rapidamente. As pressões elevadas no interior das grandes artérias muito distendidas, empurra o sangue de volta para os ventrículos, forçando com que as válvulas aórtica e pulmonar se fechem. por uma fração de segundo, o miocárdio ventricular permanece a se relaxar, sem ocorrer variação do volume ventricular, originando a fase de relaxamento isovolumétrico ou isométrico, onde as pressões intraventriculares descem rapidamente a valores muito baixos, registradas durante a diástole. Logo após, as válvulas A-V se abrem para começar um novo ciclo de bombeamento ventricular.

Durante a diástole, o enchimento dos ventrículos aumenta, normalmente, o volume de cada ventrículo até 120 a 130 ml, sendo então denominado de volume diastólico final. Logo após, ao passo que o ventrículo se esvazia durante a sístole, o volume diminui por volta de 70 ml, sendo chamado de débito sistólico. O volume restante de cada ventrículo, aproximadamente 50 a 60 ml é chamado de volume sistólico final.

LOSSOW (1990) divide o ciclo cardíaco em oito fases a saber: contração isovolumétrica, ejeção máxima, ejeção reduzida, protodiástole, relaxamento isovolumétrico, enchimento rápido, enchimento reduzido e contração atrial.

QUADRO II - FASES DO CICLO CARDÍACO

FASE	EVENTOS NO LADO ESQUERDO DO CORAÇÃO E NA AORTA
Contração isovolumétrica	Inicia a contração ventricular; valvas AV fechadas; a pressão ventricular aumenta subitamente
Ejeção Máxima	Inicia com a abertura da valva aórtica; a ejeção do sangue do ventrículo é rápida, explicando a grande saída
Ejeção reduzida	A saída de sangue do ventrículo para gradualmente
Protodiástole	Intervalo um pouco antes do fechamento da valva aórtica, quando cessou a ejeção de sangue do ventrículo
Relaxamento isovolumétrico	Intervalo entre o fechamento da válvula aórtica e a abertura da válvula AV; a pressão ventricular cai rapidamente;
Enchimento rápido	A abertura da valva AV é seguida pelo fluxo rápido de sangue para o ventrículo, ocorrendo seu enchimento mais nesse intervalo.
Enchimento reduzido	o enchimento do ventrículo cai.
Contração atrial	Enchimento completo do ventrículo; contração atrial seguida imediatamente pela contração ventricular, começando outro ciclo.

2.2.4. FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA CORONARIANA

2.2.4.1. FATORES DE RISCO:

SERRO AZUL, PILEGGI E TRANCHESI (1977) entendem os fatores de risco como elementos que tornam possível identificar os indivíduos suscetíveis a determinada doença, sem que, no entanto, houvessem exibido, em qualquer período da vida, manifestações a ela atribuíveis. Aproximadamente 40 fatores foram suspeitados, sendo de maior risco para a doença coronariana a hiperlipoproteinemia, hipertensão arterial e tabagismo. Cada um desses fatores tem peso equivalente na gênese da doença coronariana aterosclerótica, mas a combinação de dois ou três deles potencializa o risco.

FATORES QUE INTERFEREM OU MODIFICAM A ESTRUTURA DA PAREDE ARTERIAL:

Hereditários - É provável que condições genéticas determinem maior vulnerabilidade da parede arterial explicando aterosclerose em famílias onde membros exibem complicações precoces da doença. Hormonais - Maior suscetibilidade do sexo masculino para a aterosclerose e estudos indicam que para tal diferença interferem os estrógenos circulantes. Etários - Com a idade a túnica íntima de certas artérias torna-se espessada, repercutindo sobre a média, com alterações histoquímicas, facilitadoras de deposição de material lipídico. Hipoxêmicos: tanto a íntima como a camada profunda da média, se nutrem por embebição, e a difusão de oxigênio pela parede depende da espessura do vaso. Tensionais: As modificações da pressão lateral nos locais de bifurcação ou nas tortuosidades das artérias condicionam alteração da íntima possibilitando o comprometimento aterosclerótico.

Metabólicos: A matriz intercelular subintimal é constituída por mucopolissacarídeos, que age como filtro às macromoléculas que por aí passam. (GUYTON, 1992)

Fatores que alteram componentes sangüíneos: Merecem referência os que influenciam os níveis dos lípides circulantes, tais como: sexo, idade, hereditariedade, exercício, fumo, tensões emocionais e regime alimentar. É possível que alguns fatores determinem a tendência à aglutinação plaquetária em endotélio arterial comprometido por trauma, tensão ou lesão hemodinâmica.

Fatores que modificam as forças hemodinâmicas: Todos os elementos que alteram a pressão arterial são capazes de interferir no processo aterosclerótico. O nível de pressão sangüínea e o grau de aterosclerose relacionam-se linearmente, razão pela qual a doença praticamente inexistente em sistemas de baixa pressão WALBERG; RINCON e KIERATH (1998).

2.2.4.2. FORMAÇÃO DA PLACA:

A aterosclerose é uma doença caracterizada por placas (ateromas) formadas por acúmulo de substâncias gordurosas na camada íntima das artérias de grande e médio calibre. É a mais importante modalidade de arteriosclerose, denominação genérica das doenças que exibem como característica comum o endurecimento da parede arterial. Na constituição do ateroma costuma haver reação fibroblástica, decorrente de estímulo representado pela presença lípidos, muitas vezes atingindo camadas profundas do vaso, com fibrose e diminuição da sua elasticidade. Em estádios avançados ocorrem modificações diversas: calcificação, hemorragia, necrose, ulceração, rotura e embolização. Quanto à sua gênese, destacam-se as mais

expressivas: **Infiltrativa** (a infiltração de lípides como elemento primário na camada subintimal das artérias. As alterações do colágeno, proliferação de células mesenquimais, a formação de células espumosas constituem condições puramente reacionais); **Trombogênica** (a condição inicial do processo é a deposição de fibrina na superfície endotelial com posterior agregação de elementos figurados do sangue e gorduras, com proliferação fibroblástica reacional. Também pode haver inicialmente agregação plaquetária sobre o endotélio parcialmente lesado e os microtrombos formados que lesariam a parede, aumentando a permeabilidade às lipoproteínas e outros elementos do sangue); **Hemodinâmica** (como o aparecimento das placas de ateroma se dá em locais de bifurcação, curvaturas, tortuosidades, e adelgaçamento dos vasos, admitiu-se que, por fenômeno de certa sucção e significativa diminuição da pressão lateral, haveria alteração da camada íntima, maior permeabilidade às lipoproteínas circulantes, bem como maior facilidade à deposição de fibrina e elementos figurados do sangue); **Edematosa** (por ação de elementos nocivos (adrenalina, nor-adrenalina, hiperlipidemia etc.) pode ocorrer liberação de cininas e conseqüente maior permeabilidade endotelial, formação de edema subendotelial, rompimento de pontes intercelulares do endotélio, facilitando a passagem de elementos sanguíneos. (SERRO AZUL et alli , 1977)

2.2.4.3. ANGINA PECTORIS:

Esse termo é usado para caracterizar o desconforto e dor produzidos no peito por isquemia miocárdica. Geralmente a *Angina Pectoris* (AP) ocorre devido a um distúrbio no equilíbrio entre a oferta e consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco (MVO₂). A obstrução aterosclerótica é considerada a causa que mais gera obstrução das artérias coronárias,

ocorrendo uma limitação do fluxo e uma pressão de perfusão mais baixa que poderá levar a um desequilíbrio entre a oferta de O₂ e MVO₂. (AZEVEDO e SEKEFF , 1988).

KATZ (1996), classifica a Angina em: *Angina Pectoris* estável e *Angina Pectoris* instável. A angina estável caracteriza-se por acontecer sempre com o mesmo fator precipitante e pode se estabilizar durante semanas, meses e até anos. Já na instável, os sintomas são mais freqüentes e graves, apresentando dor com níveis cada vez menores de sobrecarga física ou emocional.

2.2.4.4. INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

WYNGAARDEN et ali (1993) definem o infarto agudo do miocárdio (IAM) como um foco de necrose resultante da perfusão inapropriada do tecido.

Quando o suprimento sanguíneo de parte do miocárdio é interrompido, ocorrem profundas mudanças no miocárdio que levam a sua morte. Geralmente a causa de um infarto agudo do miocárdio é a oclusão de uma artéria coronária por um trombo numa região da artéria acometida por placas ateroscleróticas. (GANONG, 1991)

A causa mais freqüente de infarto agudo do miocárdio é a aterosclerose coronária, causada pela obstrução da luz do vaso gerando uma imensa diminuição do fluxo sanguíneo para determinada área. (BRAUNWALD , 1991)

A maioria dos infartos do miocárdio ocorre em corações com obstrução grave de várias artérias coronárias e, habitualmente, a sua localização guarda relação com a coronária obstruída :a oclusão da artéria coronária direita produz em geral infarto da parede pósterio-inferior do ventrículo esquerdo e a oclusão da artéria circunflexa leva ao infarto da parede pósterio - inferior da parede ventricular esquerda. Já a obstrução da artéria descendente anterior causa habitualmente infarto das regiões anterior e apical do ventrículo esquerdo, podendo atingir o

septo, músculos papilares, a parede antero-lateral ou a parede infero -apical. (AZEVEDO e SEKEFF, 1988 p. 68)

Para FARBER e RUBIN (1990), os infartos pode atingir sobremaneira a porção subendocárdica do miocárdio ou podem ser transmurais, sendo de grande importância a diferenciação entre esses dois tipos de infartos. O infarto atinge mais comumente o ventrículo esquerdo em relação ao direito. Isso pode ocorre devido à maior carga de trabalho direcionada ao ventrículo esquerdo e à maior espessura da parede ventricular esquerda. Por isto, as condições que tendem a elevar o trabalho do ventrículo direito, têm mais chance de precipitar um infarto do miocárdio.

2.3. PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS PARA INDIVÍDUOS COM DIABETES MELLITUS TIPO II

O programa de exercícios para diabéticos é extremamente complexo, precisando ser complementado por uma grande quantidade de exames clínicos e laboratoriais, que ajudam a equipe do programa (médico, nutricionista e professor de Educação Física) a consolidar e adaptar as exigências específicas de cada diabético às suas reais condições de saúde.

Todas as informações obtidas em fisiologia do exercício e treinamento desportivo, farão com que a equipe do programa obtenham sólido conhecimento na prescrição de exercícios físicos para pessoas com diabetes *mellitus*.

O desenvolvimento de uma programação de exercícios com objetivos de prevenção deve ser consistente e amplo na tentativa de alcançar e implementar programas de exercícios e mudanças no estilo de vida (PAINTER ; HASKEL, 1994). Tal acesso amplia as chances de aquisição dos objetivos de (1) uma prescrição individualizada de exercícios, (2) garantia de segurança dos diabéticos, e (3) empenho regular de uma atividade física durante toda vida.

2.3. 1. PRINCÍPIOS CIENTÍFICOS PARA PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS

Para que um programa de exercício físico alcance o sucesso esperado, é indispensável que a equipe do programa siga os princípios metodológicos estabelecidos por PINI (1978) para uma atividade física saudável, que inclui:

- especificidade
- sobrecarga
- continuidade

- interdependência volume-intensidade

PRINCÍPIO DA ESPECIFICIDADE

Não é suficiente exercitar a maior parte das sinergias musculares dos grandes grupos de músculos do corpo humano. Com o exercício físico, procura-se melhorar a capacidade aeróbica dos diabéticos e também suas capacidades musculares, procurando fortalecer a região abdominal, os glúteos, a musculatura das pernas e os eretores da coluna (Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde, 1997).

PRINCÍPIO DA SOBRECARGA

Para adquirir resistência, o organismo humano necessita ser submetido a esforços cada vez mais intensos, provocando reações adaptativas no organismo, que implicam em transformações metabólicas (MELLO, 1981).

Quando se aplica uma carga de esforço desde que ela seja de uma intensidade capaz de produzir adaptações, o organismo se comporta de uma maneira típica e bem definida ao recebê-la. Os exercícios físicos devem compreender movimentos rítmicos dos grandes grupos musculares, devem ser de leve a moderada intensidade, e não devem ser exaustivos. Qualquer que seja o programa iniciado, deve ser graduado cuidadosamente a fim de que o diabético possa sentir os benefícios do condicionamento ao invés da exaustão ou atividades inadequadas. Aqueles que não estão em boas condições físicas, ou que têm diabetes há muito tempo, deverão começar os exercícios gradualmente e com a aprovação de um médico (FOX; BOWERS; FOSS, 1991).

PRINCÍPIO DA CONTINUIDADE

Os programas de exercícios físicos devem possuir uma continuidade de trabalho com apresentação de cargas progressivas . A interrupção também deve ser controlada na dependência do tipo de programa que foi elaborado, geralmente de alguns minutos a horas. Interrupções completas de 3 semanas reduzem a performance em mais de 20 %.(Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde, 1997).

PRINCÍPIO DA INTERDEPENDÊNCIA VOLUME - INTENSIDADE

A aplicação do volume de exercício se faz predominantemente na fase básica do treinamento, enquanto a ênfase à intensidade se faz na fase específica, objetivando levar os diabéticos a atingir os objetivos previstos . Alterações induzidas pelo exercício físico têm valor terapêutico no manuseio do diabetes *mellitus* e possivelmente na presença de complicações cardiovasculares. O glicogênio muscular, a glicose sanguínea e os ácidos graxos livres são os principais nutrientes durante o exercício. A contribuição relativa de cada um deles na produção de energia oxidativa depende da intensidade e da duração do trabalho muscular. Uma seqüência ordenada da utilização destes combustíveis ocorre durante a realização de exercícios aeróbicos prolongados, como por exemplo, caminhar, correr, pedalar ou nadar . Durante a fase inicial, ATP-CP e o glicogênio intramuscular são as fontes primárias de combustível para a contração muscular. Após 5 ou 10 minutos a glicose sanguínea e ácidos graxos aumentam consideravelmente sua participação como combustíveis. A utilização de glicose durante exercícios físicos prolongados e leves a moderados pode aumentar de até 20 vezes com relação ao nível basal, sendo responsável por 25 a 40% do total de combustível

oxidativo requerido. Apesar da acentuada estimulação na utilização de glicose, os níveis sanguíneos geralmente permanecem os mesmos ou ligeiramente diminuídos durante os primeiros 40 minutos de exercício físico, por que o volume sanguíneo de glicose é continuamente aumentado em três a cinco vezes pela liberação de glicose hepática. Nos primeiros 40 minutos, cerca de 75% da produção hepática de glicose provém da quebra do glicogênio hepático (glicogenólise), mas essas reservas são limitadas. Durante exercícios físicos mais prolongados, a formação de glicogênio hepático a partir de vários precursores (lactato, piruvato, glicerol e certos aminoácidos pela gliconeogênese), torna-se bastante aumentada, podendo ser responsável por 40 a 50% da produção de glicose hepática. Se o exercício físico for muito prolongado, os níveis de glicose sanguínea diminuirão, apesar da gliconeogênese. Ocorre uma progressiva mudança dos carboidratos para o metabolismo dos ácidos graxos livres de tal forma que a contribuição desses no metabolismo oxidativo pode ser duas vezes superior a dos carboidratos. Existe uma relação direta entre os níveis plasmáticos de ácidos graxos livres e a sua utilização muscular. (LEON et ali, 1984).

2.3.2. ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DURANTE O EXERCÍCIO

Como visto anteriormente o diabetes *mellitus* é ocasionado devido a uma deficiência crônica da ação insulínica no organismo em resposta a uma insuficiência relativa ou absoluta deste hormônio.

Em indivíduos normais o exercício é primeiramente alcançado com a quebra acelerada do glicogênio muscular. A proporção que o exercício continua e as reservas locais de glicogênio se depletam, o substrato (glicose) carregado pela corrente sanguínea assume um

papel importante. Esse aumento da necessidade de glicose e da utilização pelas células musculares requer a presença de insulina. Em paralelo ao aumento da utilização da glicose pelo músculo, existe um aumento na produção de glicose pelo fígado. No início isso ocorre devido à glicogenólise que aumenta (usando as reservas de glicogênio do fígado). E com a continuidade do exercício a produção de glicose pelo fígado é cada vez mais baseada na gliconeogênese. Existem muitas mudanças hormonais relacionadas com o exercício em indivíduos normais, que mediam em parte esses acontecimentos. No começo do exercício um aumento dos níveis de epinefrina e ocorre uma queda da taxa de insulina e uma posterior elevação dos níveis de glicogênio. Estas mudanças estimulam a produção de glicose pelo fígado, através da glicogenólise (inicialmente) e da gliconeogênese (a medida em que o exercício continua. Os níveis altos de cortisol e hormônio do crescimento observados com o exercício de maior duração pode também ter uma participação na resposta ao exercício. (SIMS, 1992)

O exercício de longa duração está relacionado com a utilização pelas células musculares dos ácidos graxos livres como substrato. O aumento da liberação de ácidos graxos livres pelos adipócitos, o que é preciso para que isto ocorra, é em parte mediado pelas alterações hormonais de queda do nível de insulina e do aumento do nível de epinefrina circulante.(NUNES, 1997)

2.3.3. EXERCÍCIO FÍSICO PARA INDIVÍDUOS COM DIABETES TIPO II

Os exercícios são prescritos para os diabéticos tipo II, tanto como auxiliar nas dietas de baixa caloria, para a redução de peso, quanto para, melhorar a resistência à insulina, que é

característica desse tipo de diabetes, e diminuir a taxa de glicose no sangue. São vários os benefícios à saúde gerados pelo condicionamento aeróbico em indivíduos diabéticos sendo eles: aumento da aptidão física, motora e cardiorrespiratória, prevenção e redução da obesidade, melhora no controle metabólico, melhora do perfil lipídico sanguíneo no sentido antiaterogênico, redução de risco para cardiopatia isquêmica e melhora no perfil psicológico. (LEITE, 1994 p.159)

A prescrição correta de um programa de exercício físico segue sempre determinada seqüência (BALKE,1978):

- tipo de atividade a ser recomendado
- individualidade biológica
- adaptação
- a intensidade, duração e frequência das sessões de exercício físico
- motivação para o comparecimento regular
- reavaliação periódica

É imprescindível uma avaliação correta do diabético, feita através de testes específicos determinado a sua condição física e clínica, fazendo com que o programa de exercício físico deva ser adaptado ao diabético e não o contrário.

As atividades devem ser determinadas conforme o gosto dos indivíduos, apropriadas para o diabético, levando-se em conta a sua saúde e nível de aptidão física, e devem ser mantidas por toda a vida (LEON, 1984).

diabético deve estar ciente tanto dos benefícios quanto dos efeitos adversos do exercício. Os exercícios físicos devem ser realizados no mesmo horário, diariamente e

aproximadamente, na mesma intensidade e duração. Nas fases de adaptação e assimilação do programa, deve-se fazer no mínimo três sessões por semana, para que os efeitos da atividade possam ser sentidos a curto prazo. (POLLOCK; WILMORE, 1993).

Quanto aos benefícios de um programa de exercícios pode -se citar:

- 1) aumento da aptidão física, motora e cardiorrespiratória (LEITE, 1984)
- 2) prevenção ou redução da obesidade, pelo aumento do gasto energético como auxiliar para restrição calórica para redução do peso (HORTON, 1984)
- 3) melhora no controle metabólico (DICTCHEKENIAN, 1995)
- 4) melhora no perfil lipídico sanguíneo, no sentido antiaterogênico (DILLON, 1983)
- 5) redução de risco para infarto do miocárdio (GUYTON, 1992)
- 6) melhora no perfil psicológico (LEON, 1981)
- 7) aumento de sensação de bem-estar e elhora da qualidade de vida (HORTON, 1988)
- 8) redução imediata da glicemia e possível melhora, a longo prazo do controle do diabetes (BERGER et ali, 1977; KEMMER et ali, 1979)
- 9) aumento da sensibilidade à insulina (SATO, IGUSHI ; SAKAMOTO, 1984)
- 10) Melhora na hipertensão leve a moderada (HORTON,1988)
- 11) possível redução do colesterol LDL sérico e dos triglicerídeos (ACSM, 1994) e aumento do colesterol HDL (HUTTENEN et ali, 1979)

Quadro IV - RECOMENDAÇÕES PARA PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS**A - OBRIGATORIEDADES**

- Exame médico prévio
- Teste ergométrico sempre que possível
- Avaliação das habilidades motoras básicas
- Força, flexibilidade, agilidade etc
- Aquecimento e alongamento, antes da sessão principal de exercícios
- O programa deve desenvolver de 3 a 4 habilidades motoras básicas

B - FREQUÊNCIA SEMANAL

- 3 a 5 sessões por semana
- Uma sessão por dia

C - DURAÇÃO

- 15 a 60 minutos

D - INTENSIDADE

- 60 a 90 % da frequência cardíaca máxima
- 50 a 85% VO₂ max.

E - TIPOS DE ATIVIDADES FÍSICAS

1. Geral - correr, ciclismo, nadar etc
2. Esporte - tenis, futebol, voleibol
3. Programas especiais - musculação, ginástica, relaxamento etc.

Fonte: (LEITE, 1994 p161)

“ Os efeitos de treinamento de um programa de condicionamento físico, só ocorrem devido à interação da duração e da intensidade do programa.” (LEITE, 1994 p. 164)

Depois que a intensidade de treinamento for determinada, deve-se considerar a duração do exercício físico nos períodos alternantes de treinamento e de intervalo, bem como a duração total de uma sessão de exercício físico.

Quando a potência de trabalho excede 70% ou 75% da potência aeróbica máxima, as reservas musculares de glicogênio contribuem significativamente para o fornecimento de energia, mas a fadiga e cessação do exercício são inevitáveis com o esgotamento dessas reservas, pois a resistência aeróbica depende diretamente da quantidade delas no início do exercício. Conseqüentemente, nesse tipo de exercício, é menor a resistência aeróbica do diabético, cujas reservas de glicogênio são reduzidas. No entanto, quando a intensidade é inferior a 70% da potência aeróbica máxima aumenta a participação das reservas de substratos extramusculares no fornecimento de energia e o nível de glicogênio muscular é um fator determinante na resistência aeróbica. Pelo contrário, o gasto alto e prolongado de glicose circulante solicita intensamente as reservas de glicogênio hepático, e em um segundo tempo, a gliconeogênese. No diabético, a menor utilização de glicose circulante durante o exercício solicita mais rapidamente, do que o indivíduo normal, as reservas de glicogênio hepático. Como elas são mais baixas do que as do indivíduo normal a glicemia cai rapidamente, induzindo a cessação do exercício, pois pode acontecer um acidente hipoglicêmico. (MULLER, 1993).

Com relação à duração, o AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (1997) salienta alguns itens:

- Para se diminuir o excesso de gordura corporal, a duração mínima adequada é 30 minutos, e o ideal deverá compreender 40 a 60 minutos.
- Procurar que a sessão dispenda um mínimo de 350 Kcal,, cerca de 1000 Kcal/ semana
- Alguns estudos enfatizam que o ideal, para prevenção do infarto do miocárdio, é gastar, aproximadamente 2000 Kcal/ semana.

Para que um programa de exercícios consiga atingir seus objetivos propostos tem-se que considerar que (COSTA; ALMEIDA NETO, 1992):

- diabético não insulino dependente dever realizar no mínimo 3 sessões semanais, para que ocorram adaptações fisiológicas, e no máximo 6 sessões semanais propiciando desta forma ao seu organismo um período de descanso e reposição das energias.
- tempo de cada sessão da atividade física deverá variar entre 15 a 60 minutos de atividade aeróbica contínua. A duração está na dependência da intensidade da atividade, portanto uma atividade de menor intensidade deve ser administrada por um maior período de tempo. Então, para os diabéticos tipo II, a sessão de exercício deve ter uma duração entre 40 a 60 minutos com uma intensidade fraca a moderada.

Um estudo relatado por BOUCHARD; SHEPHARD; STEPHENS (1994) comparou as trocas metabólicas em 21 participantes (idade de 46 a 66 anos; peso corporal 85.4 amais

ou menos 19 kg) com um grupo de cuidado coronário com DMNID após 12 meses de exercício de endurance. A prescrição de exercício envolveu 40 a 50 minutos de exercício de 60 a 70% do VO₂ max, três vezes por semana pelos primeiros três meses. Foi observada uma sensível melhora na sensibilidade a insulina e uma significativa perda de peso melhorando o VO₂ máx.

BOUCHARD et al (1994), ainda relataram que inúmeros estudos populacionais sobre atividade física documentaram significativa redução nos infartos do miocárdio, mortes cardíacas súbitas, ou casos de doença coronariana nos diabéticos mais ativos e mais em forma. Portanto, o fato de um pequeno incremento na atividade física nos diabéticos muito sedentários está associado com uma mudança mais efetiva no risco relativo de complicações cardiovasculares.

ZAGURY e GUIDACCI (1987), VIVOLO (1994), CEDDIA (1990) e ARDUINO (1980) concordam quando recomendam o seguinte:

a) em relação ao tipo de exercício:

- procurar um médico antes de iniciar qualquer programa de exercício, realizar um teste de esforço para detectar qualquer tipo de anormalidade no miocárdio e certificar-se de que a atividade não é contra-indicada.

b) controle metabólico antes do exercício

- consumir carboidratos se o nível de glicose estiver abaixo de 1000 mg/litro, não se exercitar se o nível de glicose estiver acima de 2500 mg/litro.

c) em relação à ingestão alimentar:

- uma refeição deve ser feita entre uma a três horas antes do exercício consumir carboidratos adicionais para evitar a hipoglicemia.

d) quanto ao tipo e frequência dos exercícios:

- para dar bons resultados, o exercício deve ser sistemático. Para diabéticos idosos e obesos, o melhor exercício é andar.

e) em relação ao horário da atividade:

- deve ser aquele mais adequado para o exercício, desde que não violento como logo após as refeições.

WALBERG; RINCON; ZIERATH (1998) concordam em dizer que desde que a atividade física mostrou em estudos prospectivos ser eficiente contra o desenvolvimento da DMNID, os programas de treinamento físico apropriados para indivíduos diabéticos com risco de infarto do miocárdio deveriam ser incorporados ao sistema de cuidados médicos em grande extensão. Um determinante geral em uma estratégia para desenvolver um programa preventivo para DMNID é estabelecer um programa de testes, o qual inclui determinações de VO₂ max para indivíduos que têm risco de desenvolver infarto do miocárdio em DMNID. Depois de iniciar um programa regular de treinamento físico, deve-se fazer avaliações para determinar possíveis complicações do diabetes tipo II. O programa de exercício deve consistir de exercícios aeróbicos de moderada intensidade. Treinamento de resistência e exercícios de alta intensidade só devem ser praticados por indivíduos sem retinopatia proliferativa ou hipertensão. Com uma motivação apropriada, cuidados médicos e supervisão do profissional de Educação Física, pessoas com DMNID podem usufruir dos benefícios do exercício físico regular como meio de adquirir controle metabólico e, melhorando a sensibilidade a insulina e

também como meio de prevenir complicações graves do Diabetes como é o caso do IAM (infarto agudo do miocárdio).

3. METODOLOGIA

Este trabalho foi realizado apoiando-se em diversos autores relacionados em questão. Realizou-se uma pesquisa de cunho bibliográfico, analisando a opinião dos vários autores, desde mais antigos até mais recentes. A partir do problema dividiu-se a monografia em três assuntos interrelacionados: diabetes *mellitus*, infarto do miocárdio e exercício físico. Os textos foram analisados procurando somente enfatizar estes assuntos.

4 - CONCLUSÃO

O Diabetes Mellitus Tipo II, pelo fato de atingir a maioria da população de diabéticos em geral, é uma doença que preocupa a saúde pública devido a elevada taxa de mortalidade associada a esta morbidade. O Diabetes tipo II é caracterizado por uma resistência a insulina, hiperinsulinemia, e metabolismo de carboidratos e lipídios alterados, resultando em hiperglicemia, concentrações diminuídas de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e muito baixa densidade (VLDL) no sangue e aumento de lipoproteínas de alta densidade HDL) sanguíneo. A causa mais freqüente de óbitos entre diabéticos do tipo II são as doenças cardiovasculares, principalmente o infarto do miocárdio.

A doença vascular associada com diabetes mellitus pode ser inespecífica (aterosclerose e arteriosclerose) ou específica mudanças proliferativas microangiopáticas ou endoteliais das arteríolas. (BRAUNWALD, 1991).

A aterosclerose tende a ser mais extensa e mais severa em diabéticos do que em não diabéticos, resultando em uma maior freqüência de infarto do miocárdio. Pôde ser observado que, a doença das coronárias é a principal causa de morte entre adultos diabéticos .

O diabetes tipo II está freqüentemente associado à obesidade. Os diabéticos obesos devem perder peso, pois geralmente este procedimento é acompanhado por uma melhora significativa da hiperinsulinemia, hiperglicemia e hiperlidemia. O exercício pode não só acentuar a perda de peso, como também aumentar a habilidade dos músculos em estocar glicose sanguínea mais efetivamente. O exercício tanto baixa os níveis de glicose quanto a necessidade de insulina.

O exercício físico auxilia na prevenção de doenças coronarianas por evitar o processo aterosclerótico comumente encontrado no diabético não insulino dependente e por promover modificações metabólicas, hormonais e cardiovasculares, aumentando o suprimento de nutrientes e oxigênio para o trabalho dos músculos esqueléticos e para manter um fluxo sanguíneo normal aos diversos órgãos.

Para prevenir complicações cardiovasculares, médicos e pacientes e o profissional de Educação Física devem trabalhar juntos para diminuir os fatores de risco como dislipidemia, hipertensão e tabagismo. Um cuidado efetivo do Diabetes tipo II requer uma dieta apropriada, um programa de exercícios e em alguns casos administração de medicamentos, e deve haver uma cooperação para atingir-se metas e fazer avanços com o programa de dieta e exercício .

Há necessidade de mais pesquisas em relação a esse assunto. A quantidade de informações ainda é insuficiente para que se possa afirmar seguramente se o exercício físico promove a redução de níveis de glicose sanguínea. Estudos científicos nesta área ainda são escassos e apenas poucos pesquisadores têm concentrado esforços no sentido de determinar o efeito do exercício regular para impedir o comprometimento coronário em diabéticos não insulino dependentes.

Com relação a prescrição de exercícios físicos deve-se optar por atividades do gosto do diabético, estabelecendo um mínimo de 3 e um máximo de 5 sessões por semana; a duração das sessões deve ter de 15 a 60 minutos e a intensidade de leve a moderada.

Vários benefícios fisiológicos são obtidos com o ingresso do diabético não insulino dependente em um programa de exercícios físicos. Além do aspecto fisiológico que a

atividade física proporciona, é notada a contribuição no que diz respeito ao psicológico do diabético, ajudando-o a levar uma vida normal.

Mas para que o exercício tenha esses efeitos positivos, se faz necessário orientação e supervisão em sua administração. Neste trabalho, foram propostas informações e orientações básicas para que os profissionais relacionados a ao assunto em questão possam atender um indivíduo diabético com toda segurança necessária.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Guia para teste de esforço e prescrição de exercício.** 3.ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1987.

AZEVEDO, A . C. SEKEFF, J. **Medicina Interna: cardiologia.**2.ed.São Paulo: Editora Savier,1988.

BALKE, B. **Como prescrever exercícios.** revista Brasileira de Educação Física e desportos, v. 37, p.21-34, 1978.

BOUCHARD, C. SHEPHARD, R. J. STEPHENS, T. **Physical activity fitness and health.** Human kinectics Toronto publishes, 1994.

BRAUNWALD, E. **Tratado de medicina cardiovascular.** 3.ed.São Paulo: Roca, 1991.

BRICARELLO, S. **Farmacologia aplicada.** 5.ed.Oga e Zanini,1993.

CEDDIA, Rolando Bacis. **Exercício e o diabético insulino dependente.** Rio de Janeiro: Sprint, set/out1990 n.50. p. 31- 34.

CORMACK, D.H. **Histologia humana.** 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1991.

COSTA, A. A. ; ALMEIDA NETO, J. S. **Manual de diabetes: alimentação, medicamentos e exercícios.** São Paulo: Sarvier, 1992.

DICHTCHEKENIAN, Varujan. Os rins in: **Diabetes mellitus na criança e no adolescente.** São Paulo: Sarvier, 1995.

DILLON, R. S. **Manual de endocrinologia - diagnóstico e tratamento das doenças endócrinas e metabólicas.**2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1983.

FARBER, J. L. RUBIN, E. **Patologia .** 1.ed. Rio de Janeiro: Interlivros ed. Ltda., 1990.

FOX, E. L. BOWERS, R.W. ; FOSS, M.L. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos.** Rio de Janeiro: Interamericana, 1991.

GANONG, W.F. **Review of medical physiology.** 10 ed. Canada: Lange medical publication, 1991

GUYTON, A .C. **Tratado de fisiologia médica.** 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1989.

HORTON, E. S. The role of exercise in the treatment of hipertension in obesity. **Int. J. Obes.** 5 (supl. 1) p. 165 - 171, 1981.

HUTTENEN, J.K. et ali. **Effect of moderate physical exercise on serum lipoprotein.** *Circulation.* v.60. p. 1220 - 1229, 1979.

KATZ, A . **Fisiologia do coração.** 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1996.

KEMMER, F. W. et ali. Exercise induced fall to blood glucose in insulin-treated diabetes, unrelated to alteration of insulin mobilization. **Diabetes,** v.28, p. 1131 - 1137, 1979.

LEITE, P.F. **Risco cardiovascular: fatores metabólicos e nutricionais.** São Paulo: Loyola, 1994.

LEON, A . S. et ali. **Exercise for diabetics: effects of coditioning at constant body weight.** *J. Cardiac Rehabil.* V.4, p. 278, 1984.

LOSSOW, W.J. **Anatomia e fisiologia humana.** 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1990

Mc ARDLE, W.D. KATCH . **Fisiologia do exercício, energia, nutrição e desenvolvimento humano.** Rio de Janeiro: Interamericana, 1985.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Manual de diabetes.** 2.ed. Brasília, 1993.

MULLER, A .P. Exercício físico como protagonista no tratamento de diabéticos in: **Fisioterapia em movimento.** Curitiba. V. 06. N.1. p. 39-52, abr/set 1993

NADEAU, M. PERONNET, F. et al. **Fisiologia aplicada na atividade física.** São Paulo: Manole, 1985.

- NETTER, F.H. **Ilustrações médicas: coração**.v.5 Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1976.
- NUNES, V.G.S. Prescrição de exercícios físicos para pessoas com diabetes mellitus. **Revista brasileira de atividade física e saúde**.v.2. n.4.pag.76-86.
- PAINTER, P. ; HASKELL, W L. in: ACMS. **Prova de esforço e prescrição de exercício**. Rio de Janeiro: Revinter, 1994.
- POLLOCK, M.L. ; WILMORE, J. H. **Exercícios na saúde e na doença**. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.
- SATO, Y. IGUSHI, A . ; SAKAMOTO, N **Biochemical determination of training effects using insulin clamp technique**. *Horm. Metab. Res.*, v. 16, p.483-486, 1984.
- SERRO AZUL, L.G. C.C. PILLEGI, F.J.C. TRANCHESI, J. **Propedêutica cardiológica: bases fisiopatológicas** . Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1977.
- SIMS, E. A . **Atividade física para magro e obeso**. In: STEINER, G. ; LAWRENCE, P.A . **Educando o paciente diabético**. São Paulo: Andrei, 1992.
- SKINNER, J.S. **Prova de esforço e prescrição de exercícios para casos específicos**. Rio de Janeiro: Revinter, 1991.
- VÍVOLO, Marco Antônio. **Como as atividades paralelas ao tratamento adicional podem ajudar o jovem diabético e seus pais ?** Atividade Física e saúde. Ministério da Saúde. MEC, 1995
- WALBERG, H.H. RINCON, J. ZIERATH, JR. Exercise in the management of NIDDM. *Sports medicine* 1998. Jan, 25 p. 25-35.
- WEYNECK, J. **Biologia do esporte**. São Paulo: Manole, 1991.
- WILLIAMS, S. R. **Fundamentos de nutrição e dietoterapia**. 6.ed. Porto Alegre: artes médicas, 1997.
- WILSON, D.B. WILSON, W.J. **Human anatomy**. 2.ed. New York: Oxford university press, 1983.
- WYNGAARDEN, J.B. SMITH, L.H. BENNETT, J.C. **Tratado de medicina interna**. 19.ed V. 2 Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1992

ZAGURY, T. e L. GUIDACCI, J. Diabetes sem medo. 3 ed. Rio de Janeiro: Rocco, 1987.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Normas para apresentação de trabalhos: referências bibliográficas. 4.ed. Curitiba: Editora UFPR, 1994.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Normas para apresentação de trabalhos: citações e notas. 4.ed. Curitiba: Editora UFPR, 1994.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Normas para apresentação de trabalhos: datilografia e digitação. 4.ed. Curitiba: Editora UFPR, 1994.