

UNIVERSIDADE DE ÉVORA | 2009



**LUÍS MANUEL TRANSMONTANO LARANJO**

ORIENTADORES:

PROF. DR. JORGE MANUEL GOMES DE AZEVEDO FERNANDES

PROF. DR. PABLO TOMÁS CARÚS

# **ENVELHECIMENTO E DIABETES MELLITUS TIPO 2**

Estudo dos efeitos do exercício físico no comportamento postural e capacidade funcional de pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 2

**MESTRADO EM SAÚDE E BEM-ESTAR DA PESSOA IDOSA**

UNIVERSIDADE DE ÉVORA | 2009



**LUÍS MANUEL TRANSMONTANO LARANJO**

ORIENTADORES:

PROF. DR. JORGE MANUEL GOMES DE AZEVEDO FERNANDES

PROF. DR. PABLO TOMÁS CARÚS



# **ENVELHECIMENTO E DIABETES MELLITUS TIPO 2**

Estudo dos efeitos do exercício físico no comportamento postural e capacidade funcional de pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 2

**MESTRADO EM SAÚDE E BEM-ESTAR DA PESSOA IDOSA**

*Este trabalho foi expressamente elaborado com vista  
à obtenção do grau de Mestre em Saúde em Bem-  
Estar das pessoas Idosas*

## **AGRADECIMENTOS**

A elaboração deste trabalho teria sido impossível sem a preciosa colaboração e apoio de diversas pessoas. Desta forma, gostaria de expressar os meus mais sinceros agradecimentos:

Aos professores doutores Jorge Fernandes e Pablo Tomás Carús, orientadores deste trabalho, pelo apoio constante e pelas suas valiosas ajudas à reflexão sobre este trabalho.

Ao professor Orlando Fernandes, pela inestimável ajuda prestada no tratamento dos dados posturais.

Aos colegas e amigos do Proto-Departamento de Desporto e Saúde da Universidade de Évora, pelo incentivo incansável e interesse demonstrado neste trabalho.

Às colegas de mestrado, Marília Mira e Ana Pereira, pelo apoio prestado durante as sessões do programa de intervenção.

Aos colegas da Universidade da Extremadura (Espanha), pela ajuda na recolha dos dados funcionais.

A todos os participantes no estudo, pela disponibilidade demonstrada, e sem os quais este trabalho não faria sentido.

À minha família, pelo apoio incondicional e constante.

À Cátia pela força, carinho e compreensão transmitida neste longo período de ausência.

## RESUMO

A Diabetes Mellitus é uma patologia fortemente associada ao processo de envelhecimento, afectando cada vez mais pessoas em todo o mundo. Uma das maiores complicações observadas nesta população prende-se com a diminuição do controlo postural e da capacidade funcional relacionada com a locomoção. O exercício físico tem sido apontado como uma das formas de prevenção e tratamento deste problema, no entanto existe ainda uma lacuna no conhecimento sobre o modo mais indicado de exercício. O presente pretende avaliar os efeitos de um programa de exercício físico aeróbio sobre o controlo postural e a capacidade funcional de pacientes portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2.

A amostra do estudo foi composta por 30 sujeitos de ambos os sexos, distribuídos por um grupo experimental (n=16) a quem foi aplicado o programa de exercício físico, e por um grupo de controlo (n=14), o qual não usufruiu de qualquer programa de exercício físico. O programa teve a duração de 12 semanas de treino, e uma frequência de 3 vezes por semana. Os participantes mantiveram-se em movimento constante durante as sessões tendo os exercícios realizados possuído uma forte componente dinâmica. Foi avaliado o controlo postural através de uma plataforma de forças e a capacidade funcional através de um conjunto de cinco testes funcionais.

Os resultados obtidos revelam não terem existido diferenças estatisticamente significativas ( $p > 0,05$ ) na interacção entre grupos e momentos de avaliação nas variáveis analisadas, com excepção para a performance no *Timed Get Up & Go Test*, a qual melhorou significativamente ( $p < 0,05$ ) no grupo experimental.

Estes dados sugerem que a especificidade tanto estática como dinâmica dos exercícios e a intensidade a que são realizados são factores fundamentais a ter em consideração no planeamento de programas de exercício físico, com vista à melhoria quer do controlo postural quer da capacidade funcional em portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2.

**Palavras-chave:** envelhecimento; diabetes mellitus tipo 2; exercício aeróbio; controlo postural; capacidade funcional

# **AGING AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS**

## **EFFECTS OF PHYSICAL EXERCISE IN POSTURAL CONTROL AND FUNCTIONAL CAPACITY OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS**

### **ABSTRACT**

Diabetes Mellitus is a disease associated with aging, affecting a growing number of people all over the world. One of the major concerns in this population relates to the decline of postural control and functional capacity. Exercise has been suggested as one way of preventing and treating this problem, however little is known about the most appropriate mode of exercise. This study evaluates the effect of an aerobic exercise program on postural control and functional capacity of patients with Type 2 Diabetes Mellitus.

The sample consisted of 30 subjects, over an experimental group (n = 16) applied to an exercise program, and a control group (n = 14), that received no treatment. The program lasted 12 weeks, three times a week. Participants remained in constant motion during the sessions and the exercises performed had a strong dynamic component. Postural control was assessed using a force platform and functional capacity through a set of five functional tests.

The results show that there were no statistically significant differences ( $p > 0,05$ ) in group/moment interaction in the variables analyzed, except for the Timed Get Up & Go Test, which improved significantly ( $p < 0,05$ ) in the experimental group.

These data suggest that both static and dynamic specificity and intensity of exercises are key factors in exercise programs planning, targeted to improve both postural control and functional capacity in patients with Type 2 Diabetes Mellitus.

**Key-Words:** aging; type 2 diabetes; aerobic exercise, postural control, functional capacity

# ÍNDICE GERAL

Índice Geral .....	IV
Índice de Tabelas .....	VI
Índice de Figuras .....	VII
Lista de abreviaturas .....	VIII
<b>1. Introdução .....</b>	<b>1</b>
<b>2. Revisão da literatura .....</b>	<b>7</b>
<b>2.1. O Envelhecimento .....</b>	<b>7</b>
2.1.1. Conceptualização do estudo do envelhecimento .....	7
2.1.2. Envelhecimento primário e envelhecimento secundário .....	9
2.1.3. Mecanismos de envelhecimento .....	10
2.1.4. Consequências estruturais e funcionais do envelhecimento .....	15
<b>2.2. A Diabetes Mellitus Tipo 2 .....</b>	<b>26</b>
2.2.1. Caracterização da patologia .....	26
2.2.2. Relação da Diabetes Mellitus Tipo 2 com o Envelhecimento .....	29
2.2.3. Diabetes Mellitus Tipo 2, Declínio Funcional e Controlo Postural .....	32
<b>2.3. Benefícios do Exercício Físico na Diabetes Mellitus Tipo 2 .....</b>	<b>41</b>
<b>3. Metodologia .....</b>	<b>49</b>
<b>3.1. Desenho do Estudo .....</b>	<b>49</b>
<b>3.2. Amostra .....</b>	<b>50</b>
<b>3.3. Procedimentos de Avaliação .....</b>	<b>52</b>
3.3.1. Avaliação Funcional .....	52
3.3.2. Avaliação do Controlo Postural .....	54
<b>3.4. Programação da Intervenção .....</b>	<b>57</b>
3.4.1. Fase de mobilização inicial .....	57

3.4.2. Fase principal da sessão .....	58
3.4.3. Fase final .....	59
<b>3.5. Procedimentos Estatísticos .....</b>	<b>60</b>
<b>4. Apresentação e discussão dos resultados.....</b>	<b>62</b>
<b>4.1. Apresentação dos resultados .....</b>	<b>62</b>
4.1.1. Variáveis Funcionais.....	62
4.1.2. Variáveis Posturais .....	65
<b>4.2. Discussão dos resultados .....</b>	<b>67</b>
<b>5. Conclusões .....</b>	<b>77</b>
<b>6. Bibliografia .....</b>	<b>80</b>

## **ÍNDICE DE TABELAS**

Tabela 3.1. Caracterização da amostra do estudo.....	51
Tabela 4.1. Valores obtidos nos testes funcionais pelos GE e GC no Pré-Teste e Pós-Teste.....	63
Tabela 4.2. Valores obtidos nas variáveis posturais pelos GE e GC no Pré-Teste e Pós-Teste.....	65

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 4.1. Resultados dos grupos experimental e controlo no desempenho do teste TUG em ambos os momentos de avaliação .....	64
--	----

## LISTA DE ABREVIATURAS

30sCHAIR .....	30 Second Chair Stand Test
ACPap .....	amplitude do centro de pressão na direcção antero-posterior
ACPml .....	amplitude do centro de pressão na direcção médio-lateral
AGL .....	ácidos gordos livres
AP .....	antero-posterior
AREA .....	área de dispersão do centro de pressão
DM .....	diabetes mellitus
DMT2 .....	diabetes mellitus tipo 2
CoP .....	centro de pressão
DOT .....	deslocamento da oscilação total
dp .....	desvio-padrão
FC <sub>Máx</sub> .....	frequência cardíaca máxima
FC <sub>Res</sub> .....	frequência cardíaca de reserva
GC .....	grupo de controlo
GE .....	grupo experimental
HbA <sub>1c</sub> .....	hemoglobina glicosilada
IMC .....	índice de massa corporal
OA .....	olhos abertos
OF .....	olhos fechados
OMS .....	Organização Mundial de Saúde
ML .....	médio-lateral
NP .....	neuropatia periférica
RM .....	repetição máxima
STAIR .....	teste de subida de 10 degraus
STAIRs .....	teste de subida de 10 degraus com sobrecarga
TUG .....	Timed Get Up & Go Test
VMT .....	velocidade média total

VO2máx ..... capacidade máxima aeróbia

WALK ..... teste de caminhar 10 metros



## 1. INTRODUÇÃO

O envelhecimento é caracterizado por uma progressiva diminuição estrutural e funcional dos vários sistemas que regulam o organismo humano e que ocorre com o avançar da idade (Spirduso, Francis, & MacRae, 2005). Estas alterações tanto são provocadas por factores genéticos como por factores relacionados com o ambiente e estilo de vida de cada pessoa (Mota, Figueiredo, & Duarte, 2004). Por esta razão, o processo de envelhecimento é extremamente individualizado.

Uma das doenças que tende a aumentar a sua prevalência com o envelhecimento é a Diabetes Mellitus Tipo 2 (Kreier, et al., 2007). Esta é uma patologia que reflecte uma degeneração metabólica, nomeadamente ao nível da diminuição da tolerância à glucose, da sensibilidade dos tecidos insulino-dependentes e da secreção de insulina pelas células beta do pâncreas. O resultado é um aumento das concentrações plasmáticas de glucose, denominado de hiperglicemia (Regensteiner, Reusch, Stewart, & Veves, 2009).

Com maior expressão especialmente em países desenvolvidos ou em vias de desenvolvimento, estudos indicam que nestes países esta patologia pode chegar a afectar cerca de 20% das pessoas entre os 60 e os 74 anos de idade (Abbatecola & Paolisso, 2009). Algumas estimativas apontam que só nos países desenvolvidos, o total de pacientes portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2 com mais de 64 anos, será superior 82 milhões em 2030 (Wild, Roglic, Green, Sicree, & King, 2004). Estes dados são de tal forma preocupantes que actualmente esta patologia é considerada uma epidemia pela Organização Mundial de Saúde – OMS (Bassett, 2005). Tendo esta patologia assumido tamanha proporção e impacto na população mundial, torna-se urgente perceber quais os mecanismos

que despoletam este problema e estudar quais as melhores formas de prevenir e diminuir a sua incidência.

A Diabetes Mellitus Tipo 2 é, tal como o envelhecimento, o resultado da interação de factores genéticos e factores ambientais, nomeadamente o estilo de vida adoptado pelos seus portadores. Se por um lado os factores genéticos que estão na origem da Diabetes Mellitus Tipo 2 não são ainda bem conhecidos, os factores ambientais relacionados com esta patologia têm sido vastamente estudados. Uma alimentação altamente calórica, rica em hidratos de carbono e gorduras saturadas, bem como um estilo de vida sedentário e consequentemente associado ao aumento da obesidade, estão na base para o aumento da prevalência desta patologia (Kahn, Hull, & Utzschneider, 2006; Regensteiner, et al., 2009).

Sendo a Diabetes Mellitus Tipo 2 uma degeneração do mecanismo de regulação da glucose e uma vez que esta funciona como o combustível para a maioria dos tecidos do organismo humano, muitas estruturas ficam consequentemente afectadas pela diminuição no aporte de energia. Uma das consequências que se verifica é a alteração da vascularização periférica (nomeadamente a microangiopatia) que por sua vez é responsável por uma diminuição somatosensorial na periferia dos membros inferiores (Resnick, et al., 2002). Estas alterações encontram-se fortemente correlacionadas com um dos maiores problemas funcionais identificados nesta população, a diminuição do controlo postural e da mobilidade dos membros inferiores (Cimbiz & Cakir, 2005; Sacco & Amadio, 2003) e o significativo aumento do risco de quedas em pacientes com

Diabetes Mellitus Tipo 2, quando comparados com pessoas não diabéticas e semelhantes na idade (Dingwell & Cavanagh, 2001).

O exercício físico tem sido apontado como uma das formas mais efectivas de prevenção dos danos relacionados com a Diabetes Mellitus Tipo 2, quer ao nível do controlo e manutenção da glicemia (Winnick, et al., 2008), quer nas alterações funcionais associadas, como é o caso da diminuição do controlo postural e da mobilidade (Allet, Armand, de Bie, Golay, et al., 2009; Richardson, Sandman, & Vela, 2001). A grande maioria dos programas de intervenção realizados com esta população têm incidido sobre exercícios analíticos efectuados em regime aeróbio (Winnick, et al., 2008), no entanto, programas de exercício com solicitação predominante sobre a força têm sido igualmente reconhecidos como benéficos no aumento da sensibilidade à insulina e na redução dos níveis de glucose em jejum (Ibañez, et al., 2005).

Embora existam vários trabalhos que procuram identificar os efeitos provocados pelo exercício aeróbio sobre a regulação fisiológica, pouco se sabe sobre o potencial deste tipo de programas de exercício na melhoria do controlo postural e capacidade funcional de pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 2. Paralelamente, de acordo com a nossa recolha, nenhum estudo recorreu a programas de exercício físico realizado sob a forma lúdica (forma de exercício vastamente utilizada no trabalho com populações idosas), na procura de tratamento de pessoas portadoras de Diabetes Mellitus Tipo 2. Parece também não existir um consenso na literatura quanto à metodologia a adoptar para a avaliação das variáveis relacionadas com o controlo postural e a locomoção nesta população. Assim, poucos são os trabalhos que recorrem à avaliação do controlo postural

através do uso de plataformas de força e à avaliação funcional relacionada com a locomoção através de testes frequentemente utilizados na população idosa.

Desta forma, o presente trabalho teve como objectivo avaliar os efeitos de um programa de exercício físico de carácter lúdico e em regime aeróbio, com a duração de 12 semanas sobre o controlo postural e a capacidade funcional relacionada com a locomoção, numa amostra de pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 2.

Este trabalho foi dividido em vários capítulos que encerram em si propósitos muito concretos. Neste primeiro capítulo, procuramos introduzir a temática e levantar o problema que está na base para o presente estudo.

Para o segundo capítulo, foi realizada uma revisão da literatura focando o fenómeno do envelhecimento (tema central do presente mestrado), procurando realçar a sua relação com a Diabetes Mellitus Tipo 2. No mesmo capítulo foi também alvo de atenção, o levantamento do estado da arte sobre o papel do exercício físico como forma de prevenção e combate aos efeitos nefastos que esta patologia tem sobre o controlo postural e capacidade funcional dos seus portadores.

No terceiro capítulo descrevemos a metodologia adoptada ao longo de todo este trabalho, nomeadamente quanto ao desenho de estudo e selecção da amostra, procedimentos na avaliação das variáveis de estudo, programação e estruturação da intervenção e por fim, quanto aos procedimentos estatísticos utilizados para a análise dos dados.

A apresentação e discussão dos resultados obtidos no estudo encontra-se exposta ao longo do quarto capítulo.

No capítulo quinto apresentamos as conclusões do presente trabalho.

Por fim, no sexto capítulo, encontram-se as referencias bibliográficas que deram o suporte fundamental a este trabalho. Para a formatação destas referências e das citações realizadas ao longo do documento foram adoptadas as normas da *American Psychology Association*, na sua 5ª edição.

Este trabalho encontra-se inserido num projecto entre o Proto-Departamento de Desporto e Saúde da Universidade de Évora e a Unidade de Saúde Familiar Planície de Évora, com vista à promoção dos hábitos de exercício físico de pacientes portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2 e ao estudo do impacto de diferentes modos de exercício físico na saúde destes participantes. Este projecto foi compreendido por 3 fases. Na primeira fase, com a duração de 12 semanas, foi realizado um programa de exercício aeróbio. Seguiu-se uma segunda fase de destreino, também com a duração de 12 semanas, em que os participantes não usufruíram qualquer tipo de programa de exercício físico. Por fim, seguiu-se um terceiro período de exercício de carácter de força, que teve igualmente a duração de 12 semanas de intervenção. Entre cada fase existiu sempre um período de avaliação do participantes. O presente trabalho analisou os períodos de avaliação imediatamente antes e após a primeira fase do referido projecto.



## 2. REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1. O Envelhecimento

#### 2.1.1. *CONCEPTUALIZAÇÃO DO ESTUDO DO ENVELHECIMENTO*

Suscitando grande interesse na história humana, o conceito de envelhecimento nem sempre é fácil de definir nem de reunir consenso em torno do mesmo. Embora qualquer pessoa abordada acerca do assunto tenha uma noção do termo, vários são os pontos de vista sobre ele próprio. É em parte desta riqueza de interpretações e pelo facto de ser algo que toca todo e qualquer ser humano que o tema suscita tanto interesse na comunidade científica e do qual inúmeras questões são levantadas constantemente.

Cada ser humano tem um percurso que começa a ser construído no nascimento (ou, em função dos vários autores, na concepção), passando por diversas etapas e culminando na morte. Todas as fases por onde passa são fundamentais e contam uma parte da sua história de vida. De acordo com alguns autores, tudo o que ocorre ao longo dessa história de vida pode ser entendida como envelhecimento, ou seja, o conjunto de interações entre processos biológicos, psicológicos e sociais que ocorrem entre o nascimento e a morte (Birren, 2007). Nesta perspectiva, o envelhecimento está directamente relacionado com o tempo que decorreu entre o nascimento e um determinado momento em observação, ou seja, a idade cronológica.

No entanto, esta parece ser a abordagem mais globalizante sobre o envelhecimento. Na verdade, a maioria dos autores adoptam diferentes

concepções de envelhecimento sendo mais usual associar os processos biológicos que ocorrem na juventude ao crescimento e desenvolvimento, enquanto que as alterações adjacentes à passagem do tempo que levam à diminuição da funcionalidade são já consideradas envelhecimento ou senescência (Spiriduso, et al., 2005). Assim, o envelhecimento estará mais associado ao período final no tempo que separa o nascimento da morte. Ainda segundo estes mesmos autores, o conceito de envelhecimento é usado na referência a um conjunto de processos naturais que ocorrem nos organismos vivos e que à passagem do tempo levam a uma diminuição da adaptabilidade, funcionalidade e por fim à morte.

Kirkwood (2002) define o envelhecimento também nesta óptica, ou seja, como uma diminuição funcional progressiva e generalizada que resulta numa perda adaptativa na capacidade de resposta às situações de stress.

Ebersole & Hess (2001), por sua vez, explicam o conceito de envelhecimento como sendo um processo energético que se inicia na concepção, orientado por dotes genéticos e impulsionado por acontecimentos fenomenológicos perceptíveis, que sustentam o processo até que o mecanismo biológico pare de funcionar.

Já Zambrana (1991) entende o envelhecimento como “um processo de degeneração biológica que se manifesta de várias formas”. Este processo “aparece muito antes daquilo que entendemos por velhice, tem uma evolução contínua e vem acompanhado de uma limitação das capacidades de adaptação do indivíduo, e de um aumento da probabilidade de falecer”.

Parece assim evidente que o foco principal de diferentes autores na definição de envelhecimento prende-se com a diminuição funcional e adaptativa que ocorre com o avançar da idade.

Com base nestas noções, surgiu a necessidade de definir uma corrente científica onde o objecto de estudo fossem os problemas inerentes ao processo de envelhecimento. Esta ciência é denominada de Gerontologia e o termo foi proposto em 1903 por Elie Metchnikoff, professor no Instituto Pasteur em Paris, que em 1908 viria a receber o prémio Nobel da Medicina.

No entanto, apesar do termo ser relativamente recente, desde há vários séculos que esta problemática tem sido abordada e suscitado as mais variadas interpretações. Escrituras sugerem que pelo menos desde o período da Grécia Clássica, as questões relacionadas com o envelhecimento suscitaram o interesse de vários filósofos. Aristóteles (384-322 AC) afirmava já que o envelhecimento se prendia com progressivo arrefecimento e secagem do corpo até à morte. Mais tarde, a Gerontologia moderna, com a evolução das metodologias de estudo e instrumentos de avaliação, veio demonstrar que algumas destas concepções estavam de facto correctas (Petrofsky, et al., 2009; Schols, De Groot, van der Cammen, & Olde Rikkert, 2009; Stookey, Pieper, & Cohen, 2005).

### *2.1.2. ENVELHECIMENTO PRIMÁRIO E ENVELHECIMENTO SECUNDÁRIO*

Apesar das diferentes abordagens na conceptualização em redor do envelhecimento, alguns pontos parecem estar bem assentes, nomeadamente no facto de todos os seres vivos envelhecerem e no facto de todos os seres vivos envelhecerem de forma diferente (Spirduso, et al., 2005). Assim, parece evidente

que determinados factores influenciam a forma como cada ser humano envelhece, demonstrada pela variabilidade possível em torno do processo de envelhecer.

Esta concepção leva-nos a duas diferentes abordagens em torno do envelhecimento. Se por um lado o envelhecimento poderá ser entendido como o conjunto das alterações universais inerentes à própria idade e independentes de situações de doença e/ou interacções ambientais, por outro lado, o estilo de vida e a acumulação de experiência que cada ser humano vivencia, são por si também factores com uma forte influência sobre o processo de envelhecer (Spirduso, et al., 2005).

O envelhecimento primário é desta maneira entendido como o conjunto de processos biológicos dependentes da passagem do tempo que afectam estruturalmente e funcionalmente todos os seres de uma espécie de forma semelhante e previsível entre si (Birren, 2007; Spirduso, et al., 2005).

O envelhecimento secundário revela-se na individualização do processo de envelhecer e está fortemente dependente das interacções com factores externos que influenciam negativamente este mesmo processo (diminuindo a longevidade), como é o caso de doenças, stress, acidentes e a adopção de determinados estilos de vida (Birren, 2007; Spirduso, et al., 2005).

### *2.1.3. MECANISMOS DE ENVELHECIMENTO*

O estudo dos mecanismos responsáveis pelo envelhecimento têm sido uma das bases fundamentais da Gerontologia. As concepções teóricas resultantes desse

mesmo estudo são habitualmente divididas em dois ramos, por um lado a abordagem do envelhecimento como fenómeno biológico, por outro lado a abordagem como fenómeno social (Birren, 2007). Para o enquadramento deste trabalho iremos apenas aprofundar a primeira abordagem.

As teorias biológicas do envelhecimento são em si um vasto e variado conjunto de conhecimentos, elaborados à luz da Gerontologia, e as quais surgiram de um enorme interesse demonstrado pela comunidade científica nesta temática. Na verdade, uma contagem realizada em 1990 sugere a existência de mais de 300 teorias que procuram explicar os mecanismos de envelhecimento (Medvedev, 1990).

Numa procura de organização deste corpo de conhecimento Mota, Figueiredo, & Duarte (2004) dividiram as diversas teorias em duas categorias: as Teorias Genéticas e as Teorias Estocásticas. A primeira categoria agrupa as teorias relacionadas com o conceito de envelhecimento primário, reforçando as questões de programação genética no processo de envelhecimento. A segunda categoria reúne as teorias que estão fortemente associadas ao conceito de envelhecimento secundário, ou seja, à combinação aleatória de factores ambientais que interagem com o indivíduo provocando uma alteração na longevidade.

### ***Teorias Genéticas***

A *Teoria do Envelhecimento Celular* postula que as células de qualquer organismo têm uma capacidade limitada de duplicação (Birren, 2007). Estas conclusões surgiram da observação de diversas culturas de células que revelaram uma diminuição da capacidade de duplicação das mesmas com o

avançar do tempo. Assim células adultas teriam uma menor capacidade de duplicação do que células embrionárias. Outros estudos que utilizaram culturas de células *in vitro* demonstraram uma senescência das células após 70 duplicações, uma vez que após 2 semanas de alimentação não revelaram qualquer duplicação (Mota, et al., 2004). A consistência de resultados semelhantes em outros estudos permitiu aos investigadores afirmarem que a longevidade poderá ser determinada geneticamente, dado que a célula tem uma capacidade limitada de replicação.

De acordo com a *Teoria da Mutagénese Intrínseca* a longevidade das diferentes espécies animais poderá diferir devido à sua constituição genética específica. Segundo esta teoria, a longevidade do animal poderá depender em grande parte do maior ou menor número de erros na replicação do ADN celular e na capacidade das respectivas enzimas reparadoras (Mota, et al., 2004). Um aumento na acumulação de mutações nas células evidenciaria assim o envelhecimento e perda de funcionalidade das mesmas (Rattan, 2006; Weinert & Timiras, 2003). No entanto, alguns estudos têm demonstrado que os mecanismos responsáveis pela integridade do material genético apenas permitem um número bastante reduzido de erros na síntese proteica, o que leva a sugerir uma fraca base de apoio sobre esta Teoria.

Quanto à *Teoria Neuro-Endócrina*, esta parece ser uma das concepções teóricas melhor suportada. O envelhecimento parece estar intimamente ligado a um declínio do sistema endócrino, nomeadamente ao nível das hormonas do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal. Por sua vez o sistema endócrino funciona em consonância com o sistema nervoso com o objectivo de regular diversas funções normais no organismo como funções metabólicas, reprodutoras e de crescimento

(Mota, et al., 2004; Sousa, 2001). De acordo com esta teoria são as alterações neuro-endócrinas associadas à idade, e independentes de factores ambientais, que promovem a diminuição da capacidade fisiológica observada no envelhecimento (Spirduso, et al., 2005; Weinert & Timiras, 2003). As hormonas têm um papel determinante na manutenção da função dos tecidos pelo que a deficiência na produção das mesma compromete a integridade dos tecidos levando à sua deterioração (Mota, et al., 2004).

Por fim a *Teoria Imunológica* associa as modificações do sistema imunitário ao processo de envelhecimento. Com o avançar da idade os organismos biológicos, e em particular o ser humano, demonstram uma diminuição da capacidade imunológica o que por sua vez torna o organismo mais vulnerável no combate a doenças e infecções (Spirduso, et al., 2005). Esta limitação poderá ser a base da diminuição na regeneração do organismo face a estes ataques e que por sua vez acentuam o próprio processo de envelhecimento (Mota, et al., 2004).

### ***Teorias Estocásticas***

A *Teoria do Erro-Catástrofe* afirma que os erros na síntese de uma proteína podem ser utilizados na síntese de outras proteínas, levando a uma diminuição progressiva da integridade e à possível acumulação de proteínas mutantes. Estes erros assumem especial relevo quando afectam proteínas envolvidas na síntese de ADN, resultando conseqüentemente na perda da integridade do código genético replicado, potencializando assim o aparecimento de células disfuncionais, ou seja, incapazes de desempenhar as suas funções (Mota, et al., 2004). Seriam então estes erros, que ocorrem na síntese proteica, os principais

responsáveis pelo envelhecimento (Sousa, 2001). No entanto, alguns estudos têm evidenciado que apesar do erro na síntese proteica poder existir, estes não provocam necessariamente o aparecimento de erros-catástofe, ou seja, a acumulação sucessiva de novos erros com origem nos primeiros (Mota, et al., 2004; Weinert & Timiras, 2003).

Segundo a *Teoria da Reparação do ADN* será a velocidade na reparação do ADN lesado por factores aleatórios que determina a variabilidade na longevidade dos indivíduos. Vários são os factores que podem contribuir para a lesão do ADN. Alguns estudos demonstraram uma diminuição na capacidade de reparação de ADN lesado por radiações ionizantes e na velocidade de remoção dos produtos da lesão do ADN, com o progressivo aumento da idade (Mota, et al., 2004).

De acordo com a *Teoria do Stress Oxidativo* (ou *Teoria dos Radicais Livre*) o processo de envelhecimento provém dos danos causados pelos radicais livres formados no organismo. Os radicais livres são substâncias que possuem um ou mais electrões sem par numa determinada orbital tornando-se por esse motivo altamente instáveis de um ponto de vista químico (Mota, et al., 2004; Muller, Lustgarten, Jang, Richardson, & Van Remmen, 2007; Rattan, 2006). Uma das características destas espécies é o facto de reagirem facilmente com outros compostos em seu redor, criando novos radicais livres. Estas reacções danificam os tecidos celulares e a sua continuidade ao longo da vida é apontada como umas das causas principais para a diminuição da funcionalidade celular que por sua vez conduz à doença e por fim à morte (Mota, et al., 2004). O conceito de stress oxidativo provém da identificação das radicais livres de oxigénio (espécies reactivas de oxigénio) e dos processos antioxidantes, mecanismos de remoção ou

reparação dos danos causados pelas espécies reactivas de oxigénio. O stress oxidativo ocorre no desequilíbrio a favor da produção de oxidantes sobre os processos antioxidantes (Birren, 2007; Mota, et al., 2004).

#### *2.1.4. CONSEQUÊNCIAS ESTRUTURAIS E FUNCIONAIS DO ENVELHECIMENTO*

Todo o envelhecimento está intimamente ligado a um conjunto de progressivas alterações estruturais e funcionais que ocorrem à passagem do tempo mas que paralelamente se revelam de forma extremamente individualizada. Tal acontecimento é fruto da interacção entre envelhecimento primário e envelhecimento secundário, como já foi abordado anteriormente.

Estas alterações ocorrem a diversos níveis e actuam de uma forma sistémica, ou seja, influenciando e influenciadas directa ou indirectamente por outras alterações relacionadas entre si.

#### ***Alterações antropométricas***

É empiricamente sabido que com o avançar da idade o ser humano tem tendência a diminuir a sua estatura. Na verdade é comum ouvirmos comentários em torno deste facto provenientes de indivíduos idosos. Essa diminuição da estatura tem sido comprovada e explica-se em grande parte devido a uma compressão vertebral, estreitamento dos discos intervertebrais e a uma acentuação da cifose dorsal (Matsudo, Matsudo, & Barros Neto, 2000; Okada, et al., 2009). A altura máxima nos homens estabelece-se por volta dos 25 a 29 anos, diminuindo a partir daí de forma lenta e contínua. Nas mulheres a altura máxima alcança-se tendencialmente mais cedo, entre os 16 e 29 anos, ocorrendo uma diminuição

progressiva a partir dessa idade (Spirduso, et al., 2005). Alguns estudos têm demonstrado que este processo é significativamente mais rápido nas mulheres que nos homens, em especial devido à maior incidência de osteoporose após a menopausa (Matsudo, et al., 2000). A osteoporose sendo a perda da densidade mineral óssea, verifica-se igualmente ao nível da coluna vertebral, provocando um achatamento das vértebras e conseqüentemente uma diminuição da estatura.

Quanto ao peso do corpo verifica-se um incremento gradual desde o início da idade adulta até cerca dos 45/50 anos, ocorrendo uma manutenção do peso corporal até cerca dos 65/70 anos de idade (Birren, 2007; Matsudo, et al., 2000). Este incremento ocorre tendencialmente a um ritmo de 0,39 a 0,45 kg/ano para as mulheres e de 0,36 a 0,41 kg/ano para os homens (Birren, 2007). O maior ritmo registado nas mulheres poderá novamente ser explicado pelas alterações hormonais que ocorrem a partir da menopausa. Depois dos 65/70 anos de idade o peso corporal tende a decrescer de forma progressiva, a um ritmo entre os 0 e os 0,65 kg/ano, existindo um grande variação entre indivíduos (Elia, 2001). Também nesta fase de decréscimo do peso corporal, o ritmo tende a ser maior nas mulheres que nos homens (Birren, 2007).

Da conjugação dos dois factores anteriormente analisados podemos facilmente extrair um novo indicador. O Índice de Massa Corporal (IMC), representa o quociente entre o peso em kilogramas e o quadrado da altura em metros ( $IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$ ) sofrendo conseqüentemente alterações ao longo do envelhecimento. Este indicador não é uma medida de avaliação directa da composição corporal, no entanto possui uma boa correlação com a quantidade de massa gorda, podendo ser predita por ele, quer em indivíduos normoponderais, quer em

indivíduos obesos ( $IMC \geq 30$ ), correlação esta que será ainda melhor, se for integrada com o sexo e a idade, mediante equações apropriadas (Moreira & Sardinha, 2003). O IMC correlaciona-se igualmente bem com a mortalidade e morbidade gerais e com a morbidade e mortalidade relacionadas a diversas patologias, nomeadamente doenças cardiovasculares e diabetes, permitindo assim uma estratificação de riscos (Elia, 2001; Moreira & Sardinha, 2003; Spirduso, et al., 2005).

De acordo com dados recolhidos na população americana, verifica-se que os homens atingem o valor máximo de IMC entre os 45 e 49 anos de idade, seguindo-se um declínio lento e continuado. Quanto às mulheres, o seu pico de IMC só é atingido entre os 60 e os 70 anos de idade, o que demonstra um contínuo aumento do seu peso em relação à altura durante mais 25 anos do que nos homens (Elia, 2001; Matsudo, et al., 2000; Spirduso, et al., 2005).

### ***Alterações na composição corporal***

O facto de duas pessoas terem um IMC semelhante nem sempre significa que a sua composição corporal seja idêntica. A maioria dos estudos procura avaliar a composição corporal com base num modelo bicompartimental (Moreira & Sardinha, 2003), de uma lado a massa gorda (MG), do outro a massa isenta de gordura (MIG). Assim o somatório do total da MG e da MIG (composta em grande parte por proteínas, água e minerais) será igual ao valor da massa corporal total. Com base neste modelo, estudos demonstram que durante o envelhecimento existe uma tendência para o aumento progressivo no total (absoluto e relativo) de MG (Coin, et al., 2008). Este aumento verifica-se até perto dos 50/65 anos de

idade sendo que a partir dos 70 anos de idade existe uma lenta diminuição do total de MG (Birren, 2007; Matsudo, et al., 2000). Coin et al. (2008) analisaram com grande rigor a variação da percentagem de MG numa amostra italiana (n=1866) entre os 20 e os 80 anos de idade. Ao compararem os dados de duas faixas etárias completamente distintas verificaram que entre os 20 e 29 anos os homens apresentaram valores entre os 13% e os 20% de MG e que entre os 60 e os 69 anos de idade os valores oscilaram entre 22,5% e os 29,3% de MG. Quanto às mulheres esse valor oscilou entre 26,1% e os 34,9% de MG dos 20 aos 29 e entre 32,5% e 39,6% de MG dos 60 aos 60 anos de idade. Dados similares têm sido demonstrados em outros países desenvolvidos (Schutz, Kyle, & Pichard, 2002).

No entanto, talvez mais importante que a variação do total de MG será perceber a forma como esta se redistribui pelo corpo ao longo do tempo. Desde o início da adolescência até à idade adulta os homens armazenam tendencialmente a gordura de forma centralizada, ou seja, em torno da zona abdominal (padrão andróide), enquanto as mulheres armazenam maioritariamente a gordura corporal em torno da cintura pélvica, coxas e pernas – padrão ginóide (Moreira & Sardinha, 2003). Com o avançar da idade a gordura corporal parece ser redistribuída de forma cada vez mais centralizada, em torno da zona abdominal e em especial de forma interna, denominada de adiposidade intra-abdominal ou adiposidade visceral (Elia, 2001; Kuk, Saunders, Davidson, & Ross, 2009; Spirduso, et al., 2005). Este fenómeno acontece nos homens (como já vinha acontecendo anteriormente), mas assume uma maior proporção especialmente em mulheres e após a menopausa (Elia, 2001; Kuk, et al., 2009; Matsudo, et al., 2000; Moreira & Sardinha, 2003; Sørensen, Rosenfalck, Højgaard, & Ottesen, 2001). A

acumulação de adiposidade intra-abdominal é indicador de particular preocupação pois correlaciona-se fortemente com o risco de doenças, aumentando os níveis de morbidade e mortalidade (Matsudo, et al., 2000).

Também a MIG sofre alterações com o passar dos anos. Estas alterações devem-se a mecanismos relacionados com a regulação da composição corporal tanto ao nível do conteúdo mineral óssea, como da quantidade de água, no entanto é ao nível da massa muscular esquelética que as alterações são mais evidentes (Matsudo, et al., 2000; Mühlberg & Sieber, 2004; Spirduso, et al., 2005).

Várias observações têm demonstrado que o pico de massa muscular atinge-se entre os 20 e os 40 anos de idade, momento a partir do qual a diminuição da massa muscular ocorre de forma gradual e contínua ao longo de todo processo de envelhecimento (Dutta, 1997; Greenlund & Nair, 2003; Janssen, Heymsfield, Wang, & Ross, 2000; Lauretani, et al., 2003; Moulias, Meaume, & Raynaud-Simon, 1999; Mühlberg & Sieber, 2004). Este fenómeno, vastamente demonstrado na literatura da especialidade, é conhecido como sarcopénia e alguns autores definem como a perda de massa muscular correspondente a dois desvios-padrão abaixo da média esperada para o mesmo sexo em idade jovem (Lauretani, et al., 2003; Matsudo, et al., 2000; Moulias, et al., 1999). A sarcopénia apesar de afectar ambos os sexos, verifica-se com maior expressão em homens do que em mulheres (Janssen, et al., 2000).

De acordo com alguns autores, entre os 20 e os 70 anos de idade poderá verificar-se uma diminuição de cerca de 40% do total de massa muscular (Moulias, et al., 1999). Alguns trabalhos demonstram que a partir da quarta

década de vida existe uma diminuição de cerca de 5% da massa muscular por década, ritmo que tende a aumentar a partir dos 65 anos de idade (Greenlund & Nair, 2003). Outros estudos apontam ainda que durante o envelhecimento a diminuição da massa muscular poderá chegar a valores de 1% por ano (Matsudo, et al., 2000; Moulias, et al., 1999).

Parece existir também uma distinção no tipo de fibras musculares mais sujeitas a este fenómeno. As fibras musculares do tipo II, ou seja, as fibras responsáveis pela rápida contracção muscular, evidenciam claramente uma maior diminuição do seu número e tamanho enquanto as fibras do tipo I (de contracção lenta) não sofrem grandes alterações com o envelhecimento (Greenlund & Nair, 2003; Matsudo, et al., 2000; Moulias, et al., 1999). As causas para a sarcopénia são multifactoriais, destacando-se na literatura a má nutrição, a diminuição dos níveis de actividade física, e algumas alterações hormonais associadas ao envelhecimento nomeadamente a diminuição na produção da hormona de crescimento, a menopausa e a andropausa (Boirie, 2009; Greenlund & Nair, 2003; Moulias, et al., 1999; Narici & Maganaris, 2006; Symons, Sheffield-Moore, Wolfe, & Paddon-Jones, 2009).

Outra das alterações que ocorre na composição corporal com o envelhecimento é a diminuição da massa óssea (Di Monaco, Vallero, Di Monaco, Mautino, & Cavanna, 2004; Gaffney-Stomberg, Insogna, Rodriguez, & Kerstetter, 2009). Esta diminuição inicia-se nos homens por volta dos 50/60 anos de idade a uma taxa de 0,3% por ano enquanto nas mulheres inicia-se mais cedo, entre os 45 e os 75 anos a uma taxa de 1% por ano (Matsudo, et al., 2000). Nas mulheres esta maior incidência deve-se em grande medida às alterações hormonais associadas à

menopausa (Cranney, Jamal, Tsang, Josse, & Leslie, 2007; Di Monaco, et al., 2004). Aos 70 anos de idade uma mulher tende a revelar uma diminuição em cerca de 20% na densidade mineral óssea vertebral e entre 25 a 40% no colo do fémur. No homem, para a mesma idade, a diminuição da densidade mineral óssea é de cerca de 3% na coluna vertebral e de 20 a 30% para o colo do fémur (Matsudo, et al., 2000).

Segundo a Organização Mundial de Saúde, o grau de diminuição da densidade mineral óssea pode ser classificada em dois níveis; osteopénia, quando o valor da densidade mineral óssea se situa entre -1 e -2,5 desvios-padrão abaixo da média para o mesmo género em idade jovem (índice T) e osteoporose, quando o valor da densidade mineral óssea é menor do que -2,5 desvios-padrão abaixo da média para o mesmo género em idade jovem (Cranney, et al., 2007). A osteoporose é hoje uma das patologias mais associadas ao envelhecimento, e alguns estudos estimam que cerca 55% de todos os americanos com mais de 50 anos de idade sofrem de osteopénia ou osteoporose, sendo que 75% das pessoas com osteoporose são mulheres (Birren, 2007). Dada a diminuição da densidade mineral óssea os ossos tornam-se mais frágeis e vulneráveis ao risco de fractura, sendo esta uma das maiores preocupações associada a esta patologia.

### ***Alterações neuromusculares***

Ao falar de sarcopénia, não se está exclusivamente a falar da perda de massa muscular esquelética, mas de todo um conjunto de alterações que ocorrem em torno do sistema neuromuscular. Desta forma, a sarcopénia é entendida também como uma doença degenerativa que ocorre com o envelhecimento e que se

caracteriza pela diminuição da quantidade e qualidade da massa muscular esquelética e da capacidade de produção de força, com fortes implicações para a saúde dos idosos, em especial ao nível da mobilidade e problemas consequentemente associados a esta (Matsudo, et al., 2000; Moulias, et al., 1999; Narici & Maganaris, 2006). No entanto, para uma melhor compreensão deste fenómeno parece-nos importante abordar esta problemática de forma a perceber as interacções neuromusculares responsáveis pelo mecanismo de contracção muscular.

O mecanismo que despoleta a contracção muscular tem como base funcional a unidade motora. Esta unidade motora é formada pelo motoneurónio com o seu axónio que enerva um determinado número de fibras musculares. Com o envelhecimento verifica-se uma degeneração deste sistema, degeneração esta que ao afectar uma das suas partes, compromete o funcionamento de todas as outras (Delbono, 2003; Lexell, 1997).

A partir dos 60 anos de idade verifica-se com alguma consistência uma diminuição significativa do número de motoneurónios. Embora a diminuição observada entre a segunda década e a décima década de vida possa atingir os 25%, em alguns casos, aos 60 anos a diminuição poderá chegar até aos 50%, comparativamente aos valores em idade jovem (Lexell, 1997).

Com a diminuição dos motoneurónios, verifica-se igualmente uma redução no número e no diâmetro dos seus axónios. Esta redução compromete em certa medida a capacidade de condução do impulso nervoso ao longo do próprio axónio. Alguns estudos verificaram uma diminuição na velocidade de condução

do impulso nervoso pelo axónio com o envelhecimento, o que poderá justificar algumas alterações nas fibras nervosas, como a diminuição no recrutamento das fibras do tipo II (Lexell, 1997; Macaluso & De Vito, 2004).

Todas estas alterações estruturais produzem como adaptação uma alteração da inervação das fibras musculares. Trabalhos realizados nesta área demonstraram que existe com o envelhecimento uma contínua desnervação e reinervação das fibras musculares, conduzindo por vezes a uma remodelação das unidades motoras de contracção (Delbono, 2003; Lexell, 1997). A remodelação das unidades motoras provoca uma alteração na composição das fibras musculares e são o resultado da desnervação de uma fibra muscular do tipo II com a consequente reinervação da mesma por um axónio que inerva uma fibra do tipo I. Esta reinervação provoca assim a transformação da fibra muscular tipo II em tipo I, o que contribui para a diminuição do número de fibras rápidas, como referenciado anteriormente (Delbono, 2003).

Quando os mecanismos de desnervação ultrapassam em número os mecanismos de reinervação, assistimos a um processo de atrofia das fibras musculares, onde essas fibras não voltam a receber informação proveniente de um motoneurónio. A esta perda das propriedades funcionais das fibras musculares sucede-se uma substituição das mesmas por tecido adiposo e fibroso (Lexell, 1997).

As alterações estruturais referenciadas têm grandes repercussões de um ponto de vista funcional, não sendo sempre bem visível a fronteira onde a degeneração neuromuscular se inicia, se do lado estrutural, se do lado da funcional (Macaluso & De Vito, 2004; Narici & Maganaris, 2006). A perda de força muscular é umas

das muitas consequências desta degeneração neuromuscular. A capacidade de produção de força muscular atinge o seu máximo entre os 20 e os 30 anos de idade (Macaluso & De Vito, 2004). A partir desse máximo a força tende a decrescer de forma lenta até perto dos 50 anos, momento a partir do qual se inicia uma significativa diminuição da força muscular, à taxa de 12% a 15% por década (Macaluso & De Vito, 2004). Segundo alguns autores a diminuição da capacidade de força muscular poderá variar entre os 30% e os 50% dos 30 aos 80 anos de idade (Matsudo, et al., 2000; Moulias, et al., 1999). Quando a diminuição de força muscular ultrapassa a diminuição da massa muscular, assiste-se um declínio na capacidade de força por unidade de área de secção transversa do músculo. Este fenómeno é frequentemente designado por diminuição da “qualidade do músculo” (Narici & Maganaris, 2006).

Tal como na perda de massa muscular, também a origem da diminuição da força é multifactorial (Macaluso & De Vito, 2004; Matsudo, et al., 2000; Moulias, et al., 1999). De acordo com Porter, Vandervoort, & Lexell (1995) os mecanismos por detrás da perda de força muscular ao longo do envelhecimento poderão ser divididos em 3 grupos: musculares (atrofia muscular, alteração da contractibilidade muscular, diminuição do nível enzimático), neurológicos (diminuição do número e remodelação das unidade motoras) e ambientais (diminuição do nível de actividade física, danos, doenças e nutrição inadequada).

O principal objectivo do músculo é permitir a mobilidade do indivíduo, sendo a capacidade de produção de força a característica (ou função) base do mesmo músculo. Desta forma, a diminuição na força muscular tem uma forte influência sobre a mobilidade das pessoas idosas (Moulias, et al., 1999). Alguns autores

recorrem inclusive à avaliação da mobilidade como forma de avaliação indirecta da sarcopenia (Lauretani, et al., 2003).



## **2.2. A Diabetes Mellitus Tipo 2**

### *2.2.1. CARACTERIZAÇÃO DA PATOLOGIA*

O aumento da esperança média de vida e o aumento da prevalência de algumas doenças crónicas, tem sido uma das características das sociedades desenvolvidas e em vias de desenvolvimento ao longo das últimas décadas. Uma das doenças que tem vindo a assumir maior expressão nas sociedades ocidentais é a Diabetes Mellitus Tipo 2 — DMT2 (Wild, et al., 2004).

O aumento da prevalência desta patologia tem assumido tais valores que é frequentemente considerada uma epidemia por diversos autores e organismos (Allet, et al., 2008; Bassett, 2005; Nathan, et al., 2006), facto raro para uma doença não infecciosa. Dados epidemiológicos (Wild, et al., 2004) calcularam que no ano 2000 a Diabetes Mellitus (DM) afectava cerca de 171 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo os países mais afectados a Índia (31, milhões), a China (20,8 milhões) e os Estados Unidos da América (17,7 milhões). Os mesmo autores analisaram os dados de forma a estimarem a prevalência desta patologia no ano 2030, tendo previsto um duplicação destes valores em todo o mundo para cerca de 366 milhões de pessoas afectadas, com base em dados do aumento demográfico (Wild, et al., 2004). Analisando as diferenças entre homens e mulheres, o estudo revelou uma prevalência semelhante nos dois sexos, com os homens a terem uma maior incidência abaixo dos 64, enquanto que a partir dos 65 anos uma maior taxa incide sobre as mulheres (Wild, et al., 2004). De acordo com o Inquérito Nacional de Saúde (1998/1999) as estimativas apontavam para cerca de 500 mil diabéticos em Portugal (Ferreira & Neves, 2002; Silva, Bulhões, Ferreira, & Magalhães, 2006).

A DMT2 é uma patologia de origem multifactorial sendo que uma das suas principais manifestações se verifica na desregulação dos mecanismos de controlo dos níveis de glucose sanguínea — glicemia (Regensteiner, et al., 2009). De acordo com a OMS o diagnóstico de diabetes realiza-se quando a avaliação da glicemia revela um valor superior a 200 mg/dl (11,1 mmol/dl) 2 horas após uma prova de tolerância a 75g de glucose oral (Regensteiner, et al., 2009; Wild, et al., 2004). Outras formas de diagnóstico da DMT2 baseiam-se na sintomatologia de polidipsia (sensação exagerada de sede), poliúria (aumento do volume urinário), perda de peso sem razão aparente e o registo de diversas avaliações aleatórias da glicemia com um valor superior a 200 mg/dl (Regensteiner, et al., 2009). Desta forma verifica-se que a hiperglicemia é um indicador central para o diagnóstico de DMT2, contudo, outros mecanismos estão na origem da hiperglicemia, os quais, em última instância, são responsáveis pelo surgimento de DMT2.

O aumento da ingestão calórica (refeições altamente calóricas e ricas em hidratos de carbonos e gorduras saturadas) e de um estilo de vida sedentário está intimamente ligado com a prevalência de obesidade (Kahn, et al., 2006; Moreira & Sardinha, 2003; Neville, et al., 2009). O tecido adiposo é responsável pelo libertação de ácidos gordos livres (AGL) e com a obesidade verifica-se um aumento da circulação destes compostos lipídicos. Este facto está associado a um aumento na resistência à insulina (hormona que promove o armazenamento da glucose sanguínea nas células), ou seja à diminuição da sensibilidade de células insulino-sensíveis, como é o caso do fígado e do tecido muscular (Kahn, et al., 2006; Regensteiner, et al., 2009). Este fenómeno verifica-se quer em pessoas obesas quer em pessoas portadoras de DMT2. No entanto, estudos demonstram que uma terapêutica que auxilie na diminuição da concentração

plasmática de AGL, contribui para o aumento da captação de glucose por tecidos insulino-sensíveis (Kahn, et al., 2006).

As células beta do pâncreas, são as células responsáveis pela formação e secreção da hormona insulina. Em indivíduos saudáveis o funcionamento destas células é regulado num sistema fechado de retroalimentação entre os tecidos insulino-sensíveis e as células beta do pâncreas (Regensteiner, et al., 2009). Quando se verifica a necessidade de aumentar a captação de glucose por parte destes tecidos (como, por exemplo, a seguir às refeições), as células beta do pâncreas respondem com um aumento na secreção de insulina para a corrente sanguínea, com o objectivo de manter os níveis de glucose no sangue dentro dos valores normais. Alterações na sensibilidade à insulina das células são então acompanhadas por uma alteração inversamente proporcional dos níveis de insulina em circulação. Assim, em caso de desregulação deste sistema de retroalimentação, verifica-se um desvio nos valores normais da glicemia, que por sua vez podem conduzir à DMT2 (Kahn, et al., 2006). Em pessoas obesas (mas também em adolescentes e em grávidas), dada a resistência à insulina que tendencialmente se verifica em determinadas células do organismo, ocorre um aumento da concentração de glucose sanguínea, provocando assim uma hiperglicemia, que caracteriza a grande maioria das principais doenças metabólicas e em particular a DMT2 (Regensteiner, et al., 2009). As células beta do pâncreas respondem a esta hiperglicemia com um aumento na secreção de insulina que pode atingir valores 4 a 5 vezes superior ao habitual em indivíduos saudáveis, enquanto o seu volume aumenta apenas cerca de 50% (Kahn, et al., 2006). No entanto, quando surge uma disfunção destas células (resultando na diminuição da taxa de secreção de insulina), verifica-se o aumento da glicemia e

consequentemente uma diminuição da tolerância à glucose por parte do organismo. Esta desregulação do metabolismo da glucose aumenta em grande medida o risco de aparecimento da DMT2. A presença de DMT2 vai por sua vez promover o contínuo declínio da função das células beta do pâncreas, num efeito de *feedforward*, provocando uma cada vez menor secreção de insulina e o aumento das concentrações de glucose no sangue (Kahn, et al., 2006).

### *2.2.2. RELAÇÃO DA DIABETES MELLITUS TIPO 2 COM O ENVELHECIMENTO*

A DMT2 é uma patologia frequentemente associada ao envelhecimento (Kreier, et al., 2007; Resnick, et al., 2002). A sua prevalência na população tende a aumentar com o avançar da idade, sendo que em países desenvolvidos a maioria dos portadores de DMT2 possuem mais de 64 anos (Wild, et al., 2004). A taxa de incidência na população evolui de 1 a 2% entre os 20 e os 39 anos de idade, chegando a atingir cerca de 20% entre os 60 e os 74 anos de idade (Abbatecola & Paolisso, 2009). Estima-se que em 2030 o total de pacientes com idade superior a 64 anos e portadores de DMT2 seja superior a 82 milhões para os países em desenvolvimento e superior a 48 milhões em países desenvolvidos (Wild, et al., 2004).

Diversos autores afirmam que a DMT2 tem uma forte componente genética em idosos (Kahn, et al., 2006; Tuomilehto, et al., 2001). Este facto é visível no aumento da probabilidade de um sujeito vir a possuir esta patologia com o aumento da idade, caso existam familiares com a mesma condição (Sinclair, 2009). Por outro lado, uma pessoa que chegue aos 70 anos sem revelar intolerância à glucose possui uma fraca probabilidade de vir a desenvolver DMT2

nos 14 anos seguintes (Lindeman, Yau, Baumgartner, Morley, & Garry, 2003). Outros autores sugerem até que existem inúmeras semelhanças entre o processo de envelhecimento e a DMT2, sendo que esta patologia poderá acelerar o processo de envelhecimento em cerca de uma década (Kim, Rolland, Cepeda, Gammack, & Morley, 2006). No entanto, dadas as semelhanças entre os dois processos, as alterações fisiológicas que ocorrem com o envelhecimento poderão esconder os sintomas da DMT2, levando a um diagnóstico tardio desta patologia (Abbatecola & Paolisso, 2009).

Apesar da predisposição genética para a DMT2, o estilo de vida que cada sujeito adopta ao longo da vida parece ser determinante para o surgimento desta patologia. O tipo de alimentação adoptado ao longo da vida, especialmente quando tem como base a ingestão excessiva de calorias, de alimentos com elevado índice glicémico e ricos em gorduras saturadas e uma atitude predominantemente sedentária são alguns dos principais factores que parecem despoletar a predisposição genética para a DMT2 (Laaksonen, et al., 2005; Tuomilehto, et al., 2001). Estes factores quando combinados aumentam em grande medida a probabilidade para a prevalência da obesidade. Como foi já abordado anteriormente, o envelhecimento está fortemente associado à prevalência de obesidade, não só no aumento das reservas adiposas no organismo, mas também na forma como redistribui a adiposidade, tornando-a mais centralizada em torno do abdómen e vísceras, facto que aumenta a predisposição do organismo para o anormal funcionamento do metabolismo da glucose (Kuk, et al., 2009; Sinclair, 2009).

Estudos demonstram que pequenas alterações no metabolismo da glucose podem ocorrer com o avançar da idade, independentemente da predisposição genética para a DMT2. A diminuição da secreção de insulina é um factor fundamental para que estas alterações ocorram. No entanto, a resistência à insulina revela-se como o mecanismo mais determinante para a intolerância à glucose que se verifica com o envelhecimento (Sinclair, 2009). O estilo de vida associado a uma má alimentação e ao sedentarismo parece ser novamente o denominador comum para a manifestação da resistência à insulina (Kim, et al., 2006; Sinclair, 2009).

Sujeitos de meia-idade portadores de DMT2, quer obesos quer normoponderais, quando comparados com sujeitos semelhantes quer em peso quer em idade, mas não portadores de DMT2, revelaram um aumento das concentrações de plasmáticas de glucose em jejum, uma das principais manifestações associadas à resistência à insulina e à diminuição da secreção de insulina por parte das células beta do pâncreas. No entanto, quando idosos portadores de DMT2 são comparados com sujeitos de meia-idade com a mesma condição, demonstram uma glicemia em jejum com valores considerados normais, tanto em sujeitos obesos como em sujeitos normoponderais, o que não acontece no segundo grupo. Tal como nos sujeitos de meia-idade, idosos normoponderais possuem uma clara diminuição da secreção de insulina pelas células beta do pâncreas, no entanto apresentam apenas uma ligeira resistência à insulina, ao contrário do que acontece em indivíduos de meia-idade portadores de DMT2. Por outro lado, ao analisar as características de idosos obesos e portadores de DMT2 os mecanismos de secreção da insulina estão relativamente preservados (contrariamente ao que acontece com sujeitos mais novos) mas existe uma clara

resistência à insulina (tal como em indivíduos mais novos e portadores de DMT2). Assim, em idosos normoponderais e portadores de DMT2 a principal deficiência está na insuficiente secreção de insulina, enquanto que em idosos obesos e portadores de DMT2, é na resistência à insulina que se evidencia o principal problema metabólico (Kim, et al., 2006; Sinclair, 2009).

Com base nesta informação diversos autores sugerem que a terapêutica para a regulação do metabolismo da glucose e para o controlo da DMT2 deverá ser distinta em função das características dos pacientes (Brown, Mangione, Saliba, & Sarkisian, 2003; Sinclair, 2009). Adultos de meia-idade deverão ser tratados com vista à estimulação na secreção de insulina e melhoria na sensibilidade à insulina. No caso de idosos normoponderais portadores de DMT2, a terapêutica deverá visar sobretudo o aumento da secreção de insulina, ou a ingestão de insulina exógena. Em idosos obesos portadores de DMT2 o tratamento para esta patologia passa habitualmente pelo combate à resistência à insulina, habitualmente recorrendo à administração de metformina (Kim, et al., 2006; Sinclair, 2009). No entanto deverão ser tidas algumas reservas quanto à administração desta droga uma vez que poderá aumentar o risco de disfunção renal em idosos (Abbatecola & Paolisso, 2009; Kim, et al., 2006).

### *2.2.3. DIABETES MELLITUS TIPO 2, DECLÍNIO FUNCIONAL E CONTROLO POSTURAL*

Sendo a DMT2 uma patologia com fortes implicações sobre o metabolismo da glucose e como tal no fornecimento de energia a diversos tecidos, diversas alterações funcionais ocorrem no organismo em função desta condição (Resnick, et al., 2002). Entre as várias complicações associadas à diabetes destacam-se a

retinopatia — degeneração da retina; a nefropatia — degeneração dos rins; e a neuropatia periférica — degeneração do sistema nervoso periférico (Kim, et al., 2006; Rosenthal, Fajardo, Gilmore, Morley, & Naliboff, 1998). Embora estas complicações estejam fortemente associadas à DMT2, o processo de envelhecimento por si só representa uma sobrecarga no organismo que tende a acelerar os mecanismo responsáveis pelas mesmas (Abbatecola & Paolisso, 2009; Kim, et al., 2006).

A neuropatia periférica (NP) tem sido apontada como uma das consequências crônicas mais comuns na DMT2 e igualmente mais associada a distúrbios funcionais dos pacientes (Sacco & Amadio, 2003). Os sintomas associados a esta complicação são geralmente a dormência, a irritação e a dor nas extremidades (Cimbiz & Cakir, 2005). É responsável por provocar nos pacientes uma progressiva diminuição da sensibilidade somatosensorial, proprioceptividade e da função muscular. Esta complicação caracteriza-se inicialmente por uma redução da sensibilidade somestésica causada por um dano nos tecidos nervosos (Sacco & Amadio, 2003). Esta alteração sensorial pode ser avaliada por diversas técnicas, permitindo a quantificação dos danos neuronais (Resnick, et al., 2002; Strotmeyer, et al., 2006). A microangiopatia presente em pacientes com DMT2, parece estar na origem da NP, bem como na origem da retinopatia e nefropatia (Petrofsky, Cuneo, Lee, Johnson, & Lohman, 2006).

A estabilidade postural é controlada através dos sistemas visual, vestibular e somatosensorial, os quais apresentam limitações na presença de DMT2 (Kim, et al., 2006; Petrofsky, et al., 2006; Petrofsky, Lee, & Bweir, 2005). Com a NP, o sistema somatosensorial, em especial ao nível dos receptores da superfície

plantar, encontra-se fortemente afectado; a visão, devido à presença de retinopatia, apresenta seguras limitações e o sistema vestibular, por alterações na vascularização que ocorrem nos pacientes portadores de DMT2, é também lesado na sua função (Petrofsky, et al., 2005). Desta forma, a diminuição do controlo postural é uma das características frequentemente identificadas em idosos com DMT2 (Ahmmed & Mackenzie, 2003; Cimbiz & Cakir, 2005). Diversos estudos comprovam estas afirmações.

Petrofsky et al. (2006) compararam o controlo postural entre sujeitos portadores de DMT2 e não diabéticos, avaliado através de uma plataforma de forças. Os resultados demonstraram que portadores de DMT2 possuíam uma maior oscilação na manutenção da posição erecta do que sujeitos não diabéticos. Esta constatação verificou-se em três diferentes contextos: com a luz ambiente ligada, com uma diminuição da intensidade da luz ambiente e com os olhos fechados. A alteração da intensidade da luz permitiu verificar o contributo dos vários sistemas, pois uma menor intensidade da luz implica uma maior sobrecarga sobre os sistemas vestibular e somatosensorial no controlo postural. Uma vez que estes sistemas se encontram afectados em portadores de DMT2, os resultados confirmaram a tendência que se esperava.

Lafond et al. (2004) avaliaram o controlo postural de diabéticos com NP comparando-os com um grupo equivalente de não diabéticos, com recurso a uma plataforma de forças e usando medidas resultantes do centro de pressão (CoP). Os testes consistiram na manutenção da posição erecta durante 120seg. e sem movimentação da base de suporte, quer com os olhos abertos, quer com os olhos fechados. Os dados obtidos demonstraram que o grupo de diabéticos com NP

possuía um menor controlo postural em ambos os contextos. Neste grupo a área de oscilação, a velocidade de oscilação e a amplitude de oscilação, entre outros foram significativamente superiores do que no grupo de sujeitos saudáveis.

Cimbiz e Cakir (2005) compararam dois grupos, um de pacientes com DMT2 com NP diagnosticada e um grupo de controlo de não diabéticos. Os resultados mais uma vez revelaram que os pacientes com DMT2 e NP associada, evidenciam uma diminuição do controlo postural, num teste de equilíbrio unipedal (que denominaram de teste de equilíbrio estático), quer na perna dominante, quer na perna não dominante. Este teste foi também realizado em três diferentes condições: com os olhos abertos (60seg.) com os olhos fechados (30seg.) e com os olhos abertos realizando uma rotação da cabeça (30seg.). Todos os participantes demonstraram uma maior estabilidade postural na posição de olhos abertos. Os mesmos autores analisaram também o controlo postural através do *Functional Reach Test* (que denominaram de teste de equilíbrio dinâmico), onde os limites máximos de estabilidade dentro da base de suporte, são avaliados. Também neste teste os resultados foram mais favoráveis para os não diabéticos, revelando uma maior capacidade de alcançar à frente, mantendo a base de suporte, do que os pacientes com DMT2.

Resnick et al. (2002) procuraram ir um pouco mais longe e compararam três grupos distintos. O primeiro grupo era composto por diabéticos com NP, o segundo por diabéticos sem sintomas de NP e o terceiro grupo era composto por não diabéticos. Dois dos testes efectuados procuraram avaliar a estabilidade postural mantendo a mesma base de sustentação (que denominaram também de avaliação do equilíbrio estático). Os testes utilizados foram realizados em posição

de tandem e em apoio unipedal, mantendo a posição durante 30seg. Os resultados demonstraram que os dois grupos de diabéticos juntos quando comparados com o de não diabéticos revelaram uma diminuição significativa na performance dos testes. No entanto, quando os grupos foram comparados em função da presença de NP, o grupo de diabéticos com NP era significativamente pior do que o grupo de não diabéticos, no entanto entre o grupo de diabéticos sem NP e o grupo de não diabéticos, não foram evidenciadas quaisquer diferenças.

Desta forma a NP associada à DMT2 parece ser responsável pela modificação da quantidade e qualidade da informação sensorial necessária para o controlo motor e que tem como consequência um aumento da instabilidade durante a manutenção da postura erecta e também do controlo da locomoção (Sacco & Amadio, 2003).

A locomoção, por possuir mecanismos de controlo semelhantes aos da estabilidade postural, é afectada em idosos com DMT2 (Mueller, Minor, Sahrman, Schaaf, & Strube, 1994; Petrofsky, et al., 2005). A locomoção é fundamental para a manutenção da mobilidade nas actividades de vida diária e a preservação da independência (Resnick, et al., 2002). No entanto, uma das maiores preocupações em torno da mobilidade e locomoção nesta população prende-se com as suas possíveis consequências, nomeadamente a ocorrência de quedas (Kristensen, Foss, & Kehlet, 2007). A presença de DMT2 em idosos, tem sido associada como um factor potencializador para a ocorrência de quedas em idosos. Estudos demonstram que idosos portadores de DMT2 terão 15 vezes mais probabilidade de virem a sofrer uma queda do que idosos não diabéticos e

semelhantes em idade (Dingwell & Cavanagh, 2001). Porque grande parte das quedas ocorrem durante o deslocamento dos idosos, a análise da locomoção permite identificar possíveis distúrbios e assim prevenir a futura ocorrência de acidentes. Vários são os autores que têm avaliado as implicações da DMT2 sobre a locomoção.

Mueller et al. (1994) analisaram o padrão de marcha, em particular ao nível das alterações cinemáticas que ocorrem no tornozelo, uma das articulações que mais alterações sofre em função da NP (Sacco & Amadio, 2003; Sacco, et al., 2009). Estes autores concluíram que os pacientes com DMT2 e NP associada revelam uma menor força na flexão plantar e uma diminuição da mobilidade articular, quando comparados com sujeitos saudáveis. Estas alterações contribuíram para uma diminuição da amplitude articular, potência, amplitude do passo e velocidade da marcha (Mueller, et al., 1994).

Sacco et al. (2009) analisaram igualmente as alterações cinemáticas do tornozelo em pacientes diabéticos com NP, tendo encontrado a mesma tendência. Estes pacientes, demonstraram uma alteração no apoio do pé na fase de suporte da locomoção, quando comparados com indivíduos não diabéticos. As suas conclusões apontaram como responsáveis por estas alterações a diminuição da flexão plantar e da amplitude do movimento.

Resnick et al. (2002), num estudo já referido anteriormente, avaliaram também as diferenças na locomoção entre os três grupos (1. diabéticos com NP, 2. diabéticos sem NP e 3. não diabéticos). Também aqui os testes revelaram uma diminuição da prestação (nesta caso, a velocidade de locomoção) em pacientes diabéticos

com NP, quando comparados com sujeitos não diabéticos. Os dados do grupo de diabéticos sem NP quando comparados com os do grupo de não diabéticos não demonstraram qualquer diferença significativa entre eles para esta variável. De acordo com este estudo, pacientes diabéticos com NP são o grupo mais afectado ao nível da locomoção e do controlo postural. Resnick e a sua equipa, já anteriormente tinham analisado a relação entre o grau de sensibilidade periférica em mulheres idosas com diversas capacidades funcionais (Resnick, et al., 2000). Nesse estudo verificaram que o aumento da sensibilidade periférica (neste estudo, um maior valor na sensibilidade periférica indicava um maior grau de NP) relacionava-se com uma diminuição do equilíbrio estático, da velocidade de locomoção num passo normal e da velocidade num passo acelerado. Verificou-se também uma relação entre o aumento do grau de sensibilidade periférica e a diminuição na capacidade dos sujeitos se levantarem de uma cadeira só com a força dos membros inferiores. Estes dados foram recolhidos de uma amostra expressiva (n=1002) em que mais de 80% dos sujeitos era não diabético. No entanto, quando os dados foram ajustados a esta patologia, verificou-se uma forte relação desta com o grau de severidade de NP.

Petrofsky et al. (2006), também num estudo anteriormente referido, analisou a locomoção de paciente diabéticos sem NP, em diferentes condições visuais distintas (com a luz ambiente ligada, com uma diminuição da intensidade da luz ambiente e com os olhos fechados). Nos três contextos, os pacientes portadores de DMT2 realizaram o teste de locomoção a velocidades significativamente inferiores ao grupo de controlo, composto por sujeitos saudáveis. Também a cadência foi significativa superior em todas condições, quando comparados com o grupo de controlo. A pior performance (quer na velocidade, quer na frequência da

passada) realizada pelo grupo composto por pacientes diabéticos verificou-se no contexto em que a intensidade da luz se encontrava reduzida. Este dado levou os autores a afirmar que nesta condição poderá existir uma diminuição na qualidade das informações aferentes. Num outro estudo, o mesmo autor comparou também a prestação de um grupo de pacientes diabéticos mas sem NP com um grupo de sujeitos saudáveis numa prova de locomoção (Petrofsky, et al., 2005). Os resultados demonstraram que o primeiro grupo foi mais lento a caminhar em linha recta, e ao curvar e que a amplitude da passada era superior, quando comparados com o grupo de controlo. Em ambos os estudos é de destacar o facto de os resultados terem sido obtidos em pacientes com DMT2 mas sem NP. Os autores concluíram assim que a alteração do padrão de marcha e o aumento do risco de quedas nesta população surge antes dos primeiros sintomas de diminuição da sensibilidade periférica, o que implica a necessidade de uma maior vigilância sobre estes factores.

Allet et al. (2009) encontraram uma tendência semelhante à dos dados de Petrofsky e seu colaboradores (Petrofsky, et al., 2006; Petrofsky, et al., 2005). Analisaram as alterações que ocorreram na locomoção em diferentes tipos de piso em três grupos distintos: um grupo de pacientes diabéticos com NP, um grupo de pacientes diabéticos sem NP e um grupo equivalente de sujeitos saudáveis. Mais uma vez, os resultados demonstraram que nas diversas variáveis o grupo de diabéticos (com e sem NP) obteve uma performance significativamente inferior ao grupo de não diabéticos. No entanto, ao separar os dois grupos de diabéticos, verificou-se uma diferença significativa entre o grupo de diabéticos sem NP e o grupo de não diabéticos para as variáveis de velocidade de locomoção, cadência e duração da passada. Estes dados voltam a

reforçar a noção de que mesmo antes da diminuição sensorial periférica, existe já uma diminuição funcional em pacientes com DMT2.

### 2.3. Benefícios do Exercício Físico na Diabetes Melitus Tipo 2

A DMT2 tem sido frequentemente associada a factores genéticos, embora os mesmos sejam ainda desconhecidos. No entanto, os factores ambientais responsáveis pelo despoletar desta patologia têm sido bastante estudados, sendo que a obesidade e a inactividade física têm sido apontados como os principais responsáveis (Tuomilehto, et al., 2001; Winnick, et al., 2008). Desta forma, o aumento dos níveis de actividade física ou o ingresso em programas de exercício físico, a par da alimentação e da medicação, tem sido apontado ao longo de vários anos como uma das medidas terapêuticas mais eficazes para o controlo dos efeitos da DMT2 sobre o organismo (Dunstan, et al., 2002). Actualmente as principais *guidelines* internacionais recomendam o exercício físico como uma das formas fundamentais de prevenção e de controlo sobre a DMT2 (Sigal, Kenny, Wasserman, Castaneda-Sceppa, & White, 2006; Zinman, et al., 2004).

De entre os vários benefícios associados ao exercício nesta população encontram-se uma melhoria no metabolismo da glucose (nomeadamente na diminuição das concentrações de hemoglobina glicosilada – HbA<sub>1c</sub> –, hemoglobina fortemente associada à concentração de glucose no sangue) e o aumento da sensibilidade à insulina, diminuição de factores de risco associados a doenças cardiovasculares, controlo sobre a dislipidemia (em particular na redução da concentração de VLDL plasmática), controlo sobre a obesidade (em especial na redução da adiposidade intra-abdominal) e um factor preventivo para o desenvolvimento de DMT2 em pacientes com intolerância à glucose (Boulé, Haddad, Kenny, Wells, & Sigal, 2001; Sigal, et al., 2006; Zinman, et al., 2004).

A alteração do estilo de vida tem sido indicada como uma das formas de prevenir e controlar os efeitos da DMT2 sobre o organismo. Tuomilehto et al. (2001) num estudo realizado na população finlandesa, verificaram que o aumento dos níveis de actividade física não estruturada (bem como a redução do peso corporal e alteração na alimentação), foi determinante na redução do risco de DMT2 em 58%, em pacientes com intolerância à glucose.

O exercício físico de carácter aeróbio tem sido o modo mais aplicado no controlo da DMT2 (Colberg & Grieco, 2009). Tessier et al. (2000) compararam os efeitos de um programa de exercício físico de carácter aeróbio em pacientes idosos com DMT2. A intensidade do programa de exercício foi aumentando entre os 30-59% da  $FC_{Máx}$  no início até atingir os 60-79% da  $FC_{Máx}$  no final da quarta semana. O treino manteve-se a esta intensidade até ao final do período de treino, o qual teve a duração de 16 semanas. No final do programa de intervenção os autores verificaram um aumento na tolerância ao exercício e uma diminuição significativa nos valores da glicemia por parte dos participantes.

Winnick et al. (2008), por outro lado, analisaram as alterações decorrentes de um programa de exercício aeróbio de curta duração em pacientes obesos com DMT2. Este programa teve a duração de 7 dias, sendo realizada uma sessão por dia. O treino foi executado numa passadeira e num cicloergómetro a 70% da capacidade máxima aeróbia ( $VO_{2máx}$ ). Os resultados demonstraram que este programa de exercício foi eficaz na melhoria da sensibilidade à insulina dos participantes, em especial na sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos. Mais tarde, Kirwan et al. (2009) aplicaram um protocolo de exercício bastante semelhante ao utilizado por Winnick et al. (2008) e também numa população de obesos com DMT2. Os

resultados revelaram que o programa de exercício não levou a uma diminuição do peso dos participantes, mas mais uma vez foi responsável por um aumento da sensibilidade à insulina dos tecidos periféricos.

Já DiPietro et al. (2006), procuraram avaliar as diferenças entre um programa de exercício de intensidade moderada (a 65% do  $VO_2$ máx) e um programa de exercício de alta intensidade (a 80% do  $VO_2$ máx) em mulheres idosas, embora não portadores de DMT2. Os dados reflectiram um aumento da sensibilidade nos tecidos periféricos à insulina e consequentemente uma melhor utilização da glucose apenas por parte do grupo que exercitou a alta intensidade. O grupo que participou no programa de intensidade moderada não demonstrou quaisquer melhorias significativas.

Embora os programas de exercício aeróbio sejam os mais predominantes na literatura, as directrizes internacionais reforçam para a importância dos programas de exercício de força na terapêutica de pacientes portadores de DMT2 (Sigal, et al., 2006; Zinman, et al., 2004). Vários são os estudos que confirmam estas indicações. Ibañez et al. (2005) aplicaram um programa de exercício de força com a duração de 16 semanas, duas vezes por semana, em idosos com DMT2. O programa foi realizado a uma intensidade de trabalho entre os 50 e o 80% de uma repetição máxima (RM). No final do programa de exercício os autores verificaram um aumento em mais de 15% da força máxima dos membros superiores e inferiores. Embora não tenham existido diferenças no peso corporal, os participantes demonstraram uma diminuição da adiposidade visceral, bem como da adiposidade subcutânea abdominal. Este programa de exercício foi ainda responsável pelo aumento da sensibilidade à insulina e por uma diminuição dos

valores de glicemia em jejum. Neste trabalho não se verificaram quaisquer alterações nas concentrações de HbA<sub>1c</sub>.

Dunstan et al. (2002) analisaram igualmente o impacto de um programa de treino de força em pacientes com DMT2. A amostra foi aleatoriamente dividida em dois grupos: o primeiro grupo participou num programa de exercício de força e num programa nutricional para a redução de peso, enquanto o segundo grupo apenas participou no programa de redução de peso. O programa de exercício de força teve uma duração de seis meses, e as sessões uma frequência de três vezes por semana. Os exercícios foram executados inicialmente a uma intensidade de 50 a 60% de uma RM, sendo esta progressivamente aumentada até valores entre os 75 e os 85% de uma RM. No final dos seis meses de intervenção, o treino de força e o programa de redução de peso combinados foram significativamente mais eficazes na redução dos níveis de HbA<sub>1c</sub> do que o programa de redução de peso isolado.

Outros autores combinaram os dois modos de exercício (de base aeróbia e de força) em pacientes com DMT2. Num estudo realizado por Tokmakidis et al. (2004) um grupo de senhoras com DMT2 participou num programa de exercício combinado (treino de força e treino aeróbio) que decorreu ao longo de quatro meses. Em cada semana foram realizadas duas sessões de treino aeróbio (entre os 60 e os 80% da FC<sub>Máx</sub>) e duas sessões de treino de força (exercícios realizados a 60% de uma RM). Os resultados obtidos demonstraram, com base no programa de exercício, uma melhoria na tolerância à glucose e sensibilidade à insulina. Os valores da HbA<sub>1c</sub> diminuíram significativamente e existiu um aumento da força e na tolerância ao exercício físico.

Sigal et al. (2007) procuraram por outro lado, comparar os efeitos que cada modo de exercício tem no controlo da glicemia em pacientes com DMT2. Para o efeito dividiram aleatoriamente a sua amostra por três grupos, onde em cada um o modo de exercício foi propositadamente diferente. Assim o primeiro grupo participou num programa de base aeróbia, o segundo num programa com solicitação sobre a força e o terceiro grupo realizou um programa de exercício combinado (aeróbio e força). A intervenção, para os três grupos, decorreu ao longo de 22 semanas, com uma periodicidade semanal de três vezes. Os resultados demonstraram que embora todos os modos de exercício tenham provocado uma melhoria significativamente, o treino combinado foi mais eficaz na redução dos valores de HbA<sub>1c</sub> do que o treino aeróbio e de força isolados.

Embora a maioria dos estudos foquem a sua análise sobre as variáveis de controlo da DMT2, como a HbA<sub>1c</sub> e a sensibilidade à insulina, outros estudos procuram analisar os efeitos que diferentes programas de exercício têm sobre os alterações funcionais decorrentes da presença de DMT2, em especial na diminuição da mobilidade e do controlo postural.

O Tai Chi tem sido vastamente referenciado na literatura como um método eficaz na promoção da mobilidade e equilíbrio e na diminuição na incidência de quedas em idosos (Carter, Kannus, & Khan, 2001; Faber, Bosscher, Chin A Paw, & van Wieringen, 2006; Gardner, Robertson, & Campbell, 2000). No entanto, também em pacientes com DMT2, esta técnica tem sido utilizada. Num trabalho realizado por Orr et al (2006) foi aplicado um programa de Tai Chi, num grupo de pacientes com DMT2, enquanto o grupo de controlo realizou um conjunto de exercícios de alongamentos e um conjunto de exercícios de mobilização articular geral

enquanto sentados. Foram realizadas duas sessões semanais de 65 minutos cada, durante as 16 semanas que durou a intervenção. Os resultados demonstraram que o equilíbrio estático (avaliado através de um teste que avalia o tempo de apoio unipedal, de olhos aberto e olhos fechados), o equilíbrio dinâmico (avaliado através de um teste de locomoção tandem ao longo de 3 metros) e a velocidade máxima de locomoção melhoraram significativamente, relativamente ao primeiro momento de avaliação, embora não tenham existido diferenças na interacção entre os dois grupos e os dois momentos de avaliação. Os dados demonstraram também que a velocidade de contracção muscular estava associada a um pior desempenho nos testes de equilíbrio e de locomoção. Os autores, com base nesta evidência, sugerem que os programas de exercício para esta população devem ser orientados para as melhorias na potência muscular.

Richardson et al. (2001) analisaram os efeitos de um programa de exercício físico sobre o controlo postural em pacientes diabéticos com NP. O seu programa de intervenção foi realizado numa base diária ao longo de três semanas. Os exercícios consistiram na estimulação proprioceptiva dos membros inferiores, nomeadamente através da elevação dos tornozelos, pontas dos pés, de apoio unipedal e outras combinações. Um grupo de controlo (também constituído por pacientes diabéticos com NP) realizou, enquanto sentados, exercícios de mobilização geral e não direccionados para os membros inferiores. Os resultados finais demonstraram uma melhoria significativa nos três testes de avaliação do controlo postural utilizados (apoio em tandem, *Functional Reach Test* e apoio unipedal) no grupo de estudo.

Allet et al. (2009) aplicaram um programa de exercício visando a estimulação do equilíbrio e locomoção em pacientes com DMT2, com a duração de 12 semanas (2 sessões por semana, 60 minutos por sessão). No início da sessão os exercícios incluíam tarefas analíticas de locomoção, variando os padrões de marcha. Na fase final da sessão existia um período de actividade mais lúdica e dinâmica. O grupo de controlo não participou em qualquer programa de exercício físico. No final do período de intervenção, os resultados revelaram que o grupo activo obteve uma melhoria significativa na velocidade de locomoção, no equilíbrio (caminhar sobre uma trave e oscilação sobre uma plataforma de forças), na realização do *Performance-oriented mobility assessment* (POMA – teste de avaliação do equilíbrio e mobilidade), no seu receio sobre as quedas, no aumento da força na coxa e flexores plantares e no aumento da mobilidade na coxa. Seis meses após o fim do programa de intervenção a quase totalidade das melhorias era ainda evidente (excepção na oscilação sobre a plataforma de forças e na força dos flexores plantares).

Estes estudos demonstram que o exercício físico orientado para a estimulação proprioceptiva e vestibular pode conduzir a efeitos positivos sobre o controlo postural e a locomoção de pacientes com DMT2 (Allet, Armand, de Bie, Golay, et al., 2009; Richardson, et al., 2001).



### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1. Desenho do Estudo**

Para este estudo foi realizado um desenho experimental de medidas repetidas, pré – pós-teste com grupo de controlo.

O estudo consistiu na aplicação de um programa de intervenção, através de sessões de exercício físico com uma solicitação predominantemente aeróbia. O programa teve a duração de doze semanas efectivas de treino e uma periodicidade de três vezes por semana. Antes do início do programa de intervenção foi medido o desempenho dos pacientes em cinco testes funcionais (pré-teste) e avaliado o controlo postural através de dois testes recorrendo ao uso de uma plataforma de forças. Os mesmos testes funcionais e o controlo postural foram novamente avaliados após as doze semanas de intervenção (pós-teste) e seguindo as mesmas condições disponíveis no primeiro momento de avaliação.

Foram comparados os dois momentos de avaliação de forma a identificar as implicações que o programa de intervenção teve sobre a capacidade funcional e o controlo postural dos participantes.

### 3.2. Amostra

Os sujeitos da amostra foram recrutados por uma equipa médica da Unidade de Saúde Familiar Planície de Évora. Um total de 50 pacientes com diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 responderam ao anúncio de participação no estudo. Para a selecção da amostra de estudo foram usados os seguintes critérios:

- **Critérios de Inclusão**

- Ambos os sexos
- Não fumadores
- Não consumidores de álcool
- Idade compreendida entre os 40 e os 70 anos
- Diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 há pelo menos 3 anos

- **Critérios de Exclusão**

- Presença de algum problema que impossibilitasse a prática de exercício físico
- Participação em uma outra terapia física, psicológica ou nutricional

O protocolo do estudo foi descrito a todos pacientes que responderam ao anúncio dos quais 43 deram os seu consentimento. Posteriormente, estes 43 pacientes foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos, um grupo de exercício (GE; n=22) que participou no programa de 12 semanas de exercício e um grupo de controlo (GC; n=21) que manteve a sua actividade física diária habitual. Enquanto decorreu o estudo foram ainda excluídos 6 pacientes do GE (4 pacientes por não terem uma assiduidade às sessões de exercício superior a 85% e 2 pacientes por terem faltado ao pós-teste por motivos pessoais) e 7 do GC (faltaram ao pós-teste devido a motivos pessoais). Assim a amostra final do estudo foi formada por 30

pacientes de ambos os sexos. A descrição da composição de cada um dos grupos é apresentada na tabela seguinte:

**Tabela 3.1. Caracterização da amostra do estudo**

<b>Grupo</b>	<b>N</b>	<b>Média Idades (dp)</b>	<b>Género</b>
GE	16	61,13 ( $\pm$ 6,86)	Feminino – n=10 Masculino – n=6
GC	14	59,93 ( $\pm$ 6,4)	Feminino – n=3 Masculino – n=11

### 3.3. Procedimentos de Avaliação

#### 3.3.1. AVALIAÇÃO FUNCIONAL

A avaliação funcional teve como objectivo medir as alterações induzidas com o programa de intervenção, em particular sobre a mobilidade e força dos membros inferiores. Os testes quer no pré-teste que no pós-teste foram sempre aplicados por um mesmo avaliador, externo ao presente estudo.

Como forma de avaliação da agilidade foi seleccionado o *Timed Get Up & Go Test* adaptado por Podsiadlo & Richardson (1991) a partir do teste *Get-Up and Go* desenvolvido por Mathias, Nayak, & Isaacs (1986). Este teste é frequentemente referenciado na literatura da especialidade, tendo sido já validado por diversos autores (Chiu, Au-Yeung, & Lo, 2003; Nitz & Choy, 2004; Shumway-Cook, Brauer, & Woollacott, 2000; Whitney, Marchetti, Schade, & Wrisley, 2004).

O *Timed Get Up & Go Test* (TUG) mede o tempo que o participante leva a levantar-se de uma cadeira (com uma altura de aproximadamente 46 cm), percorrer 3 metros, contornar um cone, regressar e sentar-se de novo na mesma cadeira. Este percurso deverá ser realizado no menor tempo possível, de forma confortável e sem correr. O tempo inicia à voz de comando do avaliador e termina quando o participante se voltar a sentar na cadeira com as costas encostadas na mesma. Cada elemento da amostra realizou duas vezes esta mesma prova, registando-se para efeitos de tratamento dos dados apenas o melhor desempenho. O valor é apresentado em segundos.

O *30 Second Chair Stand Test (30sCHAIR)* é um teste funcional desenvolvido por Jones, Rikli, & Beam (1999) que avalia a capacidade de força resistente dos membros inferiores. É um dos testes adoptados para a bateria de *Fullerton's Functional Fitness Test* das mesmas autoras (Rikli & Jones, 1999) e uma das mais referenciadas na literatura para a avaliação funcional de idosos (Alves, Mota, Costa, & Alves, 2004; Bottaro, Machado, Nogueira, Scales, & Veloso, 2007; Malmberg, et al., 2002; Rogers, Rogers, Takeshima, & Islam, 2003). O teste inicia-se com o participante sentado numa cadeira sem apoio para o braços e uma altura com aproximadamente 43 centímetros, com as costas direitas e os pés apoiados no solo e afastados à largura dos ombros. De forma a não interferirem na prestação, os braços encontram-se cruzados em frente ao peito. Ao sinal do avaliador o participante eleva-se até à extensão máxima (posição vertical) e regressa à posição inicial. O participante é encorajado a completar o máximo de repetições num intervalo de 30s. O teste é administrado ao participante depois deste estar familiarizado com o mesmo (realizando duas repetições de forma lenta e controlada). A pontuação é obtida pelo número total de execuções correctas realizadas, num intervalo de 30 segundos. O teste foi executado duas vezes (3 minutos de intervalo entre cada tentativa), sendo registado o valor correspondente à melhor performance (maior número de repetições).

Outros 3 testes funcionais foram aplicados como forma de avaliar a evolução da mobilidade dos membros inferiores em 3 diferentes contextos e próximos de situações de maior exigência funcional nas actividades de vida diária. Estes testes foram anteriormente aplicados por Tomas-Carus et al. (2008) e baseados nas sugestões referenciadas por Malmberg et al. (2002) e Rogers et al. (2003). Todos

estes testes foram realizados com recurso a células fotoelétricas em 2 tentativas, sendo registado o tempo da melhor (com o menor valor de tempo).

O primeiro teste (WALK) consistiu em caminhar 10 metros em linha recta, à máxima velocidade e sem correr. A partida é dada por indicação do avaliador e é solicitado ao participante que caminhe (sem correr) o mais rápido possível ao longo de 15 metros. É contabilizado o tempo em segundos até o participante cruzar a linha dos 10 metros. O segundo teste (STAIR) consistiu na subida de um lanço de escadas com 10 degraus à máxima velocidade e sem correr. O terceiro teste (STAIRs) foi em tudo semelhante ao segundo, com a introdução de uma sobrecarga. Esta sobrecarga consistiu em dois sacos com 5 quilograma cada que os participantes teriam de transportar, um em cada mão e com os braços completamente estendidos. Foi contabilizado o tempo em segundos. Para uniformizar a subida dos degraus nestes dois testes, foi pedido a todos os participantes que o primeiro passo fosse dado com a perna direita.

### 3.3.2. AVALIAÇÃO DO CONTROLO POSTURAL

Para a avaliação do controlo postural foi utilizada uma plataforma de forças (*Bertec FP 4060-10, Bertec Corporation, Columbus – OH – EUA*). Os dados provenientes da plataforma de forças foram recolhidos a uma frequência de aquisição de 1000Hz, passaram por um processo de transformação analógico-digital realizada por um amplificador (*Bertec AM6800*) e registados pelo software cedido pela *Bertec Corporation (Digital Acquire1.4.7)*, sendo finalmente armazenados num computador (*HP Pavilion zv5000*).

Foi solicitado a cada participante que se colocasse numa posição bípede confortável em cima da plataforma de forças com os pés descalços, tornozelos juntos e pontas dos pés afastadas a 45°. Os braços encontravam-se relaxados ao lado do tronco e o olhar fixo num ponto branco sobre fundo preto situado à altura dos olhos e a sensivelmente 50 centímetros de distancia. A posição dos pés foi registada através do desenho do seu contorno numa folha de papel colocada entre o pé e a plataforma, facilitando assim o seu posicionamento sobre a plataforma nas várias recolhas.

Foram realizados 2 testes, um de olhos abertos (OA) e outro de olhos fechados (OF), tendo sido efectuadas 3 recolhas em cada um dos testes, com uma duração de 30 segundos cada. Entre cada recolha os participantes desceram da plataforma de forças e repousaram um minuto. Entre cada teste os participantes desceram da plataforma de forças tendo repousado sentados numa cadeira durante 5 minutos. Os valores apresentados no trabalho correspondem à média dos resultados obtidos nas 3 recolhas de cada teste.

A plataforma de forças está construída para, com recurso a 4 sensores, medir as três componentes da força ( $F_x$ ,  $F_y$  e  $F_z$ ) e as três componentes do momento de força ( $M_x$ ,  $M_z$  e  $M_y$ ), as quais descrevem respectivamente as direcções antero-posterior (AP), médio-lateral (ML) e vertical (Freitas & Duarte, 2007). A medida posturográfica mais utilizada na avaliação do controlo postural é o Centro de Pressão (CoP) o qual é o ponto resultante das forças verticais que actuam sobre a superfície de suporte. Este é representado por uma medida de posição composta por duas coordenadas, obtidas através da razão entre os momentos

produzidos nas direcções AP e ML pela componente vertical da força ( $F_z$ ) (Freitas & Duarte, 2007).

A partir dos dados do CoP foram obtidas as diversas variáveis utilizadas no presente estudo que descrevem o comportamento postural durante cada série temporal (tentativa). Estas variáveis foram calculadas com recurso ao software *Matlab versão R2009\_b* (MathWorks, Inc; MA-EUA) e de acordo com as indicações apresentadas por Freitas & Duarte (2007) e Prieto, Myklebust, Hoffmann, Lovett, & Myklebust (1996). As variáveis analisadas foram o deslocamento da oscilação total (DOT) que representa o comprimento da trajectória do CoP sobre a base de suporte (valor apresentado em mm); a amplitude do CoP na direcção AP (ACPap) e a amplitude do CoP na direcção ML (ACPml) que representam o valor de distância entre o deslocamento máximo e mínimo em cada direcção (valores apresentados em mm); a área (AREA) que reflecte a dispersão dos dados do CoP numa elipse que contenha dentro 95% dos mesmos (valor apresentado em  $\text{mm}^2$ ); e a velocidade média total (VMT) que é calculada pelo deslocamento do CoP (DOT) nas direcções AP e ML dividida pelo tempo total da tentativa (valor apresentado em mm/s).

### 3.4. Programação da Intervenção

A intervenção teve lugar ao longo de 12 semanas com uma frequência de 3 vezes por semana e uma duração de 60 minutos por cada sessão. No total foram realizadas 36 sessões. Todas as sessões foram conduzidas por um profissional do exercício, com experiência em classes com o presente público alvo.

No início de cada sessão (10 minutos), e por indicação da equipa médica, foi avaliada a glicemia de cada participante por um profissional de saúde, sendo apenas admitidos para a sessão quem tivesse um valor superior a 100mg/dl de sangue, a fim de garantir a segurança de cada um ao longo da sessão. Nos casos em que se obteve um valor inferior à referência mencionada, foi fornecida uma barra de cereais ao participante de forma a permitir o aumento desse mesmo valor e conseqüentemente a admissão na sessão de exercício.

Cada sessão de exercício foi composta por 3 diferentes fases.

#### 3.4.1. FASE DE MOBILIZAÇÃO INICIAL

A fase de mobilização inicial (10 minutos) consistiu na realização de uma caminhada com variação da velocidade e do padrão de locomoção em redor do espaço da aula combinando com a mobilização dos principais grupos musculares e finalizada, estando os participantes já parados, com alguns exercícios de alongamento de tronco, membros superiores e membros inferiores. Esta fase foi executada de acordo com as recomendações da *American Diabetes Association* (Zinman, et al., 2004)

### 3.4.2. FASE PRINCIPAL DA SESSÃO

A fase principal da sessão (35 minutos) teve como base a realização de 3 jogos lúdicos por sessão que mantiveram os participantes em movimento constante, permitindo um trabalho em regime aeróbio contínuo e de intensidade moderada. O nível de intensidade seguiu as sugestões da *American Diabetes Association* (Zinman, et al., 2004) e foi adaptado a cada participante tendo como referência a frequência cardíaca de reserva ( $FC_{Res}$ ), de acordo com Norton, Norton, & Sadgrove (2009). Assim o exercício foi realizado entre 40 a 60% da  $FC_{Res}$ . O valor da  $FC_{Res}$  foi calculado com base na fórmula “ $FC_{Res} = \text{frequência cardíaca máxima} - \text{frequência cardíaca de repouso}$ ”. A intensidade dos exercícios foi registada através do uso de 3 monitores de frequência cardíaca (Polar Electro, Kempele, Finlândia), distribuídos aleatoriamente pelos participantes no início de cada sessão de exercício.

Para os diferentes jogos foram usados materiais como bolas, balões, arcos e bastões que serviram como elementos facilitadores de todo o exercício. Todos os exercícios foram realizados através do contínuo deslocamento pelo espaço da aula sendo frequente a estimulação para a variação da velocidade e para as mudanças de direcção. Grande parte dos jogos procurou solicitar a atenção dos participantes para estímulos espontâneos do instrutor que obrigavam a rapidamente acelerar a corrida na direcção de um determinado alvo. Outra das preocupações existentes durante as sessões foi a manutenção de um ambiente agradável entre todos os participantes de forma a manter os níveis e participação elevados. Sendo a música um facilitador para a motivação nas aulas, esta foi uma presença constante em todas as sessões.

Entre os diferentes exercícios existiu sempre uma pausa onde os participantes aproveitaram para se hidratarem e para ser explicado o exercício seguinte por parte do instrutor. Cada pausa teve a duração máxima de 3 minutos.

### 3.4.3. FASE FINAL

A fase final da sessão (5 minutos) foi estruturada também de acordo com as sugestões apresentadas pela *American Diabetes Association* (Zinman, et al., 2004) e caracterizou-se pela realização de uma caminhada a um ritmo inferior ao da fase inicial seguida de um conjunto de posições de alongamento para os principais grupos musculares (tronco, membros superiores e membros inferiores) solicitados ao longo da sessão de exercício.

### 3.5. Procedimentos Estatísticos

Neste trabalho, para o tratamento dos dados recolhidos foi usado o *software* de análise estatística *IBM SPSS Statistics* (versão 18.0). Inicialmente efectuou-se uma análise exploratória dos dados de forma a verificar a normalidade da amostra nas diferentes variáveis. A normalidade da amostra foi analisada com base no teste de *Shapiro-Wilk* e na análise da homogeneidade da variância dos resultados foi utilizado o teste de *Levene*. Para a análise de comparação das variáveis entre os dois grupos e entre o pré e o pós-teste foi aplicada a técnica estatística ANOVA de medidas repetidas. O valor de significância foi assumido para  $p < 0,05$ .

---

## **APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS**

## **4. APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS**

### **4.1. Apresentação dos resultados**

Os valores de seguida apresentados dizem respeito aos resultados obtidos nos cinco testes funcionais e às cinco variáveis recolhidas, com base nas medidas do CoP, dos dois testes posturais efectuados (de olhos abertos – OA, e de olhos fechados – OF).

Os valores médios e desvio padrão são apresentados para o GE e para o GC nos dois momentos de avaliação. É igualmente apresentado o valor de significância da interacção entre momentos e os grupos para cada variável, com base no teste de ANOVA de medidas repetidas.

#### *4.1.1. VARIÁVEIS FUNCIONAIS*

Os resultados dos testes funcionais foram analisados no Pré-Teste e, através de um teste de modelo linear univariado, verificou-se que em cada variável de estudo os grupos eram homogéneos entre si.

Os resultados a seguir apresentados (Tabela 4.1) reflectem a influência que o programa de exercício teve sobre a performance do GE nos testes funcionais, tendo o GC sempre como referência.

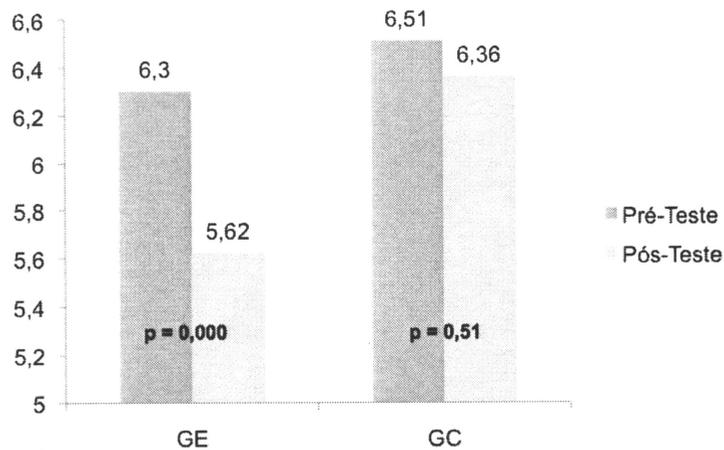
**Tabela 4.1. Valores obtidos nos testes funcionais pelos GE e GC no Pré-Teste e Pós-Teste**

	Pré-Teste		Pós-Teste		p
	GE (média ± dp)	GC (média ± dp)	GE (média ± dp)	GC (média ± dp)	
<b>TUG (seg.)</b>	6,39 ± 0,66	6,51 ± 1,09	5,62 ± 0,58	6,36 ± 1,25	0,038*
<b>30sCHAIR (reps.)</b>	15,44 ± 2,37	16,56 ± 3,05	16,56 ± 3,41	16,22 ± 3,73	0,192
<b>WALK (seg.)</b>	5,58 ± 0,68	5,62 ± 0,86	5,34 ± 0,62	5,85 ± 1,07	0,104
<b>STAIR (seg.)</b>	4,65 ± 0,89	5,13 ± 1,99	4,54 ± 0,96	4,88 ± 1,51	0,725
<b>STAIRs (seg.)</b>	5,10 ± 1,03	4,58 ± 1,12	4,81 ± 0,92	4,93 ± 1,71	0,059

\* – Diferenças estatisticamente significativas ( $p < 0,05$ )

A ANOVA de medidas repetidas demonstrou que de todos os testes funcionais, apenas se verificaram diferenças estatisticamente significativas ( $p < 0,05$ ) na interação entre grupos e momentos de avaliação na performance do *Timed Get Up & Go Test* (TUG). Nos restantes testes funcionais, não se verificaram quaisquer alterações significativas.

Os dados relativos ao TUG revelam que entre os dois momentos de avaliação, ambos os grupos reduziram o tempo médio necessário para completar a prova. No entanto, para o GE, essa diminuição foi mais acentuada comparativamente ao GC. A aplicação de uma ANOVA de medidas repetidas com um ajuste de *Bonferroni* demonstrou que essa diminuição foi estatisticamente significativa apenas para o GE (Figura 4.1).



**Figura 4.1. Resultados dos grupos experimental e controlo no desempenho do teste TUG em ambos os momentos de avaliação.**

Realizando uma análise ao efeito do tratamento ( $\Delta\text{GE}-\Delta\text{GC}$ ) verificou-se ainda que o programa de exercício aplicado foi responsável por uma evolução de 10,2% na performance deste teste funcional no GE. Este cálculo é realizado com base na análise da diferença obtida entre os dois momentos de avaliação para o GE ( $\Delta\text{GE}$ ) e para o GC ( $\Delta\text{GC}$ ).

Observando os resultados dos restantes testes funcionais verifica-se que o GE apresentou uma tendência de melhoria da performance em todos eles, entre os dois momentos de avaliação (aumento do número médio de repetições no 30sCHAIR e diminuição do tempo médio no desempenho do WALK, STAIR e STAIRs). No entanto, em nenhum destes testes funcionais se verificou qualquer alteração estatisticamente significativa na interação entre grupos e momentos de avaliação.

## 4.1.2. VARIÁVEIS POSTURAS

Através de um teste de modelo linear univariado, as médias das variáveis posturais foram analisados no Pré-Teste tendo-se verificado que em cada uma delas o GE e o GC eram homogêneos entre si.

Os resultados a seguir apresentados (Tabela 4.2) reflectem a evolução da performance nos testes posturais entre os dois momentos de avaliação.

**Tabela 4.2. Valores obtidos nas variáveis posturais pelos GE e GC no Pré-Teste e Pós-Teste**

	Pré-Teste		Pós-Teste		p
	GE (média ± dp)	GC (média ± dp)	GE (média ± dp)	GC (média ± dp)	
OA_DOT (mm)	72985,5 ± 20645,3	63288,4 ± 14969,3	70559,4 ± 14585,9	67799,9 ± 10827,8	0,296
OA_ACPap (mm)	14,1 ± 3,1	12,7 ± 4,0	13,8 ± 3,6	12,7 ± 2,5	0,994
OA_ACPml (mm)	9,2 ± 3,8	7,9 ± 1,7	9,3 ± 3,2	8,1 ± 2,2	0,635
OA_AREA (mm <sup>2</sup> )	114,7 ± 74,8	92,4 ± 51,4	118,9 ± 79,4	91,8 ± 30,2	0,881
OA_VMT (mm/s)	6,7 ± 2,1	6,7 ± 2,7	6,7 ± 1,9	6,3 ± 1,6	0,634
OF_DOT (mm)	71414,2 ± 21311,6	58715,1 ± 15702,9	65268,8 ± 16153,3	63900,1 ± 9938,5	0,125
OF_ACPap (mm)	21,5 ± 5,7	19,9 ± 7,1	22,6 ± 5,5	21,9 ± 8,2	0,689
OF_ACPml (mm)	11,9 ± 4,5	11,5 ± 4,2	12,2 ± 4,1	13,4 ± 4,7	0,124
OF_AREA (mm <sup>2</sup> )	222,9 ± 144,1	202,5 ± 123,2	261,7 ± 170,8	256,8 ± 172,2	0,694
OF_VMT (mm/s)	10,8 ± 3,4	10,5 ± 4,7	11,0 ± 2,8	12,1 ± 6,3	0,155

Ao comparar os resultados entre os dois testes (OA e OF) em cada momento de avaliação, verifica-se que a performance do teste realizado com os olhos fechados apresenta médias superiores em quase todas as variáveis, com

excepção para a variável DOT que possui uma média inferior nos testes de olhos fechados.

Ao testar estatisticamente os testes posturais, a ANOVA para medidas repetidas demonstrou que na interacção entre grupos e momentos de avaliação não se verificaram diferenças significativas em qualquer uma das variáveis posturais estudadas.

## 4.2. Discussão dos resultados

O presente estudo teve como objectivo analisar os efeitos de um programa de exercício físico em regime aeróbio sobre o controlo postural e a capacidade funcional relacionada com a locomoção, numa população portadora de DMT2.

Embora alguns estudos tenham já sido efectuados sobre esta temática, uma das características em que nos procuramos distinguir baseou-se nas metodologias de avaliação da capacidade funcional e do controlo postural bem como no tipo de trabalho realizado com os participantes. Este trabalho consistiu em sessões de classe com uma predominante componente lúdica. Se por um lado este trabalho, de um ponto de vista social, tem inúmeros benefícios (Hakkinen, et al., 2008; Hui, Chui, & Woo, 2009; Stocchi, De Feo, & Hood, 2007) nem sempre é avaliado o verdadeiro impacto sobre a capacidade funcional e o controlo postural que este tipo de sessões de exercício pode ter nos seus participantes, parâmetros que como foi visto anteriormente se encontram diminuídos na população portadora de DMT2 (Petrofsky, et al., 2006; Petrofsky, et al., 2005).

Para uma melhor compreensão dos resultados obtidos quer nos testes funcionais, quer nos testes posturais, parece-nos importante contextualizar e reflectir sobre a especificidade do programa de intervenção realizado. Este programa de exercício teve a duração de 12 semanas com 3 sessões por semana, de 50 minutos efectivos cada. Assim, os sujeitos do GE participaram durante o período de intervenção em 150 minutos de exercício físico estruturado por semana, valor que se encontra dentro dos parâmetros recomendados pela *American Diabetes Association* para programas de exercício aeróbio (Sigal, et al., 2006). Os exercícios realizados foram compostos por jogos dinâmicos que mantiveram os

participantes em deslocamento constante durante a sessão, quase sempre realizado através da marcha e apenas ocasionalmente solicitando o padrão de corrida. A estimulação da agilidade foi no entanto uma das capacidades coordenativas frequentemente solicitada na execução dos vários exercícios. Assim, a um sinal dado pelo professor, os participantes teriam de reagir efectuando uma nova tarefa, como correr para uma zona delimitada do espaço da sessão, mudar rapidamente de direcção, ou procurar um determinado objecto que estaria aleatoriamente posicionado no espaço da aula. Outros exercícios realizados tinham como solicitação a marcha com mudanças de direcção, como por exemplo o *slalom* entre vários participantes o qual teria de ser realizado o mais rapidamente possível.

Todos estes exercícios possuem uma forte componente dinâmica, estimulando a capacidade de equilíbrio dinâmico dos participantes. Desta forma, parece-nos coerente a melhoria significativa observada no desempenho do TUG, teste de avaliação da mobilidade geral e correlacionado com o equilíbrio dinâmico e a agilidade (Sousa, 2001; Whitney, et al., 2004).

Outros estudos avaliaram igualmente o impacto de programas de exercício de carácter dinâmico sobre a performance do TUG. Num trabalho de Tsourlou et al. (2006), resultados semelhantes foram identificados. Estes autores aplicaram numa população idosa feminina um programa de exercício aeróbio realizado em meio aquático durante 24 semanas, com uma importante componente dinâmica conseguida através da dança. No final do programa de intervenção os autores verificaram que o grupo experimental revelou uma melhoria significativa no desempenho no TUG, tal como no presente trabalho.

Também Hui et al. (2009) realizaram com uma população idosa um programa de exercício aeróbio de baixa intensidade, com base na dança, e que teve a duração de 12 semanas. Os seus resultados demonstraram mais uma vez que, entre outras variáveis, o equilíbrio dinâmico (avaliado pelo TUG) melhorou significativamente no grupo experimental, enquanto o grupo de controlo (o qual não usufruiu de qualquer prática de exercício estruturado) não obteve qualquer melhoria nesta variável. Estes estudos reforçam assim a ideia de que um programa de exercício aeróbio e de base dinâmica promove a melhoria da mobilidade geral e do equilíbrio dinâmico, avaliado através do TUG.

O TUG tem sido frequentemente utilizado não só como forma de avaliação da mobilidade geral (em particular do equilíbrio dinâmico), mas também como uma das formas mais eficazes de estimar o risco de ocorrência de quedas em populações idosas (Ozcan, Donat, Gelecek, Ozdirenc, & Karadibak, 2005). Uma redução do tempo necessário para cumprir esta prova, encontra-se associada a uma diminuição do risco de quedas (Kristensen, et al., 2007). Sendo os portadores de DMT2 um grupo mais propenso para a ocorrência de quedas do que a população não diabética (Dingwell & Cavanagh, 2001), as melhorias obtidas com este programa de intervenção tiveram assim uma repercussão importante na diminuição deste factor de risco no GE.

Com base na análise dos valores obtidos no teste 30sCHAIR, verificou-se que não existiram diferenças significativas na interacção entre grupos e momento de avaliação. Estes resultados parecem assim sugerir que o programa de exercício aplicado não foi suficientemente intenso, ao ponto de provocar uma adaptação nas capacidades condicionais, como é o caso da força resistente dos membros

inferiores e avaliada por este teste. Esta análise vem de encontro a uma dificuldade por nós encontrada durante a aplicação do programa de intervenção e que se prendeu com a capacidade em controlar com algum rigor a intensidade a que cada participante se encontrava nos vários exercícios. A solução por nós adoptada apenas permitiu monitorizar aleatoriamente três participantes por sessão, os quais tinham indicações para permanecer dentro da zona alvo delimitada pela frequência cardíaca de reserva de cada um (a uma intensidade moderada), e a qual era controlada através de um sinal sonoro emitido pelo monitor de frequência cardíaca. De fora desta monitorização ficariam assim os restantes participantes da sessão.

A estrutura dos exercícios aplicados permitiu que o doseamento do esforço realizado fosse controlado, em grande parte, de forma individual pelos participantes, o que levou a que para o mesmo exercício, quando não monitorizados, diferentes participantes estivessem a trabalhar a intensidades também diferentes. No entanto, uma vez que não foi aplicada uma forma de controlo da intensidade para a totalidade dos participantes, reconhecemos a limitação destas conclusões. Achamos que este problema poderia ter sido contornado com a aplicação da Escala de Percepção Subjectiva do Esforço de *Borg* (Borg, 1990), a qual avalia a noção subjectiva que cada participante tem sobre o esforço dispendido durante a sessão de exercício, permitindo assim perceber a que intensidade trabalharam efectivamente todos os participantes. Embora não tenha sido aplicado esta escala, as indicações expressas pelos participantes que não estavam a ser monitorizados foi de que os mesmos não estariam a trabalhar a um ritmo suficientemente intenso nos exercícios, sentindo perfeitamente que poderiam se esforçar mais na sua execução. Esta indicação vai

assim de encontro aos resultados obtidos no teste 30sCHAIR, que como já foi referenciado, demonstram que este programa de intervenção poderá não ter sido suficientemente intenso para provocar a adaptação ao nível da força resistente dos membros inferiores. Por outro lado, o desenho da intervenção não contemplou um aumento progressivo da carga, factor fundamental para a evolução e adaptação dos participantes (Whaley, Brubaker, Otto, & Armstrong, 2006). Este facto poderá ter sido determinante para os resultados obtidos, limitando a possibilidade de adaptação funcional a cargas crescentes que permitissem a melhoria dos resultados neste teste.

Outro factor que poderá ter contribuído para estes resultados obtidos foi a duração da presente intervenção. Desta forma, para este tipo de intervenção, 12 semanas poderá não ter sido o tempo suficiente de forma a provocar adaptações significativas nos participantes, comprometendo assim a evolução positiva que seria desejável de observar.

Estes resultados vão de encontro aos obtidos por Grant et al. (2004). Estes autores aplicaram um programa de base aeróbia, também com a duração de 12 semanas, numa população feminina e com uma média de idade semelhante à do presente trabalho ( $63 \pm 4.0$ ). Grant et al. (2004) não monitorizaram a intensidade de exercício dos seus participantes, descrevendo apenas que estes exercitavam a “baixa intensidade”. Paralelamente, sempre que os participantes sentiam a respiração mais ofegante, recebiam a instrução para diminuir a intensidade do exercício. No final do programa de intervenção, o grupo experimental não obteve qualquer melhoria significativa ao nível da força resistente dos membros inferiores e avaliada por um teste semelhante ao 30sCHAIR.

Trabalhos realizados por outros autores revelam no entanto que um programa de exercício de carácter aeróbio poderá provocar melhorias significativas sobre esta capacidade condicional. Taylor-Piliae et al. (2006) aplicaram um programa de Tai Chi, com a duração de doze semanas, numa população de pacientes com factores de risco cardiovascular (dos quais 21% eram diabéticos). O programa foi mantido a uma intensidade moderada durante as doze semanas, e no final verificou-se que o grupo de intervenção apresentou uma melhoria significativa na força resistente dos membros inferiores, avaliada através do 30sCHAIR.

No estudo de Hui et al. (2009), anteriormente referido, verificou-se que o programa de intervenção com base na dança, promoveu igualmente a melhoria na capacidade de força resistente dos membros inferiores, avaliado com um teste semelhante ao 30sCHAIR.

Quanto aos restantes testes funcionais WALK, STAIR e STAIRs, como exposto anteriormente, os resultados revelam não terem existido quaisquer alterações, quer para os sujeitos do GE, quer para os sujeitos do GC. Estes testes tiveram como objectivo avaliar a capacidade locomotora dos sujeitos em tarefas próximas das situações quotidianas, nomeadamente ao medir o tempo necessário para percorrer dez metros em linha recta e o tempo que os sujeitos levaram a subir um lanço de escadas com dez degraus, com e sem sobrecarga. Parece-nos no entanto importante realçar que todos os participantes (GE e GC) eram autónomos na realização das tarefas de vida diária. Assim, as habilidades motoras solicitadas na realização destes testes funcionais eram comuns no dia-a-dia dos participantes, como aliás foi referido em jeito de observação pelos mesmos, aquando da realização dos testes. Os dados obtidos sugerem mais uma vez que

a manutenção dos valores na performance destes testes pode dever-se ao facto do programa de exercício não ter sido suficientemente intenso de forma a provocar uma alteração dos resultados, ou seja, implicando um significativo aumento da actividade física face aos níveis já habituais no quotidiano e que por sua vez poderiam levar a uma adaptação funcional.

Estes resultados estão assim mais uma vez em consonância com os obtidos por Grant et al. (2004). Dada a baixa intensidade que o programa de intervenção destes autores possuiu, não se verificaram quaisquer alterações significativas dos resultados nos testes de velocidade de locomoção em linha recta, e na subida de escadas. Orr et al. (Orr, et al., 2006), aplicaram um programa de Tai Chi de baixa intensidade numa população portadora de DMT2, ao longo de 16 semanas de intervenção. No final deste mesmo programa verificaram que na interacção entre grupo (experimental e controlo) e momento de avaliação (pré e pós-teste) não existiram melhorias significativas quer na velocidade habitual de locomoção, quer na velocidade máxima de locomoção.

No entanto programas de exercício com uma solicitação superior têm demonstrado ser possível melhorar esta capacidade condicional. Allet et al. (2009) após aplicarem um programa de exercício aeróbio com a duração de doze semanas, em pacientes com DMT2 observaram melhorias significativas em vários testes relacionados com velocidade de locomoção.

Relativamente aos testes posturais, os resultados demonstraram que este programa de treino não produziu alterações significativas em nenhuma das variáveis entre os dois momentos de avaliação. Este facto, parece ter sido mais

uma vez o resultado da especificidade deste programa de intervenção. Os exercícios adoptados foram exclusivamente dinâmicos, levando a que a estimulação em situações estáticas não tenha existido neste programa de exercício. Assim, uma vez que a avaliação do controlo postural foi efectuada de forma quasi-estática, parece não existir um *transfer* directo de exercícios de carácter dinâmico para estes testes posturais.

Os resultados dos testes posturais vão de encontro aos que Hui et al. (2009) obteve no seu trabalho. Estes autores, após a aplicação do seu programa de exercício com base na dança, e como tal com um tipo de exercício exclusivamente dinâmico, verificaram também não ter existido qualquer alteração significativa sobre a avaliação do controlo postural dos seus participantes, reforçando a noção que o controlo postural terá de ser estimulado em situações quasi-estáticas.

Outros trabalhos, recorreram no entanto a programas de exercício em que o controlo postural foi estimulado em situações quasi-estáticas. Allet et al. (2009), tiveram como preocupação no seu programa de intervenção com pacientes portadores de DMT2 a inclusão de exercícios com este tipo de solicitação. Foram assim realizados exercícios de apoio na ponta dos pés e apoio nos calcanhares, em apoio tandem dos pés e em apoio unipedal, intercalados com exercícios mais dinâmicos de marcha com manipulação da amplitude do passo, caminhar ao longo de um lanço de escadas e ao longo de um percurso em declive. Após este programa de intervenção os resultados demonstraram ter existido uma melhoria significativa do controlo postural dos participantes, avaliado em posição quasi-estática com recurso a uma plataforma de forças.

Já no estudo de Orr et al. (2006), referido anteriormente, foi aplicado um programa de Tai Chi, o qual possuiu exercícios efectuados em posições quasi-estáticas. No final da intervenção os autores verificaram que os participantes melhoraram significativamente nos testes de avaliação do controlo postural. Também no trabalho realizado por Taylor-Piliae et al. (2006), onde foi igualmente administrado um programa de Tai Chi, os autores observaram nos participantes melhorias significativas nas variáveis relacionadas com o controlo postural, e avaliadas através de testes em apoio unipedal.

Num trabalho realizado por Richardson et al. (2001) foi aplicado um programa de exercício numa população com DMT2, ao longo de 3 semanas. Este programa teve a particularidade de ser inteiramente orientado para a estimulação proprioceptiva das extremidades, recorrendo a exercícios de mobilização dos pés em posições quasi-estáticas. Foram realizados exercícios como a elevação da ponta do pé e dos calcanhares, em apoio bipedal e unipedal, a eversão/inversão dos pés, também em apoio bipedal e unipedal e a manutenção prolongada da posição em apoio unipedal. No final do programa de intervenção, os resultados deste trabalho demonstraram mais uma vez uma melhoria significativa no controlo postural dos participantes.

Este tipo de exercícios em posição quasi-estática parecem assim ter um papel fundamental na estimulação proprioceptiva, levando à adaptação necessária para a melhoria do controlo postural em pacientes com DMT2.

---

**CONCLUSÕES**

## 5. CONCLUSÕES

Apesar do resultados obtidos na maioria das variáveis não terem reflectido uma melhoria significativa com o programa de intervenção, o presente trabalho veio contribuir para um melhor entendimento sobre a especificidade dos programas de exercício e os efeitos que estes podem ter sobre o controlo postural e a capacidade funcional relacionada com a locomoção, em pacientes portadores de DMT2.

O programa de exercício aplicado no presente estudo, dada a especificidade dinâmica dos seus exercícios, não provocou uma melhoria sobre o controlo postural dos participantes, avaliado de forma quasi-estática. No entanto, esta mesma especificidade do programa de intervenção, revelou-se fundamental para a melhoria do desempenho no TUG, teste de avaliação da mobilidade geral.

Por outro lado, os resultados obtidos nos restantes testes funcionais sugerem que o programa de intervenção não foi suficientemente intenso de forma a provocar as adaptações e melhorias desejáveis sobre a capacidade funcional dos participantes. No entanto, para uma melhor compreensão deste fenómeno, será importante uma mais adequada monitorização da intensidade do esforço realizado pelos participantes durante os programas de exercício.

Com base nestas conclusões, para a melhoria quer da capacidade funcional relacionada com a locomoção, quer do controlo postural, será necessário ter atenção a construção de programas de exercício de intensidade moderada a intensa, que promova quer a estimulação funcional de forma dinâmica, quer a estimulação proprioceptiva das extremidades inferiores, através de exercícios

realizados em posição quasi-estática. No entanto, de forma a melhor suportar estas conclusões, parece-nos importante testar futuramente as mesma numa amostra mais abrangente.



---

## 6. BIBLIOGRAFIA

- Abbatecola, A. M., & Paolisso, G. (2009). Diabetes care targets in older persons. *Diabetes Res Clin Pract*, 86 Suppl 1, S35-40.
- Ahmmed, A. U., & Mackenzie, I. J. (2003). Posture changes in diabetes mellitus. *The Journal of laryngology and otology*, 117(5), 358-364.
- Allet, L., Armand, S., de Bie, R., Golay, A., Monnin, D., Aminian, K., et al. (2009). The gait and balance of patients with diabetes can be improved: a randomised controlled trial. *Diabetologia*.
- Allet, L., Armand, S., de Bie, R., Pataky, Z., Aminian, K., Herrmann, F., et al. (2009). Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait & posture*, 29(3), 488-493.
- Allet, L., Armand, S., Golay, A., Monnin, D., de Bie, R. A., & de Bruin, E. D. (2008). Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*, 24(3), 173-191.
- Alves, R., Mota, J., Costa, M., & Alves, J. (2004). Physical fitness and elderly health effects of hydrogymnastics. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*.
- Bassett, M. T. (2005). Diabetes is epidemic. *Am J Public Health*, 95(9), 1496.
- Birren, J. E. (2007). *Encyclopedia of gerontology* (2nd ed.). Amsterdam ; Boston: Academic Press.
- Boirie, Y. (2009). Physiopathological mechanism of sarcopenia. *J Nutr Health Aging*, 13(8), 717-723.
- Borg, G. (1990). Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health*, 16 Suppl 1, 55-58.
- Bottaro, M., Machado, S. N., Nogueira, W., Scales, R., & Veloso, J. (2007). Effect of high versus low-velocity resistance training on muscular fitness and functional performance in older men. *Eur J Appl Physiol*, 99(3), 257-264.
- Boulé, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A., & Sigal, R. J. (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*, 286(10), 1218-1227.
- Brown, A. F., Mangione, C. M., Saliba, D., & Sarkisian, C. A. (2003). Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *Journal of the American Geriatrics Society*, 51(5 Suppl Guidelines), S265-280.

- 
- Carter, N. D., Kannus, P., & Khan, K. M. (2001). Exercise in the prevention of falls in older people: a systematic literature review examining the rationale and the evidence. *Sports medicine (Auckland, NZ)*, 31(6), 427-438.
- Chiu, A. Y. Y., Au-Yeung, S. S. Y., & Lo, S. K. (2003). A comparison of four functional tests in discriminating fallers from non-fallers in older people. *Disability and rehabilitation*, 25(1), 45-50.
- Cimbiz, A., & Cakir, O. (2005). Evaluation of balance and physical fitness in diabetic neuropathic patients. *J Diabetes Complicat*, 19(3), 160-164.
- Coin, A., Sergi, G., Minicuci, N., Giannini, S., Barbiero, E., Manzato, E., et al. (2008). Fat-free mass and fat mass reference values by dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) in a 20-80 year-old Italian population. *Clin Nutr*, 27(1), 87-94.
- Colberg, S. R., & Grieco, C. R. (2009). Exercise in the treatment and prevention of diabetes. *Curr Sports Med Rep*, 8(4), 169-175.
- Cranney, A., Jamal, S. A., Tsang, J. F., Josse, R. G., & Leslie, W. D. (2007). Low bone mineral density and fracture burden in postmenopausal women. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 177(6), 575-580.
- Delbono, O. (2003). Neural control of aging skeletal muscle. *Aging Cell*, 2(1), 21-29.
- Di Monaco, M., Vallero, F., Di Monaco, R., Mautino, F., & Cavanna, A. (2004). Body composition and hip fracture type in elderly women. *Clin Rheumatol*, 23(1), 6-10.
- Dingwell, J. B., & Cavanagh, P. R. (2001). Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait Posture*, 14(1), 1-10.
- DiPietro, L., Dziura, J., Yeckel, C. W., & Neuffer, P. D. (2006). Exercise and improved insulin sensitivity in older women: evidence of the enduring benefits of higher intensity training. *J Appl Physiol*, 100(1), 142-149.
- Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., De Courten, M., Shaw, J., et al. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(10), 1729-1736.
- Dutta, C. (1997). Significance of sarcopenia in the elderly. *J Nutr*, 127(5 Suppl), 992S-993S.

- 
- Ebersole, P., & Hess, P. A. (2001). *Geriatric nursing & healthy aging* (1st ed.). St. Louis ; London: Mosby.
- Elia, M. (2001). Obesity in the elderly. *Obes Res*, 9 Suppl 4, 244S-248S.
- Faber, M. J., Bosscher, R. J., Chin A Paw, M. J., & van Wieringen, P. C. (2006). Effects of exercise programs on falls and mobility in frail and pre-frail older adults: A multicenter randomized controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 87(7), 885-896.
- Ferreira, P., & Neves, C. (2002). Qualidade de vida e diabetes. *Rev Port Clin Geral*, 18, 402-408.
- Freitas, S., & Duarte, M. (2007). Métodos de análise do controle postural. *Laboratório de Biofísica da Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo*.
- Gaffney-Stomberg, E., Insogna, K. L., Rodriguez, N. R., & Kerstetter, J. E. (2009). Increasing dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone health. *Journal of the American Geriatrics Society*, 57(6), 1073-1079.
- Gardner, M. M., Robertson, M. C., & Campbell, A. J. (2000). Exercise in preventing falls and fall related injuries in older people: a review of randomised controlled trials. *British journal of sports medicine*, 34(1), 7-17.
- Grant, S., Todd, K., Aitchison, T. C., Kelly, P., & Stoddart, D. (2004). The effects of a 12-week group exercise programme on physiological and psychological variables and function in overweight women. *Public health*, 118(1), 31-42.
- Greenlund, L. J. S., & Nair, K. S. (2003). Sarcopenia--consequences, mechanisms, and potential therapies. *Mech Ageing Dev*, 124(3), 287-299.
- Hakkinen, A., Kukka, A., Onatsu, T., Jarvenpaa, S., Heinonen, A., Kyrolainen, H., et al. (2008). Health-related quality of life and physical activity in persons at high risk for type 2 diabetes. *Disability and rehabilitation*, 1-7.
- Hui, E., Chui, B. T.-k., & Woo, J. (2009). Effects of dance on physical and psychological well-being in older persons. *Archives of gerontology and geriatrics*, 49(1), e45-50.
- Ibañez, J., Izquierdo, M., Argüelles, I., Forga, L., Larrión, J. L., García-Unciti, M., et al. (2005). Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 28(3), 662-667.

- Janssen, I., Heymsfield, S. B., Wang, Z. M., & Ross, R. (2000). Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol*, 89(1), 81-88.
- Jones, C. J., Rikli, R. E., & Beam, W. C. (1999). A 30-s chair-stand test as a measure of lower body strength in community-residing older adults. *Research quarterly for exercise and sport*, 70(2), 113-119.
- Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840-846.
- Kim, M. J., Rolland, Y., Cepeda, O., Gammack, J. K., & Morley, J. E. (2006). Diabetes mellitus in older men. *Aging Male*, 9(3), 139-147.
- Kirkwood, T. B. L. (2002). Changing complexity in aging: a metric not an hypothesis. *Neurobiol Aging*, 23(1), 21-22.
- Kirwan, J. P., Solomon, T. P. J., Wojta, D. M., Staten, M. A., & Holloszy, J. O. (2009). Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 297(1), E151-156.
- Kreier, F., Kalsbeek, A., Sauerwein, H. P., Fliers, E., Romijn, J. A., & Buijs, R. M. (2007). "Diabetes of the elderly" and type 2 diabetes in younger patients: possible role of the biological clock. *Exp Gerontol*, 42(1-2), 22-27.
- Kristensen, M. T., Foss, N. B., & Kehlet, H. (2007). Timed "up & go" test as a predictor of falls within 6 months after hip fracture surgery. *Physical therapy*, 87(1), 24-30.
- Kuk, J. L., Saunders, T. J., Davidson, L. E., & Ross, R. (2009). Age-related changes in total and regional fat distribution. *Ageing Res Rev*, 8(4), 339-348.
- Laaksonen, D. E., Lindström, J., Lakka, T. A., Eriksson, J. G., Niskanen, L., Wikström, K., et al. (2005). Physical activity in the prevention of type 2 diabetes: the Finnish diabetes prevention study. *Diabetes*, 54(1), 158-165.
- Lafond, D., Corriveau, H., & Prince, F. (2004). Postural control mechanisms during quiet standing in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care*, 27(1), 173-178.
- Lauretani, F., Russo, C. R., Bandinelli, S., Bartali, B., Cavazzini, C., Di Iorio, A., et al. (2003). Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol*, 95(5), 1851-1860.

- Lexell, J. (1997). Evidence for nervous system degeneration with advancing age. *J Nutr*, 127(5 Suppl), 1011S-1013S.
- Lindeman, R. D., Yau, C. L., Baumgartner, R. N., Morley, J. E., & Garry, P. J. (2003). Longitudinal study of fasting serum glucose concentrations in healthy elderly. The New Mexico Aging Process Study. *J Nutr Health Aging*, 7(3), 172-177.
- Macaluso, A., & De Vito, G. (2004). Muscle strength, power and adaptations to resistance training in older people. *Eur J Appl Physiol*, 91(4), 450-472.
- Malmberg, J. J., Miilunpalo, S. I., Vuori, I. M., Pasanen, M. E., Oja, P., & Haapanen-Niemi, N. A. (2002). A health-related fitness and functional performance test battery for middle-aged and older adults: feasibility and health-related content validity. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 83(5), 666-677.
- Mathias, S., Nayak, U. S., & Isaacs, B. (1986). Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 67(6), 387-389.
- Matsudo, S., Matsudo, V., & Barros Neto, T. (2000). Impacto do envelhecimento nas variáveis antropométricas, neuromotoras e metabólicas da aptidão física. *Revista brasileira de ciência e movimento*, 8(4), 21-32.
- Medvedev, Z. A. (1990). An attempt at a rational classification of theories of ageing. *Biol Rev Camb Philos Soc*, 65(3), 375-398.
- Moreira, M., & Sardinha, L. (2003). *Exercício, Composição Corporal e Factores de Risco Cardiovascular na Mulher Pós-Menopáusia*. Vila Real: Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro.
- Mota, M., Figueiredo, P., & Duarte, J. (2004). Teorias biológicas do envelhecimento. *Revista Portuguesa de ciências do Desporto*, 4(1), 81-110.
- Moulias, R., Meaume, S., & Raynaud-Simon, A. (1999). Sarcopenia, hypermetabolism, and aging. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie : Organ der Deutschen Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie*, 32(6), 425-432.
- Mueller, M. J., Minor, S. D., Sahrmann, S. A., Schaaf, J. A., & Strube, M. J. (1994). Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Physical therapy*, 74(4), 299-308; discussion 309-213.
- Mühlberg, W., & Sieber, C. (2004). Sarcopenia and frailty in geriatric patients: implications for training and prevention. *Zeitschrift für Gerontologie und*

---

*Geriatric : Organ der Deutschen Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie*, 37(1), 2-8.

- Muller, F. L., Lustgarten, M. S., Jang, Y., Richardson, A., & Van Remmen, H. (2007). Trends in oxidative aging theories. *Free Radic Biol Med*, 43(4), 477-503.
- Narici, M. V., & Maganaris, C. N. (2006). Adaptability of elderly human muscles and tendons to increased loading. *J Anat*, 208(4), 433-443.
- Nathan, D. M., Buse, J. B., Davidson, M. B., Heine, R. J., Holman, R. R., Sherwin, R., et al. (2006). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 29(8), 1963-1972.
- Neville, S. E., Boye, K. S., Montgomery, W. S., Iwamoto, K., Okamura, M., & Hayes, R. P. (2009). Diabetes in Japan: a review of disease burden and approaches to treatment. *Diabetes Metab Res Rev*, 25(8), 705-716.
- Nitz, J. C., & Choy, N. L. (2004). The efficacy of a specific balance-strategy training programme for preventing falls among older people: a pilot randomised controlled trial. *Age and ageing*, 33(1), 52-58.
- Norton, K., Norton, L., & Sadgrove, D. (2009). Position statement on physical activity and exercise intensity terminology. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*.
- Okada, E., Matsumoto, M., Ichihara, D., Chiba, K., Toyama, Y., Fujiwara, H., et al. (2009). Aging of the cervical spine in healthy volunteers: a 10-year longitudinal magnetic resonance imaging study. *Spine*, 34(7), 706-712.
- Orr, R., Tsang, T., Lam, P., Comino, E., & Singh, M. F. (2006). Mobility impairment in type 2 diabetes: association with muscle power and effect of Tai Chi intervention. *Diabetes Care*, 29(9), 2120-2122.
- Ozcan, A., Donat, H., Gelecek, N., Ozdirenc, M., & Karadibak, D. (2005). The relationship between risk factors for falling and the quality of life in older adults. *BMC Public Health*, 5, 90.
- Petrofsky, J., Cuneo, M., Lee, S., Johnson, E., & Lohman, E. (2006). Correlation between gait and balance in people with and without Type 2 diabetes in normal and subdued light. *Med Sci Monit*, 12(7), CR273-281.
- Petrofsky, J., Lee, S., & Bweir, S. (2005). Gait characteristics in people with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Appl Physiol*, 93(5-6), 640-647.

- 
- Petrofsky, J., McLellan, K., Bains, G., Prowse, M., Ethiraju, G., Lee, S., et al. (2009). The influence of ageing on the ability of the skin to dissipate heat. *Med Sci Monit*, 15(6), CR261-268.
- Podsiadlo, D., & Richardson, S. (1991). The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39(2), 142-148.
- Porter, M. M., Vandervoort, A. A., & Lexell, J. (1995). Aging of human muscle: structure, function and adaptability. *Scand J Med Sci Sports*, 5(3), 129-142.
- Prieto, T. E., Myklebust, J. B., Hoffmann, R. G., Lovett, E. G., & Myklebust, B. M. (1996). Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE transactions on bio-medical engineering*, 43(9), 956-966.
- Rattan, S. I. S. (2006). Theories of biological aging: genes, proteins, and free radicals. *Free Radic Res*, 40(12), 1230-1238.
- Regensteiner, J. G., Reusch, J. E. B., Stewart, K. J., & Veves, A. (2009). *Diabetes and exercise*. New Jersey, NJ: Humana Press.
- Resnick, H., Stansberry, K., Harris, T., Tirivedi, M., Smith, K., Morgan, P., et al. (2002). Diabetes, peripheral neuropathy, and old age disability. *Muscle Nerve*, 25(1), 43-50.
- Resnick, H., Vinik, A., Schwartz, A., Leveille, S., Brancati, F., Balfour, J., et al. (2000). Independent effects of peripheral nerve dysfunction on lower-extremity physical function in old age: the Women's Health and Aging Study. *Diabetes Care*, 23(11), 1642-1647.
- Richardson, J. K., Sandman, D., & Vela, S. (2001). A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 82(2), 205-209.
- Rikli, R., & Jones, C. (1999). Development and validation of a functional fitness test for community-residing older adults. *Journal of Aging and Physical Activity*, 7, 129-161.
- Rogers, M. E., Rogers, N. L., Takeshima, N., & Islam, M. M. (2003). Methods to assess and improve the physical parameters associated with fall risk in older adults. *Preventive medicine*, 36(3), 255-264.
- Rosenthal, M. J., Fajardo, M., Gilmore, S., Morley, J. E., & Naliboff, B. D. (1998). Hospitalization and mortality of diabetes in older adults. A 3-year prospective study. *Diabetes Care*, 21(2), 231-235.

- 
- Sacco, I. C. N., & Amadio, A. C. (2003). Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 18(5), 426-434.
- Sacco, I. C. N., Hamamoto, A. N., Gomes, A. A., Onodera, A. N., Hirata, R. P., & Hennig, E. M. (2009). Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 24(8), 687-692.
- Schols, J. M. G. A., De Groot, C. P. G. M., van der Cammen, T. J. M., & Olde Rikkert, M. G. M. (2009). Preventing and treating dehydration in the elderly during periods of illness and warm weather. *J Nutr Health Aging*, 13(2), 150-157.
- Schutz, Y., Kyle, U. U., & Pichard, C. (2002). Fat-free mass index and fat mass index percentiles in Caucasians aged 18-98 y. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26(7), 953-960.
- Shumway-Cook, A., Brauer, S., & Woollacott, M. (2000). Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults using the Timed Up & Go Test. *Physical therapy*, 80(9), 896-903.
- Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boulé, N. G., Wells, G. A., Prud'homme, D., Fortier, M., et al. (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*, 147(6), 357-369.
- Sigal, R. J., Kenny, G. P., Wasserman, D. H., Castaneda-Sceppa, C., & White, R. D. (2006). Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 29(6), 1433-1438.
- Silva, C., Bulhões, C., Ferreira, D., & Magalhães, M. (2006). Qualidade do controlo da Diabetes Mellitus tipo 2 numa amostra de utentes do Centro de Saúde de Braga. *Rev Port Clin Geral*, 22.
- Sinclair, A. (2009). *Diabetes in old age* (3rd ed.). Chichester, West Sussex ; Hoboken, NJ: J. Wiley.
- Sørensen, M. B., Rosenfalck, A. M., Højgaard, L., & Ottesen, B. (2001). Obesity and sarcopenia after menopause are reversed by sex hormone replacement therapy. *Obes Res*, 9(10), 622-626.
- Sousa, N. (2001). *Prevenção da Queda no Idoso. As alterações induzidas pelo treino da força no desempenho do Timed Get-Up & Go Test e do Functional Reach Test.*, Universidade do Porto, Porto.

- 
- Spiriduso, W. W., Francis, K. L., & MacRae, P. G. (2005). *Physical dimensions of aging* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Stocchi, V., De Feo, P., & Hood, D. A. (2007). *The role of physical exercise in preventing disease and improving the quality of life*. Milan ; New York: Springer.
- Stookey, J. D., Pieper, C. F., & Cohen, H. J. (2005). Is the prevalence of dehydration among community-dwelling older adults really low? Informing current debate over the fluid recommendation for adults aged 70+years. *Public Health Nutr*, 8(8), 1275-1285.
- Strotmeyer, E. S., Cauley, J. A., Schwartz, A. V., de Rekeneire, N., Resnick, H. E., Zmuda, J. M., et al. (2006). Reduced peripheral nerve function is related to lower hip BMD and calcaneal QUS in older white and black adults: the Health, Aging, and Body Composition Study. *J Bone Miner Res*, 21(11), 1803-1810.
- Symons, T. B., Sheffield-Moore, M., Wolfe, R. R., & Paddon-Jones, D. (2009). A moderate serving of high-quality protein maximally stimulates skeletal muscle protein synthesis in young and elderly subjects. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(9), 1582-1586.
- Taylor-Piliae, R. E., Haskell, W. L., Stotts, N. A., & Froelicher, E. S. (2006). Improvement in balance, strength, and flexibility after 12 weeks of Tai chi exercise in ethnic Chinese adults with cardiovascular disease risk factors. *Altern Ther Health Med*, 12(2), 50-58.
- Tessier, D., Ménard, J., Fülöp, T., Ardilouze, J., Roy, M., Dubuc, N., et al. (2000). Effects of aerobic physical exercise in the elderly with type 2 diabetes mellitus. *Archives of gerontology and geriatrics*, 31(2), 121-132.
- Tokmakidis, S. P., Zois, C. E., Volaklis, K. A., Kotsa, K., & Touvra, A.-M. (2004). The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol*, 92(4-5), 437-442.
- Tomas-Carus, P., Gusi, N., Häkkinen, A., Häkkinen, K., Leal, A., & Ortega-Alonso, A. (2008). Eight months of physical training in warm water improves physical and mental health in women with fibromyalgia: a randomized controlled trial. *Journal of rehabilitation medicine : official journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine*, 40(4), 248-252.
- Tsourlou, T., Benik, A., Dipla, K., Zafeiridis, A., & Kellis, S. (2006). The effects of a twenty-four-week aquatic training program on muscular strength

- 
- performance in healthy elderly women. *J Strength Cond Res*, 20(4), 811-818.
- Tuomilehto, J., Lindström, J., Eriksson, J. G., Valle, T. T., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., et al. (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 344(18), 1343-1350.
- Weinert, B. T., & Timiras, P. S. (2003). Invited review: Theories of aging. *J Appl Physiol*, 95(4), 1706-1716.
- Whaley, M. H., Brubaker, P. H., Otto, R. M., & Armstrong, L. E. (2006). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* (7th ed.). Philadelphia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins.
- Whitney, S. L., Marchetti, G. F., Schade, A., & Wrisley, D. M. (2004). The sensitivity and specificity of the Timed "Up & Go" and the Dynamic Gait Index for self-reported falls in persons with vestibular disorders. *Journal of vestibular research : equilibrium & orientation*, 14(5), 397-409.
- Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., & King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27(5), 1047-1053.
- Winnick, J. J., Sherman, W. M., Habash, D. L., Stout, M. B., Failla, M. L., Belury, M. A., et al. (2008). Short-term aerobic exercise training in obese humans with type 2 diabetes mellitus improves whole-body insulin sensitivity through gains in peripheral, not hepatic insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*, 93(3), 771-778.
- Zambrana, M. (1991). O desporto na 3ª idade. *Revista Horizonte*, VIII(45).
- Zinman, B., Ruderman, N., Campaigne, B. N., Devlin, J. T., Schneider, S. H., & Association, A. D. (2004). Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care*, 27 Suppl 1, S58-62.

