



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

GIOVANA ERMETICE DE ALMEIDA COSTA

**ABORDAGEM NUTRICIONAL EM INDIVÍDUOS
PORTADORES DE LESÃO MEDULAR
E O DESPORTO ADAPTADO
(ESTUDO BIBLIOGRÁFICO)**

CAMPINAS
2001

GIOVANA ERMETICE DE ALMEIDA COSTA



**ABORDAGEM NUTRICIONAL EM INDIVÍDUOS
PORTADORES DE LESÃO MEDULAR
E O DESPORTO ADAPTADO
(ESTUDO BIBLIOGRÁFICO)**

**Monografia apresentada à Disciplina
Monografia II, do Curso de Educação Física
da Universidade Estadual de Campinas.**

Orientação: Prof. Dr. Edison Duarte

**CAMPINAS
2001**

"Se um dia tudo lhe parecer perdido, lembre-se que você nasceu sem nada. E tudo que conseguiu foi através de esforços. E os esforços nunca se perdem, somente dignificam as pessoas."

(Charles Chaplin)

*À minha família que sempre me
apoiou e incentivou, mesmo nos
momentos mais difíceis quando
pensava em desistir, enfrentando
comigo todas as incertezas que
sentia...,*

*Meu pai, Décio Antônio
Minha mãe, Vera Lúcia
Minhas irmãs, Daniela e Alessandra
e meu noivo, Cristiano*

AGRADECIMENTOS

À todos aqueles que acompanharam minha história, e ainda acompanham. E que me ajudaram nos momentos que precisei, escutaram minhas reclamações, apoiaram minhas loucuras, e também disseram palavras duras e sábias quando percebiam meus deslizes:

ao Prof. Edison Duarte, pela oportunidade e muita paciência...;

ao Prof. Barco pelas lições de vida;

às Profas. Semíramis, e Elizabeth Paoliello, pelo apoio e incentivo à todos os impasses de minha vida;

aos amigos Clarissa, Maria Denise, Joyce e Jonny, que sempre me levavam para as “baladas”, curtir um pouco a vida e aproveitar bons momentos, mas principalmente pela amizade sincera;

aos amigos da turma de “99”, pela alegria que transmitiam-me durante o curso e pelo “espírito de competição”;

à todos do CEPE (Centro de Estudos em Psicobiologia e Exercício) da UNIFESP, pelo ensinamento (científico e de vida) de diversas coisas que talvez nem saibam: Prof. Marco Túlio, Sionaldo, Andrea, Hanna Karen, Eduardo, Serginho, Ana Paula, Márcio, Ritinha, Anniela, Tia Candinha e todos os outros que participaram mesmo à distância;

e sem dúvida à minha família,

por simplesmente TUDO!!!

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS E TABELAS.....	6
INTRODUÇÃO.....	7
I - SISTEMA NERVOSO.....	9
1. Aspectos Gerais do Sistema Nervoso.....	9
1.1 Sistema Nervoso Visceral Aferente.....	11
1.2 Sistema Nervoso Autônomo: o sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático....	11
II - A MEDULA ESPINHAL.....	15
2. Estrutura da Medula.....	15
2.1 Nervos Espinhais.....	16
2.2 Topografia Vertebro-medular.....	16
2.3 Reflexos medulares.....	18
2.4 Trauma raquimedular.....	20
III - SISTEMA ALIMENTAR.....	27
3.O Sistema Digestivo.....	27
3.1 Digestão e Absorção.....	27
3.2 Atividade Gastrointestinal.....	30
IV - ASPECTOS NUTRICIONAIS DA LESÃO MEDULAR.....	32
4 Modificações após trauma raquimedular.....	32
V - O PAPEL DO DESPORTO ADAPTADO.....	40
VI - NUTRIÇÃO, LESÃO MEDULAR E DESPORTO: uma relação possível.....	47
CONCLUSÃO.....	50
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52

LISTA DE FIGURAS E TABELAS

Figura 01: Símbolo de Acesso para Deficientes.....	7
Figura 02: Sistema Nervoso.....	14
Figura 03: Diagrama mostrando a relação dos segmentos medulares e dos nervos espinhais com o corpo e os processos espinhosos das vértebras.....	17
Figura 04: Sistema Digestivo.....	28
Tabela 1.1: Neurotransmissores Gastrintestinais.....	31
Figura 05: Paraolimpíadas Sydney/2000.....	40
Figura 06: Paraolimpíadas Sydney/2000.....	41
Figura 07: Paraolimpíadas Sydney/2000.....	43
Figura 08: Paraolimpíadas Sydney/2000.....	44

INTRODUÇÃO



Fig. 01: Símbolo de Acesso para Deficientes

O desporto adaptado vem ganhando espaço e atenção cada vez maiores no “mundo” dos esportes. Há um tempo atrás muitas pessoas viam os deficientes com certo receio, com pena e até mesmo ojeriza. No entanto, o esforço e desempenho dos profissionais e dos próprios deficientes, têm modificado esta visão, e um maior valor é dado à estes indivíduos. Muitos estudos nesta área estão sendo desenvolvidos para ampliar o conhecimento das capacidades e limitações dos deficientes praticantes ou não, de atividade física.

Pensando nos trabalhos desenvolvidos com os deficientes e buscando a compreensão acerca do desporto adaptado procuramos investigar um assunto que despertou-nos interesse durante o curso de Educação Física, particularmente ao tópico relativo a portadores de lesão medular. Surgiu-nos pela própria formação que temos em nutrição as seguintes indagações: - Quais seriam as implicações nutricionais para os portadores de lesão medular? Quais seriam os fatores limitantes no tocante à alimentação e nutrição, que poderiam modificar o desempenho atlético prejudicando ou beneficiando estes indivíduos? Assim, estas perguntas tornaram-se um veículo para a construção deste trabalho.

Muitas pesquisas abordam os temas nutrição e atividade física separadamente. Nutrição no esporte também é um tema bastante investigado. Porém, estudos que abrangem a nutrição e a

atividade física, com o diferencial de utilizar indivíduos portadores de deficiência, ainda são poucos. Devido a este fato, é grande a dificuldade de encontrar dados na literatura concernentes ao tema a ser explorado.

É de conhecimento geral dos profissionais de Educação Física, que fatores como alimentação, treinamento adequado, períodos de descanso e sono, e condições básicas de saúde e higiene, permitem um melhor rendimento dos praticantes de atividade física, sejam atletas de alto nível ou simplesmente pessoas ativas que praticam esportes de forma recreativa ou para a promoção da saúde.

A associação destes fatores é determinante. Quando algum deles está ausente ou não é realizado de modo coerente, ocorre um desequilíbrio, gerando uma possível queda no desempenho. Considerando que a melhor performance é o objetivo geral para o esporte, o intuito de manter o organismo em equilíbrio deve ser constante, e assim, todos os fatores merecem atenção.

Em nosso trabalho fazemos uma revisão básica sobre sistema nervoso, sistema digestivo, medula e trauma medular procurando aprofundar o conhecimento acerca da relação existente entre deficientes físicos, especificamente o lesado medular, e os aspectos nutricionais associados à patologia.

Procuramos compreender quais são as complicações decorrentes da lesão que podem ser influenciadas pela dieta, e ainda como estes problemas intrínsecos à lesão podem afetar a atividade diária dos indivíduos acometidos.

Pretendemos realizar uma reflexão sobre as possibilidades de melhoria dos problemas que estes indivíduos encontram após ocorrido o trauma medular, não sendo nossa intenção propor novas formas terapêuticas.

I - SISTEMA NERVOSO

1. Aspectos Gerais do Sistema Nervoso

Os seres vivos, até mesmo os mais primitivos, apresentam características para adaptação ao meio ambiente na busca pela sobrevivência. De acordo com Machado, 1993, a irritabilidade, ou capacidade de ser sensível a um estímulo, permite que uma célula detecte modificações ambientais. A sensibilidade a um estímulo é caracterizada pela reação a este estímulo, sendo que o impulso gerado é conduzido à outra parte da célula determinando uma resposta que poderá ser dada através da contratilidade, gerando um encurtamento da célula. Desta forma, três importantes propriedades são atribuídas aos seres: a irritabilidade, a condutibilidade e a contratilidade.

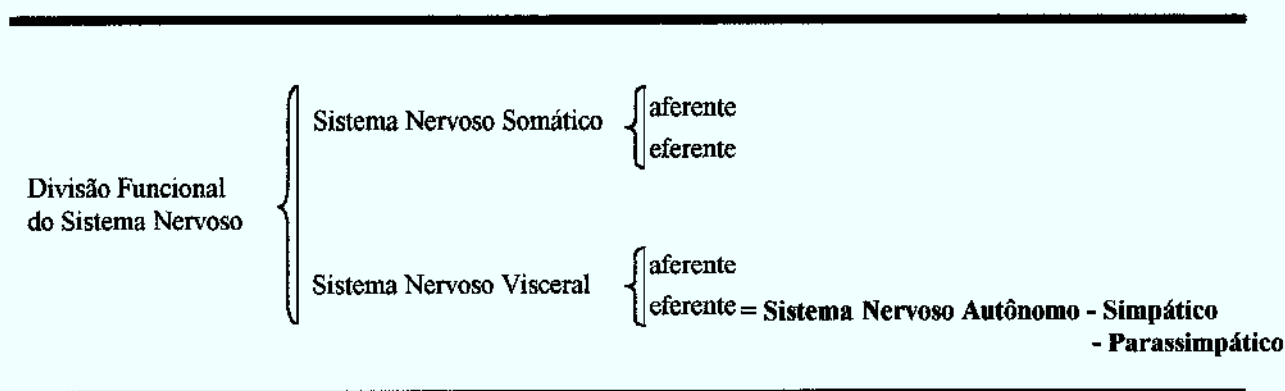
A interação dos animais com o ambiente é controlada pelo complexo sistema denominado sistema nervoso, o qual coordena as funções de todos os sistemas do organismo, interpretando e desencadeando respostas aos mais diferenciados estímulos. (MACHADO, 1993)

O sistema nervoso é composto por três subsistemas principais: um eixo sensorial; responsável por transmitir sinais das terminações nervosas sensoriais periféricas para quase todas as partes da medula espinhal, do tronco cerebral, do cerebelo e do córtex; um eixo motor, condutor de sinais neurais, com origem em todas as áreas centrais do sistema nervoso para os músculos e glândulas de todo o corpo; e um sistema integrador que analisa a informação sensorial

armazenando-a na memória, para uso futuro e que utiliza tanto a informação sensorial como a armazenada na determinação de respostas apropriadas (GUYTON, 1996)

A divisão funcional do sistema nervoso pode ser classificada em sistema nervoso somático, ou de relação com o meio ambiente, e sistema nervoso visceral, o qual se relaciona com a inervação e controle das estruturas viscerais. Ambos possuem componentes aferentes e eferentes que fazem respectivamente, a condução do impulso originado nos receptores (periféricos e viscerais), e a resposta comandada pelo centro nervoso aos músculos e vísceras. O componente eferente do sistema nervoso visceral é denominado sistema nervoso autônomo, podendo ser dividido em simpático e parassimpático. (MACHADO, 1993)

O esquema a seguir resume a divisão funcional do sistema nervoso:



O sistema nervoso visceral ou da vida vegetativa é muito importante para a integração da atividade das vísceras no sentido da manutenção da constância do meio interno - a homeostase (MACHADO, 1993)

Algumas diferenças entre os sistemas somático e visceral podem ser destacadas. No que tange a condução dos impulsos nervosos, a terminação deste no sistema nervoso somático eferente é dada em músculos estriados esqueléticos, já os impulsos nervosos que seguem pelo sistema nervoso autônomo, terminam em músculo estriado cardíaco, músculo liso ou glândula.

Desta forma, o sistema nervoso eferente somático é voluntário, enquanto o sistema nervoso autônomo é involuntário. (MACHADO, 1993)

Abordaremos a seguir as principais características do sistema nervoso visceral.

1.1 Sistema Nervoso Visceral Aferente:

As fibras viscerais aferentes conduzem impulsos nervosos originados em receptores situados nas vísceras. Sabe-se que a maioria das fibras aferentes que veiculam a dor visceral acompanha as fibras do sistema nervoso simpático, fazendo exceção as fibras que inervam alguns órgãos pélvicos que acompanham nervos parassimpáticos. Os impulsos nervosos aferentes viscerais antes de penetrar no sistema nervoso central, passam por gânglios sensitivos. (MACHADO, 1993)

Ao contrário das fibras que se originam em receptores somáticos, grande parte das fibras viscerais conduz impulsos que não se tornam conscientes, tais como informações sobre a pressão arterial e o teor de O_2 do sangue, sendo portanto considerados de acordo com MACHADO, 1993 - impulsos aferentes inconscientes, importantes para a realização de vários reflexos viscerais ou viscero-somáticos relacionados. Além disso, a sensibilidade visceral difere da somática por ser mais difusa, não permitindo uma localização específica.

1.2 Sistema Nervoso Autônomo: simpático e parassimpático:

O sistema nervoso autônomo auxilia o controle da pressão arterial, a motilidade e a secreção gastrointestinal, a emissão urinária, a sudorese, a temperatura corporal e outras atividades, algumas controladas quase totalmente e outras apenas parcialmente pelo sistema nervoso

autônomo. Esse sistema é ativado principalmente por centros localizados na medula espinhal, tronco encefálico e hipotálamo (GUYTON, 1996).

No sistema nervoso autônomo apresentam-se dois neurônios unindo o sistema nervoso central ao órgão efetuator, diferentemente do sistema nervoso somático, o qual apresenta somente um neurônio; o neurônio motor somático. Corpos de neurônios situados fora do sistema nervoso central tendem a se agrupar, formando dilatações denominadas gânglios. Os neurônios do sistema nervoso autônomo cujos corpos estão situados fora do sistema nervoso central são denominados neurônios pós-ganglionares, já aquele situados dentro do sistema nervoso central são chamados de neurônios pré-ganglionares (MACHADO, 1993).

Neurônios pré e pós ganglionares são os elementos fundamentais da organização da parte periférica do sistema nervoso autônomo. Os corpos dos neurônios pré ganglionares localizam-se na medula e no tronco encefálico. No tronco encefálico, eles se agrupam formando os núcleos de origem de alguns nervos cranianos, como o nervo vago. Na medula ocorrem do 1° ao 12° segmentos torácicos (T1 até T12), nos dois primeiros segmentos lombares (L1 e L2) e nos segmentos, S2, S3 e S4 da medula sacral (MACHADO, 1993).

A medula espinhal e o encéfalo podem reagir de forma imediata às informações sensoriais provenientes das terminações neurais sensoriais especializadas da pele, dos tecidos profundos e dos olhos, dos ouvidos, do aparelho do equilíbrio e de outros sensores, enviando sinais para o músculo e para os órgãos internos do corpo produzindo uma "resposta motora" (GUYTON, 1996).

As terminações nervosas simpáticas e parassimpáticas secretam um dos dois transmissores sinápticos, *acetilcolina* ou *norepinefrina*. As fibras que secretam acetilcolina recebem a denominação de *colinérgicas*; as que secretam norepinefrina são chamadas de *adrenérgicas*, termo derivado da adrenalina, que é o nome britânico da epinefrina. (GUYTON, 1996).

Todos os neurônios pré-ganglionares são colinérgicos, tanto os do simpático quanto os do parassimpático. Portanto, a acetilcolina ou substâncias com propriedades semelhantes à acetilcolina, quando aplicadas ao gânglio, excitarão ambos os neurônios pós-ganglionares simpáticos e parassimpáticos (GUYTON,1996).

Os neurônios pós-ganglionares do parassimpático também são todos colinérgicos. No entanto, a maioria dos neurônios pós-ganglionares simpáticos é adrenérgica, embora isso não seja absoluto, pois as fibras simpáticas para as glândulas sudoríparas e para alguns vasos sanguíneos são colinérgicas. Em geral, as terminações nervosas do sistema parassimpático secretam acetilcolina e a maioria das terminações simpáticas secreta norepinefrina. Esses hormônios agem sobre os diferentes órgãos para causar os efeitos parassimpáticos e simpáticos, sendo muitas vezes denominados mediadores. (GUYTON,1996).

A acetilcolina, a norepinefrina e a epinefrina secretadas pelo sistema nervoso autônomo estimulam órgãos efetores, reagindo primeiramente com substâncias receptoras nas células efetoras. O receptor na maioria das vezes se encontra na membrana celular e é uma molécula protéica. (GUYTON,1996).

No que tange a estimulação simpática e parassimpática sobre o sistema gastrointestinal pode-se dizer que ambas podem afetar a atividade gastrointestinal. Este sistema possui seus próprios nervos na forma de plexo intramural. A estimulação parassimpática em geral aumenta a atividade do sistema digestivo, estimulando o peristaltismo e relaxando os esfíncteres, permitindo assim uma rápida propulsão do conteúdo ao longo do sistema. Este efeito propulsor se acompanha de um aumento simultâneo das secreções de muitas das glândulas gastrintestinais. As glândulas do sistema digestivo mais intensamente estimuladas pelo parassimpático são as da porção superior, em particular as da boca e as do estômago. As glândulas do intestino delgado e grosso são

controladas principalmente por fatores locais do próprio intestino, e não pelos nervos autônomos (GUYTON,1996).

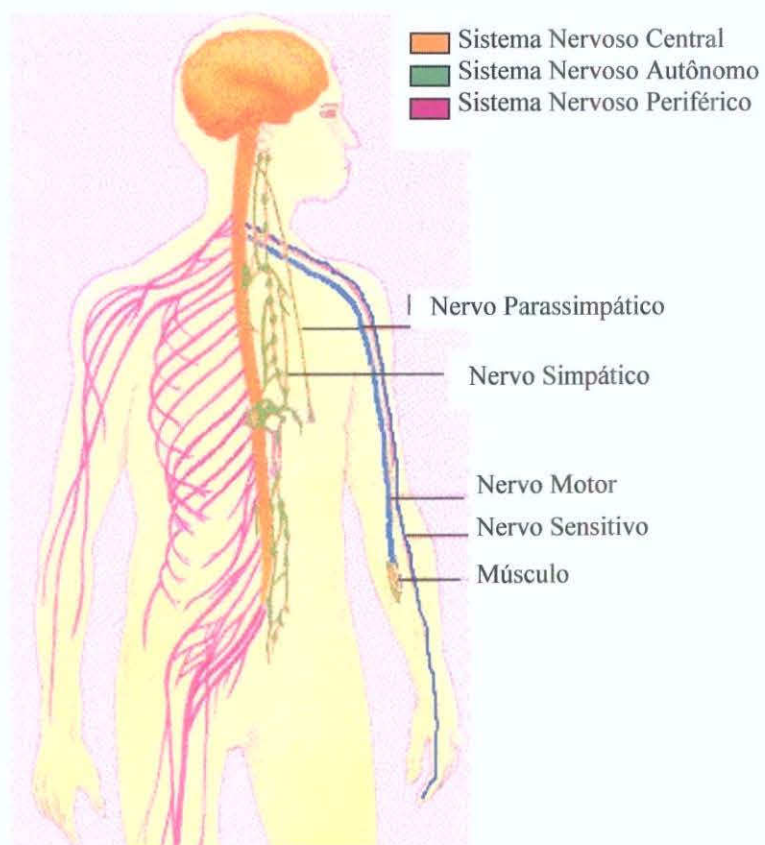


Fig. 02: Sistema Nervoso

II - A MEDULA ESPINHAL

2. Estrutura da Medula

A medula espinhal é uma massa cilindróide de tecido nervoso situada dentro do canal vertebral, a qual mede aproximadamente 45 cm de comprimento em um homem adulto, e 1 cm de diâmetro, diminuindo no níveis inferiores formando um cone, denominado cone medular, que continua com um delgado filamento meningeo, o filamento terminal, apresentando-se então ligeiramente achatada no sentido antero-posterior. Duas dilatações denominadas intumescência cervical e intumescência lombar, situadas em nível cervical e lombar respectivamente, tornam seu calibre não uniforme. Essas intumescências correspondem às áreas em que fazem conexão com a medula as raízes nervosas que formam os plexos braquial e lombossacral, destinadas a inervação dos membros superiores e inferiores, respectivamente. Um maior número de neurônios está presente nesta região, e portanto de fibras nervosas que entram e saem destas áreas. (MACHADO,1993)

Cranialmente a medula limita-se com o bulbo, aproximadamente ao nível do forame magno do osso occipital. O limite caudal da medula tem importância clínica e no adulto situa-se geralmente na 2ª vértebra lombar (L2) (MACHADO,1993). Segundo ADAMS et al, (1985) a

medula não se regenera após ter sofrido uma lesão, e as funções motora e sensitiva permanecem comprometidas abaixo do nível da lesão.

As duas principais funções da medula espinhal são: prover um centro para ações reflexas e um canal por onde os impulsos transitam para o cérebro ou dele provém (ADAMS et al, 1985).

2.1 Nervos Espinhais

Existem 31 pares de nervos espinhais que provêm da medula espinhal e saem do canal vertebral através de forames, aos quais correspondem 31 segmentos medulares assim distribuídos: 8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrais e, geralmente, 1 coccígeo. Existem oito pares de nervos cervicais, mas somente 7 vértebras. O primeiro par cervical (C1) emerge acima da 1ª vértebra cervical, portanto entre ele e o osso occipital. Já o 8º par (C8) emerge abaixo da 7ª vértebra, o mesmo acontecendo com os nervos espinhais abaixo de C8, que emergem, de cada lado, sempre abaixo da vértebra correspondente (MACHADO, 1993) (colocar fig. Pág 38)

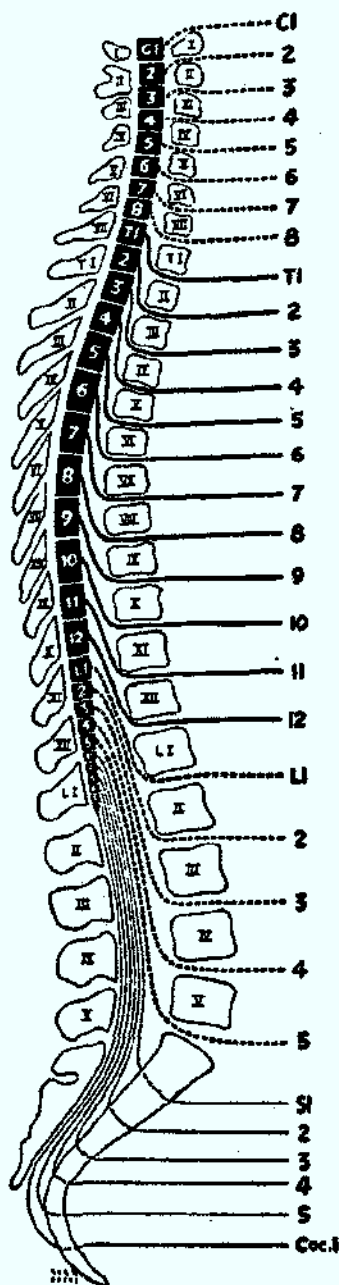
Os nervos espinhais fazem conexão com a medula e são responsáveis pela inervação do tronco, dos membros e partes da cabeça. Cada nervo espinhal é formado pela união das raízes dorsal e ventral, as quais se ligam, respectivamente, aos sulcos lateral posterior e lateral anterior da medula através de filamentos radiculares (MACHADO, 1993).

2.2 Topografia Vertebromedular:

A medula espinhal, não ocupa todo o canal vertebral - termina ao nível da 2ª vértebra lombar. Abaixo deste nível o canal vertebral contém apenas as meninges e as raízes nervosas dos últimos nervos espinhais, que dispostas em torno do cone medular e filamento terminal,

constituem, em conjunto a chamada *cauda equina*. Tal fato é decorrente do ritmo de crescimento diferentes, em sentido longitudinal, entre a medula e a coluna vertebral, sendo sua compreensão de grande importância clínica para o diagnóstico, prognóstico e tratamento das lesões vertebromedulares (MACHADO, 1993).

Fig. 03: Diagrama mostrando a relação dos segmentos medulares e dos nervos espinhais com o corpo e os processos espinhosos das vértebras



Ainda como consequência da diferença de crescimento entre coluna e medula, temos um afastamento dos segmentos medulares das vértebras correspondentes. Desta forma, em um indivíduo adulto, as vértebras T11 e T12 não estão relacionadas com os segmentos medulares de mesmo nome, mas sim com segmentos lombares. Uma lesão na vértebra T12 pode afetar a medula lombar, já uma lesão da vértebra L3 afetará apenas as raízes da cauda equina, apresentando prognósticos totalmente diferentes (MACHADO,1993). (Fig. 03)

Segundo Machado (1993), uma regra prática para a correspondência entre vértebra e medula é a consideração de que entre os níveis das vértebras C2 e T10, adiciona-se 2 ao número do processo espinhoso da vértebra e tem-se o número do segmento medular subjacente. Assim, o processo espinhoso da vértebra C6 está sobre o segmento medular C8; o da vértebra T10 sobre o segmento T12. Aos processos espinhos das vértebras T11 e T12 correspondem os cinco segmentos lombares, enquanto ao processo espinhoso L1, correspondem os cinco segmentos sacrais. É válido ressaltar que esta regra não é muito precisa, porém tem grande valia na prática.

2.3 Reflexos medulares:

O *Reflexo de Estiramento Muscular* ou reflexo miotático é um dos mais importantes reflexos posturais, sendo mediado pela medula espinhal e produzido pela ativação das terminações primárias dos fusos musculares (BERNE,2000).

O estímulo adequado a esse reflexo é o estiramento muscular; quando isso acontece, as terminações primárias são ativadas e a descarga resultante nas fibras aferentes de condução rápida consiste em aferência excitatória monossináptica para os motoneurônios homônimos. A ativação desses neurônios motores produz, então, a contração do músculo estirado (BERNE, 2000).

O *Reflexo Flexor* ou reflexo de retirada – a retirada automática de qualquer parte do corpo, do contato com o objeto causador de dano tecidual, denomina-se reflexo de flexão ou, simplesmente, reflexo de retirada (GUYTON, 1996).

Por exemplo, o contato da mão com um objeto causador de lesão dá origem ao sinal neural produtor de dor que ao chegar à substância cinzenta da medula espinhal, estimula interneurônios que transmitem um padrão apropriado de impulsos para os motoneurônios anteriores. Os impulsos nervosos são conduzidos a partir dos motoneurônios aos músculos flexores a fim de provocar a retirada da parte do corpo onde tem início o mecanismo de deflagração da dor. Assim o estímulo doloroso aplicado à mão direita excita o músculo bíceps correspondente, o qual flexiona o braço afastando a mão do objeto lesivo (GUYTON, 1996).

Quando um reflexo flexor ocorre em um membro, os impulsos também passam para o lado oposto da medula, onde vão estimular os interneurônios que controlam os músculos extensores do membro do lado oposto, o que faz com que esse membro fique estendido. Isso constitui o *reflexo de extensão cruzada*. Por exemplo, um estímulo doloroso aplicado à mão direita faz com que o braço esquerdo se estenda. Esse reflexo empurra a pessoa para longe do objeto que causa dor. Isto é, ao mesmo tempo que ela afasta sua mão dolorida à direita, ela empurra todo seu corpo para longe da mão esquerda. Os reflexos de retirada e de extensão cruzada estão presentes em todas as partes do corpo, embora organizados de modo diferente, de acordo com a região. Se uma agulha pica o meio das costas a pessoa automaticamente arqueia seu corpo para a frente, o que é uma retirada. Embora esse reflexo seja algo diferente dos reflexos de flexão e de extensão cruzada encontrados em outros membros, seu resultado é o mesmo (GUYTON, 1996).

Reflexos autonômicos da medula espinhal:

Após seção da medula espinhal no pescoço, acima do fluxo simpático da medula, a *regulação da temperatura corporal* fica extremamente precária, visto que o hipotálamo não pode mais controlar o fluxo sanguíneo cutâneo ou o grau de sudorese em qualquer região do corpo. Isso ocorre a despeito da existência dos reflexos térmicos locais que se originam na pele, medula espinhal e receptores intra-abdominais. Esses reflexos são fracos em comparação com o controle hipotalâmico da temperatura corporal (GUYTON, 1996).

A defecação inicia-se normalmente com a movimentação das fezes no interior do reto, desencadeando o *reflexo de defecação mediado pela medula*, que passa do reto para a medula espinhal e, a seguir, de volta ao cólon descendente, sigmóide, reto e ânus. Com frequência, o reflexo de defecação medular é bloqueado ou alterado por lesões da medula espinhal. Com mais frequência, a medula espinhal sofre lesão entre o cone medular e o cérebro, caso em que o componente voluntário do ato da defecação é bloqueado, enquanto o reflexo medular básico para defecação permanece intacto. Entretanto, a perda da ajuda voluntária da defecação – isto é, a perda do aumento da pressão abdominal e do relaxamento do esfíncter anal voluntário – quase sempre torna difícil o processo da defecação no indivíduo portador deste tipo de lesão medular (GUYTON, 1996).

2.4 Trauma raquimedular

De acordo com Mello et al, citado por Freitas (2000), a ruptura ou lesão da medula espinhal nos seus diversos níveis, definem condições de paraplegia ou tetraplegia. Os indivíduos

acometidos desta lesão possuem seqüelas como diminuição da atividade motora, hipotrofia muscular, diminuição da atividade cardíaca e metabólica, bem como, o declínio da atividade física.

Segundo Chusid (1985), seqüelas de traumatismos da medula espinhal são perigosas e incapacitantes.

Várias áreas da coluna são biomecanicamente mais susceptíveis a fraturas e luxações que resultam em lesão medular. Como resultado dessa instabilidade biomecânica em relação a outras áreas da coluna, a coluna cervical tem uma probabilidade de 40% de lesão medular quando ocorre fratura e/ou luxação. Essa incidência é 4% na coluna torácica e 10% na junção toracolumbar (UMPHRED, 1994).

Três são as possíveis formas de traumatismos da medula: a concussão, a contusão e a compressão da medula espinhal. A concussão da medula espinhal é uma desordem rara podendo ser análoga à concussão do encéfalo. A paralisia motora, a perda da sensibilidade e a paralisia esfinteriana com retorno subsequente de função, são sinais decorrentes das alterações reversíveis do tecido neural da medula espinhal. Podem ocorrer edemas e hemorragias petequiais com circulação alterada. A avaliação final pode ser realizada após período pós-traumático, considerando as seqüelas apresentadas. (CHUSID, 1985)

Após fratura e deslocamento da coluna vertebral pode ocorrer contusão da medula. Estão presentes precocemente neste caso, sintomas graves de perda de função da medula, porém o grau final de incapacidade pode ser avaliado após tempo prolongado. As fraturas com deslocamento da coluna, tendem a causar compressão transversa da medula, podendo ser completa quando ocorrer qualquer grau intenso de lesão óssea. Neste tipo de trauma, são comuns defeitos residuais graves permanentes, e é rara a melhora significativa. A perda da função abaixo do nível da lesão pode ser completa. A infecção do trato urinário é uma complicação comum que pode ser fatal. A prevenção

de infecções urológicas e de úlceras de decúbito é um aspecto importante no cuidado do paciente. (CHUSID, 1985)

O termo *plegia* é utilizado quando existe ausência absoluta de movimentação voluntária, enquanto o déficit parcial de força muscular é denominado *paresia*. Conforme a distribuição, utilizam-se os termos: monoplegia quando apenas um segmento é afetado; hemiplegia quando um hemicorpo é acometido; paraplegia quando membros simétricos são afetados, podendo ser braquial ou crural; tetraplegia quando os quatro membros estão paralisados e, diplegia quando dois hemicorpos estão acometidos. (NITRINI & BACHESCHI, 1991)

Nos EUA, cerca de 10.000 pacientes, principalmente jovens e sadios nos demais aspectos, tornam-se paraplégicos ou tetraplégicos em consequência de lesões da medula espinhal (HARRISON, 1998). As principais causas de traumatismo raquimedular são os ferimentos por arma de fogo; ferimento por arma branca (facas, estiletes, entre outros); acidentes de trânsito; mergulho em águas rasas; traumatismos diretos; quedas; processos infecciosos; processos degenerativos e outros (ADAMS *et al*, 1985; SOUZA, 1994)

O processo de adaptação após uma lesão medular é marcado por uma alteração na taxa metabólica, que torna mais lento o intercâmbio de energia do organismo; praticamente há grande comprometimento nos sistemas orgânicos, tanto na eficiência estrutural quanto funcional. É o caso das capacidades funcionais que dependem principalmente do sistema circulatório, responsável pelo fornecimento de oxigênio, fluidos e nutrição ao organismo, em especial, abaixo do nível da lesão medular. (MELLO *et al*; in FREITAS, 2000)

Sendo assim, as paredes dos vasos sanguíneos fibrosam e têm o lúmen diminuído, interferindo na boa circulação sanguínea. Com isto aparecem perturbações do suprimento sanguíneo e de nutrientes aos órgãos do corpo, inclusive do sistema nervoso central, ocasionando

a atrofia gradual do sistema muscular-esquelético e a diminuição do vigor (CARDOSO, 1992 in FREITAS, 2000)

Quando a medula é seccionada de repente, praticamente todas as funções medulares, incluindo os reflexos medulares, ficam imediatamente deprimidos ao ponto da inexistência, reação conhecida como *choque medular*. A razão para isso é que a atividade normal dos neurônios medulares depende em grande parte de descargas tônicas contínuas provenientes dos centros mais altos, em particular as descargas transmitidas pelos feixes reticuloespinhais e corticoespinhais. Depois de algumas horas a alguns dias ou semanas de choque medular, os neurônios medulares readquirem gradativamente sua excitabilidade (GUYTON, 1996).

Algumas funções medulares especificamente afetadas durante ou após o choque medular são: a pressão arterial cai imediatamente (muitas vezes até 40mmHg), demonstrando que a atividade simpática fica bloqueada quase que ao ponto da extinção. Contudo a pressão retorna ao normal dentro de alguns dias. Todos os reflexos musculares esqueléticos integrados na medula ficam completamente bloqueados durante os estágios iniciais do choque. Os primeiros reflexos a retornar são os reflexos de estiramento, seguidos em ordem pelos reflexos progressivamente mais complexos, pelos reflexos flexores, os reflexos posturais antigravidade e os remanescentes dos reflexos da marcha. Os reflexos sacrais para controle do esvaziamento da bexiga e do cólon ficam totalmente suprimidos nas primeiras semanas após secção medular (GUYTON, 1996).

O processo de reabilitação pode durar 6 meses para o tetraplégico e 3 meses para o paraplégico. O cuidado com a pele, nutrição, controle esfinteriano e um programa de exercícios são aspectos importantes que devem ser considerados (ADAMS *et al*, 1985)

Classificação das lesões medulares:

O meio mais comum e internacionalmente recomendado de descrever uma lesão medular é dizer se ela é completa ou incompleta e em um determinado nível da coluna vertebral. Esse nível determinado é definido como o nível vertebral lesado seguido do segmento medular não comprometido mais distal; por exemplo, uma fratura luxação de C5 sobre C6 com uma quadriplegia completa em C7 (completa abaixo de C7). Lesões medulares incompletas podem ter função motora e sensorial presente abaixo do nível da lesão e são geralmente descritas em termos do segmento medular não comprometido mais distal e o último segmento provendo alguma função. Por exemplo, lesão incompleta abaixo de T9 e completa abaixo de T11 como resultado de fratura-luxação da vértebra T9 sobre T10 (UMPHRED, 1994).

Uma lesão da coluna vertebral pode resultar em um distúrbio transitório da função da medula espinhal que mostra sinais iniciais de interrupção completa ou parcial da função da medula espinhal ou cauda equina mas que geralmente resulta em completa recuperação dentro de poucas horas após o trauma. Esse estado é geralmente descrito como concussão medular e relaciona-se a fatores como compressão muito rápida devido a aumento do líquido dentro do canal espinhal ou leve pressão óssea ou de tecido mole – ambas sendo rapidamente aliviadas (UMPHRED, 1994).

Classificação da função neurológica de acordo com KOTTKE *et al* (1994):

A) **Completa:** lesão é completa, sensitiva e motora, abaixo de um nível segmentar. A medula pode ser completamente transeccionada, gravemente comprimida como resultado de invasão de osso, tecido mole e/ou edema hemorrágico, ou comprometida por deficiência na circulação da medula. A pessoa se encontra arreflexivo. O diagnóstico de lesão completa pode geralmente ser feito 24 a 48 horas após a lesão quando a pessoa não apresenta melhora neurológica – especialmente quando este não apresenta reflexos sacrais reaparecendo, que são os sinais usuais de uma lesão incompleta. (KOTTKE/LEHMANN, 1994)

B) Incompleta: preservada apenas a sensibilidade, implica que há alguma sensação presente abaixo do nível da lesão com paralisia motora completa.

C) Incompleta: função motora preservada mas sem uso prático para o paciente, portanto inutilidade motora.

D) Incompleto: função motora preservada abaixo do nível da lesão. Indivíduos neste grupo podem usar os membros inferiores funcionalmente e muitos podem andar com ou sem auxílio.

E) Recuperação: estes indivíduos estão livres de sintomas neurológicos: sem fraqueza, sem perda sensitiva, sem distúrbio de esfíncter. Reflexos anormais podem estar presentes.

É raro um indivíduo sobreviver a uma lesão completa de C3-4, porque surgem dificuldades respiratórias secundárias à perda de função. O dano abaixo de C4 polpa o diafragma. Quanto mais baixo for o nível da lesão, maior a quantidade de força muscular disponível para o paciente (KOTTKE *et al*, 1994).

Níveis de lesão:

- Nível C4: Pacientes tetraplégicos nos quais C4 está poupado tem bom uso dos esternomastóideos e trapézio e músculos paravertebrais cervicais superiores. Eles são incapazes de função voluntária nos membros superiores, tronco ou membros inferiores (KOTTKE *et al*, 1994).
- Nível C5: Pacientes com C5 poupado pode usar os músculos deltóide e bíceps para realizar atividades, mas sem função da musculatura da mão e punho (KOTTKE *et al*, 1994).
- Nível C6: O indivíduo tem virtualmente totalmente inervada a musculatura do ombro, flexão de cotovelo e extensão radial do punho (KOTTKE/ *et al*, 1994).
- Nível C7: Acréscimo do uso do tríceps e dos flexores e extensores extrínsecos dos dedos (KOTTKE *et al*, 1994).

- Nível T1: O indivíduo tem membros superiores normais com forte cadeia de estabilização no tórax, mas não tem musculatura de tronco para total equilíbrio sentado e musculatura intercostal e abdominal para suplementar a respiração diafragmática (KOTTKE *et al*, 1994).
- Nível T6: Tem função intercostal alta e controle da parte superior da coluna e portanto dispõe de um incremento de reserva respiratória (KOTTKE *et al*, 1994).
- Nível T12: Total controle abdominal e virtualmente total controle dorsal assim como reserva respiratória intacta. Membros superiores normais com uma cadeia de fortes fixadores no tronco normal para dar virtualmente função ilimitada para membros superiores na posição sentada (KOTTKE *et al*, 1994).
- Nível L4: Tem flexores de quadril e extensores de joelho e pode ficar em pé sem órtese e andar sem apoio externo. Contudo, em virtude da grave fraqueza dos glúteos somada à perda de força do tornozelo, ela apresenta uma laboriosa marcha bamboleante e arrastada (KOTTKE *et al*, 1994).

III - SISTEMA ALIMENTAR

3. O Sistema Digestivo

O sistema digestivo, consiste no canal alimentar e seus órgãos anexos complementares; fígado, vias biliares, glândulas salivares, e pâncreas, e estende-se da boca ao ânus. (MAHAN, 1998) (Fig.04)

As funções do sistema alimentar incluem o recebimento, a maceração e o transporte dos alimentos ingeridos (líquidos, intermediários ou sólidos), bem como a secreção, armazenamento e transporte de substâncias que permitam e propiciem a digestão, obtendo como resultado de sua ação os produtos da digestão que poderão ser utilizados pelo organismo ou, quando desnecessários ou sob condições patológicas, desperdiçados através da excreção.

3.1 Digestão e Absorção

A digestão dos gêneros alimentares é completada pela hidrólise sob a direção das enzimas. Os cofatores como ácido clorídrico, bile e bicarbonato de sódio dão suporte aos processos digestivos e absorção. As enzimas digestivas, que são primordialmente *exoenzimas*, são

sintetizadas dentro das células especializadas que estão na boca, estômago, pâncreas e intestino delgado e são liberadas para catalisar a hidrólise de nutrientes nas áreas externas à célula. As *endoenzimas* estão localizadas nas membranas lipoprotéicas das células mucosas e se ligam aos seus substratos assim que entram nas células. (MAHAN, 1998)

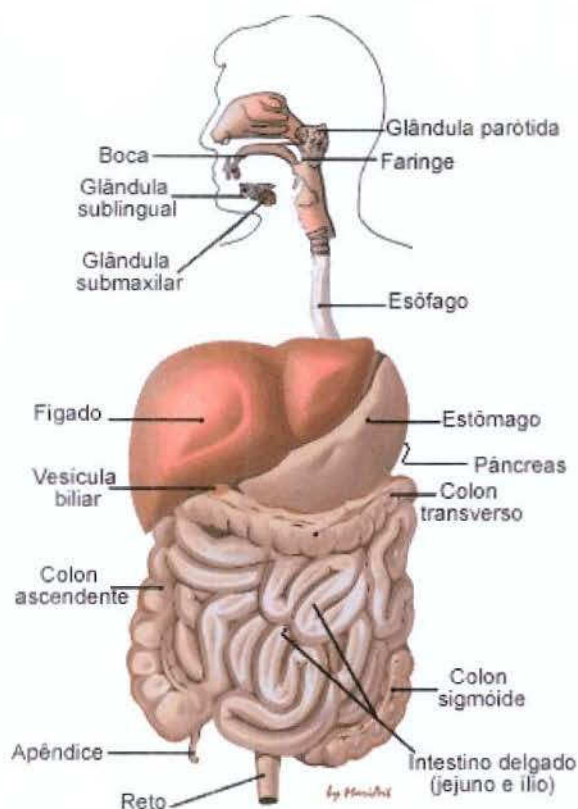


Fig. 04: Sistema Digestivo

Alguns componentes tais como: água, os monossacarídeos, as vitaminas, os minerais e o álcool, são usualmente absorvidos na sua forma original. No entanto, dissacarídeos e polissacarídeos, lipídeos e proteínas devem ser convertidos para a maior parte aos seus constituintes simples antes de sua absorção. (MAHAN, 1998)

O início do trabalho digestivo acontece no momento em que o alimento é colocado na boca, sendo reduzido a partículas menores através da mastigação, e ainda é umedecido e lubrificado pela saliva, que contém uma secreção serosa constituída pela α -amilase (ptialina) iniciando a digestão do amido. Outro tipo de saliva contém muco, uma proteína que agrega as partículas do alimento e lubrifica esta massa para facilitar a deglutição.

A massa alimentar mastigada; o *bolo alimentar*, passa pela faringe sob controle voluntário, e a partir deste momento através do esôfago, o processo de deglutição é involuntário. (MAHAN, 1998) O *peristaltismo*, movimentos circulares e progressivos que se propagam ao longo da víscera, tanto em termos da extensão quanto da circunferência, são causados por impulsos nervosos que passam pelo plexo mioentérico. Os impulsos propagados ao longo da circunferência produzem constrição da víscera, enquanto os propagados ao longo da extensão fazem com que essa constrição progrida pela víscera. A velocidade normal desse movimento é da ordem de alguns poucos centímetros por segundo (5 a 8 segundos em média), conduzindo então o *bolo* em direção ao estômago. O estímulo usual que desencadeia o peristaltismo é a *distensão* da víscera, uma vez que isso excita ao plexo neural local. (GUYTON, 1996)

O esvaziamento gástrico é controlado, principalmente como resposta ao alimento que já chegou ao duodeno. A distensão do duodeno provoca um reflexo mioentérico que atua sobre o estômago (reflexo enterogástrico), que inibe as contrações gástricas, ao mesmo tempo que promove a constrição do esfíncter pilórico, o que impede a saída de qualquer fração do conteúdo gástrico para o duodeno, até que cesse a distensão duodenal. Esse reflexo enterogástrico também pode ser desencadeado pela presença de ácido no duodeno, impedindo o esvaziamento gástrico até que essa acidez seja neutralizada pelas secreções pancreática e intestinal. As secreções gástricas são muito fortes e são capazes de digerir a parede duodenal, caso não sejam neutralizadas. (GUYTON, 1996)

3.2 Atividade Gastrointestinal:

Um dos principais controladores da função gastrintestinal é o *sistema nervoso intrínseco*, situado na parede da víscera e estendendo-se desde o esôfago até o ânus, formando uma rede intercomunicante de fibras e de corpos celulares neurais. Esse sistema é dividido em dois plexos neurais distintos: o plexo mioentérico, localizado entre as capas musculares circular e longitudinal, e o plexo submucoso, localizado na submucosa, que é uma camada de tecido conjuntivo frouxo, situado logo abaixo da mucosa. O plexo mioentérico controla, em sua maior parte, os movimentos do tubo gastrintestinal, enquanto o plexo submucoso controla a secreção da maior parte das glândulas. (GUYTON, 1996)

Os receptores da mucosa sensíveis à composição do quimo (por exemplo, acidez) e à distensão do lúmen (por exemplo, plenitude) enviam impulsos ao músculo e às células secretórias do trato intestinal via transmissores dos plexos submucoso e mioentérico (MAHAN, 1998) (Tabela 1.1)

O tubo gastrintestinal é controlado de forma muito intensa pelo *sistema parassimpático* e pelo *sistema simpático*, os componentes do *sistema nervoso autônomo*. As fibras nervosas parassimpáticas passam do cérebro, por meio do *nervo vago*, mas também da parte sacral da medula espinhal, innervando, em sua maior parte o plexo mioentérico. Quando estimuladas, aumentam o nível da atividade da rede neural, e, portanto da própria víscera. As fibras nervosas simpáticas partem das regiões inferiores da medula torácica e partes superiores da medula lombar para a víscera intestinal, terminando tanto no plexo mioentérico e na própria parede visceral. Quando estimuladas, essas fibras exercem o efeito exatamente oposto das fibras parassimpáticas, sobre a atividade visceral, isto é, diminuem seu nível de atividade. (GUYTON, 1996)

Tabela 1.1 - Neurotransmissores Gastrintestinais.

Neurotransmissor	Local da Liberação	Ação Principal
Bombesina	Intestino, SNC, pulmão	Estimula a liberação de hormônios intestinais
Enkefalina	Intestino e SNC	Como narcótico (sistema da endorfina)
Neurotensina	Íleo e SNC	Inibe a liberação de esvaziador gástrico e secreção ácida
Somatostatina	Intestino e SNC	Inibe a liberação de hormônios gástricos e pancreáticos; diminui a produção de enzima pancreática; inibe a contração da vesícula biliar
Substância P	Intestino e SNC	Sensorial (principalmente dor)
Poli-peptídeo Intestinal Vasoativo (VIP)	Todos os tecidos	Estimula secreções do pâncreas e intestino delgado; estimula a glicogenólise hepática; inibe a produção de ácido gástrico; vasodilatação; relaxa músculo liso

Fonte: Mahan, L. Kathleen, Sylvia Escott-Stump. Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia. 9ª ed. São Paulo: Roca, 1998, p. 7.

A inervação autônoma é suprida pelas fibras simpáticas que correm ao longo dos vasos sanguíneos e pelas fibras parassimpáticas no nervo vago. Em geral, os nervos parassimpáticos inervam áreas específicas do trato alimentar, enquanto o sistema simpático inibe a atividade. A secreção de ácidos das células parietais no estômago é estimulada pela atividade vagal em resposta à visão ou cheiro do alimento (MAHAN, 1998).

A regulação do sistema gastrintestinal envolve a ação de vários hormônios (Anexo I), dos quais apenas gastrina, a secretina, colecistocinina e polipeptídeo gástrico inibidor a ciência compreende seus mecanismos (MAHAN, 1998).

IV - ASPECTOS NUTRICIONAIS DA LESÃO MEDULAR

A lesão aguda da medula espinhal é um evento não esperado. Menos de 10% dos pacientes acometidos morrem de lesão aguda, mas aqueles que sobrevivem permanecem incapacitados. Os avanços no cuidado da fase aguda têm reduzido a mortalidade precoce e impedido complicações, freqüentemente associadas à morte precoce, tais como insuficiência respiratória e embolia pulmonar (OTT,1994; BARKER, 1994 *in* Mahan 1998)

Segundo Blissit,1990 citado por Mahan, 1998, a nutrição na fase aguda é bastante complicada. A resposta de estresse à lesão medular como, febre, infecção, sepse e cirurgia, alteram a linha de base das necessidades nutricionais. Além disso, as seqüelas da lesão aguda da medula espinhal que incluem a atrofia de denervação, paralisia, intolerância à glicose, colapso da pele, anemia, pneumonia, íleo paralítico, úlceras gastrointestinais, hemorragia, intestino e bexiga neurogênicos, e depressão, afetam o estado nutricional do paciente.

4 Modificações após trauma raquimedular:

Após a lesão medular, muitos indivíduos apresentam redução de peso, sendo que os homens geralmente apresentam maior perda do que as mulheres. Imediatamente após a lesão, o

organismo requer nutrientes e energia para recuperação e aquisição de imunidade contra infecções. Como já dito anteriormente, a lesão medular é um agente agressor ao corpo causando estresse, com isso há um aumento da taxa metabólica com conseqüente aumento da demanda energética. Durante o processo de adaptação às novas condições o indivíduo não está habilitado a ter uma dieta regular.

Os músculos paralisados atrofiam, causando também perda de peso. A redução de peso diminui após três ou quatro semanas. As modificações ocorridas para o desempenho do organismo podem ser administradas através de uma alimentação saudável, realizada com a utilização de alimentos apropriados, em quantidades adequadas e fornecimento dos nutrientes essenciais.

Algumas condições especiais para os indivíduos com lesão medular no que tange o sistema alimentar e suas funções são:

Comprometimento intestinal: indivíduos com lesão da medula espinhal podem ter intestino neurogênico, ou seja, o controle intestinal (movimentos musculares viscerais) realizado pelo sistema nervoso está ausente ou deficiente, dificultando o trânsito intestinal.

Uma dieta incluindo alto teor de fibras (25 a 35g/dia) e a ingestão de líquidos em abundância, auxiliam a formação do bolo fecal e o tornam suficientemente umedecido facilitando sua locomoção através do intestino, sendo recomendada para regular e amenizar esta condição.

Segundo Han *et al*, (1998) dentre as complicações decorrentes da lesão medular, os problemas gastrintestinais crônicos não têm recebido devida atenção em pesquisas como outros problemas médicos e de reabilitação. Considerando que o objetivo principal da reabilitação dos indivíduos com lesão medular seja a melhoria da qualidade de vida, uma melhoria da função intestinal em pacientes com problemas gastrintestinais crônicos e disfunção intestinal podem auxiliar significativamente.

Em estudo realizado no Departamento de Medicina de Reabilitação em Seul na Coréia, 45 de 72 indivíduos (62,5%) com lesão medular, reportaram problemas gastrintestinais crônicos suficientemente significativos para ter um impacto adverso na atividade diária ou requerer um longo período de acompanhamento e administração. O problema mais comum encontrado, foi a constipação, afetando 43% dos pacientes, enquanto dificuldades para evacuar (33,3%) e desconforto pós prandial (33,3%) foram os seguintes problemas mais frequentes (HAN *et al*, 1998)

Muitos pacientes neste estudo, reclamaram da restrição da dieta a qual eram obrigados a fazer devido a distensão abdominal ou desconforto no momento da defecação, o que causava medo de ingerir alimentos. Grande parte, também se queixou da dificuldade de realizar atividades em outros ambientes devido a necessidade inesperada de defecar, o que era um problema de difícil resolução. E ainda, 48,8% dos pacientes relataram a infelicidade com relação aos cuidados intestinais que apresentavam, acreditando que se não houvesse estas dificuldades, haveria mais qualidade de vida (HAN *et al*, 1998)

Muitos indivíduos apresentavam problemas gastrintestinais antes da lesão, porém todos os pacientes tiveram estes problemas agravados após a lesão medular. E de fato, outros problemas como urgência e disreflexia autonômica somente foram desenvolvidos após a lesão (HAN *et al*, 1998).

Risco coronariano: pacientes lesados medulares devido ao aumento da expectativa de vida, apresentam maior risco cardiovascular e doenças do coração. O aumento do perfil lipídico pode agravar ainda mais o quadro. Alimentos ricos em colesterol devem ser evitados e são encontrados somente em produtos animais (carne, ovo, queijo, leite e derivados). O controle da quantidade de

sal ingerida também deve ser realizado quando o indivíduo apresenta hipertensão arterial e cardiopatias.

Doenças cardiovasculares ocorrem prematuramente em lesados medulares. A distribuição do colesterol em suas frações têm uma maior impacto na formação de placas ateroscleróticas. Na população em geral, um perfil lipídico sérico de baixo nível de HDL colesterol (lipoproteína de alta densidade) e elevado nível de LDL colesterol (lipoproteína de baixa densidade) são considerados risco para doenças coronarianas. (BAUMAN et al,1998; THARION et al, 1998). Em pacientes com lesão medular segundo Bauman *et al*, baixos níveis de colesterol HDL têm sido repetidamente confirmados, possivelmente induzidos pela falta de atividade, e vida extremamente sedentária impostos pela paralisia.

Anormalidades no metabolismo de carboidratos, resistência à insulina e hiperinsulinemia também foram descritos em indivíduos com lesão medular. Adicionalmente, relações entre ácido úrico sérico, níveis plasmáticos de insulina e níveis séricos de lipídes, foram descritos na população em geral e em indivíduos com lesão medular. Essas anormalidades metabólicas tendem a agrupar-se e compreender uma entidade clínica, a Síndrome metabólica X, que aumenta o risco de doença coronariana (BAUMAN *et al*,1998). A Síndrome X é uma condição associada à intolerância à glicose, resistência à insulina, hiperlipidemia, distúrbios cardiovasculares e hipertensão, estando fortemente relacionada à obesidade visceral ou intra abdominal (KRAUSE, 1998)

Em estudo realizado na Califórnia, EUA, foi encontrado que muitos indivíduos tetraplégicos apresentavam colesterol HDL inferior a 35mg/dL, este valor é considerado isoladamente como fator de risco para doenças coronarianas. Neste mesmo estudo foi demonstrado que, de modo geral, os indivíduos com maior restrição de mobilidade apresentavam níveis mais baixos de colesterol HDL (BAUMAN *et al*, 1998)

Têm sido demonstrado que dietas calóricas e ricas em gordura provocam um possível aumento do triglicerídeo sérico e redução do HDL colesterol, considerando que o aumento da proporção de gordura da dieta e mantendo o valor calórico total, pode também resultar num perfil lipídico alterado, (BAUMAN *et al*, 1998) a alimentação deve receber especial atenção nos cuidados da prevenção de doenças coronarianas.

Úlceras de pressão (escaras): a pessoa com lesão medular se depara com dois déficits funcionais primários em potencial como resultado de ter perdido a sensibilidade profunda e cutânea. Essas são a percepção da posição das partes do corpo e percepção de pressão sobre a pele. A perda sensitiva profunda envolve receptores articulares que proporcionam feedback proprioceptivo relativos à percepção da posição estática do membro e do movimento do membro. Como o movimento funcional controlado depende fortemente desse feedback proprioceptivo profundo, a pessoa que pode ter movimento voluntário ativo sem a presença da sensação profunda tem grande probabilidade de não apresentar movimentos funcionais. Essa perda sensitiva pode afetar a percepção geral da pessoa da imagem corporal. A diminuição na função sensorial com frequência envolve estímulos proprioceptivos devido à pressão prolongada sobre a pele. Esses estímulos estão normalmente envolvidos na produção de transferência de peso, que impedem a isquemia e anóxia tissular que leva ao desenvolvimento de úlceras ou escaras de pressão. Presentes na maioria dos casos de lesão medular as escaras são feridas que acometem o tecido epitelial, a pele frágil facilmente se rompe formando úlceras devendo receber cuidados especiais no tratamento, caso contrário dificilmente se cicatrizarão (UMPHRED, 1994).

As causas das úlceras de pressão são tanto intrínsecas quanto extrínsecas. Além da perda da sensibilidade cutânea, fatores intrínsecos incluem a perda de controle vasomotor, distúrbios na capacidade metabólica da pessoa devido à enfermidade prolongada e/ou má nutrição, infecção

sistêmica, idade avançada e más condições da pele. O fator extrínseco primário é a quantidade e duração de pressão aplicada à pele. Essa pressão pode ter a forma de compressão direta, forças de atrito que podem causar lesão por estiramento de tecido subcutâneo, e pressão combinada com fricção da epiderme como a provocada por ferimentos do lençol. A exposição da pele à umidade pode provocar maceração da pele, e o calor local pode aumentar o metabolismo do tecido levando ao desenvolvimento de úlceras de pressão (UMPHRED, 1994).

Estudos demonstram que há correlação entre os valores de albumina sérica e o desenvolvimento de úlceras de pressão, e que altos níveis de proteínas na dieta são necessários para obter o balanço positivo de nitrogênio que é preciso para a cicatrizar a ferida. Embora haja poucas conclusões sobre a suplementação de zinco, existem recomendações para quantidade adicional de zinco numa dosagem diária de 220 mg/dia (CHERNOFF, 1996)

O uso da vitamina C é conhecido no tratamento de feridas mas ainda há controvérsias a respeito da dose de administração para o aumento da síntese de novos tecidos segundo *Chernoff* (1996), assim como algumas vitaminas B (tiamina, ácido pantotênico e ácido fólico), mas também não há recomendação específica para suplementação. Com relação a vitamina A, sabe-se que é necessária para a síntese de tecidos, diferenciação celular, e cicatrização de feridas.

A má nutrição têm sido associada ao desenvolvimento de úlceras de decúbito. Recomendações de ingestão adequada de calorias (30-35 Kcal/Kg) e de proteínas (1-1,25 g/Kg) são necessárias (CHERNOFF, 1996).

Rins e cálculos vesiculares: a predisposição ao desenvolvimento de cálculos renais é bastante acentuada, principalmente por cristais de cálcio. Determinados alimentos podem provocar formação do cálculo, principalmente aqueles ricos em cálcio como o leite e produtos derivados. A

ingestão de água deve ser encorajada como forma de amenizar a probabilidade de formação de cálculos.

Infeções do trato urinário: a perda da função normal da bexiga após trauma medular coloca os indivíduos em situação de risco para infecções do trato urinário. A alta ingestão de fluidos diariamente reduz os problemas infecciosos e a formação de cálculos. O líquido que passa pelo rins permite que a bexiga fique relativamente limpa, diminuindo o risco às infecções.

Bebidas carbonatadas como refrigerante, suco de laranja, suco de uva entre outras, podem tornar a urina alcalina, com forte odor. A urina alcalina é um ótimo meio para o crescimento de bactérias o que provoca a infecção do trato urinário.

Controle de peso: a diminuição das atividades cotidianas juntamente com massa muscular diminuída, provocam uma redução na taxa metabólica após reabilitação dos pacientes com lesão medular. Com isso, as necessidades calóricas também devem ser menores a fim de manter um peso desejável. Geralmente, os profissionais que orientam os pacientes, reduzem o número total de calorias em 5% para os paraplégicos e em 10% para os tetraplégicos.

De acordo com Spungen *et al* (1993), a massa magra têm sido relacionada ao gasto energético de repouso em indivíduos não lesados medulares. Em estudo realizado no Spinal Cord Damage Research Center, NY/USA, foi demonstrado que a quantidade corporal total de potássio (indicador de massa magra), foi mais baixa do que o esperado de acordo com a idade, altura e peso. No entanto, a relação entre massa magra e gasto energético de repouso mantém-se também nos indivíduos com paraplegia crônica. Desta forma, o gasto energético de repouso (GER), pode ser utilizado através de duas equações de regressão linear como indicador da quantidade de potássio corporal total (PCT) ou massa magra (MM):

$$\text{PCT (mEq)} = 2.28 \cdot \text{GER (Kcal/d)} - 1,377$$

ou

$$\text{MM (Kg)} = 0.038 \cdot \text{GER (Kcal/d)} - 11.5$$

Sobrepeso: o ganho de peso após a lesão e o período de adaptação, é comum na maioria dos casos. Tal fato é decorrente da modificação no estilo de vida e atividade diária, impossibilidade de se exercitar em níveis compatíveis com a utilização de calorias extra e a frustração diante do problema vivenciado, encontrando na alimentação um meio de tentar resolver os problemas.

O perigo de estar com sobrepeso em pacientes com lesão medular é a redução da mobilidade, resistência e balanço das funções.

Baixo peso: estar abaixo do peso pode ser fator de risco para infecções e pode levar o indivíduo à exaustão mais facilmente.

V - O PAPEL DO DESPORTO ADAPTADO

Fig. 05: Paraolimpíadas Sydney/2000



Da necessidade de reabilitar os indivíduos traumatizados vertebromedulares advindos da 1.^a e 2.^a Grandes Guerra Mundiais, surge o desporto adaptado. O esporte, como prática para pessoas portadoras de deficiência física efetivou-se na Inglaterra, no ano de 1944, mais precisamente em Aylesbury, onde foi construído o Hospital de Stoke Mandeville.

O médico alemão de origem judaica, Sir Ludwig Guttman, neurocirurgião e neurologista, foi convidado pelo governo britânico a dirigir esse hospital com objetivo de receber lesados medulares advindos da Segunda Guerra Mundial (SOUZA, 1994). Ludwig Guttman introduziu, então, as atividades esportivas como parte essencial do tratamento médico para recuperação das incapacidades geradas por lesões medulares.

Por ocasião dos Jogos Olímpicos de Verão que aconteceram na Inglaterra em 1948, o Dr. Guttman aproveita o evento para criar os Jogos de Stoke Mandeville para paraplégicos.

Os Jogos de Stoke Mandeville para paraplégicos passa a acontecer anualmente e, em 1952, um grupo de atletas da Holanda é convidado por Guttman para participar das competições. Tal

fato contribuiu para, a partir dessa data, surgir a mudança do nome de Stoke Mandeville para Jogos Internacionais de Stoke Mandeville (ISMJ), possibilitando, assim, a formação da Federação Internacional de Stoke Mandeville - ISMGF.

Esforços foram somados para que, em 1960 acontecesse oficialmente os 1.º Jogos Paraolímpicos em Roma. A partir daí a Organização Internacional de Esportes instituiu a realização das Paralympics (Paraolimpíadas), nome dado às olimpíadas em que participam portadores de deficiência.

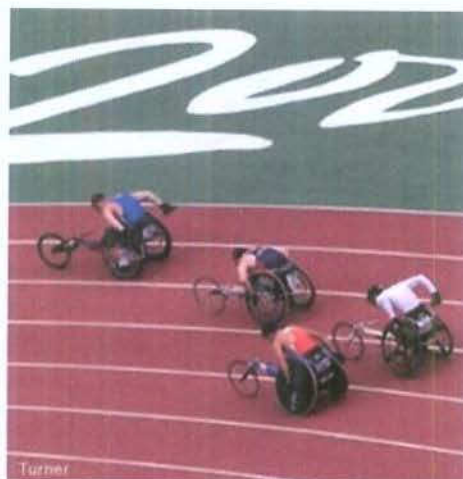


Fig. 06: Paraolimpíadas Sydney/2000

Desde então os Jogos Paraolímpicos acontecem na mesma época e na mesma cidade que os Jogos Olímpicos. Em 1964 eles aconteceram em Tóquio (Japão), em 1968 em Tel Aviv (Israel), em 1972 em Heidelberg (Alemanha), em 1976 em Toronto (Canadá), em 1980 em Arnhem (Holanda), em 1984 em Stoke Mandeville (Inglaterra) - para deficientes físicos e no município de Nassau - NY (Estados Unidos), em 1988 Seul (Coreia), em 1992 Barcelona (Espanha), em 1996 Atlanta - GA (Estados Unidos) e as Paraolimpíadas do ano 2000 na cidade de Sydney (Austrália).

Nos Jogos Paraolímpicos de Sydney, o Brasil levou 64 atletas e conquistou 22 medalhas, sendo 6 de ouro, 10 de prata e 13 de bronze, ficando na 24ª colocação no quadro geral de medalhas dos. Essa foi a melhor participação brasileira na história das Paraolimpíadas. Superou Atlanta-96, onde foram conquistadas 21 medalhas, e só ficou atrás de Seul-88, quando 27 pódios foram alcançados.

⁶ No Brasil, a estrutura do esporte para pessoas portadoras de deficiência, teve início em 1975 com a criação da ANDE - Associação Nacional de Desportos para Deficientes, que agregava todo tipo de deficiência. Com a participação crescente de pessoas deficientes, entidades

de deficiências afins foram se agregando em outras associações e hoje, compreendem seis associações esportivas distintas ligadas ao Comitê Paraolímpico Brasileiro, são elas: Associação Brasileira de Desportos para Cegos (ABDC); Associação Brasileira de Desportos em Cadeira de Rodas (ABRADECAR); Associação Nacional de Desportos para Deficientes (ANDE), que organiza competições para paralisados cerebrais e outras deficiências; Associação Brasileira de Desportos para Deficientes Mentais (ABDEM) e a recém criada Confederação Brasileira de Basquete em Cadeira (CBBC). Estas entidades compõem o Comitê Paraolímpico Brasileiro (CPB) e tem como principal objetivo fomentar o esporte para pessoas portadoras de deficiência e organizar o desporto em nível de competições regionais, nacionais e internacionais incluindo as Paraolimpíadas.

O objetivo do tratamento de um paciente com lesão medular é estimulá-lo a alcançar a melhor função possível dentro de suas incapacidades.

A atividade física apresenta benefícios para os indivíduos de maneira geral, e deve ser encorajada. Algumas pessoas satisfazem necessidades básicas, participando de competições esportivas em cadeira de rodas, contudo esta não deve ser a única importância para o indivíduo. Em algumas condições o esporte tem como finalidade atender às necessidades terapêuticas, no sentido de promover a reabilitação física e psicológica do paciente. E ainda para alguns indivíduos o esporte serve para preencher as horas de lazer (ADAMS et al,1985)

De acordo com a PVA (Paralyzed Veterans of America), após trauma medular os indivíduos sentem que não podem mais participar das atividades recreativas das quais praticavam. No entanto esta organização procura mostrar às pessoas, que o fato de apresentarem lesão medular, não significa que tenham que abdicar de seus hobbies e esportes favoritos.

Segundo esta organização os esportes em cadeiras de rodas são utilizados para recreação, bem como para a reabilitação, desde a Segunda Guerra Mundial, quando os membros da PVA

iniciaram os jogos de basquete em cadeira de rodas. Desde essa época quase todos os esportes foram adaptados para permitir a participação de deficientes. Os esportes em cadeira de rodas são também uma maneira de manter o condicionamento físico após a lesão e melhorar os aspectos sociais e mentais na vida destes indivíduos, sendo que desenvolvimento de programas e a participação em esportes ajuda a manter boa saúde de forma geral.

Seja qual for o tipo de programa (competitivo, terapêutico ou de lazer) o esporte deve ser um veículo para a compensação dos problemas, mediante a eficiência e à realização pessoal em determinadas atividades.



Fig. 07: Paraolimpíadas Sydney/2000

A participação nos esportes, nos jogos ou nas atividades preenche certas finalidades. Entretanto, é importante fixar as metas, antes de dar início às atividades. Determinadas atividades procuram enfatizar a melhoria funcional da lesão, por outro lado a prática de esportes preenche também certos objetivos sociais e emocionais.

A possibilidade de se divertir e as reações positivas diante a participação nessas atividades melhoram muitas vezes o desenvolvimento social e a auto-estima da pessoa (ADAMS *et al*, 1985).

A qualidade de vida está intrinsecamente relacionada à saúde do indivíduo. Evidências recentes confirmam o papel decisivo da atividade física regular, independentemente ou em conjunto com outras características do estilo de vida, na prevenção de diversas doenças e promoção da qualidade de vida em todos os subgrupos populacionais (Pate *et al*, 1995; Surgeon

General Report, 1996; Bouchard & Shephard, 1994, *apud* Manifesto de São Paulo para Promoção da Atividade Física nas Américas, 1999).

Bauman *et al*, relatam em seus estudos que baixos níveis de colesterol HDL têm sido repetidamente confirmados em indivíduos com lesão medular, possivelmente induzidos pela falta de atividade, e vida extremamente sedentária impostos pela paralisia.

O perfil lipídico sérico têm sido demonstrado como um potente preditor de risco à doença coronariana. De acordo com estudos realizados por La Porte *apud* Bauman *et al* (1998), sobre a relação do colesterol HDL e atividade física, considerando indivíduos altamente expostos à atividade física como os maratonistas, e os menos expostos como é caso dos tetraplégicos, o colesterol HDL parece estar intimamente relacionado ao nível de atividade física, tendo os corredores de maratona apresentado os valores mais altos, enquanto aqueles com lesão medular aguda, os mais baixos níveis. Sabendo-se que em relação a esta lipoproteína, valores mais altos são desejáveis, indivíduos que apresentam níveis baixos de HDL podem estar expostos à doença coronariana. A atividade física contribui para diminuir esse risco.

Às adaptações metabólicas se acrescenta o prazer pela prática de atividades saudáveis, dinâmicas, de plasticidade atraente, em um grupo de características semelhantes ou de pessoas não portadoras de deficiência, permitindo-lhes a descoberta e o desenvolvimento de seu potencial remanescente (SOUZA, 1994).



Fig. 08: Paraolimpíadas Sydney/2000

De acordo com estudo realizado no Hospital Sarah - Salvador/BA, pacientes portadores de lesão medular em processo de reabilitação que participaram de um programa de atividade física e iniciação desportiva, com o objetivo de aumentar a aptidão física e aprender a praticar esporte de maneira segura e motivante, realizado a longo de dois anos, apresentaram resultados como: redução da ansiedade, mais disposição para realizar outras atividades do programa e melhor entrosamento entre os pacientes, segundo relato dos próprios pacientes e familiares.

“ O esporte permite extravasar ou canalizar as tensões, angústias, frustrações e agressividade. O medo a insegurança e as incertezas são minorados à medida que adquire-se auto-afirmação. A tendência ao desânimo, ao ócio e à apatia, é revertida num maior dinamismo, acentuação do prazer pelo movimento, auto-imagem mais positiva e maior disposição para a vida. Pode-se observar ainda, melhora da força (muscular e de “vontade”) e da resistência (cardiovascular, muscular localizada, mas também ao cansaço, à tendência ao isolamento ou à apatia). Desta forma, a atividade física, facilita a transição de “doente” para “saudável” ou de “incapaz” para “apto” (SOUZA, 1994).

“ Nos dias atuais, a consciência do binômio atividade física e saúde leva a necessidade de melhor informar e educar a população acerca da prática regular da atividade física, como fator de promoção a saúde e prevenção de doenças - especificamente aquelas relacionadas à área crônico-degenerativas (hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, diabetes mellitus, doenças do aparelho locomotor e doenças pulmonares) de acordo com Portaria 3.711, do Ministério da Saúde. Sob este enfoque destaca-se as ações abaixo como fundamentais:

- otimizar a qualidade de vida, através da atividade física e esporte;
- educar e motivar as pessoas para o binômio atividade física e saúde;
- implementar a educação física e o esporte nas escolas, com enfoque para os aspectos de saúde e socialização;
- incentivar a prática da atividade física nas empresas;
- avaliar e divulgar a importância da atividade física e do esporte na saúde.

Neste contexto é importante a população no despertar da compreensão de uma relação intrínseca entre doenças e estilo de vida (hábitos sociais e culturais), em que a atividade física participa como fator fundamental nesta mudança.

VI – NUTRIÇÃO, LESÃO MEDULAR E DESPORTO:

Uma relação possível!

O presente estudo aborda alguns pontos principais no que tange os conceito de nutrição, lesão medular e desporto adaptado.

A lesão medular é uma das formas mais graves entre as síndromes incapacitantes, constituindo-se em um verdadeiro desafio a reabilitação. Tal dificuldade decorre da importância da medula espinhal, que não é apenas uma via de comunicação entre as diversas partes do corpo e o cérebro, como também um centro regulador que controla importantes funções como a respiração, circulação, bexiga, intestino, controle térmico e a atividade sexual (LIANZA, 1985).

Através desta análise pode-se verificar que as condições de vida de um indivíduo portador de lesão medular, não são favoráveis. No entanto, algumas estratégias para amenizar os fatores inerentes à patologia devem ser realizadas com o intuito de melhorar o prognóstico destes pacientes.

A própria natureza da lesão medular como o próprio nome diz, é traumática. Os indivíduos acometidos, passam por uma transformação muito grande nas suas vidas, devendo adotar um novo estilo de vida compatível com as capacidades que lhes são permitidas.

Muito fácil seria, se o ser humano não fosse dotado de sentimentos: Coma isso!!! Não faça aquilo!!! Pratique esporte!!! Isso você não pode comer!!! - no entanto, somos um aglomerado de emoções e estas pessoas não estão isentas de sentir...

Frases como essas passam a ser uma obrigação na vida de qualquer indivíduo que precisa encontrar no alimento uma possível solução para melhorar sua vida. E muitas são as patologias que necessitam cuidados nutricionais, podendo ser definitivos para manutenção da vida.

A alimentação carrega em suas mais variadas possibilidades de escolha dos alimentos, um forte componente emocional. Macrobióticos, *vegans*, vegetarianos, ovolactovegetarianos, povos de várias religiões, ou qualquer outra opção de alimentação, não importa! Todos apresentam suas concepções de alimentação, e têm no alimento uma forma de vida. Outros muitas vezes não sabem a importância que o alimento apresenta nas suas vidas mas sabem porém que não podem deixar de comer, pois senão morrerão. Sem contar então, aqueles que não têm o que comer, situação tão presente no momento que vivemos.

Vê-se que a alimentação está presente cotidianamente na vida de qualquer indivíduo, e preferências alimentares existem para todos. Uns gostam disso, outros daquilo, mas dificilmente duas pessoas apresentam os mesmos gostos.

A preocupação com a saúde, cada vez mais presente não só no meio científico, mas também para a população de modo geral, facilita a conscientização de adotar hábitos saudáveis como alimentação adequada, prática de atividade física, descanso, higiene, entre outras, para a promoção de vida com qualidade. O interesse é crescente em saber quais são os alimentos que deve-se ou não ingerir, e a quantidade destes alimentos, e qual a maneira correta de praticar atividade física. A mídia contribui de forma significativa para o incremento desta abordagem de vida saudável. Porém esta “consciência” atinge uma parcela ainda muito pequena da população, e programas de incentivo à práticas saudáveis devem continuar sendo fomentados.

Os indivíduos quando deparam-se com a necessidade de adotar novos hábitos alimentares não por opção própria mas devido à uma patologia que sequer desejariam ter, muitas vezes se revoltam e não aceitam a nova condição. No caso do lesado medular, as complicações ainda são mais frustrantes, vários fatores são decorrentes de um único evento: a lesão medular.

Dificuldades de ordem gastrointestinal, e modificações fisiológicas tornam a vida do lesado medular uma constante luta contra essas desordens, além da impossibilidade de locomover-se sem auxílio de equipamentos, como a cadeira de rodas dependendo do nível da lesão. A dependência de outras pessoas para executar atividades diárias como ir ao banheiro, tomar banho, vestir-se, entre outras, principalmente no início da reabilitação torna ainda mais frustrante a vida desses indivíduos.

O amparo aos portadores de lesão medular abrange vários profissionais. Médicos, fisioterapeutas, nutricionistas, terapeutas ocupacionais, educadores físicos, psicólogos, têm como contribuir para garantir a qualidade de vida destes pacientes. Aceitar a nova condição é o primeiro passo a ser dado por estes indivíduos, e assim todos esses profissionais poderão auxiliá-los, permitindo maior independência para suas vidas.

CONCLUSÃO

Segundo a Portaria 3.711 - Comitê Técnico Científico - CTC de Assessoramento às ações de Atividade Física e Saúde, de 08/10/98, as Doenças Crônicas não Transmissíveis representam atualmente um importante problema de saúde pública, um quadro sanitário em que se combinam as doenças ligadas à pobreza típicas dos países em desenvolvimento e as doenças não transmissíveis dos países mais afluentes, refletindo as contradições do nosso processo de desenvolvimento.

Os determinantes sociais: o aumento da expectativa de vida, a industrialização, a urbanização e as mudanças de hábitos de vida, com conseqüente maior exposição aos fatores de risco e inadequado estilo de vida, contribuem para o aumento da prevalência e incidência desse grupo de doença.

De acordo com dados do Ministério da Saúde, o estilo de vida é responsável por 54% do risco de morte por cardiopatia, 50% pelo risco de morte por acidente vascular cerebral, 37% pelo risco de morte por câncer e no total por 51% do risco de morte de um indivíduo. O estilo de vida sedentário é um fator de risco independente para enfermidade coronariana e acidente vascular, principais causas de morte em todo mundo. O risco de doença cardíaca para as pessoas menos ativas e menos condicionadas pode ser o dobro comparado às pessoas mais ativas e condicionadas.

A atividade física pode ajudar a atingir e manter o peso corporal apropriado e contribuir positivamente na mudança de outros fatores de risco de doença coronariana como perfil de lipídeos, a resistência a insulina e a hipertensão, patologias possivelmente presentes após trauma raquimedular.

No que tange a promoção de uma melhor qualidade de vida ao lesado medular, a nutrição está intrinsecamente relacionada à patologia. Segundo Han *et al* (1998) é grande o número de complicações decorrentes da lesão medular, nos seus diversos níveis, que provocam alterações no trato gastro-intestinal. O suporte nutricional, proporcionando uma dieta adequada, associado aos cuidados inerentes à patologia, pode no entanto, amenizar estes problemas. Outras complicações relativas à condição de incapacidade do lesado medular (de acordo com o nível da lesão) podem também influenciar nos aspectos nutricionais.

A patologia somente, apresenta vários fatores que influenciam na atividade diária dos indivíduos acometidos, porém características individuais apresentadas antes da lesão devem ser consideradas. O sedentarismo é sem dúvida um fator agravante das condições existentes na lesão medular, e os benefícios da atividade física são indiscutíveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRADECAR. Disponível: <http://www.abradecar.org.br/> - *Noções Sobre Educação Física e Esporte para Pessoas Portadoras de Deficiência*. Consultado em: 04/07/2001
- ADAMS, R.C. *Jogos, Esportes e Exercícios para o deficiente físico*. 3ª. ed. São Paulo: Manole, 1985.
- ALVES, C.F.A., *Programa de atividade física e iniciação desportiva para portadores de lesão medular: um relato de experiência*. Hospital Sarah / Salvador - Rede Sarah de Hospitais do Aparelho Locomotor - Bahia. Anais do XXI Simpósio Internacional de Ciências do Esporte, 1998.
- BAUMAN, W.A.; ADKINS, R.H.; SPUNGEN, A.M.; KEMP, B.J.; WATERS, R.L. *The effect of residual neurological deficit on serum lipoproteins in individuals with chronic spinal cord injury*. Spinal Cord 36, 13-17, 1998
- BERNE, R.M. et al *Fisiologia*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000
1034 p. (il.)

CHERNOFF, R. *Policy: Nutrition Standards for Treatment of Pressure Ulcers*. Nutrition Reviews 54 (1 Pt 2): S43-44, 1996.

CHUSID, J.G. *Neuroanatomia correlativa e neurologia funcional*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985.

CORREIA, M.I.T.D. *Nutrição, Esporte e Saúde*. Belo Horizonte: Health, 1996.

FREITAS, P.S.(org.). *Educação Física e Esportes para deficientes*. Universidade Federal de Uberlândia, Faculdade de Educação Física, 51-77,2000

GUYTON, A.C., *Tratado de fisiologia médica*. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

HAN, T.R.; KIM, J.H.; KNOW, B.S. *Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury*. Spinal Cord, 36, 485-490, 1998.

HARRISON, T. R., *Medicina Interna*. 14ª edição. Editora Mc Gram Hill, jan.,1998.

KOTTKE, Frederic I., LEHMANN, Justus F. *Tratado de medicina e reabilitação de Krusen*. 4ª ed. Vol 2. São Paulo: Manole,1994. 708 p. (il.)

LIANZA, S. *Medicina da reabilitação*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1985. 471p (il.)

MACHADO, A. B. M., *Neuroanatomia Funcional*. 2ª edição. Editora Atheneu, 1993.

MAHAN, L.K. *Krause: Alimentos, nutrição e dietoterapia*. 9ª ed. São Paulo: Roca, 1998.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Disponível: [http://www.saude.gov.br/Programa de educação e saúde através do exercício físico e do esporte](http://www.saude.gov.br/Programa_de_educacao_e_saude_atraves_do_exercicio_fisico_e_do_esporte). Consultado em: 03/11/2001

NITRINI, R.; BACHESCHI, L.A. *A neurologia que todo médico deve saber*. São Paulo: Maltese, 1991.

OMS (Organização Mundial de Saúde); CDC (Centro de Controle de Doença e Prevenção – Atlanta); IDRD (Instituto Distrital de Recreación y Deporte – Muevete Bogota); Indeportes Antioquia; Centro Médico Argentina; Dirección General de Promoción de la Salud, SSA, México; CELAFISCS (Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul); Assessores do Programa Agita São Paulo. *Manifesto de São Paulo para Promoção da Atividade Física nas Américas*. Anais do XXII Simpósio Internacional de Ciências do Esporte, 1999.

PARAOLIMPIADAS . Fotos ilustrativas. Consultados em 03/11/2001. Disponível:

<http://www.fbcrrerj.org.br/paraolimpiadas/sydney.htm>.

<http://www.add.com.br/paraolimpiada/brasil.htm#link35>

PVA (Paralyzed Veterans of America), *An introduction to Spinal Cord Injury - Understanding the changes*. 3ª ed. 1997.

ROBBINS, S. L., *Patologia estrutural e funcional*. 5ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 1996.

SAÚDE, Portaria 3.711 - Comitê Técnico Científico - CTC de Assessoramento às ações de Atividade Física e Saúde, de 08/10/98. Disponível: <http://www.saude.gov.br>
Consultado em: 01/11/2001

SOUZA, P.A. *O esporte na paraplegia e tetraplegia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1994.

Spinal Cord. Disponível: <http://www.spinalcord.org/> Consultado em 15/08/2001

SPUNGEN, A.M.; BAUMAN, W.A.; WANG, J.; PIERSON, R.N.Jr. *The relationship between total body potassium and resting energy expenditure in individuals with paraplegia..* Archives of physical medicine and rehabilitation; 74 (9): 965-8, 1993.

THARION, G; PRASAD, K.R.; GOPALAN, L.; BHATTACHARJI, S. *Glucose intolerance and dyslipidaemias in persons with paraplegia and tetraplegia in South India*. Spinal Cord 36, 228-230, 1998

UMPHRED, Darcy Ann. *Fisioterapia Neurológica*. 2ª ed. 1994.

Anexo I - Hormônios gastrointestinais

Hormônio	Local de liberação	Estimulantes da liberação	Órgão afetado	Efeito no órgão
Gastrina	Mucosa antral do estômago Duodeno Jejuno	Polipeptídeos Aminoácidos Cafeína Álcool Extratos alimentares Distensão do antro do estômago Nervo Vago	Esôfago	Aumenta a pressão de repouso do esfíncter esofageal inferior
			Estômago	Estimula a secreção de HCl e pepsinogênio pelas células parietais e principais, respectivamente
			Vesícula Biliar Pâncreas	Aumento da motilidade antral Estimulação fraca da contração da vesícula biliar Estimulação fraca de secreção pancreática de bicarbonato
Secretina	Mucosa Duodenal	Acidez intestinal (pH < 4-5)	Esôfago	Reduz a pressão de repouso do esfíncter esofageal inferior
			Estômago	Reduz a motilidade gástrica e duodenal Estimula secreção de pepsinogênio Inibe a secreção ácida gástrica estimulada pela gastrina
			Duodeno	Diminui a motilidade Aumenta o débito de muco das glândulas de Brunner
			Pâncreas	Aumenta a produção de H ₂ O e bicarbonato Aumenta a secreção de algumas enzimas pancreáticas bem como a liberação de insulina
			Fígado	Aumenta o volume e a produção de eletrólitos da bile
Colecistocinina-pancreozimina (CCK-PZ)	Intestino delgado proximal	Aminoácidos (especialmente o triptofano) HCl Ácidos graxos (< 9c) Alimento	Intestino delgado Vesícula Biliar	Aumenta a motilidade Causa contração da vesícula biliar
			Pâncreas	Estimula a secreção de enzimas pancreáticas Potencializa o efeito da secretina no pâncreas Torna mais lento o esvaziamento gástrico Pode mediar o hábito alimentar
Polipeptídeo inibidor gástrico (GIP)	Intestino delgado	Glicose Gordura	Estômago	Inibe a secreção de ácido gástrico estimulo pela gastrina
			Pâncreas	Estimula a secreção de insulina
Enteroglucagon e glucagon	Duodeno Jejuno	Carboidrato Triglicerídeos de cadeia longa	Fígado	Estimula a glicogenólise
			Pâncreas	Inibe a secreção de enzima pancreática
			Intestino delgado	Inibe a motilidade
Motilina	Duodeno	Alcalinidade no duodeno	Estômago	Diminuição do esvaziamento gástrico
	Jejuno			Regulação da motilidade intestinal (?)
Somatostatina	Antro do estômago	Acidez duodenal e gástrica Aminoácidos Gordura(?)	Pâncreas	Inibe a liberação de insulina e glucagon Diminui a produção de enzimas pancreáticas
	Porção superior do intestino delgado Primariamente hipotálamo		Estômago Vesícula Biliar Outros	Inibe a liberação de gastrina Inibe a contração Supressão da secreção do hormônio do crescimento Supressão da secreção do hormônio estimulador da tireóide

Fonte: Mahan, L. Kathleen, Sylvia Escott-Stump. Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia. 9^a ed. São Paulo: Roca, 1998, p. 8.

Ser nutricionista !!!

Ser nutricionista é caminhar nas entrelinhas que denominam o corpo.

É fornecer os cuidados, ou dar uma contribuição ao alicerce que produz e gera a saúde do corpo.

Manter o elo de ligação entre um corpo que carrega conhecimentos, para outros que deles precisam.

É transformar a sabedoria que abrange a nutrição, em promoção de uma qualidade de vida melhor àqueles que buscam ou precisam buscar, no alimento, uma resposta aos seus anseios.

É acima de tudo demonstração de luta contra o tempo, e as mais novas criações do mundo moderno. É resgatar no presente, a origem do Homem, que tem para sua sobrevivência o ato de comer, dando continuidade ao processo evolutivo.

Ser nutricionista é prazer! Prazer de poder doar às pessoas a experiência de qualificar sua alimentação.

(Giovana Costa)

Escrito em 19/01/1997

DADOS CURRICULARES

GIOVANA ERMETICE DE ALMEIDA COSTA

NASCIMENTO 07 Janeiro de 1978 – CAMPINAS/SP

**FILIAÇÃO Décio Antônio de Almeida Costa
Vera Lúcia Ermetice de Almeida Costa**

**1996 – 1999 Curso de Graduação em Nutrição – Pontifícia
Universidade Católica de Campinas**

Contato: giovanaermetice@hotmail.com