

Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Universidade de São Paulo

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FCF / FEA / FSP**

**Programa de Pós-Graduação Interunidades
em Nutrição Humana Aplicada – PRONUT**

**ANÁLISE DE ALGUNS INDICADORES DE RISCO DE
DOENÇAS CRÔNICAS EM INDIVÍDUOS LESADOS
MEDULARES PRATICANTES DE EXERCÍCIO FÍSICO**

REGINA CÉLIA DA SILVA

**Dissertação para obtenção do grau de Mestre
Orientador: Prof. Dr. Júlio Orlando Tirapegui Toledo**

São Paulo 2003

Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Universidade de São Paulo

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FCF / FEA / FSP

**Programa de Pós-Graduação Interunidades
em Nutrição Humana Aplicada – PRONUT**

**ANÁLISE DE ALGUNS INDICADORES DE RISCO DE
DOENÇAS CRÔNICAS EM INDIVÍDUOS LESADOS
MEDULARES PRATICANTES DE EXERCÍCIO FÍSICO**

REGINA CÉLIA DA SILVA

Dissertação para obtenção do grau de Mestre
Orientador: Prof. Dr. Júlio Orlando Tirapegui Toledo

São Paulo 2003

17653

DEDALUS - Acervo - CQ



30100005520

Ficha Catalográfica

Elaborada pela Divisão de Biblioteca e
Documentação do Conjunto das Químicas da USP.

Silva, Regina Célia da
S586a Análise de alguns indicadores de risco de doenças crônicas
em indivíduos lesados medulares praticantes de exercício
físico / Regina Célia da Silva. -- São Paulo, 2003.

72p.

50

Dissertação (mestrado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas
da USP. Faculdade de Economia, Administração e Contabilidade
da USP. Faculdade de Saúde Pública da USP. Curso Interunidades
em Nutrição Humana Aplicada.

Orientador: Tirapegui Toledo, Júlio Orlando

1. Nutrição aplicada : Ciência dos alimentos 2. Exercício
físico : Fisiologia humana 3. Doenças cardiovasculares
I. T. II. Tirapegui Toledo, Júlio Orlando, orientador.

641.1 CDD

Regina Célia da Silva

**ANÁLISE DE ALGUNS INDICADORES DE RISCO DE
DOENÇAS CRÔNICAS EM INDIVÍDUOS LESADOS
MEDULARES PRATICANTES DE EXERCÍCIO FÍSICO**

Comissão Julgadora

Dissertação para obtenção do grau de Mestre

**Orientador: Prof. Dr. Júlio Orlando Tirapegui Toledo
Orientador /Presidente**

1º Examinador

2º Examinador

São Paulo, 2003.

Dedicatória

A todos aqueles que estão engajados na luta em prol da cura da lesão na medula, colaborando para a realização de seus sonhos e da sua independência.

À Associação Desportiva para Deficientes, razão deste trabalho e do meu crescimento interior e profissional .

Aos atletas que tornaram-se meus amigos para toda a vida.

À equipe da Associação Desportiva para Deficientes, em especial ao Steven Dubner, à Eliane Miada, à Eliane Lemos, ao Thiago Gorgati e à Elisabeth Fernandes.

À Sandra Maria Lima Ribeiro pelo ensinamento, apoio técnico e amizade, sem os quais não seria possível a conclusão deste trabalho.

Às amigas Dilsa Maria de Jesus e Regina Oliveira da Silva, por tudo que representam na minha vida.

À minha família por entender o meu objetivo e participar, da sua forma, na minha luta.

Em especial:

A minha mãe por toda a sua sabedoria

A minha irmã, Ivana Marta da Silva, pela sua força nas horas de fraqueza com estímulo e orientação.

A minha irmã, Maria Helena da Silva, por estar sempre presente de alguma forma

TODOS VOCÊS SÃO RESPONSÁVEIS POR ESTE TRABALHO

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo, pela oportunidade, orientação e, principalmente, confiança para conclusão deste trabalho.

À comissão de Pós-Graduação que possibilitou a conclusão deste trabalho.

À Profa. Dra. Inar Alves de Castro pelo auxílio na realização deste trabalho.

À Ivanir Santana de Oliveira Pires, pela dedicação, conselhos e pelo auxílio nas análises laboratoriais.

Ao Rogério Graça Pedrosa pela preocupação, ajuda, conselhos e paciência em ouvir.

Ao Marcelo Macedo Rogero pelo conhecimento técnico e por estar sempre disposto a ajudar.

À Renata Rebelo Mendes, Mariana de Rezende Gomes e Jonas Junior pela colaboração nas avaliações e pelo companheirismo.

À Gina Falavigna pelo momentos de descontração.

Ao Jorge de Lima por todo o apoio prestado durante a realização deste trabalho.

À Lurdina e Joana por todo cuidado prestado na conservação do local de trabalho e simpatia.

Às secretárias do departamento, Isabel, Mônica, Ângela e Tânia, pela atenção em todos os momentos.

À CAPES pela concessão do auxílio financeiro durante a fase inicial deste trabalho.

DE CORAÇÃO.....MUITO OBRIGADA.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	3
2.1. Objetivo Geral	3
2.2. Objetivos específicos	3
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	4
3.1. Histórico	4
3.2. Aspectos Anatômicos e Funcionais do Sistema Nervoso e Medula Espinhal	
3.3. Etiologia da lesão medular.....	10
3.4. Comprometimentos decorrentes da lesão medular com consequência no estado nutricional.....	11
3.5. Avaliação do estado nutricional no monitoramento de indivíduos lesados medulares.....	13
3.6. Qualidade de vida e lesão medular.....	14
3.7. Exercício físico e lesão medular.....	15
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	20
4.1. Casuística	20
4.2. Parâmetros Avaliados	20
4.2.1. Caracterização do grupo e informações clínicas.....	20
4.2.2. Avaliação Antropométrica	21
4.2.3. Análises Bioquímicas	22
4.2.4. Avaliação do Consumo Alimentar	25
4.2.5. Análises Estatísticas	25
5. RESULTADOS.....	27
5.1. Características da amostra	27
5.2. Dados da composição corporal.....	29
5.3. Avaliação bioquímica:	30
5.4. Avaliação dietética e estimativa do gasto energético.....	32
6. DISCUSSÃO	35
7. CONCLUSÃO	47
BIBLIOGRAFIA.....	48
9. ANEXOS	57

RESUMO

SILVA, R.C. ANÁLISE DE ALGUNS INDICADORES DE RISCO DE DOENÇAS CRÔNICAS EM INDIVÍDUOS LESADOS MEDULARES PRATICANTES DE EXERCÍCIO FÍSICO, 2003 (dissertação de mestrado-FCF-FSP-FEA/USP).

A lesão medular é considerada um dos mais severos processos incapacitantes, por resultar em alterações das funções motora e sensitiva, além de uma série de comprometimentos metabólicos. Por outro lado, o engajamento de pessoas com incapacidade física em programas de atividade esportiva, aliado a um planejamento alimentar, podem minimizar as seqüelas do trauma e o risco de desenvolvimento de doenças relacionadas. OBJETIVO: Comparar alguns parâmetros bioquímicos e de avaliação nutricional, indicativos de risco de doenças crônicas, entre indivíduos portadores de lesão medular praticantes de exercício físico e sedentários. METODOLOGIA: Foram avaliados 28 indivíduos do sexo masculino, divididos em dois grupos: exercitado (EX n=16) e sedentário (SED n=12). Os parâmetros avaliados foram: consumo alimentar, através do recordatório de 24 horas; avaliação da composição corporal: peso e altura e DEXA; avaliação bioquímica: glicemia de jejum, lipídeos plasmáticos (colesterol total, HDL-C, LDL-C e triacilgliceróis), uréia e creatina. Todos os parâmetros avaliados foram comparados através do teste t-student para variáveis independentes, assumindo como significativo o valor $\alpha \leq 0,05$. A comparação entre estimativa das necessidades energéticas basais e o consumo calórico diário de ambos os grupos foi avaliada através do teste t para variáveis dependentes. RESULTADOS: O grupo SED apresentou uma tendência a sobrepeso. Ambos os grupos apresentaram valores baixos para o HDL-C. A uréia e a creatina apresentaram valores dentro da normalidade. Observou-se desbalanço na ingestão dos macronutrientes. O grupo SED não apresentou diferença significativa entre a estimativa do gasto energético basal e a ingestão calórica, o que denota alteração das necessidades energéticas.

CONCLUSÕES: As fórmulas preditivas do gasto energético basal superestimam os valores em lesados medulares, principalmente no grupo SED. A adequação da dieta deve ser instituída, em ambos os grupos, independente de fatores de risco presente. Futuros trabalhos poderiam estabelecer padrões de referência e outros protocolos de avaliação para este grupo populacional, pois só assim será possível identificar os indivíduos com risco de desenvolver doenças crônicas. Enquanto isso não acontece os métodos de avaliação continuam incompletos e incertos.

ABSTRACT

SILVA, R.C. ANALYZES OF SOME INDEX OF CHRONIC DISEASES IN ACTIVE SCI INDIVIDUALS. 2003 (dissertação de mestrado-FCF-FSP-FEA/USP).

Spinal Cord Injury (SCI) is one of the most severe processes of incapacity, by alterations of motor and sensitive functions, beyond many metabolic injuries. On the other hand, the involvement of this people in programs of physical activity and dietary planning, can minimize the sequels of the trauma and the risk of development of related diseases. **OBJECTIVE:** To compare some biochemistry and nutritional evaluation parameters, looking for risk indexes of chronic diseases, among active and sedentary SCI individuals. **METHODOLOGY:** 28 male individuals are divided in: exercised (EXE n=16) and sedentary (SED n=12). The evaluated parameters was: 24-hour food recall; body composition by: weight, height and DEXA; fast serum glucose, serum lipids (total cholesterol, HDL-C, LDL-C and triglyceride), urea and creatin. The estimated basal energy expenditure and the daily caloric consumption of both the groups had been evaluated. It had been evaluated all the parameters by t-student test, adopting p value $\leq 0,05$. **RESULTS:** SED presented a overweight trend. Both groups had presented low values for the HDL-C. Urea and creatin had no alterations. Inbalance of the macronutrients ingestion was observed. SED did not present significant difference between basal energy expenditure and energy ingestion, what denotes alteration of the energy necessities. **CONCLUSIONS:** The predict formulas of the basal energy expenditure overestimate the values in SCI, mainly in SED group. The adequacy of the diet must be instituted, in both the groups, independent of factors of present risk. Future works could establish reference standards and other evaluation protocols for this group I. With this, is possible to identify the individuals with risk to develop chronic illnesses. While this does not happen the estimates of evaluation is still incomplete and uncertain.

LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1. Distribuição dos indivíduos de acordo com o tempo da lesão ...	27
Tabela 5.2. Distribuição dos indivíduos de acordo com a altura da lesão	28
Tabela 5.3. Renda familiar mensal dos indivíduos estudados, em salários mínimos (SM).....	29
Tabela 5.4. Comparação dos dados antropométricos entre os dois grupos estudados, em média \pm DP.	29
Tabela 5.5. Concentração plasmática de glicose uréica e creatinina, em ambos os grupos.....	30
Tabela 5.6. Concentrações do HDL-C, LDL-C, VLDL-C, colesterol total e triacilgliceróis em ambos os grupos	31
Tabela 5.7. Indivíduos que apresentou valores fora dos limites da normalidade, em ambos os grupos	31
Tabela 5.8. Estimativa do gasto energético basal proposto por Cunnighan e ingestão calórica de cada grupo (em Kcal)	33

LISTA DE QUADROS

Quadro 3.1: Representação simbólica das regiões da coluna vertebral.....	7
Quadro 3.2. Modelo hipotético do efeito da lesão medular na atividade física, na HDL-C e no risco de doenças cardiovasculares	18
Quadro 3.3. Valores de normalidade para lipídeos plasmáticos.....	24

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 5.1. Distribuição dos indivíduos lesados medulares, de acordo com a etiologia da lesão	27
Gráfico 5.2. Distribuição percentual da ingestão de macronutrientes do grupo EX	32
Gráfico 5.3. Distribuição percentual da ingestão de macronutrientes do grupo SED.....	33

LISTA DE ABREVIATURAS

AACD- Associação de Assistência à Criança Defeituosa

COL-TOTAL- Colesterol total

DEXA- Dual- energy X-ray absorptiometry

DHSS- Department of health Human Services

EX- grupo exercitado

GEB- gasto energético basal

HDL-C- high density lipoprotein (lipoproteína de alta densidade)

IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IMC- Índice de massa corporal

LDL-C- low density lipoprotein (lipoproteína de baixa densidade)

NCEP- National Cholesterol Education Program

OMS- Organização Mundial de Saúde

SN- Sistema nervoso

SNC- Sistema Nervoso Central

SNP- Sistema Nervoso Periférico

SNA- Sistema Nervoso Autônomo

SED- sedentário

“Minha missão é o amor.

Se estou aqui é por intermédio Deus, do Pai.

Nada acontece por acaso, estou aqui para vivenciar e ensinar as outras pessoas, que não adianta lutar contra a
deficiência física

Tem que saber usar seu potencial não para lamentar ,
Porque você se lamentando só tende a piorar as coisas “

Luiz Eduardo Booudakian

(portador de lesão medular)

1. INTRODUÇÃO

Aumenta a cada dia o número de pessoas portadoras de deficiência física decorrente de lesões na medula espinhal. Esse dado é preocupante, pois está relacionado com o aumento de problemas sociais como a violência urbana, os acidentes automobilísticos, a pobreza da população, o uso de drogas por jovens, a exclusão social, entre outros (Ribas, 1997).

Como consequência há um contingente de pessoas impossibilitadas de exercer as atividades da vida cotidiana em igualdade de condições com a população em geral não-deficiente – não só devido às dificuldades físicas causadas pela deficiência, mas também pela discriminação existente. Há redução das chances de inserção no mercado de trabalho e predisposição dos indivíduos à condição de sedentarismo e perda da vitalidade.

Estudos demonstram o aumento do número de deficientes físicos. No Brasil, segundo dados do IBGE (2000), de um total de 169.872.856 pessoas residentes, cerca de 937.463 eram paraplégicos, tetraplégicos e hemiplégicos.

Quanto às causas da deficiência, nos Estados Unidos, os acidentes automobilísticos são responsáveis por 56% dos casos de traumatismo na medula espinhal, ficando em seguida a violência e as atividades esportivas como o mergulho. Naquele país, de um total de 10.000 indivíduos acometidos de lesão na medula, aproximadamente 80% ocorre em homens com idade entre 15 e 29 anos (SAFARINEJAD, 2001).

No Brasil, segundo dados fornecidos pelo Hospital Sarah-Brasília, estima-se que há cerca de 7.000 novos casos por ano de indivíduos que sofrem lesão na medula. Este número alarmante é devido principalmente a lesões traumáticas (www.sarah.br). Estes dados coincidem com o estudo realizado em 2001 pela AACD; dos 304 novos pacientes atendidos na Clínica de Lesão Medular, 85% dos casos eram de origem traumática, tendo prevalência as lesões provocadas por arma de fogo (www.aacd.org.br). Este mapa é um dos reflexos do alto índice de violência existente na sociedade brasileira.

A lesão medular é considerada um dos mais severos processos incapacitantes, por resultar em alterações das funções motora e sensitiva, além de uma série de comprometimentos metabólicos (LIANZA *et al.*, 2001).

Estudos têm demonstrado que o engajamento de pessoas com incapacidade física em programas de atividade esportiva, aliado a um planejamento alimentar, podem minimizar as seqüelas do trauma e o risco de desenvolvimento de doenças relacionadas. É preconizado que a dieta inadequada pode ser associada a múltiplas seqüelas comumente encontradas na lesão medular, como dificuldade de cicatrização de feridas, risco de doenças cardiovasculares, imunodeficiência e alterações da composição corporal. Tudo isso pode agravar o estado de saúde geral. Por sua vez, o exercício físico possibilita diversos progressos nos aspectos fisiológicos, tais como aumento da capacidade vascular e física, além da melhora em vários parâmetros sangüíneos indicativos de risco de doenças crônicas (LEVINE *et al.*, 1992; DALLMEIJER *et al.*, 1999; KARLSSOM, 1999; TODOSKA & DE MARCO, 1996; JANSSEN *et al.*, 1996; LABRONICI *et al.*, 2000; BAUMAN, *et al.*, 2000).

Ainda no que diz respeito ao exercício físico para portadores de deficiência, tem crescido no Brasil a participação desses indivíduos em diversas modalidades esportivas. Nas Paraolimpíadas realizadas em Sydney em 2.000, o Brasil conquistou seis medalhas de ouro, dez de prata e seis de bronze (HENRIQUES, 2001).

Apesar de ser fato conhecido a importância das atividades esportivas e da alimentação, são poucos os estudos científicos existentes a respeito. Estudos abordando possíveis alterações que ocorrem em praticantes de exercício físico portadores de lesão medular podem fornecer dados para uma maior compreensão do problema e levar à melhoria da qualidade de vida desses indivíduos.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Comparar alguns parâmetros bioquímicos e de avaliação nutricional, indicativos de risco de doenças crônicas, entre indivíduos portadores de lesão medular praticantes de exercício físico e sedentários.

2.2. Objetivos específicos

- Comparar a concentração plasmática da glicose, da uréia e da creatinina do grupo exercitado em relação ao sedentário.
- Comparar os valores percentuais de gordura corporal entre um grupo de praticantes de exercício físico e outro de indivíduos sedentários;
- Comparar, nos dois grupos referidos, o perfil de lipídeos plasmáticos.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Histórico

As alterações provocadas pela lesão medular começaram a ser desvendadas somente no final do século passado. Naquela época, os cientistas reconheceram que o sistema nervoso central não se regenerava e também não havia cura para a lesão medular. Por isso, concluiu-se que o enfoque para o tratamento deveria ser o processo de reabilitação (NOREAU & SHEPHARD, 1995).

Até a II Guerra Mundial, mais de 80% dos indivíduos acometidos por lesão na medula morria em um curto espaço de tempo e, quando da sobrevivência, as condições eram o confinamento hospitalar (DAVIS, 1993; De VIVO, 1999).

Após este período, foi visto um avanço no prognóstico médico apoiado pela utilização de novas tecnologias. Na década de 1990, devido à evolução científica, como os experimentos de transplantes de tecido nervoso no local da lesão, o uso de novas drogas na fase aguda da lesão e a terapia baseada no gene para reparar o local da lesão, o processo de regeneração da medula espinhal passou a ser uma possibilidade concreta (CHENG, CAO, OSLO, 1996; DeVIVO, 1999; CLARK, 2002).

Apesar dessas tendências de avanço, ainda é uma realidade a acentuada taxa de mortalidade para pessoas portadoras de lesão medular, se comparada com a população em geral. Contudo, as causas da mortalidade têm se modificado e até diminuído significativamente. Não existe uma tendência clara das causas de morte nesta população, entretanto, alguns trabalhos sugerem que as doenças cardiovasculares sejam as causas mais significantes (BECKER, 1999; BAUMANN et al., 1998a; KARLSSON, 1999; DURÁN *et al.*, 2001).

3.2. Aspectos Anatômicos e Funcionais do Sistema Nervoso e Medula Espinhal

Sistema Nervoso

As funções e a integração do organismo com o meio ambiente dependem, do ponto de vista anatômico e funcional, de um conjunto de órgãos denominado Sistema Nervoso (SN). Este sistema é composto de uma massa contínua de tecido nervoso que, para fins didáticos, é dividido em partes.

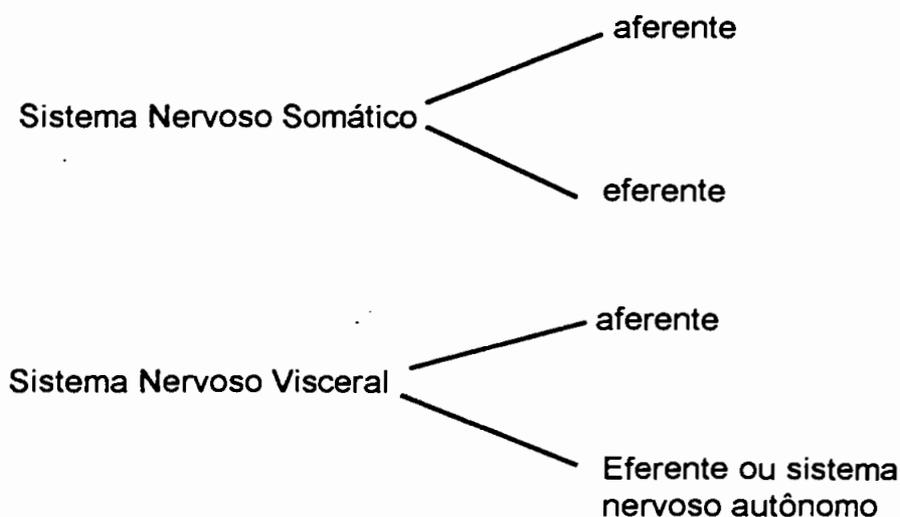
- O Sistema Nervoso Central (SNC) é constituído pela medula espinhal e encéfalo, e está localizado dentro da cavidade craniana e do canal vertebral.
- Os nervos, os gânglios e as raízes nervosas fazem parte do Sistema Nervoso Periférico (SNP). Os nervos unem o SNC aos órgãos periféricos, sendo que as fibras que compõem um nervo são classificadas conforme as estruturas que a inervam, ou seja, a sua função.

Dessa forma, a fibra que estimula ou ativa a musculatura é denominada de motora ou eferente e conduz ordens oriundas do SNC. As fibras que conduzem estímulo para o SNC são denominadas sensitivas ou aferentes. Quando há um acúmulo de corpos celulares de neurônios que se dilatam para fora do SNC, há a denominação de gânglio.

Quanto ao aspecto funcional, os nervos podem ser sensitivos ou motores. As terminações nervosas estão localizadas na extremidade das fibras sensitivas e motoras e são especializadas em receber estímulos na superfície ou no interior do corpo (MACHADO, 1998).

Dentre as várias atividades do SN, destacam-se a função sensorial, integrativa e motora. Juntas, elas mantêm contato do corpo com o meio ambiente, mantêm a homeostasia e computam pensamento, aprendizagem e memória (APPLEGATE, 1995).

MACHADO (1998) esquematiza o sistema nervoso conforme demonstrado a seguir :



De acordo com o autor, o sistema nervoso somático mantém a interação do organismo com o meio externo. Há em sua estrutura um componente aferente que conduz ao centro nervoso impulsos oriundos dos receptores periféricos, e um componente eferente que leva aos músculos estriados esqueléticos os comandos provenientes dos centros nervosos, resultando em movimentos voluntários.

O componente aferente do sistema nervoso visceral leva os impulsos originados em certos centros nervosos até às vísceras, terminando nas glândulas, nos músculos lisos e no cardíaco. Os músculos, como as glândulas, são chamados de efetores porque causam um efeito na resposta para direcionar ao SN. Esta é a função motora.

O sistema nervoso autônomo (SNA) é parte integrante do SNC e SNP e apresenta um variado grau de controle sobre as funções automáticas, principalmente sobre as funções involuntárias (funções viscerais do corpo). Essas incluem funções gastrintestinais, regulação da pressão arterial, esvaziamento da bexiga, transpiração e regulação da temperatura corporal (MACHADO, 1998).

Medula Espinhal

Etimologicamente a palavra “medula” significa miolo, o que está dentro. A medula espinhal está localizada dentro do canal vertebral (MACHADO, 1998).

A medula espinhal é protegida pela coluna vertebral, que apresenta em sua estrutura entre 33 e 34 vértebras. A medula começa no crânio e estende-se até a segunda vértebra lombar. De acordo com a localização do nervo e respectiva vértebra, pode-se dividi-la em regiões, conforme demonstrado no Quadro 3.1.

Estruturalmente a medula é formada por uma massa de tecido nervoso, que se estende a partir dos hemisférios cerebrais. Tem forma cilíndrica, com ligeiro achatamento no sentido antero-posterior e apresenta duas dilatações, denominadas intumescências, que correspondem às áreas que fazem conexão da medula com as raízes nervosas, formando o plexo branquial e lombo-sacro, que inervam os membros superiores e inferiores. Essas intumescências (Fig.3.1) se formam porque nesta área existe maior quantidade de neurônios, as fibras nervosas, necessárias para a inervação dos membros superiores e inferiores (NETTER, 2001).

Quadro 3.1: Representação simbólica das regiões da coluna vertebral

REGIÃO	Nº VÉRTEBRAS	SIMBOLIZADA PELA LETRA
Cervical	7	C
Torácica	12	T
Lombar	5	L
Sacra	5	S
Coccígea	4 a 5	-

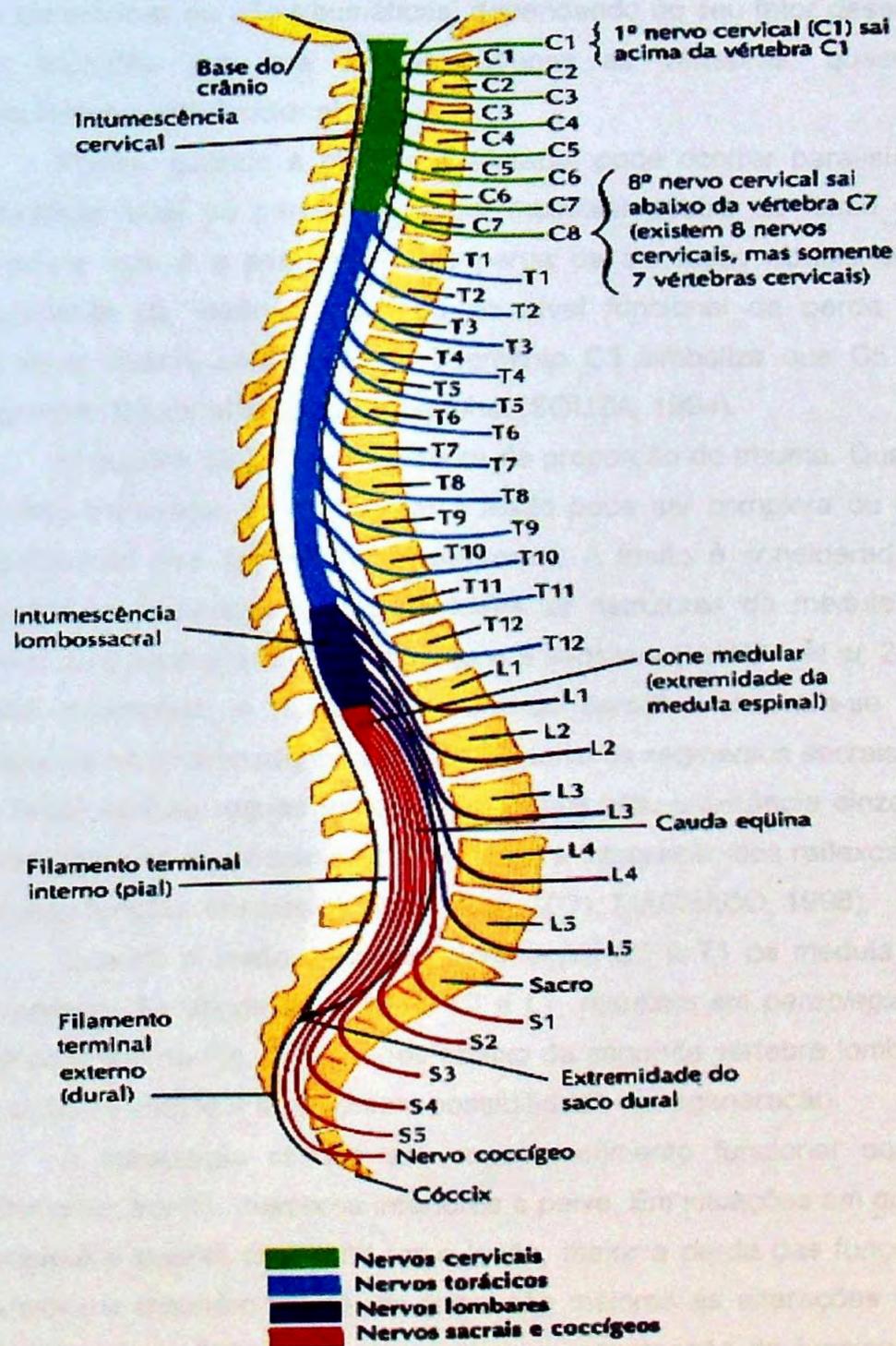
Modificado de LIANZA *et al.*, 2001

No crânio, a medula limita-se com o bulbo aproximadamente ao nível do forame magno. Na superfície caudal, a medula termina próximo à altura da segunda vértebra lombar. A partir desse ponto, encontram-se as raízes

nervosas dos últimos nervos espinhais, que se afinam para formar o cone medular e continua como um filamento delgado, o filamento terminal, que forma a cauda eqüina. Isto está demonstrado na Fig. 3.1.

As raízes nervosas que fazem parte do sistema nervoso periférico são responsáveis pelos comandos dos movimentos que saem da medula e se propagam através dos nervos para as diversas partes do corpo. Da mesma forma, as sensações advindas das diversas partes do corpo chegam até a medula (LIANZA *et al.*, 2001).

Figura 3.1. Medula espinhal, raízes nervosas, nervos espinhais e intumescências.



Fonte: NETTER, 2001.

3.3. Etiologia da lesão medular

Quando a medula é avariada, as lesões podem comprometer os movimentos e causar alterações nas funções do organismo. As lesões podem ser traumáticas ou não-traumáticas, dependendo do seu fator desencadeante. Em situações em que atingem apenas as vértebras, quase não há comprometimento funcional.

Porém, quando a medula é afetada, pode ocorrer paralisia, que é a diminuição total ou parcial do poder muscular abaixo da lesão e/ou perda sensitiva, que é a alteração ou a perda da sensação abaixo da lesão. O diagnóstico da lesão é baseado no nível funcional da perda motora ou sensitiva. Assim, uma lesão no segmento C5 simboliza que C5 é o último segmento funcional da medula espinhal (SOUZA, 1994).

O quadro clínico é dependente da proporção do trauma. Quando atinge o plano transversal e longitudinal a lesão pode ser completa ou incompleta, dependendo dos segmentos preservados. A lesão é considerada completa quando há comprometimento de todas as estruturas da medula abaixo da lesão, com ausência da função motora e sensitiva (LIANZA *et al.* 2001). Já na lesão incompleta, a função motora e/ou sensitiva encontra-se preservada abaixo do nível neurológico afetado, inclusive os segmentos sacrais. Neste tipo de lesão apenas alguns feixes longitudinais e/ou substância cinzenta podem estar afetados. A substância cinzenta faz a integração dos reflexos da medula e outras funções motoras (LIANZA *et al.* 2001; MACHADO, 1998).

Quando a lesão atinge os segmentos C1 a T1 da medula resulta em *tetraplegia*. Se atingir as regiões T2 a L1, resultam em *paraplegia*, conforme demonstrado na Fig. 3.1. Lesões abaixo da segunda vértebra lombar referem-se à cauda eqüina e apresentam possibilidade de regeneração.

A tetraplegia resulta em comprometimento funcional dos membros superiores, tronco, membros inferiores e pelve. Em situações em que a lesão é completa e quanto mais alta for a lesão, maior a perda das funções motora, sensitiva e autonômica, assim como são maiores as alterações metabólicas (LIANZA *et al.*, 2001). Na paraplegia, há manutenção da funcionalidade dos membros superiores, mas, dependendo do nível da lesão, apresenta-se comprometimento do tronco, membros inferiores e pelve.

3.4. Comprometimentos decorrentes da lesão medular com consequência no estado nutricional

A ausência de exercício físico gerado pela imobilização dos membros afetados conduz a mudanças na composição corporal, tais como: redução do conteúdo de mineral ósseo, da massa muscular esquelética e da água corporal. Concomitantemente, ocorre o aumento da gordura corporal.

A mudança na composição corporal é um dos fatores de riscos para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e pode desencadear uma série de alterações metabólicas, como aumento da pressão arterial e diversos tipos de câncer, aumento da resistência à insulina, que a longo prazo pode provocar o surgimento de deslipidemias. Estas são condições comuns nas lesões medulares, identificadas em diversos estudos (NUHLICEK *et al.*, 1988; KOCINA, 1997; WELLS & HOOKER, 1990; BULBULIAN *et al.* 1987; WASHBURN & FIGONI, 1999).

Por outro lado a prática de hábitos alimentares adequados e de exercício físico regular podem colaborar para minimizar esse quadro. O exercício pode induzir a um aumento da sensibilidade à insulina em todo o corpo por aumentar proteínas-chaves no transporte e metabolismo de glicose, tais como: Glut-4 e as enzimas hexoquinase II e glicogênio sintetase (HJELTNES *et al.*, 1998).

Nas lesões medulares, outra situação que compromete o estado nutricional é a formação de úlceras de pressão, conhecidas erroneamente como escaras. Estas são áreas necróticas formadas a partir da pressão prolongada em regiões com proeminências ósseas. A formação das úlceras é multifatorial e é causada pela ausência da sensibilidade abaixo do local da lesão, pela constância em uma determinada posição. A perda da mobilidade propicia a concentração de carga na pele, músculos, gordura subcutânea, reduzindo ou interrompendo o fluxo sanguíneo na região afetada. Dessa forma, o sangue não consegue levar nutrientes até às células, provocando a morte celular. Nestes casos, o movimento voluntário ou reflexo responsável pela mudança de decúbito encontra-se prejudicado. Podem também agravar o quadro a constante ocorrência de infecções urinárias e respiratórias que

interferem no fator imunológico (LIANZA *et al.*, 2001; BECKER *et al.* 1999; O'SULLIVAN *et al.* 1987; FUOCO *et al.* 1997).

No caso de surgimento de ferida, recomenda-se uma alimentação adequada para a cicatrização. É importante o aumento da ingestão de proteína para 1,5 até 2,0g/kg dia, mantendo a ingestão energética. Normalmente a suplementação de vitamina C e zinco deve acompanhar o processo de recuperação (WILLIAMS, 1993; MCKINLEY *et al.*, 2002).

Outra situação comum é a ocorrência de osteoporose. No período imediatamente após a imobilização há um aumento da atividade de osteoblastos, com o pico da atividade entre 3 e 5 dias. A resorção ocorre por volta do décimo dia. A segunda fase é caracterizada por uma menor perda do osso, diminuindo a atividade dos osteoblastos, o que parece ser responsável para a maior fração da perda óssea (BAUMAN & SPUNGEM, 2000).

A literatura sugere que a densidade mineral óssea é preservada na espinha lombar, devido à carga mecânica exercida sobre a mesma pela própria posição sentada. Instalado o quadro de osteoporose nas pernas, aumenta o risco de fraturas nas extremidades paralisadas (KOCINA, 1997; BAUMAN *et al.* 1998). Segundo alguns autores, o tempo decorrido da lesão influencia na perda óssea (BAUMAN & SPUNGEM, 2000; WEELS & HOOKER, 1990; KOCINA, 1997).

Vários estudos têm demonstrado que indivíduos com lesão medular apresentam redução na taxa metabólica basal. Os fatores que contribuem para diminuição do metabolismo basal são o comprometimento da musculatura abaixo da lesão, a menor atividade do sistema nervoso simpático, a redução da massa magra e a redução de exercício físico (MONROE *et al.*, 1998; SPUNGEM *et al.* 1993; ALEXANDER *et al.* 1995).

A redução da taxa metabólica não é imediata à lesão. Logo após o trauma, ocorre um aumento da mesma e, com o decorrer do tempo, o indivíduo portador de lesão na medula passa a ter um consumo energético menor, proporcional à quantidade de músculo imobilizado. Em vários relatos da literatura a taxa metabólica basal foi reduzida entre 10 e 30%, se comparado com pessoas não portadoras de deficiência (SPUNGEM *et al.*, 1993; NUHLICEK *et al.*, 1988; WASHBURN & FIGONI, 1999; MONROE *et al.*, 1998).

PEIFER *et al.*, (1981) sugerem que o cálculo das necessidades energéticas deve levar em consideração 5-6 kg abaixo do peso teórico. Para a manutenção do balanço nitrogenado positivo recomenda-se a ingestão correta de energia e proteínas, principalmente quando esses indivíduos estão inseridos em modalidades esportivas (STALLINGS *et al.*, 1996).

3.5. Avaliação do estado nutricional no monitoramento de indivíduos lesados medulares

Nas últimas décadas, com a melhora dos cuidados com as seqüelas proveniente da LM, a expectativa de vida de indivíduos lesados medulares melhorou notavelmente.

Dada a necessidade de minimizar os riscos que agravam a saúde desses indivíduos, a avaliação nutricional exerce função essencial, como um indicativo do estado nutricional e das condições de saúde. Esta afirmação foi sustentada pela *U.S. Department of Health and Human Services* (DHSS), que define estado nutricional como a medida dos indicadores do estado dietéticos e de saúde relacionados a nutrição, para identificar a possível ocorrência, natureza e extensão do prejuízo nutricional, que pode desenvolver deficiência ou excesso. Assim, o propósito da avaliação nutricional é melhorar a saúde dos indivíduos (LEE & NIEMAN, 1995).

Pode-se, neste contexto, destacar o diagnóstico e o controle da obesidade, comum no grupo de indivíduos acometidos por lesão na medula. É importante lembrar que o controle e prevenção adequados da obesidade são fundamentais para diminuição do risco de desenvolvimento de doenças crônicas. Para tal, a coleta de dados para o diagnóstico do estado nutricional reúne diferentes metodologias para se chegar a um perfil próximo do estado geral do indivíduo.

Avaliação Antropométrica

A avaliação antropométrica é a medida do tamanho, peso e proporção do corpo. Os dados antropométricos podem ser indicadores sensíveis do estado de saúde de indivíduos. Das técnicas utilizadas para avaliação da composição do corpo, as medidas de peso, da altura, de circunferência, das

dobras cutâneas e da densitometria óssea, possibilitam a estimativa da porcentagem de gordura corporal e massa magra do corpo (LEE & NIEMAN, 1995).

Avaliação Dietética

Os dados da ingestão de alimentos de um grupo ou de indivíduos permitem a comparação com as recomendações fornecidas pelos guias designados como padrão de referência para o estado nutricional adequado.

A avaliação da dieta é, portanto, ponto inicial na melhora da ingestão dietética e na redução do risco de doenças e melhoria da saúde (LEE & NIEMAN, 1995).

Avaliação Bioquímica

Os métodos de exames laboratoriais fornecem dados mais objetivos e quantitativos do estado nutricional. Os dados bioquímicos podem detectar deficiências de nutrientes bem antes de alterar as medidas antropométricas e bem antes dos sinais clínicos e sintomas aparecerem. Os testes podem incluir uma variedade de componentes sanguíneos e outros tecidos que tem relação com o estado nutricional. Como exemplo, o nível de colesterol no soro, que é influenciado pela dieta, que reflete o risco de desenvolvimento de doenças das coronárias (LEE & NIEMAN, 1995).

3.6. Qualidade de vida e lesão medular

A conceituação de qualidade de vida é ampla, mas parece estar relacionada aos hábitos saudáveis, como alimentação e estilo de vida ativo, juntamente com as condições materiais e de saúde e com as dimensões dos valores pessoais e aspirações (IUMES, 1997). A aquisição da deficiência, especificamente na lesão medular, leva à perda de funções de algumas partes do corpo, comprometendo as condições de saúde. Muitas vezes, os indivíduos passam de uma condição independente, para uma situação de total ou parcial dependência quer física, social, psicológica ou econômica (WESTGREN & LEVI, 1998).

Essa nova condição desencadeia, muitas vezes, a angústia de tornar-se uma carga para a família. Por todas as dificuldades de convívio social, esses

indivíduos tendem a apresentar perda da auto-estima e períodos de depressão (FREED, 1994; MAIOR, 1998).

CASEBOLT (1996) reitera que pessoas que são acometidas pela lesão na medula, por toda experiência de perda, sofrem profundas transformações, tendo estas que aprender a conviver com a nova condição.

No Brasil não existe uma estimativa das despesas dos indivíduos acometidos por lesão na medula. Sabe-se que há despesas hospitalares, dos familiares e da previdência social, já que a maioria dos indivíduos solicita a aposentadoria após um trauma ou acidente. Os custos aqui referem-se, também, a menor produtividade gerada pela limitação física, os anos de vida e trabalho perdidos, e o custo psicológico que atinge não só o indivíduo mas todos aqueles que fazem parte da sua vida (IUMES, 1997).

Pode-se acrescentar a dificuldade de acesso, devido a escassez de transporte público adaptado, falta de rampas para facilitar a locomoção etc. Esses fatores podem apresentar-se isolados ou em conjunto, mas predis põem esses indivíduos ao isolamento, ao sedentarismo e ao desenvolvimento precoce de problemas de saúde.

3.7. Exercício físico e lesão medular

Desde a antiguidade que a prática de exercício físico está relacionada com a manutenção da saúde e do bem-estar do ser humano (KIG & MARTIM, 1994).

Em alguns segmentos da população, dos quais pode-se citar os indivíduos com menor nível social, os fumantes e os obesos, não é hábito a prática de exercício físico regular (KIG & MARTIN, 1994). Nessa mesma condição encontram-se os portadores de lesão medular que apresentam seqüelas propiciadoras de sedentarismo, tais como redução da atividade motora, hipotrofia muscular, prejuízo da atividade cardíaca e metabólica e menor controle dos esfíncteres (DURÁN *et al.*, 2001).

Entre os vários fatores que interferem na tolerância ao exercício físico, em portadores de lesão medular, pode-se citar a redução do retorno venoso nos membros inferiores e o aumento da atividade dos membros superiores, o que envolve uma pequena massa muscular, provocando mais facilmente a fadiga e a inadequada regulação térmica, com predisposição à hipertermia

(DURÁN *et al.*, 2001). Mesmo assim, sabe-se que pessoas portadoras de lesão medular têm capacidade de se adaptar perfeitamente a exercícios e programas esportivos competitivos (PITETTI, 1993).

Os efeitos positivos da integração desses indivíduos aos programas de atividades esportivas incluem redução da gordura corporal, redução dos riscos de desenvolver doenças cardiovasculares - por melhorar a concentração plasmática das lipoproteínas, a tolerância à glicose e aumento da sensibilidade à insulina, assim como aumento da fração da HDL-C (BURSTEIN *et al.*, 1996; JANSEN *et al.*, 1996; WELLS & WOOKER, 1990).

No aspecto pessoal, a prática de exercício físico oferece a portadores de lesão medular a oportunidade de experimentar sensações e movimentos que, normalmente, são impossibilitados pelas barreiras físicas, ambientais e sociais (LABRONICI *et al.*, 2000). Quando envolvidos em atividades esportivas, nota-se um espírito competitivo, de garra e de superação nestas pessoas, tanto pela vontade de vencer como de mostrar que é capaz. O esporte proporciona mudanças de atitude em relação ao deficiente e deste com o mundo que o cerca.

Por outro lado, quando se avalia algum parâmetro bioquímico em indivíduos portadores de lesão na medula, a literatura tem mostrado alguns resultados dignos de nota. No artigo de revisão de WASHBURN & FIGONI (1999), os autores observaram que apesar da heterogeneidade de métodos utilizados nos estudos e o tamanho das amostras, há uma consistência nos resultados, com uma significativa redução na concentração da HDL-C no soro em indivíduos lesados medulares, quando comparados com a população em geral, e este fator independe do tipo de condição física.

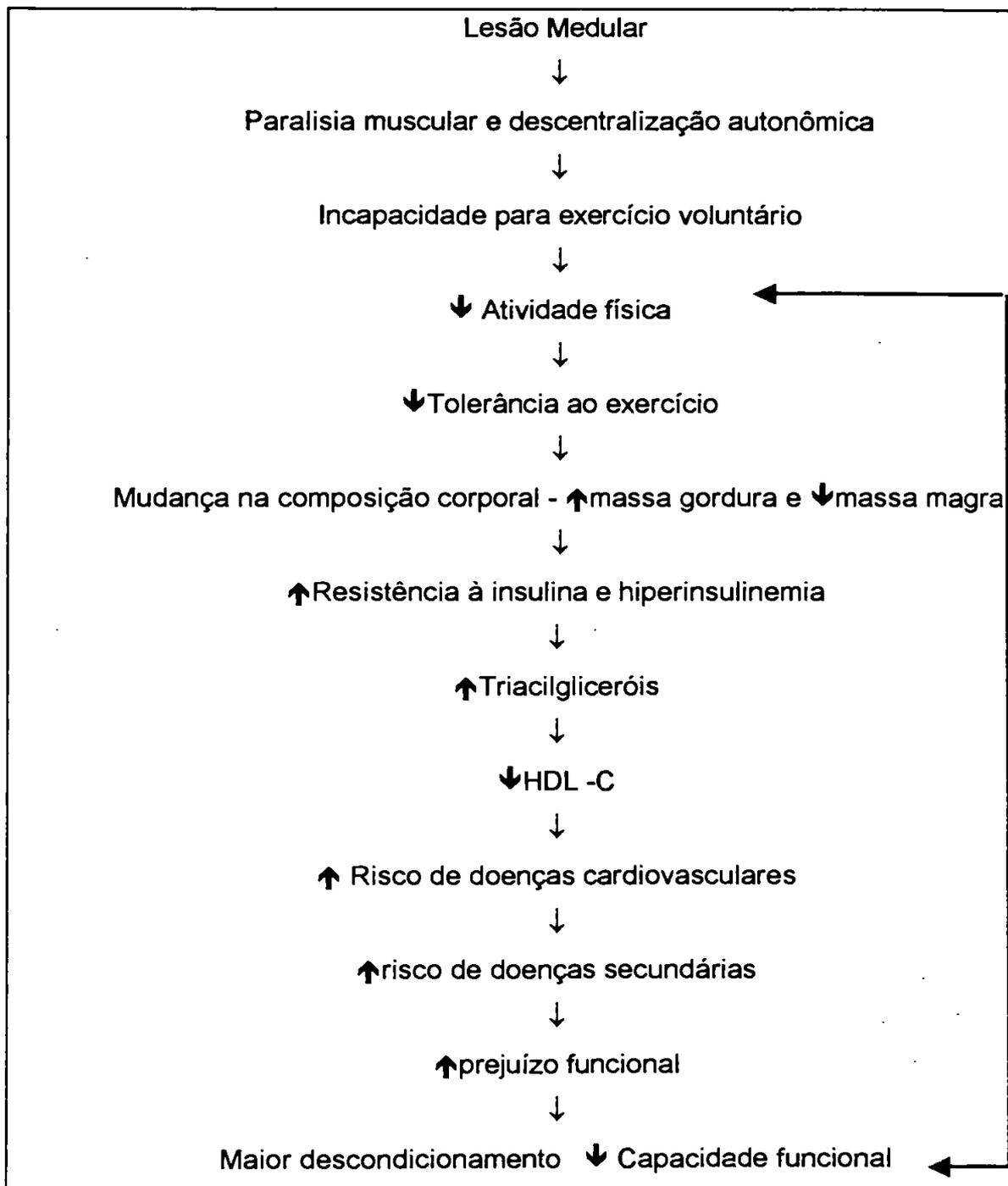
Para APSTEIN & GEORGE (1998) a mudança das lipoproteínas no soro não pode ser explicada somente por um programa de exercícios físicos. Os autores acreditam que o HDL-C é diminuído na fase aguda da lesão, mas gradualmente retorna aos valores normais no período de um ano. Estes autores postulam que 44% do aumento no soro de HDL-C é devido a prática de exercício físico e 56% do aumento do HDL no soro independe da atividade física, é devido a redução da função simpática abaixo do nível da lesão que altera o metabolismo de lipídeos.

Para CARDÚS *et al.* (1992), a fundamentação de que a mortalidade é alta nos indivíduos com lesão medular deve ser reconsiderada, pois é baseada em metodologias questionáveis e evidências insuficientes. Os autores postulam na população não-deficiente, a concentração de colesterol aumenta com o envelhecimento e hábitos de vida, e o mesmo deve ocorrer no grupo de indivíduos lesados medulares. Portanto, a duração e o nível da lesão, neste caso, parece não influenciar na concentração das lipoproteínas.

WASHBURN & FIGONI (1999) sintetizam um modelo hipotético de uma cascata de eventos da lesão na medula que incluem: a redução do exercício físico e da massa magra, o aumento do tecido adiposo e a proporção de musculatura paralisada que, individualmente ou em conjunto, pode aumentar a probabilidade do quadro de resistência à insulina e à hiperinsulinemia (Quadro 3.2). Essas alterações podem ser associadas com aumento de triglicérides no plasma e redução do HDL-C.

No estudo realizado por FRACP *et al.*, (1992) as variáveis, como concentração de lipoproteínas plasmáticas e hipertensão arterial, em indivíduos lesados medulares, que são consideradas fatores de risco para doenças cardiovasculares, apresentaram valores normais. Tais resultados foram atribuídos ao tipo de população estudada, que apresentava uma preocupação com hábitos dietéticos variados e a prática regular de exercícios físicos, buscando um estilo de vida mais saudável.

Quadro 3.2. Modelo hipotético do efeito da lesão medular na atividade física, na HDL-C e no risco de doenças cardiovasculares



Modificado: WASHBURN & FIGONI, 1999.

Alguns autores enumeraram os principais fatores de risco para o desenvolvimento de doenças na população de lesados medulares, tais como a obesidade, o aumento dos níveis do colesterol total, a redução da HDL-C, o

hábito de fumar e, por fim, a inatividade física que resulta na atrofia do músculo, na resistência à insulina e na intolerância aos carboidratos, que atinge um grande número de lesados medulares (NASH *et al.*, 2001, KOCINA, 1997, GROAH *et al.*, 2001). A falta de exercício físico e o quadro de resistência à insulina podem aumentar a concentração do colesterol e dos triglicérides no soro e reduzir a concentração da HDL-C (DURAN *et al.*, 2001, MIDHA *et al.*, 1999).

Finalmente, por toda a problemática em que estão inseridos os indivíduos portadores de lesão medular e com o propósito de reduzir o risco de agravo das complicações decorrentes da lesão, uma avaliação nutricional que possa colaborar na detecção de riscos de desenvolvimento de doenças crônicas certamente contribuirá para a melhoria da qualidade de vida desses indivíduos.

“Não devemos deixar que as incapacidades das pessoas nos impossibilitem de reconhecer as suas habilidades”

Hallahan e Kauffman.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Casuística

O presente estudo foi realizado no ano de 2001, com um grupo de vinte e oito indivíduos portadores de lesão medular da Associação Desportiva para Deficientes (ADD), Grêmio Águias da Cadeira de Rodas Bingo Itaim, da Associação Esportiva da Divisão de Reabilitação do Hospital das Clínicas (AEDRECH) e de indivíduos voluntários que foram incluídos nas seguintes categorias:

- Grupo Exercitado (EX) – indivíduos lesados medulares praticantes de exercício físico;
- Grupo sedentário (SED) – indivíduos lesados medulares sedentários.

Os critérios de inclusão adotados para o grupo exercitado foram treino de basquete em cadeira de rodas ou a prática de natação. As atividades realizadas no mínimo 3 vezes por semana com duração mínima de uma hora por dia. Para ambos os grupos foram excluídos os indivíduos que se encontrassem na faixa etária superior a quarenta e cinco anos ou inferior a dezoito anos. Finalmente, todos os indivíduos deveriam ser portadores de lesão na medula por período superior a um ano.

Cada participante da pesquisa foi previamente informado quanto aos procedimentos da pesquisa e assinou termo de consentimento, indicando a voluntariedade na participação da pesquisa e da possibilidade de desistência a qualquer momento e por qualquer motivo. O formulário empregado encontra-se no Anexo 1. O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

4.2. Parâmetros Avaliados

4.2.1. Caracterização do grupo e informações clínicas

Através de aplicação de questionário, foram coletados dados em relação ao tipo, grau, tempo da lesão medular, condições clínicas e sócio-econômicas do grupo. O questionário encontra-se no Anexo 2.

4.2.2. Avaliação Antropométrica

Com o objetivo de traçar o estado nutricional dos indivíduos, foram realizadas as seguintes medidas da composição corporal:

Peso

Para determinação do peso foi utilizada uma balança digital de plataforma, modelo FILIZOLA-SP, com precisão de 0,1 kg, estando os indivíduos vestindo roupas leves sem o uso de sapatos, próteses ou qualquer outro aparelho (GUEDES,1994). Para a pesagem, os indivíduos foram posicionados sentados com as pernas cruzadas sobre a balança sem apoio no encosto. Este procedimento foi realizado previamente em estudo piloto realizado no Laboratório de Nutrição da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, no qual utilizou-se este método em indivíduos não-deficiente, pesando-se os mesmos em pé e sentados. Nestas duas formas de pesagem não foram observadas diferenças (RIBEIRO, 2002a).

Estatura

A medida da estatura foi realizada com fita milimétrica, de fibra de vidro, inextensível e inelástica, com precisão de 0,1cm. Os indivíduos permaneceram deitados na posição de supino, quando foi colocada na linha da planta dos pés e na região da cabeça uma prancheta transversa, traçando assim uma linha entre os dois pontos, para realização da medição. Adotou-se este procedimento pela impossibilidade dos mesmos permanecerem em pé (RIBEIRO&TIRAPEGUI,1999).

DEXA (Dual energy x-ray absorptiometry)

A análise de densitometria óssea aplicada no corpo inteiro é utilizada para quantificar a gordura corporal, a massa magra e o tecido ósseo. Esta técnica consiste na emissão de baixa radiação através do corpo e, conforme a fonte radioativa, é transmitida através do corpo e, ao mesmo tempo a medida da densidade das imagens é obtida. A fonte do Raio-X é transmitida para um filtro, que converte este raio em dois picos de energia, onde é medida a intensidade da radiação que atravessa o tecido do corpo. O coeficiente de

variação é medido na dependência de energia da absorção de fótons do conteúdo mineral ósseo que, na presença do cálcio, possui um elevado número atômico, e tecidos moles que contém elementos em sua maioria de número atômico pequeno: hidrogênio, oxigênio e carbono. O aparelho utiliza uma fonte de Raio-X, um equipamento interno para calibrar o componente mineral ósseo e um componente externo de alumínio para analisar a imagem relativa à gordura corporal de cada amostra de tecidos moles analisada. Ao mesmo tempo, a medida do esqueleto e a porcentagem de gordura é calculada a partir da intensidade da radiação de baixa energia (70 kvp) e de alta energia (140 kvp) (BRACCO *et al.*, 1996).

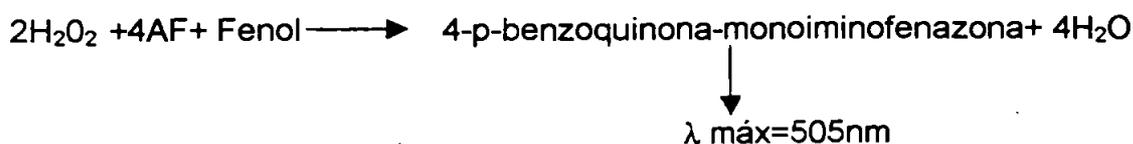
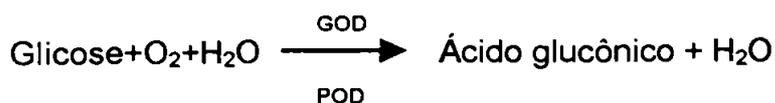
A duração do exame é de aproximadamente vinte minutos. O equipamento utilizado foi o Lunar dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA)-Lunar Corporation (Madison, Wisconsin, USA). A medida não é invasiva, o que não causa desconforto aos indivíduos, além de ser de simples aplicação, pois exige o mínimo de cooperação do avaliado (RIBEIRO, 2000 apud JONES, 1998, LUKASKI, 1993).

4.2.3. Análises Bioquímicas

Com o objetivo de avaliar fatores de risco para desenvolvimento de doenças crônicas em ambos os grupos, foram realizadas as seguintes análises:

Glicose

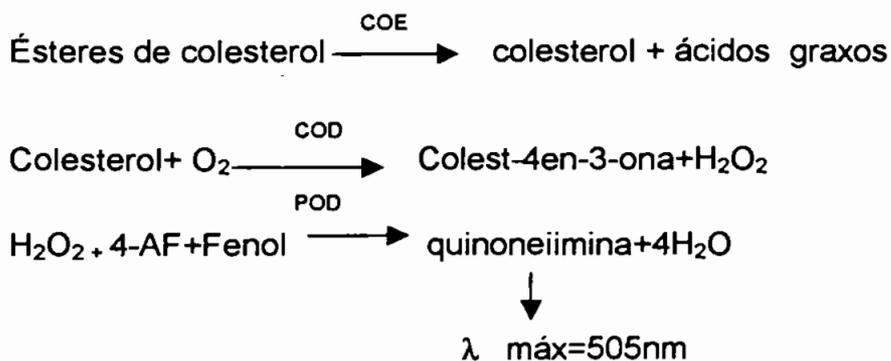
A glicose plasmática foi quantificada segundo o método enzimático-colorimétrico (GOD-POD), segundo (TRINDER, 1969), que consiste nas seguintes reações:



Onde: GOD=glicose oxidase; POD= Peroxidase; 4AF= 4 aminofenazona
A concentração de glicose foi medida a 505nm (KIT CELM).

Colesterol

O colesterol total foi determinado pelo método enzimático-colorimétrico (COE/COD/POD). Segundo KAPLAN, o fundamento do método consiste em:



Onde: COE= colesterol esterase; COD = colesterol oxidase; POD=peroxidase

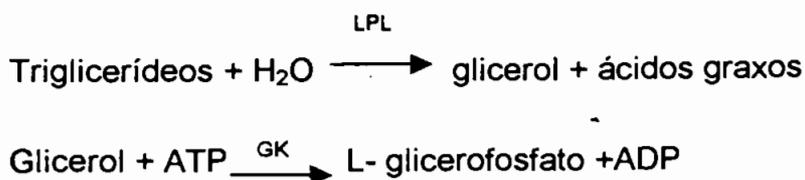
HDL - Colesterol

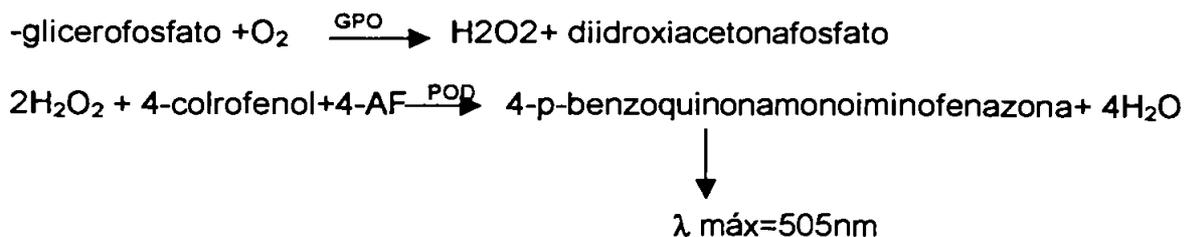
O reativo único precipitante é utilizado para separação das lipoproteínas de alta densidade (HDL). As lipoproteínas de baixa e muito baixa densidade (LDL e VLDL são precipitadas seletivamente pelo ácido fosfotúngstico. No sobrenadante, separado por centrifugação, ficam as HDL e se realiza a determinação das mesmas, empregando o sistema enzimático –colorimétrico COD-POD, segundo Trinder, 1969.

Triglicerídeos

A determinação dos triglicérides plasmáticos foi quantificado pelo método enzimático –colorimétrico (GPO-POD), segundo KAPLAN(1989).

Fundamento do método





Os resultados da concentração plasmática das lipoproteínas, encontrados em ambos os grupos avaliados, foram comparados com os valores de normalidade recomendados pelo *National Cholesterol Education Program*, 1993. No quadro 3.3. encontram os valores de normalidade para lipídeos plasmáticos.

Quadro 3.3. Valores de normalidade para lipídeos plasmáticos

mg/dl	Col-total	LDL-C	HDL-C	Triacilgliceróis
Desejável	< 200	<130		<200
Limite superior	200-239			200-399
Alto	≥ 240	>170		400-1000
Baixo			<35	

Fonte: National Cholesterol Education Program, 1993

Uréia

A concentração da uréia plasmática foi quantificada pelo método enzimático-colorimétrico (WINDMANN, 1969)

Fundamento do método



A intensidade da cor formada é diretamente proporcional à concentração de uréia na amostra.

NP= nitroprussiato.

Creatinina

A concentração da creatinina plasmática foi quantificada pelo método enzimático-colorimétrico (JAFPE). O fundamento do método consiste na creatinina reagir com o picrato em meio alcalino tamponado, com previa desproteinização com ácido pícrico, obtendo-se um cromógeno, que é medido a 510nm (KAPPLAN,1989).

Para realização das análises foram coletados soro e plasma sangüíneo após um período de 8 a 12 horas de jejum. Após a coleta, parte do material foi utilizada para a análise da glicose e o restante centrifugado. O soro e o plasma foram armazenados em freezer a -80°C para futura análise.

Os resultados das análises das lipoproteínas foram comparados com valores de referência estabelecidos pelo *National Cholesterol Education Program, 1993* que estipulou os limites de corte para estas frações.

4.2.4. Avaliação do Consumo Alimentar

A ingestão alimentar de cada grupo foi realizada através de dados colhidos do Recordatório Alimentar de 24 horas. O formulário empregado encontra-se no Anexo 2. Para a análise dos dados, foi utilizado o programa Nutri da Escola Paulista de Medicina. Foi considerada na análise a distribuição percentual de carboidratos, lipídios e proteínas e os resultados foram comparados com a recomendação da *National Research Council (RDA, 1989)*.

A estimativa do gasto energético basal (GEB) foi calculada a partir da fórmula proposta por Cunningham (1980), que utiliza o peso da massa magra. O resultado foi comparado com a ingestão alimentar com o objetivo de observar se o grupo foi capaz de atingir o mínimo necessário para manutenção das necessidades vitais.

4.2.5. Análises Estatísticas

Os dois grupos populacionais caracterizados neste estudo como sedentários (SED) e praticantes de exercício físico (EX)) tiveram seus parâmetros comparados através de um teste t para variáveis independentes, adotando-se previamente um valor α de 0,05. Variáveis que apresentaram desvio significativo da normalidade, determinados através de teste de

Kolmogorov-Smirnov e Shapiro-Wilks, foram submetidas ao equivalente teste não paramétrico de Mann-Whitney U para os quais foram obtidas as mesmas conclusões. A comparação entre estimativa das necessidades basais e o consumo calórico diário de ambos os grupos foi avaliada através de teste t para variáveis dependentes. Todos os cálculos foram realizados com auxílio do programa STATISTICA v.6 (Statsoft Inc., Tulsa, OK). Para fins de discussão foi estabelecida a porcentagem de indivíduos que apresentaram valores fora dos limites de normalidade. Foi adotado o coeficiente de correlação de Pearson, adotando como significativo o valor de $p < 0,05$.

*“Nós não somos um grupo na sociedade .
Nós temos, sim, algumas características diferentes.
A beleza da natureza está exatamente nas diferenças das
coisas iguais.”*

Dorina Nowill

5. RESULTADOS

5.1. Características da amostra

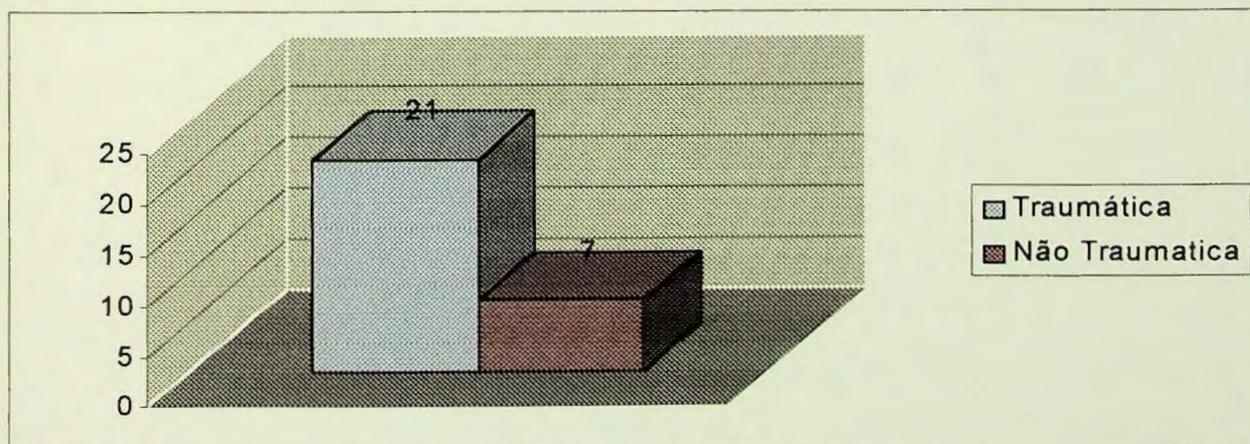
Foram avaliados, no presente estudo, 28 indivíduos portadores de lesão medular, com idade entre 18 e 45 anos, dois quais 12 eram sedentários e 16 praticantes de exercício físico regularmente. As tabelas 5.1, 5.2 apresentam as características dos indivíduos em relação ao tempo e altura da lesão. A etiologia da lesão encontra-se no Gráfico 5.1. A tabela 5.3 apresenta a distribuição dos indivíduos de acordo com a renda.

Tabela 5.1. Distribuição dos indivíduos de acordo com o tempo da lesão

Tempo lesão (anos)	EX		SED	
	n	%	n	%
Até 5	4	25,0	3	25,0
5-10	6	37,5	7	58,3
10-20	5	31,2	2	16,7
Acima 20	1	6,3	-	-
TOTAL	16	100	12	100,0

Observa-se que 60% dos indivíduos adquiriram a lesão há menos de dez anos.

Gráfico 5.1. Distribuição dos indivíduos lesados medulares, de acordo com a etiologia da lesão



De acordo com o Gráfico 5.2, pode-se observar que as causas traumáticas constituem 75% das lesões na medula dos indivíduos estudados.

Tabela 5.2. Distribuição dos indivíduos de acordo com a altura da lesão

Altura da lesão	EX(n=16)		SED (n=12)	
	N	%	n	%
Até T5	2	12,5	3	25,0
T6-T11	11	68,7	7	58,3
Abaixo de T11	3	18,8	2	16,7
TOTAL	16	100	12	100,0

Observa-se que todos os indivíduos apresentaram lesões abaixo do segmento medular T1, o que os caracteriza como portadores de lesão medular baixa.

Tabela 5.3. Renda familiar mensal dos indivíduos estudados, em salários mínimos (SM)

Renda em SM ¹	EX(n=16)		SED(n=12)	
	n	%	n	%
Até 2	1	6,2	3	25,0
2-4	5	31,3	5	41,7
4-6	6	37,5	3	25,0
6-20	2	12,4	1	8,3
Acima 20	2	12,6	-	0,0
TOTAL	16	100,0	12	100,0

Valores vigentes na época da coleta

Observa-se que mais de 70% dos indivíduos têm renda familiar mensal entre 2 e 6 salários mínimos.

5.2. Dados da composição corporal

Os resultados referentes a composição corporal são apresentados na Tabela 5.4.

Tabela 5.4. Comparação dos dados antropométricos entre os dois grupos estudados, em média \pm DP.

Variáveis	EX (n=16)	SED (n=12)	p
Peso (kg)	66,6 \pm 12,0	61,5 \pm 8,5	0,21
Estatura(cm)	172,7 \pm 6,1	164,71 \pm 7,8	0,005
IMC (kg/m ²)*	22,2 \pm 3,1	22,77 \pm 3,6	0,69
% Gordura (DEXA)	19,2 \pm 12,1	26,4 \pm 13,7	0,15

* Índice de massa corporal

Observa-se que não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos avaliados, em relação ao índice de massa corporal (IMC). Porém foi encontrada diferença significativa na estatura ($p < 0,005$). A porcentagem de gordura estimada pelo DEXA não apresentou diferença significativa entre os grupos.

5.3. Avaliação bioquímica

As concentrações plasmáticas de glicose, uréia e creatinina encontram-se na Tabela 5.5. Na Tabela 5.6 encontram-se os resultados do colesterol total, triglicérides, LDL- colesterol e HDL- colesterol. A Tabela 5.8 mostra os indivíduos que apresentaram valores fora da normalidade para estes parâmetros. Os resultados da concentração plasmática das lipoproteínas foram comparadas com os valores de normalidade recomendados pelo NCEP (1993). Os valores de referência encontram-se no Quadro 3.3.

Tabela 5.5. Concentração plasmática de glicose uréia e creatinina, em ambos os grupos

Variáveis mg/dl	EX (n=16)	SED (n=16)	Valores normalidade	p
Uréia	26,25 ± 5,03	26,00 ± 4,95	15-45	0,89
Creatinina	0,90 ± 0,12	0,85 ± 0,22	0,7-1,2	0,44
Glicose	84,8 ± 6,97	94,3 ± 16,10	70-110	0,04

p < 0,05 estatisticamente significativo

No grupo sedentário a correlação entre massa magra e creatinina foi significativa ($r= 0,78$; $p<0,05$), porém no grupo exercitados isso não ocorre. Com relação à glicemia foi encontrada diferença estatisticamente significativa ($p=0,04$) entre os dois grupos, porém os resultados encontram-se dentro dos limites de normalidade. Foi observado que 25% do grupo SED apresentaram valores acima de 110 mg/dl. A análise de correlação mostrou que houve correlação significativa entre a glicemia e a massa adiposa ($r= 0,72$; $p< 0,05$) no grupo SED, mas não houve significância no grupo EX.

Tabela 5.6 Concentrações do HDL-C, LDL-C, VLDL-C, colesterol total e triacilgliceróis em ambos os grupos

Parâmetro mg/dl	EX (n=16)		SED (n=120)		p
	Média ± DP	Valores mínimos e máximos	Média ± DP	Valores mínimos e máximos	
HDL	39,5 ± 7,5	28,0-59,0	38,2 ± 7,7	24,0-48,0	0,65
LDL	100,7 ± 23,9	65,0-168,0	118,3 ± 25,1	83,0-160	0,07
VLDL	16,5 ± 7,3	8,0-38,0	20,5 ± 14,6	8,0-55,0	0,34
TG	79,7 ± 37,1	41,0-192,0	102,6 ± 73,5	41- 276	0,28
Col – Total	156,8 ± 27,9	130,0-240,0	177,7 ± 26,0	141-210,0	0,05

p < 0,05 estatisticamente significante

Os resultados do presente estudo foram comparados aos valores os valores recomendados pelo NCEP (1993). Para cada parâmetro avaliado foi determinada a faixa de extensão entre os valores mínimos e máximos encontrados. Para fins de discussão os indivíduos que apresentaram valores considerados fora da normalidade encontram-se na Tabela 5.7.\

Tabela 5.7. Indivíduos que apresentaram valores fora dos limites da normalidade, em ambos os grupos

Parâmetro	EX (n=16)		SED (n=12)	
	n	%	n	%
HDL	4	25,0	4	33,3
LDL	1	6,25	4	33,3
TG	0	0,00	2	16,6
Col-total	1	6,25	3	25,0

Dos grupos avaliados, observa-se que a HDL encontra-se abaixo dos limites recomendados em 25 e 33% para o grupo EX e SED, respectivamente. No limite superior encontra-se a LDL-C e o Col- total em 6,25 e 25%, nos grupos EX e SED, respectivamente. O TG encontra-se aumentado em 16,6% do grupo SED. A análise de correlação entre lipídeos plasmáticos e gordura corporal não apresentou valores significativos em ambos os grupos.

5.4. Avaliação dietética e estimativa do gasto energético

O inquérito alimentar foi estimado a partir de dados do Recordatório de 24 horas e a distribuição percentual de macronutrientes para cada grupo encontra-se nos Gráficos 5.2 e 5.3, respectivamente. A estimativa do gasto calórico foi comparada com a ingestão calórica dentro de cada grupo. O resultado encontra-se na Tabela 5.8.

Gráfico 5.2. Distribuição percentual da ingestão de macronutrientes do grupo EX

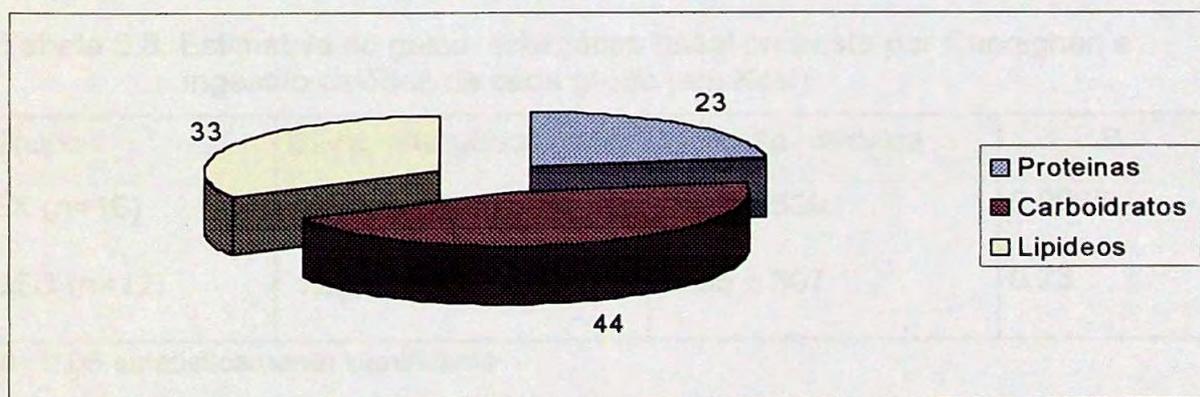
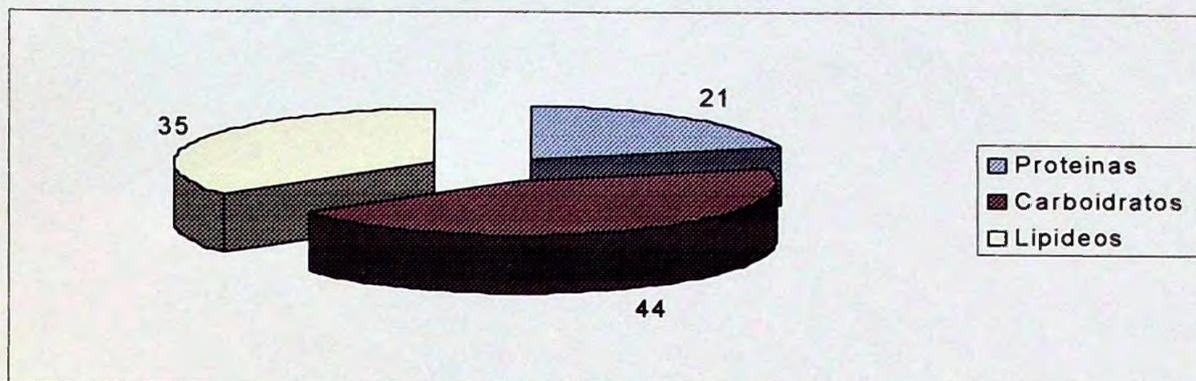


Gráfico 5.3. Distribuição percentual da ingestão de macronutrientes do grupo SED.



Valores de referência (%)	
Proteínas	10-15%
Carboidratos	55-60%
Lipídeos	25-30%

NATIONAL RESEARCH CONCIL (RDA/EUA, 1989)

Como pode ser observado, não houve diferença estatisticamente significativa na distribuição percentual dos macronutrientes entre os grupos SED e EX , mas observa um desbalanço na distribuição percentual quando comparado com os valores de referência .

Tabela 5.8. Estimativa do gasto energético basal proposto por Cunnighan e ingestão calórica de cada grupo (em Kcal)

Grupo	Gasto energético basal	Ingestão calórica	P
EX (n=16)	1404 ± 134	2195 ± 539	0,0065
SED (n=12)	1261 ± 172	1195 ± 307	0,23

$p < 0,05$ estatisticamente significativa

Observa-se que o grupo SED não apresentou diferença significativa entre a estimativa do gasto energético basal e a ingestão calórica, o que denota alteração das necessidades energéticas. Cabe destacar que o intuito dessa comparação é verificar se o consumo energético ultrapassa pelo menos as predições basais, que teoricamente seria a quantidade de energia

necessária para satisfazer as necessidades corporais mínimas para sobrevivência saudável.

*A deficiência física me transformou em uma cidadã
diferente dos demais,
mas também foi a grande motivação para eu calar o
preconceito, derrotar a arrogância e conquistar a vitória”*

Roseana Santos - Recordista Mundial lançamento do disco

6. DISCUSSÃO

Na literatura existe consenso de que indivíduos lesados medulares apresentam alterações metabólicas e na composição corporal, o que acarreta comprometimentos em suas funções orgânicas e conseqüentemente na sua qualidade de vida. A redução da atividade física, imposta pela imobilidade e a ingestão inadequada de nutrientes são associados com mudanças na gordura corporal e na massa magra. Esses fatores possibilitam o aumento do risco de desenvolver doenças crônicas. Diante disso, este estudo buscou avaliar se a prática regular de exercício físico pode minimizar ou mesmo diminuir essas respostas decorrentes da lesão medular.

A identificação das características dos participantes deste estudo permite observa-se que 70% têm uma renda mensal entre 2-6 salários mínimos, o que os engloba como parte integrante de uma camada da população de baixa renda. A obtenção destas informações é fundamental para se elaborar estratégias de orientação nutricional e de educação em saúde, por exemplo, formas mais acessíveis para o tratamento de úlceras de decúbito.

No Brasil não existem dados oficiais sobre as condições socioeconômicas das pessoas que sofrem lesão na medula. Contudo, nos Estados Unidos, segundo dados epidemiológicos coletados nos últimos 25 anos pelo *Model Spinal Cord Injury System* (BECKER & DeLISA, 1999) a lesão na medula ocorre mais comumente na população menos favorecida economicamente como resultado da violência. Apesar do contexto social diferente e considerando que a amostra deste estudo é pequena, pode-se concluir que a população de menor poder aquisitivo seja o principal grupo vítima da violência, em decorrência da falta de oportunidades, de educação, de emprego e de lazer. Com a aquisição da deficiência, as possibilidades desses indivíduos ficam ainda mais difíceis.

Atualmente, no Brasil, têm crescido o número de pessoas vítimas da violência, que inesperadamente passam por mudanças psicossociais radicais e tornam-se dependentes no aspecto físico, emocional, social e econômico. Diante disso, é necessário a criação e manutenção do suporte de centros especializados para dar condições a esses indivíduos de adquirir uma maior

independência, de maneira a facilitar a sua reintegração familiar, social e profissional.

Contudo, são poucos os centros especializados existentes no país com capacidade de realizar a re-estruturação física e psicológica através de um processo gradual de reabilitação. Isso exige a participação de uma equipe multidisciplinar para buscar a adequação de um bom estado de saúde e de qualidade de vida. Muitas vezes o alto custo do tratamento impossibilita o total processo de reabilitação. Isto envolve, o custo com transporte para a locomoção do tratamento, os dias de trabalho perdidos pelo membro da família que acompanha o indivíduo no período de reabilitação e os recursos financeiros necessários para o tratamento. Todo esse contexto desfavorável influi no debate sobre a maneira de melhorar a qualidade de vida deste grupo de indivíduos, face aos custos elevados do tratamento, e a realidade econômica do país.

O Hospital Sarah Kubischek de Brasília e Salvador, um dos poucos centros especializados no país na reabilitação da lesão na medula, estimou no ano de 2001 que o custo médio do tratamento total da reabilitação de um paciente com lesão na medula espinhal era cerca de 26 mil reais. Em relação à incapacidade permanente, considera-se o potencial anos de trabalho perdido. Pode-se agregar também o custo psicológico, que não se limita à pessoa afetada, mas também aos seus familiares. Como consequência, um grande número de indivíduos fica no ostracismo, o que aumenta o risco do surgimento de doenças prematuramente.

Referente ao estado nutricional dos indivíduos avaliados na presente pesquisa, não observou diferença significativa na porcentagem de gordura corporal, estimada pelo DEXA entre o grupo EX e SED. Verificou-se, contudo, uma tendência do grupo EX em apresentar uma porcentagem de gordura inferior ao grupo SED. Os resultados sugerem que o exercício físico pode estar permitindo uma melhora dos parâmetros bioquímicos do grupo EX em relação ao grupo SED (Tabela 5.6), mas com pouco efeito na composição corporal.

O Índice de Massa Corporal (IMC) do grupo EX e SED foi similar e encontra-se dentro do critério de normalidade estabelecido pela Organização Mundial de Saúde (OMS), que é 18,5-24,9 para a população adulta (KOPELMAN, 2000). Entretanto, deve-se analisar com cautela esses valores

para grupos de atletas, que apresentam um maior desenvolvimento da massa muscular. O mesmo questionamento se faz para indivíduos lesados medulares, que apresentam mudanças metabólicas e físicas que alteram significativamente a composição corporal.

Para HUANG *et al.*, (2000) as alterações advindas da lesão na medula comprometem significativamente a utilização do IMC na avaliação da composição corporal. Na literatura não existe um consenso do percentual considerado ideal para indivíduos lesados medulares, talvez pela inexistência de um método específico de avaliação da composição corporal para este grupo. Vários fatores influenciam nesta avaliação, como a quantidade, distribuição a maior concentração da gordura, a altura da lesão e o estilo de vida (RIBEIRO & TIRAPGUI, 1999; KOCINA, 1997, OLLE *et al.*, 1993, JONES *et al.* 1998).

RIBEIRO (2002) discutiu alguns protocolos de avaliação da composição corporal utilizando como padrão-ouro o DEXA. A autora sugere que estudos futuros são necessários para que busquem uma fórmula específica para esse grupo, o que poderia permitir uma discussão eficiente dos dados de gordura corporal.

Os métodos de avaliação utilizados na população em geral não são considerados viáveis para indivíduos portadores de lesão medular, por todas as implicações discutidas na introdução deste trabalho. Em relação a este estudo, o DEXA foi considerado um método viável para avaliar a composição corporal, tanto pela facilidade de estimar a adiposidade desses indivíduos que têm mudança no tecido magro para um dado peso corporal. Essas observações estão de acordo aos dados de JONES *et al.* (1998). No entanto, não há consenso nesta afirmação, pois para ROUBENOFF *et al.* (1993), a estimativa do tecidos macios pode não ser precisa, uma vez que, o DEXA não pode distinguir entre tecidos macios e osso na região do tórax, por causa da organização da costela e espinha dorsal que impede o raio-X de detectar a proporção entre osso e tecido macio. Também a espessura antero-posterior maior que 30 cm aumenta o erro na medição do DEXA, pois a irradiação não consegue ultrapassar o diâmetro. Mesmo assim, o DEXA foi considerado uma alternativa adequada na avaliação do atual estudo.

Em relação aos valores recomendados da gordura corporal, o presente estudo considerou os valores de normalidade de gordura corporal para a população em geral, que estão entre 12-20% do peso corporal para homens adultos jovens. No sexo masculino, o percentual de gordura corporal superior a 25% é considerado obesidade (PI-SUNYER, 2000). Os resultados mostram que embora a análise estatística não apresentasse diferença significativa em relação à porcentagem de gordura corporal entre o grupo EX (19 ± 12) e SED (26 ± 13), no grupo EX observa-se uma tendência a apresentar valores inferiores de gordura corporal. Esse fato indicaria um possível benefício proporcionado pelo exercício físico na redução de gordura corporal. Já o grupo SED encontra-se na parcela de indivíduos com tendência a sobrepeso.

Tais resultados são similares ao estudo de WELLS & HOOKER (1990). Os autores observaram que indivíduos lesados medulares sedentários apresentam porcentagem de gordura corporal mais elevado, e há vários outros estudos que relacionam a lesão medular com o aumento da gordura corporal (KOCINA, 1997; MIDHA *et al.*, 1999; JONES *et al.*, 1998).

O aumento da gordura corporal pode estar relacionado com o desbalanço na ingestão de nutrientes como também com a superestimativa do gasto energético. Se superestimar o gasto energético, o indivíduo vai ingerir mais do que o necessário e conseqüentemente aumentar a gordura corporal.

Neste estudo foi utilizado o peso da massa magra, que é considerado um bom referencial para cálculo das necessidades energéticas, com o objetivo de verificar se o consumo alimentar foi capaz de atingir o mínimo necessário para manutenção das funções vitais. Observa-se que não houve diferença significativa entre a ingestão alimentar e a estimativa do gasto energético basal do grupo SED ($p=0,23$). Neste caso pode-se sugerir que a estimativa do gasto energético está super estimando a necessidade energética, já que os dados bioquímicos e de avaliação da composição corporal não indicaram esta tendência.

MOLLINGER *et al.* (1985) encontraram uma grande discrepância entre a ingestão e gasto energético em indivíduos lesados medulares. Da mesma forma, existe um consenso na literatura de que a taxa metabólica e as necessidades nutricionais são diminuídas em indivíduos com lesão na medula. Essas alterações são dependentes da quantidade de músculo imobilizado,

altura da lesão, tempo decorrido e tipo de lesão (LEE *et al.*, 1995; SPUNGEM *et al.*, 1993; KOCINA, 1997; MONROE *et al.*, 1998). Todos esses fatores contribuem para alteração do metabolismo energético, mudança na massa magra e no tecido adiposo, o que dificulta a análise do gasto energético, assim como, as necessidades de substrato e caloria. Esses estudos concluíram que as predições indiretas de avaliação do gasto energético sub ou superestimam este parâmetro, isso tudo torna a análise do gasto energético complexa neste grupo. Porém, enquanto não é estabelecida uma diretriz para a média das necessidades energéticas de indivíduos com lesão na medula, a utilização de fórmulas convencionais pode ser um guia útil a ser empregado.

Cabe destacar que ultimamente, a literatura sobre o gasto energético tem crescido bastante com foco no tratamento. Isto porque uma ingestão adequada de alimentos facilita a reabilitação. Quando foram estabelecidas as médias de ingestão calórica e a distribuição percentual dos macronutrientes, a partir do recordatório de 24 horas em ambos os grupos, os resultados não mostraram diferença significativa na distribuição percentual de macronutrientes (Gráfico 4 e 5). Todavia ao comparar a distribuição dos macronutrientes com os valores de referência do *NATIONAL RESEARCH CONCIL (RDA/EUA, 1989)*, que recomenda 55-60% para carboidratos, 25-30% para gorduras e 10-15% para proteínas do valor calórico total, observa-se à necessidade de ajustes na ingestão diária desses indivíduos.

É possível perceber que a ingestão de lipídeos do grupo EX foi cerca de 33,31% e SED 35,14%, respectivamente. Esses resultados não mostraram diferença significativa entre os grupos, porém os valores percentuais encontram-se acima da recomendação, que é de até 30%. Resultados similares foram relatados por MOUSSAVI *et al.* (2001); LEVINE *et al.*, (1992).

De acordo com o *National Cholesterol Education Program* (1993), órgão que propôs os padrões de normalidade para as lipoproteínas, existe uma relação positiva entre a alta ingestão de lipídeos e o risco de desenvolver doenças cardiovasculares. Em se tratando de indivíduos lesados medulares, o consumo elevado de lipídeos pode potencializar este risco por todas as alterações fisiológicas e metabólicas já existentes, decorrentes da lesão (WEELS & HOOKER, 1990; LEVINE *et al.* 1992; JANSSEN *et al.* 1996, BAUMAN *et al.*, 1998).

Na última década, tem se observado uma preocupação em relação ao estado nutricional e a ingestão dietética, assim como a função da dieta na determinação da concentração dos lipídeos plasmáticos em indivíduos portadores de lesão medular. Neste aspecto a deficiência ou excesso de nutrientes pode ser associado com múltiplas seqüelas comumente vinculadas com a lesão na medula. Ao mesmo tempo, uma simples intervenção dietética produz uma resposta favorável nestes parâmetros (SZLACHCIC *et al.*, 2001).

Alguns trabalhos têm mostrado que uma alimentação rica em ácidos graxos saturados está entre os primeiros determinantes do aumento da concentração de colesterol no soro. Da mesma forma, a dieta rica em gordura saturada é associada ao risco do infarto do miocárdio e a doenças cardiovasculares (HEGSTED *et al.*, 1993; MOUSSAVI *et al.* 2001). Observa-se, no presente estudo, uma predominância do consumo de alimentos ricos em gordura saturada, o que pode levar, em longo prazo, ao aumento do colesterol total e a fração da LDL-C.

Ainda avaliando a distribuição dos macronutrientes, observa-se que a ingestão de carboidratos foi de 44,5 e 43,8% no grupo EX e SED, respectivamente. Esses resultados estão abaixo do recomendado pela RDA (1989) para este nutriente. A baixa ingestão de carboidratos pode ser compensada pela utilização de proteínas para fins energéticos, tanto no repouso como no exercício físico. Os carboidratos também têm como principal função servir como combustível energético na contração muscular e, no repouso, também servem para poupar proteína para manutenção, reparo e crescimento do tecido. A quebra de proteína para obtenção de energia gera serio danos às estruturas celulares e ao funcionamento do organismo. O consumo inadequado de carboidratos pode ser um fator limitante no processo de reabilitação e no desempenho atlético.

Do mesmo modo, o déficit energético pode ser compensado até certo ponto pela oxidação de gordura corporal. Todavia, é necessário o mínimo de carboidratos para que haja a degradação de gordura ou lipólise no interior da célula muscular. Isto porque o acetyl-Coa proveniente da oxidação de ácidos graxos precisa se condensar com o oxaloacetado que provém do piruvato da via glicolítica e formar citrato, o maior responsável pela geração de energia no processo oxidativo. A diminuição da concentração de oxaloacetado e do acetyl-

CoA representa um estímulo para a degradação de gordura e carboidrato para aumentá-lo novamente. Na ausência de carboidratos a única maneira do organismo manter as concentrações adequadas de oxaloacetado é quebrando proteínas, porque alguns aminoácidos são precursores de oxaloacetado. Contudo, a demanda de aminoácidos não oferece a quantidade de oxaloacetato necessária para esta via funcionar, o que leva ao menor aproveitamento do Acetyl-Coa proveniente dos lipídeos provocando a desaceleração da lipólise (LEMON,1998; TIRAPEGUI,2000).

Em relação à ingestão de proteínas, os grupos EX e SED consumiram valores percentuais de 22,55 e 21%, respectivamente. O aumento da oferta protéica na dieta contribui para um balanço nitrogenado positivo desde que haja aumento da oferta de calorias (CHIANG & HAUNG, 1988). Cabe ressaltar que a utilização de proteína como fonte de energia pode comprometer o estado de saúde desses indivíduos, uma vez que a utilização de proteína como fonte de energia em longo prazo pode resultar em comprometimento renal (ocasionado pela amônia da degradação protéica).

No processo de degradação protéica o nitrogênio liberado das reações da oxidação de aminoácidos aparece sob a forma de amônia. Como este composto é tóxico para o organismo, ele é incorporado à uréia para que seja eliminado pela urina. A produção de uréia é regulada pelo próprio ciclo da uréia, ou seja, quando a concentração plasmática de amônia aumenta, o ciclo da uréia é ativado a fim de manter a homeostase e, conseqüentemente, seus níveis aumentam na circulação sanguínea (GOMES, 2001), sendo a amônia removida.

Quando as concentrações de uréia plasmática aumentam pode ser um sinal de alteração renal, excesso da ingestão protéica ou sangramento intestinal. Da mesma forma que a elevação da creatinina plasmática pode ser indicativo de comprometimento dos néfrons. Os resultados da uréia e creatinina plasmática do grupo EX e SED encontram-se dentro da normalidade, o que permite supor que os indivíduos não apresentam complicações renais, nem estavam em um processo de catabolismo muscular.

Em relação à correlação entre lipídeos plasmáticos e gordura corporal, os resultados não se mostraram significativos em nenhum dos grupos. No grupo sedentário, observou-se correlação significativa entre os valores de

glicemia e adiposidade (0,72; $p < 0,05$). Neste caso, o estilo de vida sedentário pode estar prejudicando a captação de glicose pelo músculo, o que pode em longo prazo desenvolver um quadro de hiperinsulinemia e conseqüentemente diabetes tipo II. Estudos em animais sustentam esta hipótese (HJELTNES, *et al.*, 1998). Os autores acreditam, também, que a denervação das fibras musculares propicia a perda das fibras originais. As fibras restantes são afetadas desfavoravelmente por repetidos ciclos de regeneração e necrose, prejudicando, assim, a captação de glicose pelo músculo.

Nestes estudos observa-se, ainda, uma predominância de fibras tipo IIb (contração rápida) e redução no número de fibras do tipo I (contração lenta). Isso ocorre pela falta ou diminuição do estímulo neurológico no músculo paralisado, assim como, o estilo de vida sedentário decorrente da deficiência (HJELTNES, *et al.*, 1998; BHAMBHANI, 2002). As fibras do tipo I são mais oxidativas. Essas alterações parecem ser responsáveis por uma deficiência dos receptores para a ação da insulina. A insulina tem a função de manter a glicose plasmática dentro da concentração considerada normal, reduzindo assim o risco de diabetes. O exercício físico, por sua vez, é conhecido de estimular a captação de glicose plasmática (BAUMAN & SPUNGEM, 2000; HJELTNES *et al.*, 1998). A estimulação elétrica ou treinamento físico extensivo ao longo dos anos pode transformar as fibras musculares para oxidativas, mas, esta alteração é dependente da estimulação, da duração e da intensidade do exercício.

Estudo realizado por HELMRICH *et al.* (1991) constataram que a incidência de diabetes tipo II reduz com o aumento do gasto energético. Desta forma, o exercício exerce um efeito benéfico, especialmente, em pessoas com alto risco de diabetes tipo II. Assim a combinação de exercício e a mudança de hábito alimentar devem ser instituídas para melhorar a captação de glicose pelo organismo.

Neste atual estudo, os valores de HDL-C apresentaram-se fora da normalidade em 25% e 33% do grupo EX e SED, respectivamente. Os fatores ambientais que podem estar envolvidos na alteração do HDL-C são: a imobilização, o consumo exagerado de álcool e a dieta rica em calorias e gorduras (que aumenta a concentração dos triacilgliceróis no plasma e reduz a concentração da HDL-C).

As causas da baixa concentração da HDL-C encontrados no grupo EX não ficaram claras neste estudo, sendo que era esperado que este grupo apresentasse concentrações mais altas desta fração das lipoproteínas. No entanto, a média do HDL-C 39,5 e 38,2 mg/dl o grupo EX e SED, respectivamente, são semelhantes com valores encontrados na literatura para indivíduos lesados medulares (WASHBURN & FIGONI, 1999; DEMIREL *et al.*, 2001; BAUMAN & SPUNGEN, 2001).

Contrariamente a esses resultados, alguns trabalhos mostram que indivíduos lesados medulares ativos têm concentrações normais de HDL-C, enquanto que os sedentários não (DALLMEIJER *et al.* 1997; JANSSEN *et al.*, 1997). Todavia, CARDUS *et al.*, (1992) não encontraram diferenças no HDL-C no soro, quando compararam indivíduos lesados medulares em relação à população não-deficiente sedentária.

Apesar de ser relatado que a altura da lesão pode influenciar na fração da HDL-C, uma vez que indivíduos com diferentes níveis de lesão apresentam alterações na condição física, neste estudo tal fator não foi considerado, uma vez que todos os indivíduos de ambos os grupos apresentaram lesões torácicas baixas.

Com relação à concentração da LDL-C, segundo BAUMAN & SPUNGEN, 2000, aproximadamente 25% da população em geral apresenta concentração plasmática de LDL-C elevados, com valores ≥ 130 mg/dl. A concentração plasmática da LDL-C em indivíduos com lesão na medula normalmente é similar ao da população em geral. Porém, neste trabalho, 6,25% e 33,5% do grupo EX e SED, respectivamente, apresentaram concentração plasmática >160 mg/dl. O resultado do grupo SED para LDL-C é superior aos valores normalmente encontrado em indivíduos com lesão na medula. Neste caso, pode ser especulado que fatores dietéticos estariam contribuindo para a alteração da LDL-C neste grupo. É reconhecido que a LDL é um fator relevante no processo da aterosclerose e a investigação desta lipoproteína deve ter prioridade no risco de desenvolver doenças cardíacas. Por razões não claras, o grau do déficit neurológico (lesões completas e a altura da lesão) contribui para a elevação do LDL-C (BAUMAN *et al.*, 1998; CARDUS *et al.*, 1992).

Desta forma, a dietoterapia deve ser instituída com baixo consumo de gordura e colesterol, para reduzir a concentração da LDL-C no soro de 10 a 20% (BAUMAN *et al.*, 2000). Ao mesmo tempo, deve-se realizar a dosagem periódica dos parâmetros plasmáticos, uma vez que a obesidade, comum neste grupo e indicadora de risco de doenças, pode não estar presente.

Outros fatores como a idade, o fumo, histórico familiar de doenças cardíacas, diabetes mellitus, pressão arterial superior a 140/90 mmHg, uso de medicamentos anti-hipertensivo e HDL-C <35 mg/dl, podem potencializar o risco de doenças cardiovasculares. Cada vez que uns dos fatores expostos acima estão presentes, o risco é aumentado em mais uma vez. Já a concentração da HDL-C >60 mg/dl é considerada um fator de risco negativo para doenças do coração (LEE & NIEMAN, 1995).

A lesão na medula é relacionada com a redução de exercício físico e com a falta de condicionamento físico, devido à perda da função motora. O resultado é o aumento de risco de desenvolver doenças cardiovasculares, obesidade e diabetes. Tudo isto está relacionado com a incidência de morbidade e mortalidade neste grupo populacional (BURSTEIN *et al.* 1996).

No presente estudo os resultados da glicemia plasmática do grupo SED, onde 25% do grupo apresentou valores alterados de glicemia de jejum se correlacionou positivamente com a adiposidade, já no grupo EX isso não ocorreu. Pode-se sugerir, portanto, que o estilo de vida sedentário pode estar contribuindo para essas alterações. Já em indivíduos treinados fisicamente são caracterizados por apresentar melhor tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina, quando comparados com indivíduos sedentários. Isso ocorre porque durante o exercício físico, o gasto energético e a oxidação de gordura (triacilgliceróis) são aumentados, ou seja, a oxidação de gordura e de glicose pelo músculo pode aumentar de 5 a 10 vezes e a lipólise dos triacilgliceróis no tecido adiposo, em até 5 vezes, em exercício prolongado de baixa à moderada intensidade (MARTIN III & KLEIN, 1998; HARDMAN & HERD, 1998).

Entre os benefícios proporcionados pelo exercício físico moderado estão a oxidação de 0,3 a 0,7 g de gordura por minuto em indivíduos que consomem uma dieta balanceada, adaptações no músculo esquelético como hipertrofia das fibras musculares oxidativas, aumento no conteúdo de mitocôndrias, na capilaridade dos vasos sanguíneos, no fluxo sanguíneo e na

atividade de várias enzimas envolvidas no metabolismo oxidativo de lipídeos; além do seu papel de reduzir o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e metabólicas como o diabetes (BURSTEIN *et al.*,1996; DURÁN *et al.*,2001). No grupo de indivíduos portadores de lesão medular pode-se citar a melhora da resistência e força muscular, principalmente nos membros superiores, essenciais para todas as atividades da vida diária e à prática da atividade física.

O resultado do presente estudo são semelhantes com o trabalho de MIDHA *et al.* (1999) que demonstrou que duas a três vezes por semana de atividade física fornece benefícios à saúde, como redução do tecido adiposo, redução do colesterol e do triacilgliceróis. Já na falta destes, o efeito é inverso.

Em relação aos triacilgliceróis plasmáticos, os resultados não confirmaram a relação entre ingestão alimentar e concentração plasmática. Porém no grupo SED apresentaram-se aumentados em 16,6% dos indivíduos. A concentração plasmática de triacilgliceróis tende a ser diminuída com a redução da gordura corporal e a prática de exercício físico. Neste caso o estilo de vida sedentário pode ter contribuído para estes valores alterados.

O estilo de vida sedentário tem sido repetidamente comprovado e correlacionado com anormalidade no metabolismo de carboidratos, resistência à insulina, hiperinsulinemia e alteração na concentração dos lipídeos plasmáticos, aumentando, assim, o risco de desenvolver doenças cardiovasculares (BAUMAN, *et al.*,1994, APSTEIN & GEORGE,1998; MIDHA *et al.*,1999). Estes dados são consistentes com o trabalho de THARION *et al.*, (1998) que ao avaliar 48 indivíduos portadores de lesão medular, concluíram que 19% do seu grupo de estudo apresentavam hiperglicemia de jejum, 23% intolerância à glicose, 58% menor concentração de HDL-C e apenas 2% apresentavam valores alterados de colesterol, indicando que a fração cardioprotetora do HDL-C pode permanecer baixa, mesmo quando o colesterol apresenta valores normais. Contudo, o reduzido nível de exercício físico pode ter contribuído nestes fatores de risco.

O aumento da razão do colesterol total para o HDL-C (Col. total/HDL-C) em uma unidade é associado com uma média de aumento de 53% no risco de infarto (BAUMAN *et al.*, 1998). Entretanto, acredita-se que o exercício físico exerça um efeito positivo no aumento da fração da HDL-C. Contudo não está

completamente dimensionado a quantidade e intensidade e exercício necessário para conseguir efeitos positivos (WASHBURN & FIGONI, 1999). No presente estudo, não foi possível identificar a causa pelo qual 25% do grupo EX apresentassem concentração plasmática inferior a 35 mg/dl para a HDL-C. No entanto, este resultado é similar ao encontrado por APSTEIN & GEORGE (1998), que não se observaram alteração nos parâmetros lipídicos, exceto para a concentração da HDL-C, que permaneceu baixa. Os autores especularam que a interrupção de comunicação no sistema nervoso autônomo altera a HDL-C, mesmo com um programa de atividade física esta fração ainda permanece diminuída.

É interessante lembrar que a atividade física melhora a saúde, a auto-estima, reduz a ansiedade e proporciona um sentimento de independência (DAVIS, 1993; DURÁM *et al.*, 2001). Esses fatores são fundamentais na qualidade de vida de indivíduos lesados medulares.

Portanto a elaboração de uma plano de pesquisas na busca de métodos específicos de avaliação tem um valor inestimável para facilitar a orientação nutricional e todos os cuidados básicos necessários para indivíduos com lesão na medula. Isto deve compreender ações governamentais, visando um programa de acompanhamento, orientação nutricional, apoio psicológico, garantindo desta forma uma melhor qualidade de vida e esta parcela da população, com o intuito de prevenir doenças crônico-degenerativas. Estudos longitudinais são necessários para determinar a função da dieta, do exercício físico e de outros fatores que influenciam os lipídeos plasmáticos em indivíduos lesados medulares.

7. CONCLUSÃO

De acordo com o objetivo proposto e os resultados observados nos grupos EX e SED avaliados no presente estudo, pode-se concluir que:

- O exercício físico foi responsável pela normalidade dos parâmetros bioquímicos encontrados no grupo EX, exceto para a HDL-C, que se mostrou diminuída em ambos os grupos.
- O estilo de vida sedentário foi responsável aumento da glicose plasmática e tendência a sobrepeso no grupo SED
- Indivíduos lesados medulares sedentários apresentam uma tendência a sobrepeso, aumento em algumas frações das lipoproteínas e conseqüentemente risco de doenças.
- A uréia e creatinina plasmática apresentam dentro das concentrações normais o que permite supor que os indivíduos não apresentam complicações renais, nem estavam em um processo de catabolismo muscular.
- As fórmulas preditivas do gasto energético basal superestimam os valores em lesados medulares, principalmente no grupo SED.
- O IMC não se mostrou um indicador adequado para observar alteração na composição corporal dos grupos avaliados.
- O DEXA foi um método adequado para avaliar a composição corporal dos grupos.

Finalmente, sugere-se que uma adequação da dieta e um plano de educação nutricional devem ser instituídos, em ambos os grupos, independente de fatores de risco presentes. Da mesma forma, fica clara a necessidade de se estabelecer padrões de referência e outros protocolos de avaliação mais baratos para este grupo populacional, pois só assim será possível identificar os indivíduos com risco. Enquanto isso, as estimativas de avaliação continuam incompletas e incertas.

BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDER, L.R., SPUNGEN, A.M., LIU, M.H., LOSADA, M., BAUMAN, W.A. Resting metabolic rate in subjects with paraplegia: the effect of pressure scores. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* v.76, p.819-822, 1995.
- APPLEGATE, E.J. *The anatomy and physiology learning system: textbook.* Philadelphia: W.B. Saunders, 1995. 612p.
- APSTEIN, M.D., GEORGE, B.C. Serum lipids during the first year following acute spinal cord injury. *Metabolism*, v.40, p.367-370, 1998.
- ASSOCIAÇÃO DE ASSISTÊNCIA À CRIANÇA DEFEITUOSA. Release:Violência Urbana X Lesão Medular. Disponível em <http://www.aacd.org.br>. Consultado em 17/04/1993.
- BHAMBHANI, Y. Physiology of wheelchair racing in athlete with spinal cord injury. *Sports Med*, v.32, p.23-51, 2002.
- BAUMAN, W.A., SPUNGEN, A.M. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. *Metabolism*, v.43, p.749-756, 1994.
- BAUMAN, W.A., ADKINS, R.H., SPUNGEN, A.M., HERBERT, R.S., CHECHERT, C., SMITH, D., KEMP, B.J., GAMBINO, R., MALONEY, P., WATERS, R.L. Individuals with extreme inactivity do not have abnormal serum lipoprotein(a) levels. *Horm Metab Res*, v.30, p.601-603, 1998a.
- BAUMAN, W.A., ADKINS, R.H., SPUNGEN, A.M., KEMP, B.J., WATERS, R.L. The effect of residual neurological deficit on serum lipoproteins in individual with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord*, v.36, p.13-17, 1998.
- BAUMAN, W.A., SPUNGEN, A.M. Metabolic changes in persons after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am*, v.11, p.109-140, 2000.
- BAUMAN, W.A., SPUNGEN, A.M. Carbohydrate and metabolism lipid in chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*, v.24, p.266-277, 2001.
- BECKER, B.E., DeLISA, J.A. Model spinal cord injury system trends, and implications for the future. *Arch Phys Med Rehabil*, v.80, p.1514-1521, 1999.

Possibilitar ao deficiente a elaboração de um projeto de vida é a única maneira da sua integração na sociedade.

- BRACCO, D., THIEBALD, D., CHIOLERO, R.L., LANDRY, M., BURCKHARDT, P., SCHUTZ, Y. Segmental body composition assessed by bioelectric impedance analysis and DEXA in humans. *J Appl Physiol*, v.81, p.2580-2587, 1996.
- BULBULIAN, R., JOHNSON, R.E., GRUBER, J.J., DARABOS, R. Body composition in paraplegic male athletes. *Med Sci Sports Exerc*, v.19, p.195-201, 1987.
- BURSTEIN, R., ZEILIG, G., ROYBURT, M., EPSTEIN, Y., OHRY, A. Insulin resistance in paraplegics- Effect of one bout of acute exercise. *Int J Sports Med*, v.17, p.272-276, 1996.
- CARDÚS, D., CARDÚS, F.R., TAGGART, W.G. Lipid profiles in spinal cord injury. *Paraplegia*, v.30, p.775-782, 1992.
- CASEBOLT, G. Lifting the shadows. *Paraplegia News*, p.62-70, 1996.
- CHENG, H., CAO, Y., OSLO, L., Spinal cord repair in adult paraplegic rats partials restoration of hind limb function. *Science*, v.27, p.510-513, 1996.
- CHIANG, A.N., HUANG, P.C. Excess energy and balance nitrogen at protein intakes above the requirements level in young men. *Am J Clin Nutr*, v.48, p.1015-1022, 1988.
- CLARK, S. Is gene-based therapy the way forward for spinal cord injury. *The Lancet*, v.359, p.950, 2002.
- CUNNINGHAM, J.J. A Reanalysis of the factors Influencing basal metabolic rate in adults. *Am J Clin Nutr*, v.33, p.2372-2374, 1980.
- DALLMEIJER, A.J., HOPMAN, M.T., ELUCAS, H.V. Lipid, lipoprotein, and apolipoprotein profiles in active and sedentary men with tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*, v.78, p.1173-1176., 1997
- DALLMEIJER, A.J., VAN DER WOUDE, L.H.V., VAN KAMP, G.J., HOLLANDER, A.P. Changes in lipid, lipoprotein and apolipoprotein in persons with spinal cord injuries during the first 2 years post-injury. *Spinal Cord*, v.37, p.96-102, 1999.

- DAVIS, G.M. Exercise capacity of individuals with paraplegia. *Med Sci Sports Exercise*, v.25, p.423-432, 1993.
- DEMIREL,S., DEMIREL,G., TUKEK,T., ERK,O., YILMAZ,H. Risk factors for coronary heart disease in patients with spinal cord injury in Turkey. *Spinal Cord*, v.39, p.134-138, 2001.
- DeVIVO, M. Discharge disposition from Model Spinal Cord Injury Care System rehabilitation programs. *Arch Phys Med Rehabil*, v.80, p.785-790, 1999.
- DURÁN, F.S., LUGO, L., RAMIREZ, L., EUSSE, E. Effects of an exercise program on the rehabilitation of patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*, v.82, p.1349-1354, 2001.
- FRACP, H.K., FRACP, L.G.H., FRACP, D.J.B., FACRM, G.U., MOORE, P.R.N., FRACP, J.J.McNEIL, FRACP, W.J.L.M.D. Risk factors for cardiovascular disease in chronic spinal cord injury patients. *Paraplegia*, v.30, n.6, p.381-388, 1992.
- FREED, M.M. Lesões traumáticas e congênitas da medula espinhal. In: KOTTKE, F.J., LEHMANN, J.F. *Tratado de medicina física e reabilitação de Krusen*. 4.ed. São Paulo: Manole, 1994. p.709-734.
- FUOCO, U., SCIVOLETTO, G., PACE, A., VONA, V.U., CASTELLANO, V. Anemia and serum protein alteration in patients with pressure sores. *Spinal Cord*, v.35, p.58-60, 1997.
- GOMES, M.R., I.S. OLIVEIRA PIRES, I.A. CASTRO, J.TIRAPEGUI. Effect of protein restriction on plasma and tissue levels of insulin-like growth factor-1(IGF-1) in adult rats. *Nutrition Research*, 23:2003 (no prelo).
- GROAH, S.L., WIITZENKAMP,D., SETT,P., SONI,B., SAVIC. The relationship between neurological level of injury and symptomatic cardiovascular disease risk in the aging spinal injured. *Spinal cord*,v.30, p.310-317, 2001.
- GUEDES,D.P. *Composição corporal: princípios, técnicas e aplicações*. 2 ed. Londrina: APEF, 1994, 124p.

- HARDMAM, A.E., HERD, S.L. Exercise and postprandial lipid metabolism. *Proc Nutr Soc*, v.57,p.63-72,1998.
- HENRIQUES, M. P. Campeões no esporte e na vida. *Medicis*, v.2, p.11-14, 2001.
- HEGSTED, D.M., AUSMAN, L.M., JOHNSON, J.A, DALLAL, G.E. Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data . *Am J Clin Nutr*, p.87883,1993.
- HELMIRICH, S.P., RAGLAND, D.R., LEUNG, R.W. Physical activity and reduced occurrence of NIDDM. *N Engl J Med*, v.325, p.147-152,1991.
- HJELTNES, N., GALUSKA, D., BJORNHOLM, M. AKSNES, A.K., LANNEM, A., ZIERATH, R.J., HENRIKSSON, H.W. Exercise induce overexpression of key regulatory proteins involved in glucose uptake and metabolism in tetraplegic persons: molecular mechanism for improved glucose homeostasis. *FASEB J*, v.12, p.1701-1712, 1999
- HOSPITAL SARAH. Prevenção-Pesquisas. Disponível em [http://encontro virtualnet/Sarah](http://encontro.virtualnet/Sarah). Consultado em 17/04/2003.
- HUANG, T.S., WANG, Y.H., CHEN, S.Y. The relation of serum to body mass index and to serum cortisol in men with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*, v.81, p.1582-1586,2000.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Disponível em <http://www.ibge.org>. Consultado em 14/04/2003.
- IUMES, R.F. Impacto econômico das causas externas no Brasil: um esforço de mensuração. *Rev Saúde Pública*, v.31, p.38-46, 1997.
- JANSSEN, T.W.J., VAN OERS, C.A.J.M., ROZENDAAL, E.P., WILLEMSSEN, E.M., HOLLANDER, A.P., VAN DER WOUDE, L.H.V. Changes in physical strain and physical capacity in men with spinal cord injuries. *Med Sci Sports Exercise*, v.28, p.551-559, 1996.

- JONES, L.M., GOULDING, A., GERRARD, D.F. Dexa: a practical and accurate tool to demonstrate total in regional bone loss lean tissue loss and fat mass gain in paraplegia. *Spinal Cord*, v.36, p.637-640, 1998.
- KAPLAN, L.A.; PESCE, A.J. Clinical chemistry-theory, analysis and correlation, 2ed., 1989.
- KARLSSON, A.K. Insulin resistance and sympathetic function in high spinal cord injury. *Spinal Cord*, v.37, p.494-500, 1999.
- KIG, A.C., MARTIN, J.E. Aderência ao exercício. In: BLAIR, S.N., PAINTER, P., PATE, R. R., SMITH, L.K., TAYLOR, C.B. *Prova de esforço & prescrição de exercício*. Rio de Janeiro: REVINTER, 1994. 431p.
- KOCINA, P. Body composition of spinal cord injured adults. *Sports Med*, v.23, p.46-60, 1997.
- KOPELMAN, P.G. Obesity as a medical problem. *Nature*, v.404, p.635-643, 2000.
- LABRONICI, R.H.D.D., CUNHA, M.C.B., OLIVEIRA, A.S.B., GABBAI, A.A. Esporte como fator de integração do deficiente físico na sociedade. *Arq. Neuro-Psiquiatria*, v.58, p.1-10, 2000.
- LEE, R.D., NIEMAN, D.C. *Nutritional assessment*. 2.ed. Saint Louis, London: Mosby, 1995. 689p.
- LEMON, P.W.R. Effects of exercise on dietary protein requirements. *Int J Sport Nutr.*, v.8, p.426-447, 1998.
- LIANZA, S., CASALIS, M.E.P., GREVE, J.M.D., EICHBERG, R. A lesão medular. In: LIANZA, S., *Medicina de reabilitação*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p.299-321.
- LEVINE, A.M., NASH, M.S., GREEN, B.A., SHEA, J.D., ARONICA, M.J. An examination of dietary intakes and nutritional status of chronic healthy spinal cord injured individuals. *Paraplegia*, v.30, p.880-889, 1992.
- LUKASKI, H.C. Soft tissues composition and bone mineral status: evaluation by dual-energy X-absorptiometry. *J. Nutr*, v.123, p.438-443, 1993.
-

- MACHADO, A.B.M. Sistema nervoso autônomo In: Machado, A.B.M., ed. Neuroanatomia funcional. Rio de Janeiro: Atheneu, 1998.
- MAIOR, I.M.M. de L. Reabilitação Sexual do Paraplégico e tetraplégico. Rio de Janeiro; Revinter, 1988.
- McKINLEY, W.O., GITTNER, M.S., KIRSHBLUM, S.C., STIENS, S.A., GROAH, S.L., Spinal Cord Injury Medicine. 2. Medical Complications After Spinal Cord Injury: Identification and Management. *Arch Phys Med Rehabil*, v.,83, p.58-64, 2002.
- MIDHA, M., SCHIMITT, J.K., SCLATER, M. Exercise effect with the wheelchair aerobic fitness trainer on conditioning and metabolic function in disabled persons: a pilot study. *Arch. Phys. Med. Rehabil*, v.80, p.258-261, 1999.
- MARTIN II, W.H., KLEIN, S. Use of endogenous carbohydrate and fat as fuels during exercise. *Proc Nutr Soc*, v.57, p.49-54, 1998.
- MIDHA, M., SCHIMITT, J.K., SCLATER, M. Exercise effect with wheelchair aerobic fitness trainer on conditioning and metabolic function in disabled persons: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*, v.80, p.258-261, 1999.
- MOLLINGER, L.A., SPURR, G.B., EL GHATIT, A.Z., BARBORIAK, J.J., ROONEY, C.B., DAVIDOFF, D.D., BONGARD, R.D. Daily energy expenditure and basal metabolic rates of patients with spinal cord injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil*, v.66, p.420-426, 1985.
- MOUSSAVI, R.M., CARDUS, F.R., RINTALA, D.H., RODRIGUES, G.P. Dietary and serum lipids in individuals with spinal cord injury living in the community. *J Rehabil Res Develop*, v.38, p.1-12, 2001.
- NASH, M.S., JACOBS, P.L., MENDEZ, A. J., GOLDBERG, R.B. Circuit resistance training improves the atherogenic lipid profiles of persons with chronic paraplegia. *J Spinal Cord Med*, v.24, p.2-0, 2001.
- NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM. Second report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. US Department of Health and Human Services. Public

- Health Service, National Institutes of Health , National heart, Lung and Blood Institute, 1993.
- NATIONAL RESEARCH COUCCIL (UNITED States). Subcommittee on the tenth Edition of the RDAs. Recommended dietary allowances: Subcommittee on the tenth edition of the RDAs, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. 10.ed. National Academy Press,1989,281p.
- NETTER, F.H. Atlas de Anatomia Humana. Learning System. Artmed Editora Ltda, p.149, 2001.
- NOREAU, L., SHEPHARD, R.J. Spinal cord injury, exercise and quality of life. *Sports Med*, v.4, p.226-250, 1995.
- NUHLICEK, D.N.R., SPURR, G.B., BARBORIAK, J.J., ROONEY, C.B., GHATIT, A.Z.E., BONGARD, R.D. Body composition of patients with spinal cord injury. *Eur J Clin Nutr*, v.42, p.765-773, 1988.
- O'SULLIVAN, S.B., CULLEN, K.E., SCHMITZ, T. J. Fisioterapia: tratamento, procedimentos e avaliação. São Paulo: Manole, 1987. p.337-390.
- PITETTI, K.H. Introduction: exercise capacities and adaptations of people with chronic disabilities - current research, future directions, and widespread applicability. *Med Sci Sports Exerc*, v.25, p.421-422, 1993.
- PEIFER, S.C. Nutritional assessment during rehabilitation of the spinal cord injury patients. *J Am Diet Assoc*, p.501, 1981.
- PI-SUNYER,F.X. Obesity: criteria and classification. *Proc Nutr Soc*, v.59, p.505-509,2000.
- RIBAS, J.B.C. *As pessoas portadoras de deficiência na sociedade brasileira*. Brasília: CORDE, 1997.
- RIBEIRO, S.M.L., TIRAPEGUI, J. Avaliação nutricional: conceitos gerais e sua aplicabilidade em lesados medulares. *Cad. Nutr.*, São Paulo, v.17, p.39-52, - 1999.

- RIBEIRO, S.M.L. Caracterização do estado nutricional de indivíduos portadores de deficiência motora praticantes de atividade física. São Paulo, 2002. 149p. (Tese de Doutorado - Faculdade de Ciências Farmacêuticas - Universidade de São Paulo).
- ROUBENOFF, R., KEHAYIAS, J.J., DAWSON-HUGHES, B. Use of dual-energy x-ray absorptiometry in body composition studies: not yet a "gold standard". *Am J Clin Nutr*, v.58, p.589-591, 1993.
- SAFARINEJAD, M.R. Level of injury and hormone profiles in spinal cord injured men. *Urology*, v.58, p.671-676, 2001.
- SOUZA, P.A. *O esporte na paraplegia e tetraplegia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. 93p.
- SPUNGEN, A.M.; BAUMAN, W.A.; WANG, J.; PIERSON, R.N. The relationship between total body potassium and resting energy expenditure in individuals with paraplegia. *Arch. Phys Med Rehabil.*, v.74, p.965-968, 1993.
- STALLINGS, V.A., ZEMEL, B.S., DAVIES, J.C., CRONK, C.E., CHARNEY, E.B. Energy expenditure of children and adolescents with severe disabilities: a cerebral palsy model. *Am J Clin Nutr*, v.64, p.627, 634, 1996.
- STATSITICA for Windows: v.6. Tulsa: Statsoft, 2002.
- SZLACHCIC, Y., ADKINS, R.H., ADAL, T., YEE, F., BAUMAN, W., WATERS, R.L. The effects of a simple dietary intervention for individuals with chronic spinal cord injury and moderately elevated total cholesterol. *J Spinal Cord Med*, v.24, p.26-29, 2001.
- TIRAPEGUI, J. Nutrição Fundamentos e Aspectos Atuais. In: Nutrição e Atividade esportiva, GOMES, M.R., TIRAPEGUI, J.. Editora Atheneu, p.147, 2000.
- TOLOCKA, R.E., De MARCO, A. Efeitos fisiológicos de exercícios físicos em pessoas com lesão medular. *Rev Bras Ativ Fis Saúde*, v.1, p.63-68, 1996.
- TRARION, G., PRASAD, K.R., GOPALAN, L., BHATTACHARJI, S. Glucose intolerance and dyslipidaemias in persons with paraplegia and tetraplegia in South India. *Spinal Cord*, v.36, p.228-230, 1998

- TRINDER,R. *Ann Clin. Biochem*, v.6,p.24,1969.
- WASHBURN, R.A., FIGONI, S.F. High density role of physical activity. *Spinal Cord*, v.47, p.685-695, 1999.
- WELLS, C.L., HOOKER, S.P. The spinal injured athlete. *Appl Phys Q*, v.7, p.265-285, 1990.
- WESTGREN, N., LEVI, R. Quality of life and traumatic spinal cord injury. *Arch. Phys Med Rehabil*, v.79, p.1433-1439, 1998.
- WILLIAMS, S.R. *Nutrition and diet therapy*. 7ed. Saint Louis: Mosby,1993, p.745-759.
- WINDMANN,F.K. *Goodale's clinical interpretation of laboratory tests*. F.A. Davis Co., p.96,1969.

9- ANEXOS



Universidade de São Paulo
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Faculdade de Economia, Administração e Contabilidade
Faculdade de Saúde Pública
Laboratório de Bioquímica da Nutrição
Av. Professor Lineu Prestes, 580 – Bloco14 – São Paulo – SP
FONE: 3818-33-09 FAX: 815-44-10

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1. NOME _____

SEXO () M () F RG _____ DATA NASC _____ / _____ / _____

ENDEREÇO _____

BAIRRO _____ CIDADE _____ CEF _____

TELEFONE _____ CELULAR _____ OUTRO _____

e-mail _____

ASSINATURA

São Paulo, Janeiro/ Fevereiro de 2001

Sandra Maria Lima Ribeiro

Nutricionista

CRN3- 5455

FICHA DE ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL

1-) IDENTIFICAÇÃO:

Nome: _____

Endereço: _____ Bairro: _____

Cep: _____ - Tel.: _____ Nasc. ____/____/____

Idade: _____ Estado Civil: _____ Profissão: _____

Renda Familiar: _____ Pessoas na residência: _____

Quantos trabalham: _____ Cesta básica: () Sim () Não Quantas: _____

2-) DADOS CLÍNICOS:

Fumante: Sim () Não () Quantos maços por dia: _____

Bebida alcoólica: Sim () Não () Frequência: _____

Medicamentos: Sim () Não () Quais: _____

Suplementos Nutricionais: Sim () Não () Quais/indicação: _____

Alergias: Sim () Não () Quais: _____

Cirurgias: Sim () Não () Quais: _____

Causa da deficiência: _____

Altura da lesão: _____

Distúrbios gastrointestinais: Sim () Não () Quais: _____

Distúrbio Renal: Sim () Não () Quais: _____

Outras doenças: Sim () Não () Quais: _____

Gripes e/ou Resfriados constantes: Sim () Não ()

Doenças familiares: Sim () Não () Quais:

Diabetes: Sim () Não () Hipertensão: Sim () Não () Problemas cardíacos:
Sim () Não () Quais: _____

3-) ATIVIDADE FÍSICA:

Atleta recreativo () Atleta competitivo ()

Quanto tempo pratica: _____ Freq. semanal: _____ Duração: _____

Outra ativ. física: Sim () Não () Quais: _____

4-) ANAMNESE ALIMENTAR:

Numero de refeições/dia: _____ Local onde realiza as
refeições: _____

Quem prepara _____

O que costuma comer fora de casa:

Refeição difere nos dias de jogos: Sim () Não () No que: _____

Influencia religiosa: Sim () Não () Qual:

Outras restricoes alimentares (tipo/motivo):

Tem bom apetite: Sim () Não ()

Preferências Alimentares:

4.1-) Inquérito Alimentar de 24h:

- A que horas acordou ontem? É o horário habitual ?
- O que ingeriu logo após levantar?
- Atividades praticadas pela manhã?
- Comeu algo no meio da manhã?
- O que comeu no almoço (refeição principal, sobremesa, bebida e outros):
- Atividades praticadas a tarde?
- O que comeu a tarde (incluindo "beliscos" e cafés)
- Jantar
- Atividades praticadas à noite:
- Ceia ou outras refeições:
- Ingestão de álcool ou outros estimulantes

LIV.	<i>Doenças do sistema</i>
N. F.	
DAT.	<i>11/09/2003</i>
PRE	
TOM	<i>018/09/03</i>

Data:	<i>11/09/03</i>
Lilacs:	
Dedelus:	<i>1335644</i>
MFN:	<i>26084</i>
Terminal:	

BIBLIOTECA -
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Universidade de São Paulo