

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS

ANA EMÍLIA FONSECA DE CASTRO

**FATORES ASSOCIADOS À FORÇA DE PREENSÃO PALMAR EM IDOSOS
COM DIABETES *MELLITUS* TIPO 2**

**ALFENAS/MG
2020**

ANA EMÍLIA FONSECA DE CASTRO

**FATORES ASSOCIADOS À FORÇA DE PREENSÃO PALMAR EM IDOSOS
COM DIABETES *MELLITUS* TIPO 2**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação da Universidade Federal de Alfenas, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências da Reabilitação.

Área de concentração: Ciências da Reabilitação.

Linha de Pesquisa: Processo de avaliação, prevenção e reabilitação nas disfunções musculoesqueléticas e do envelhecimento.

Orientador: Prof^a Dra. Daniele Sirineu Pereira

Co-orientador: Prof Dr Juscélio Pereira Silva

**ALFENAS/MG
2020**

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal de Alfenas
Biblioteca Central – Campus Sede

Ana Emília Fonseca de Castro
C355f Fatores associados à força de prensão palmar em idosos com
diabetes Mellitus tipo 2 / Ana Emília Fonseca de Castro – Alfenas, MG,
2020.
82 f.: il. –

Orientadora: Daniele Sirineu Pereira.
Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) – Universidade Federal
de Alfenas, 2020.
Bibliografia.

1. Idosos. 2. Diabetes Mellitus tipo 2. 3. Força muscular. 4. Reabilitação.
I. Pereira, Daniele Sirineu. II. Título.

CDD- 616

ANA EMÍLIA FONSECA DE CASTRO

FATORES ASSOCIADOS À FORÇA DE PREENSÃO PALMAR EM IDOSOS COM DIABETES MELLITUS TIPO 2

A Banca examinadora abaixo-assinada aprova a Dissertação apresentada como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Reabilitação pela Universidade Federal de Alfenas. Área de concentração: Avaliação e Intervenção em Ciências da Reabilitação.

Aprovada em: 04 de novembro de 2020

Profa. Dra. Daniele Sirineu Pereira
Instituição: Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

Prof. Dr. Adriano Prado Simão
Instituição: Universidade Federal de Alfenas - UNIFAL-MG

Profa. Dra. Tábatta Renata Pereira de Brito
Instituição: Universidade Federal de Alfenas - UNIFAL-MG



Documento assinado eletronicamente por Adriano Prado Simão, Professor do Magistério Superior, em 04/11/2020, às 10:17, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por DANIELE SIRINEU PEREIRA, Usuário Externo, em 04/11/2020, às 10:21, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por Tabatta Renata Pereira de Brito, Professor do Magistério Superior, em 04/11/2020, às 10:23, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.unifal-mg.edu.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador 0399028 e o código CRC 1EF0F107.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por essa conquista e reconheço Sua presença constante me protegendo e mostrando o caminho certo a ser percorrido. Aos meus amados pais, Rodrigo Dias de Castro e Rita de Fatima Fonseca de Castro, alicerces em todos os momentos que demonstram incentivo, afeto e dedicação. O mérito é dedicado também a vocês que me motivaram a buscar sempre o melhor. Ao meu noivo, Ramon Maia Borges, por participar de cada instante da minha vida e concretizar modelo tão genuíno de companheirismo. A minha grande Família, por todo apoio e exemplo de bondade. Espero que nossa harmonia nunca acabe e nossa fraternidade seja eterna, tornando nossos encontros constantes. Aos meus amigos, agradeço pelos sorrisos, abraços, palavras e gestos de compreensão que tornaram a jornada mais prazerosa. Aos idosos que participaram da coleta de dados, com vocês pude ter certeza que fiz a escolha certa. Aos professores, em especial a minha orientadora Prof.^a Dra. Daniele Sirineu Pereira, por seus ensinamentos ultrapassarem os conteúdos acadêmicos. Aos Técnicos Luiz Tomaz Silva e Luciana Costa por todo apoio e auxílio nas coletas de sangue. Cada um de vocês foi fundamental para tornar esse dia realidade e poder começar a traçar novas metas. O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior- Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001 e da Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL-MG).

*“Conheça todas as teorias, domine todas as técnicas,
mas ao tocar uma alma humana,
seja apenas outra alma humana.”*

Carl Jung

RESUMO

Introdução: O Diabetes *Mellitus tipo 2* (DM2) é considerado uma condição crônica prevalente, sendo apontada como um fator de risco para incapacidade em idosos, com aumento dos custos relacionados a saúde. A perda da massa e força muscular é inerente ao processo de envelhecimento. No entanto, idosos com DM2 apresentam maior redução de massa e força muscular, comparado a idosos sem essa condição de saúde. Uma vez que estudos indicam que o DM2 compartilha mecanismos fisiopatológicos e fatores de risco com alterações musculoesqueléticas decorrentes da idade, há necessidade de maior compreensão da perda de força muscular em idosos com DM2. **Objetivo:** O objetivo desse estudo foi investigar os fatores associados à força muscular de preensão palmar (FPP) em idosos com DM2. **Metodologia:** Trata-se de estudo transversal, observacional, com amostra de idosos comunitários com DM2. Um questionário sociodemográfico e clínico foi aplicado para caracterização da amostra e para coleta dos fatores potencialmente relacionados a FPP. As dosagens plasmáticas de sTNFR1 foram realizadas pelo método de Eliza (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*), a partir de amostras de plasma. A FPP foi obtida por meio do Dinamômetro Manual Jamar[®], a partir da média de três medidas no membro superior dominante (Kgf). Para investigar os fatores associados à força muscular foi desenvolvido modelo de regressão linear múltipla, utilizando o método *stepwise*. **Resultados:** Foram avaliados 232 idosos, dos quais 193 (69,43 anos \pm 6,21) forneceram amostras para análise das dosagens de sTNFR1. As variáveis independentes incluídas no modelo, a partir da análise bivariada, ($p < 0,20$) foram: renda, número de doenças associadas e de medicamentos, nível de atividade física, tabagismo, uso de álcool, índice de massa corporal, sintomas depressivos, dosagens de sTNFR1 e massa muscular apendicular. Foi observado que massa muscular apendicular, níveis plasmáticos de sTNFR1 e o número de sintomas depressivos foram associados a FPP em idosos com DM2, mesmo após ajuste para idade, sexo, escolaridade e tempo de diagnóstico para o DM2. O modelo de regressão final foi capaz de explicar 63% da variabilidade da FPP. **Conclusão:** Idosos com menor massa muscular apendicular, níveis

plasmáticos de sTNFR1 mais elevadas e maior número de sintomas depressivos apresentaram menor FPP. Esses resultados destacam a importância da avaliação, abordagem adequada e monitoramento da força muscular, com o objetivo de minimizar seu impacto na funcionalidade de idosos diabéticos.

Palavras-chave: Idosos. Diabetes *Mellitus* tipo 2. Força muscular. Reabilitação

ABSTRACT

Introduction: Diabetes Mellitus type 2 (DM2) is considered a prevalent chronic condition, being identified as a risk factor for disability in the elderly, with increased health-related costs. Loss of muscle mass and strength is inherent in the aging process. However, elderly people with DM2 show a greater reduction in muscle mass and strength, compared to elderly people without this health condition. Since studies indicate that DM2 shares pathophysiological mechanisms and risk factors with musculoskeletal changes due to age, there is a need for a greater understanding of the loss of muscle strength in elderly people with DM2. **Objective:** The objective of this study was to investigate the factors associated with handgrip muscle strength (PPF) in elderly people with DM2. **Methodology:** This is a cross-sectional, observational study, with a sample of elderly community members with DM2. A sociodemographic and clinical questionnaire was applied to characterize the sample and to collect factors potentially related to FPP. Plasma measurements of sTNFR1 were performed using the Eliza method (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), using plasma samples. FPP was obtained using the Jamar Manual Dynamometer, from the average of three measurements in the dominant upper limb (Kgf). To investigate the factors associated with muscle strength, a multiple linear regression model was developed, using the stepwise method. **Results:** 232 elderly people were evaluated, of which 193 (69.43 years \pm 6.21) provided samples for analysis of sTNFR1 dosages. By the bivariate analysis, the independent variables included in the model ($p < 0.20$) were: income, number of associated diseases and medications, level of physical activity, smoking, use of alcohol, body mass index, depressive symptoms, sTNFR1 and appendicular muscle mass. The final regression model was able to explain 63% of the FPP variability. It was observed that appendicular muscle mass, plasma levels of sTNFR1 and the number of depressive symptoms were associated with FPP in elderly people with DM2, even after adjusting for age, sex, education and time of diagnosis for DM2. **Conclusion:** Elderly people with lower appendicular muscle mass, higher plasma levels of sTNFR1 and a greater number of depressive symptoms had lower FPP. These results highlight the importance of

assessment, adequate approach and monitoring of muscle strength, with the aim of minimizing its impact on the functionality of elderly diabetics.

Keywords: Elderly. Type 2 Diabetes Mellitus. Muscle strength, Rehabilitation

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fluxograma do Estudo	39
---------------------------------------	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Operacionalização das variáveis do estudo	36
Tabela 2 - Características sociodemográficas e clínicas para a amostra avaliada	40
Tabela 3 - Fármacos utilizados no tratamento do Diabetes tipo 2 na amostra pesquisada	42
Tabela 4 - Análise bivariada entre as variáveis independentes e a força de preensão palmar. Alfenas -MG, 2018.....	43
Tabela 5 - Regressão linear múltipla para os fatores associados com a força de preensão palmar.....	44

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BIA	Bioimpedância Elétrica
CC	Circunferência de Cintura
DEXA	Densitometria por Emissão de Raio x de Dupla Energia
DM	Diabetes <i>Mellitus</i>
DM1	Diabetes <i>Mellitus</i> Tipo 1
DM2	Diabetes <i>Mellitus</i> Tipo 2
EDS	Escala de Depressão Geriátrica
EDTA	<i>Ethylenediamine Tetraacetic Acid</i>
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>
FPP	Força de Preensão Palmar
FPG	<i>Fasting Plasma Glucose</i>
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IGT	<i>Impaired Glucose Tolerance</i>
IL-6	Interleucina-3
IMC	Índice de Massa Corporal
KGF	Quilograma força
MG	Minas Gerais
Mg/dl	Miligramas por Decilitro
MMIIS	Membros Inferiores
MMOL/L	Milimols por litro
Nº	Número
OMS	Organização Mundial de Saúde
sTNFR1	Receptores Solúveis do Fator de Necrose Tumoral 1
sTNFR2	Receptores Solúveis do Fator de Necrose Tumoral 2
TCLE	Termo de Consentimento Livre Esclarecido
TNF	Fator de Necrose Tumoral
UBS	Unidade Básica de Saúde
UNIFAL	Universidade Federal de Alfenas
VIF	<i>Variance Inflammation Factor</i>
VIGITEL	Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1	ENVELHECIMENTO POPULACIONAL	16
2.2	DIABETES <i>MELLITUS</i>	17
2.3	FORÇA MUSCULAR.....	21
2.4	FATORES RELACIONADOS A FORÇA MUSCULAR	24
3	OBJETIVO	30
3.1	OBJETIVO ESPECÍFICOS.....	30
4	METODOLOGIA	31
4.1	DESENHO DO ESTUDO E ASPECTOS ÉTICOS	31
4.2	AMOSTRA.....	31
4.3	INSTRUMENTOS E MEDIDAS	32
4.3.1	Dados sociodemográficos e clínicos	32
4.3.2	Força Muscular.....	32
4.3.3	Dosagens de sTNFR1	33
4.3.4	Composição corporal.....	33
4.3.5	Glicemia capilar de jejum	34
4.3.6	Análise estatística.....	35
5	RESULTADOS	39
6	DISCUSSÃO	45
7	CONCLUSÃO	48
	REFERÊNCIAS	49
	APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	66
	APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO SOCIODEMOGRÁFICO E CLÍNICO	72
	ANEXO A – APROVAÇÃO PARECER CONSUSBTANCIADO CEP	76
	ANEXO B – APROVAÇÃO PREFEITURA DE ALFENAS-MG	80
	ANEXO C – MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL	81
	ANEXO D – ESCALA DE DEPRESSÃO GERIÁTRICA	83

1 INTRODUÇÃO

O número de indivíduos com mais de 60 anos vem crescendo em diferentes regiões do mundo, incluindo o Brasil. Tal realidade é acompanhada pela maior prevalência e incidência de doenças crônico-degenerativas, o que implica complexidade crescente nas demandas desse grupo populacional. As alterações decorrentes do envelhecimento têm influência em diferentes dimensões, como na funcionalidade, independência e autonomia dos idosos (MITTAL, 2019).

Nesse contexto, o Diabetes *Mellitus* tipo 2 (DM2) destaca-se como condição crônica prevalente na população, incluindo as faixas etárias mais avançadas. A prevalência de DM2 tem aumentado em indivíduos idosos (JANG, 2015) e constitui causa frequente para sobrecarga de doença, sendo apontado como importante fator de risco de incapacidade, aumentando os custos relacionados a saúde (IHME, 2015). O DM2 acarreta complicações microvasculares, aumento do risco de doenças cardiovasculares, câncer, disfunção cognitiva, limitações funcionais e inaptidão nessa população (MORLEY *et al.*, 2014; WONG *et al.*, 2013).

O processo de envelhecimento fisiológico está relacionado a uma redução da massa, força e qualidade do tecido musculoesquelético. Essas alterações podem ter repercussões importantes na funcionalidade da pessoa idosa, comprometendo sua mobilidade e independência para realizar atividades de vida diária.

A presença de condições crônicas de saúde pode acentuar e/ou acelerar essas mudanças no tecido muscular. Evidências têm mostrado que as alterações decorrentes do DM2, como a resistência à insulina, o aumento de tecido adiposo intramuscular e de níveis sistêmicos de mediadores inflamatórios podem contribuir para a diminuição da força muscular (MORLEY *et al.*, 2014a; PARK *et al.*; 2007).

No entanto, poucos estudos têm investigado os fatores associados a perda de força muscular em idosos com DM2. Portanto, a compreensão desses fatores pode contribuir para o planejamento de ações para rastreamento, identificação e intervenções voltadas para a prevenção de suas complicações na pessoa idosa.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ENVELHECIMENTO POPULACIONAL

O envelhecimento populacional está associado à menor taxa de fecundidade da população e também ao aumento da longevidade (ROCHA *et al.*, 2019). Atualmente, viver aos 70 anos ou 80 anos não é mais raridade. Segundo o relatório da Organização Mundial de Saúde, existem mais de 600 milhões de idosos em todo o mundo e estima-se que essa taxa será de 2 bilhões até 2055. Esse aumento na projeção numérica da população idosa também é estimado pelo IBGE (2019).

Em 2017 havia 28 milhões de idosos, o equivalente a 13,5% do total da população no Brasil. Em dez anos é esperado que o número de idosos chegue a 38,5 milhões (17,4% do total de habitantes) e que em 2031, o número de idosos (43,2 milhões) supere pela primeira vez o número de crianças e adolescentes, de 0 a 14 anos (42,3 milhões). Para 2042, é estimado que a população brasileira atinja 232,5 milhões de habitantes, com 57 milhões de idosos (24,5%) (IBGE, 2017).

Ainda no processo de envelhecimento da população, no Brasil, observa-se prevalência de mulheres entre os idosos (55,9%), fenômeno denominado como “feminização da velhice”. Isso pode ser explicado pela maior expectativa de vida das mulheres em relação aos homens, em média 7,6 anos a mais (NARSI, 2008). Embora vivam mais que os homens, há evidências que as mulheres idosas vivem com maior número de comorbidades e declínio funcional (BARRETO *et al.*, 2006).

Paralela à transição demográfica, a transição epidemiológica implicou em mudanças nos fatores de morbimortalidade da população com predomínio de doenças crônico-degenerativas e suas complicações (LEBRÃO, 2007). A faixa etária mais avançada é marcada pela presença de multimorbidades, com aproximadamente de 55 a 98% dos idosos convivendo com duas ou mais doenças crônicas associadas (NORTHWOOD *et al.*, 2017; VERAS, 2009). Segundo IBGE 2017, as doenças crônicas degenerativas representam o problema de saúde de maior magnitude, sendo responsáveis por 72% de mortes.

Os idosos têm maior probabilidade de sofrer múltiplos distúrbios de saúde devido à redução das funções físicas e mentais, inerentes ao envelhecimento, mas também pelas exposições à fatores de risco como a obesidade, sedentarismo e hábitos de vida, como tabagismo e uso de álcool (AMBESKOVIC; CURCIO *et al.*; METZ; ROSEBOOM, 2017). Essas doenças crônicas requerem atenção e quando não são abordadas adequadamente tendem a ocasionar sequelas que comprometem a funcionalidade dos idosos (TIAGO, 2013).

Essa problemática resulta em complexidade crescente nas demandas de saúde desse grupo populacional, pelo impacto na independência e autonomia dessa população (MASSI *et al.*, 2019), trazendo preocupações em relação ao envelhecimento com perda da qualidade de vida, independentemente da presença de doenças. Assim, a compreensão dos mecanismos fisiológicos envolvidos no surgimento dessas multimorbidades pode auxiliar no objetivo de proporcionar o envelhecimento saudável e ativo à população idosa (AMBESKOVIC; CURCIO *et al.*; METZ; ROSEBOOM, 2017).

Dentre as doenças crônicas não transmissíveis, o DM2 se destaca como importante problema de saúde pública devido à sua alta prevalência, morbidade e por ser fator de risco importante para doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (MENDES *et al.*, 2011). Na população idosa, a maioria dos diabéticos apresenta DM2 (VILJOEN *et al.*, 2011), sendo que as taxas de complicações relacionadas à doença são maiores, com aumento de risco de desfechos negativos (WONG *et al.*, 2013). Ainda, evidências indicam que a presença dessa condição de saúde contribui para o agravamento de alterações fisiológicas relacionadas ao envelhecimento, como por exemplo a redução de força muscular, também denominada dinapenia (CLARCK e MANINI, 2008). Contudo, estudos que investigam a relação entre a presença de DM2 e dinapenia em idosos no Brasil são escassos.

2.2 DIABETES MELLITUS

Diabetes *Mellitus* (DM) é o termo empregado para distúrbios heterogêneos do metabolismo em que a hiperglicemia crônica é o achado principal (KERNER & BRUCKEL, 2014). Estima-se cerca de 415 milhões de

peças com DM em todo o mundo, atingindo proporções epidêmicas. No Brasil, a prevalência dessa condição de saúde corresponde a 11,4% da população (13,5 milhões de pessoas) (IDF, 2017). Estudo realizado em seis capitais brasileiras, com pessoas na faixa etária entre 35 e 75 anos, utilizando teste oral de tolerância a glicose, encontrou prevalência de 20% de DM, sendo que metade dos participantes não tinha o diagnóstico prévio da condição de saúde (SCHMIDT *et al.*, 2014).

De acordo com dados da pesquisa Vigitel 2016 (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico), entre os anos de 2006 e 2016, o número de pessoas com DM aumentou cerca de 61,8% no Brasil (Brasil, 2017). Em 2015, a hiperglicemia se tornou a quarta principal causa de incapacidade no Brasil, responsável pela perda anual de 4.049.510 anos de vida ajustados por incapacidade (DALYs) perdidos devido ao DM (DUNCAN *et al.*, 2017). Globalmente, o DM é o terceiro maior fator de risco para mortalidade prematura, em seguida à hipertensão arterial sistêmica e tabagismo (BELLO, 2017).

O DM2 destaca-se como importante condição de saúde na população idosa (VILJOEN *et al.*, 2011). Cerca de 20,8% das pessoas acima de 65 anos tem diagnóstico de DM e 4,4% têm pré-diabetes, com estimativa de aumento dessa proporção, nas próximas décadas (*Centers for Disease Control and Prevention*, 2017). No Brasil, de acordo com dados do sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL), 24,4% das pessoas com 65 anos ou mais relataram diagnóstico médico de DM2, acometendo 26,2% e 23,4% dos indivíduos do sexo masculino e feminino, respectivamente (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015).

A alteração do metabolismo da glicose pode ocorrer devido a uma deficiência na secreção de insulina pelo pâncreas, ação da insulina nos tecidos alvos (ou resistência à insulina) ou ambos (CHENTLI *et al.*, 2015). Como resultado, o açúcar não é metabolizado. A hiperglicemia crônica leva a danos e lesões de vários órgãos, especialmente coração, vasos sanguíneos, olhos, rins e nervos. (FOWLER *et al.*, 2008). Essas macro e micro angiopatias, que podem ser observadas mesmo em pacientes recém-diagnosticados (HEYDARI *et al.*, 2010), devem-se à duração de longo prazo do distúrbio do metabolismo da glicose (CHENTLI *et al.*, 2015).

Diferentes mecanismos etiológicos contribuem para a patogênese e complicações da doença, como genéticos, imunológicos e ambientais (GOMES, 2019). A maioria dos casos de DM são incluídos em duas categorias etiopatogenéticas: o Diabetes *Mellitus* tipo 1 (DM1) e o Diabetes *Mellitus* tipo 2 (DM2) (American Diabetes Association, 2019). No DM1 há deficiência absoluta na secreção de insulina relacionada ao processo autoimune que ocorre nas ilhotas pancreáticas e a marcadores genéticos. Já o DM2 é caracterizado por combinação de resistência à ação da insulina e resposta secretora de insulina compensatória inadequada (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2019; OLIVEIRA *et al.*, 2017). O comprometimento na secreção de insulina e os defeitos em sua ação coexistem frequentemente no mesmo paciente, e muitas vezes não está claro qual anormalidade, se isolada, é a principal causa da hiperglicemia.

O DM2 corresponde a 90-95% dos indivíduos com DM, com maior incidência após a quarta década de vida (VILJOEN *et al.*, 2011; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2019). Geralmente, ocorre a fase pré-sintomática longa antes do diagnóstico de DM2, denominada pré-diabetes. A hiperglicemia, suficiente para causar disfunções em tecidos-alvo, pode ocorrer sem sintomas clínicos por longo período de tempo antes que o DM seja detectado (MAYER-DAVIS *et al.*, 2017). A transição dessa fase para o DM2 é determinada não apenas agravamento da resistência à insulina e incapacidade do pâncreas em responder à hiperglicemia, mas também é influenciada por fatores como aumento da idade, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, sedentarismo, sobrepeso e obesidade, (MAYER-DAVIS *et al.*, 2017).

Dentre esses fatores, destacam-se o excesso de peso e o sedentarismo. A obesidade e o sobrepeso são responsáveis pela resistência à insulina (TYROVOLAS *et al.*, 2015), sendo a principal causa de síndrome metabólica e de DM2 em adultos e idosos. Nesses indivíduos, nos estágios iniciais do DM2, devido à resistência à insulina, as células Beta pancreáticas aumentam a produção e a secreção de insulina, como mecanismo compensatório, enquanto a tolerância à glicose permanece normal. Após algum tempo, observa-se um declínio na secreção de insulina, e assim, uma consequente redução da tolerância à glicose (TYROVOLAS *et al.*, 2015).

A falta de atividade física também tem papel crucial no desenvolvimento da hiperglicemia. O transportador de glicose insulino-sensível tipo 4 (GLUT-4) tem como principal papel proporcionar a captação de glicose nos tecidos adiposo e muscular. Nas células em repouso, o GLUT-4 localiza-se no compartimento intracelular. Ao estímulo insulínico ocorre o deslocamento das vesículas intracelulares de GLUT-4 para a superfície celular, desencadeando um aumento da captação de glicose pelas células. A contração muscular tem um efeito análogo à insulina, melhorando o transporte de glicose nas células musculares, ao aumentar a permeabilidade da membrana celular à captação de glicose pelo deslocamento das vesículas de GLUT-4 para a superfície celular (GOODTEAR; TURCI, 2007).

Estudos tem demonstrado resposta melhor do transporte de glicose nas células musculares com a prática do exercício. O estímulo insulínico determina o deslocamento das vesículas intracelulares de Glut-4 para a superfície celular e aumento da captação de glicose. Desse modo, o GLUT-4 é chamado transportador de glicose insulino-sensível, cujo principal papel é proporcionar a captação de glicose nos tecidos adiposo e muscular. Nas células em repouso, o Glut-4 localiza-se no compartimento intracelular sendo representado em adipócitos até 95% do contudo total. Segundo Goodtear e colaboradores, o número de Glut-4 aumenta após o exercício com concomitante aumento da captação de glicose. TURCI *et. al.*, 2007 também postularam a depletação de glicogênio promovida pelo exercício físico poderia resultar numa disponibilidade do pool de vesículas de Glut-4 livres, com isso, teria uma tentativa de garantir uma maior captação de glicose para reposição dos estoques de glicogênio. Tendo um papel fundamental no controle da homeostase.

O DM2 pode ser diagnosticado com base nos critérios de glicose no plasma, pela de hemoglobina glicada (A1c) maior ou igual a 6,5%, glicemia de jejum maior ou igual a 126mg/dL ou valor da glicemia 2 horas após sobrecarga com 75 g de glicose maior ou igual a 200 mg/dL ou ainda na glicemia ao acaso maior ou igual a 200 mg/dL (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2019). A duração da carga glicêmica é forte preditor dos resultados adversos. Os danos a longo prazo causados pela hiperglicemia crônica levam a disfunções em diferentes órgãos, dentre eles retinopatia, insuficiência renal, neuropatia periférica com risco de amputações não traumáticas de membros inferiores,

além de constituir fator de risco para doença cardiovascular e cerebrovascular (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2019).

Em idosos, as complicações relacionadas à doença são maiores, com taxas mais altas de mortalidade prematura e maior risco de desfechos negativos (KIRKMAN *et al.*, 2012), tais como déficits de mobilidade e limitação em atividades de vida diária (WONG *et al.*, 2013), além de perda muscular acelerada (KIRKMAN *et al.*, 2012; MORLEY *et al.*, 2014a) e dor persistente (KIRKMAN *et al.*, 2012).

Idosos com DM também apresentam maior risco de desenvolverem síndromes geriátricas, como comprometimento cognitivo (ROBERTS *et al.*, 2014) e demências (XU *et al.*, 2009), incontinência urinária, quedas e fraturas, polifarmácia (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2013). Tais condições podem afetar de forma importante as habilidades do idoso para autogestão do DM (KIRKMAN *et al.*, 2012). Assim, o DM2 é responsável por comprometimento significativo na funcionalidade e independência na velhice.

2.3 FORÇA MUSCULAR

Dentre as alterações do processo de envelhecimento, as alterações no sistema músculo esquelético se destacam pelas repercussões negativas em diferentes dimensões da saúde da pessoa idosa (CLARCK; MANINI, 2008; KIM *et al.*, 2015). O tecido muscular exerce função essencial no corpo humano, de modo que a perda de massa e força musculares nos idosos podem acarretar desfechos clínicos adversos, incluindo redução da mobilidade, alterações metabólicas, dependência para atividades de vida diária e aumento do risco de mortalidade na população idosa (FIELDING *et al.*, 2011; KIM *et al.*, 2015; MORLEY *et al.*, 2014b).

Em pessoas saudáveis, o pico de massa muscular acontece por volta dos 25 anos de idade, com redução de apenas de 5% no número e de 10% do tamanho das fibras musculares até os 50 anos. A partir dessa idade pode-se observar perda de massa muscular mais acentuada (DESCHENES, 2004). Evidências apontam que no período entre 20 e 80 anos de idade ocorre diminuição de aproximadamente 30% na massa muscular (FRONTERA *et al.*, 2000). A redução da massa ocorre tanto pela redução do número (35%) quanto

pelo tamanho das fibras musculares (30%), com maiores alterações acontecendo nas fibras musculares tipo II (contração rápida), especialmente nas fibras tipo IIB (DESCHENES, 2004).

Quanto a força muscular, estima-se perda entre 1,4% a 8% a cada década de vida a partir dos 30 anos de idade, com redução mais acelerada após os 65 anos de idade (DOHERTY, 2003; MATIELLO-SVERZUT, 2003; MELTON, 2000). Essa redução na força muscular acontece principalmente os membros inferiores (Janssen, 2006; Frontera *et al.*, 2000) e na musculatura extensora comparada a flexora (FIELDING, 2011), o que influencia diretamente a mobilidade e independência dos idosos.

A redução da massa muscular decorrente ao processo de envelhecimento ocorre independente da presença de doenças crônicas e foi originalmente denominada por Rosenberg (1987) como sarcopenia (sarco = carne, penia = perda). No entanto, esse conceito tem evoluído e, hoje, sabe-se que a perda de massa muscular é acompanhada por alterações importantes na força e qualidade muscular, além de comprometimento da função física (CHEN, 2014; CRUZ-JENTOFT, 2018; MORLEY, 2011; STUDENSKI, 2014;).

Nesse contexto, em 2010, com posterior atualização em 2018, o Consenso Europeu (Grupo de Trabalho Europeu de Sarcopenia na Pessoa Idosa) definiu a sarcopenia como um distúrbio musculoesquelético, progressivo e generalizado, decorrente de alterações musculares que se acumulam ao longo da vida, sendo mais comum em pessoas idosas, mas que pode ocorrer também em adultos (CRUZ-JENTOFT, 2018). Sua importância no contexto do envelhecimento levou ao seu reconhecimento como condição clínica, com concessão de um código na *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (CID-10) (M62.84) (ANKER, 2016; VELLAS, 2018).

Embora a massa e força musculares estejam associadas, a relação entre elas não ocorre de modo linear. Estudos longitudinais demonstraram que a atrofia muscular está fracamente associada à perda de força muscular (DELMONICO *et al.*, 2009; GOODPASTER *et al.*, 2006; KAWAKAMI *et al.*, 2001). HUGLES *et al.* (2001), observaram que mudanças na massa muscular foram capazes de prever apenas 5% dos ganhos de força muscular em idosos. Além disso, comumente, a perda de força muscular precede o declínio

na massa muscular (HUGLES *et al.*, 2001), com repercussões negativas na função física de pessoas idosas, como limitação de mobilidade e dependência (HASSELGREN *et al.*, 2011; MANINI *et al.* 2007; PLOUTZ-SNYDER *et al.*, 2002). Estudos observaram que idosos com DM2 apresentaram menores valores de FPP comparados a controles, mesmo com massa muscular semelhante entre os grupos (PARK *et al.*, 2006; VOLPATO *et al.*, 2012).

Nesse sentido, embora a diminuição da massa muscular seja fator contribuinte para fraqueza muscular, CLARCK e MANINI (2008) argumentaram que esses dois termos não devem ser usados de forma intercambiável, pois não há relação direta entre essas duas variáveis. Esses autores então propuseram o termo *dinapenia* para se referir especificamente ao declínio da força muscular associadas ao envelhecimento (CLARCK; MANINI, 2008). Contudo, essa terminologia ainda não é adotada amplamente na literatura e muitos autores ainda consideram a perda de massa muscular como componente alvo, empregando o termo *sarcopenia* em suas investigações (MANINI; CLARCK, 2012). Tal fato pode estar relacionado à crença de que o termo *sarcopenia* já é conhecido e usado na literatura, de modo que sua substituição pode gerar confusão conceitual na literatura científica.

De fato, a *dinapenia* está relacionada a muitos desfechos clínicos adversos de saúde, incluindo redução da mobilidade e incapacidade na realização de atividades de vida diária, especialmente em idosos com mais de 80 anos, além de alterações metabólicas (MANINI; CLARCK, 2012). Assim, a inclusão da avaliação da força muscular na abordagem de idosos é importante para prevenir as consequências negativas relacionadas à função muscular.

No entanto, ainda há falta de consenso em relação aos pontos de corte para a perda de força muscular e a identificação da *dinapenia*. Embora estudos epidemiológicos tragam dados em relação a força muscular dos membros superior e/ou inferior (MCLEAN *et al.*, 2014; HICKS *et al.*, 2012; SALLINEN *et al.*, 2010; MANINI *et al.*, 2007), essas medidas podem sofrer influência relacionadas a aspectos étnicos e antropométricos entre as diferentes populações. Assim, atualmente, não há concordância em relação aos pontos de corte para se definir fraqueza muscular, com ampla variação de valores tanto para homens quanto mulheres (CRUZ-JENTOFT, 2018; HICKS *et al.*, 2012; LAURETANI *et al.*, 2003; MCLEAN *et al.*, 2014).

Nesse contexto, a mensuração da força de preensão palmar tornou-se uma medida de força muscular amplamente usada na população idosa. Estudos demonstraram que a força de preensão palmar é uma medida confiável para se estimar a força muscular global em idosos (RANTANEM *et al.*, 1994), além de apresentar associação significativa com incapacidade (TAEKEMA *et al.*, 2010), mobilidade (SALLINEN *et al.*, 2010) e mortalidade na população idosa (LIN *et al.*, 2012). Assim, a avaliação da força de preensão palmar de indivíduos idosos é hoje uma variável essencial para identificação e acompanhamento da sarcopenia e da dinapenia, visando adoção de estratégias preventivas e de reabilitação para manutenção da independência funcional dessa população.

2.4 FATORES RELACIONADOS A FORÇA MUSCULAR

Os mecanismos responsáveis pelo declínio da força muscular com a idade podem ser atribuídos à uma combinação de fatores, que comumente não atuam isoladamente (MANINI; CLARCK, 2012). Além da redução da massa corporal magra, deficiências na ativação neural (central), redução na capacidade intrínseca de geração de força do músculo, alterações na estrutura e na função da actomiosina e a infiltração de adipócitos nas fibras musculares são fatores que podem resultar na redução da força muscular (CARSON, 2018; Clark; MANINI, 2012; CLARK; TAYLOR, 2011).

Estudos demonstraram que a síntese protéica no músculo, principalmente de miosina e actina, diminui cerca de 30% com o envelhecimento (ZHONG *et al.*, 2007). Modificações no tecido muscular envolvem a redução do número de fibras musculares, com alteração significativa na área de secção transversa das fibras remanescentes, principalmente das fibras tipo 2 (KRYGER *et al.*, 2007).

Mudanças no córtex motor e na medula espinhal, tanto qualitativas e quantitativas ocorrem com o envelhecimento, incluindo diminuição no tamanho do corpo de neurônios do córtex pré-motor (EGGERS; HAUG, 1991), redução no comprimento total das fibras mielinizadas e na integridade da substância branca do cérebro (MADDEN *et al.*, 2004; MARNER *et al.*, 2003). Essas alterações resultam em hipoexcitabilidade cortical (MCGINLEY *et al.*, 2010),

capacidade reduzida de modular a atividade de redes motoras inadequadas quando necessário (ROWE *et al.*, 2006) e redução da plasticidade cortical (FATHI *et al.*, 2009), contribuindo para o comprometimento do desempenho motor na pessoa idosa.

Embora a relação exata com a força não tenha sido determinada, alterações clinicamente significativas na ativação neural podem contribuir para parte da fraqueza muscular em faixas etárias mais avançadas (STEVENS *et al.*, 2003; WILDER *et al.*, 2009). CLARCK *et al.* 2015, demonstraram que indivíduos idosos apresentaram déficit de 20% na ativação voluntária (neural) dos músculos flexores do punho.

Estudos demonstraram um comprometimento da capacidade intrínseca de geração de força da unidade musculotendínea com a idade, ou seja, diminuição da força por unidade de tecido muscular (D'ANTONA *et al.*, 2007; OCHALA *et al.*, 2007; YU *et al.*, 2007). As causas não são claras, mas parecem estar ligadas ao processo de acoplamento excitação-contração (conversão do sinal neural de ativação do músculo em contração muscular e geração de força) (DELBONO, 2004; JIMENEZ-MORENO *et al.*, 2008), mudanças estruturais da miosina, com prejuízo na cinética do ciclo de ponte cruzada (LOWE *et al.*, 2002).

Fatores comportamentais também são apontados como preditores da redução da força muscular, como o tabagismo (KOK *et al.*, 2012) e sedentarismo (COOPER *et al.*, 2016; D'ANTON *et al.*, 2007). Em relação ao hábito tabágico, um estudo demonstrou que o consumo de 100g de cigarro por semana acarretou redução de 2,9% na força dos músculos do joelho em homens e 5% em mulheres considerados saudáveis (KOK *et al.*, 2012).

Evidências indicaram que o nível de atividades física e a força muscular estão interrelacionadas. No entanto, o simples aumento do nível de atividade física parece não ser capaz de diminuir o declínio da força muscular com a idade, ao se considerar a força de preensão manual como medida (COOPER *et al.*, 2016). Nesse sentido, a prática regular de exercícios a partir de parâmetros de prescrição específicos para manutenção e aumento da força muscular devem ser consideradas.

As doenças crônicas compartilham e agravam vários mecanismos que conduzem à fraqueza muscular com o envelhecimento, destacando-se o DM2.

A presença adicional da DM2 parece acelerar a perda muscular (HAN *et al.*, 2016; MORLEY *et al.*, 2014a) devido a fatores tais como: resistência a insulina, toxicidade da hiperglicemia (YOON *et al.*, 2014), aumento de tecido adiposo intramuscular (TUTTLE *et al.*, 2011) e maior produção de citocinas inflamatórias (MICHAUD *et al.*, 2013).

A condição nutricional do idoso também é fator associado a força muscular, envolvendo tanto mecanismos relacionados a ingestão alimentar inadequada como alterações na morfologia do músculo, decorrente do acúmulo de tecido adiposo (ROBINSON *et al.*, 2012; SYDDALL *et al.*, 2018). Com o envelhecimento observa-se uma tendência à diminuição da ingestão alimentar, sendo os fatores predisponentes a perda do apetite, edentulismo, redução do paladar e olfato, saciedade precoce (DOHERTY, 2003; VOLPI *et al.*, 2004). A baixa ingestão de alimentos, associada a dietas monótonas, com baixo teor de proteínas, aumenta o risco dos idosos evoluírem com baixo peso e desnutrição, contribuindo assim, para redução da força muscular (ROBINSON *et al.*, 2012).

Paralela a menor ingestão alimentar, com a idade há alteração da composição corporal com um aumento da quantidade de tecido adiposo. Além das consequências da obesidade e sobrepeso, relacionados a maior risco cardiovascular e resistência à insulina, estudos observaram aumento do conteúdo de adipócitos tanto entre grupos musculares quanto entre fascículos musculares, caracterizando um aumento de tecido não contrátil intramuscular. Esse aumento tem um potencial impacto negativo na força muscular (DELMONICO *et al.*, 2009; GOODPASTER *et al.*, 2001; ZOICO *et al.*, 2010). No entanto a relação entre a infiltração de tecido adiposo no músculo e alterações na força muscular de idosos não é clara na literatura, com alguns autores não encontrando nenhuma relação não (DELMONICO *et al.*, 2009; KEEVIL *et al.*, 2015) e outros encontrando uma relação inversa (SYDDALL *et al.*, 2018; TYROVOLAS *et al.*, 2016).

Uma grande parcela dos pacientes com DM2 apresentam sobrepeso ou obesidade (DAOUSI *et al.*, 2006; WILDING *et al.*, 2014), com quantidade aumentada de tecido não contrátil intramuscular (HILTON *et al.*, 2008). Esse acúmulo, particularmente na coxa, pode agravar a redução do fluxo sanguíneo e capacidade de difusão de insulina no músculo, resultando em resistência à insulina do músculo esquelético (GOODPASTER *et al.*, 2000; GOODPASTER

et al., 2003). Em pacientes diabéticos, essa infiltração de tecido adiposo no músculo está altamente correlacionada com a resistência à insulina e uma redução da força muscular, especialmente nos músculos da panturrilha e da coxa (ALMURDHI *et al.*, 2016; HILTON *et al.*, 2008).

Estudos já demonstraram que o tecido adiposo é um tecido endócrino ativo que produz polipeptídios como o fator de necrose tumoral (TNF- α) e seus receptores solúveis (sTNFR1 e sTNFR2), interleucina-6 (IL-6), leptina e resistina, dentre outros (HAVEEL, 2002; ROSEN, 2006). Essas moléculas estão envolvidas em processos geradores de resistência a insulina e degradação muscular (MARTINS, 2014). Em idosos, o aumento global de tecido gorduroso somado à imunossenescência estão envolvidos com a instalação de um processo inflamatório crônico de baixa intensidade (FRANCESCHI *et al.*, 2000; TYROVOLAS *et al.*, 2016; WILSON *et al.*, 2017), denominado “*inflammaging*” (FRANCESCHI *et al.*, 2000). Os níveis cronicamente elevados de mediadores inflamatórios circulantes, como o TNF- α , sTNFR1 e sTNFR2, IL-6, causam aceleração do catabolismo do tecido muscular, estando associados à diminuição de força muscular e incapacidade (FERRUCCI *et al.*, 2002; HADDAD *et al.*, 2005; HAREN *et al.*, 2010). O TNF- α apresenta reconhecida ação catabólica (REID, 2001) e estudos apontam que o tecido adiposo é uma das principais fontes de produção TNF- α (COPPACK, 2001; KERSHAW, 2004).

O TNF- α é uma citocina pró-inflamatória, considerada um mediador precoce por iniciar e coordenar a resposta de fase aguda e induzir a produção de outras citocinas, estando envolvida na efetividade e duração das reações inflamatórias. O TNF- α é produzido localmente e apresenta meia vida curta de cerca de 15 minutos. Ele estimula a produção de receptores solúveis, que agem como seus inibidores naturais, regulando sua função biológica. No plasma, o TNF α aparece livre ou ligado ao receptor 1 de TNF circulante (TNFR1) e ao receptor 2 de TNF (TNFR2) (coletivamente referidos como marcadores de via TNF). Por serem moléculas mais estáveis na circulação, os receptores solúveis do TNF- α (sTNFR1 e sTNFR2), parecem ser marcadores mais confiáveis dos índices plasmáticos do TNF- α e, portanto, da resposta inflamatória (PENNIX *et al.*, 2004).

Em pacientes diabéticos altos níveis de TNFR1 foram associados a complicações como doença renal (SAULNIER *et al.*, 2014), insuficiência cardíaca (CARLSSON *et al.*, 2016; PING *et al.*, 2017) e mortalidade (LEE *et al.*, 2013; SAULNIER *et al.*, 2014). Estudos demonstraram que os índices plasmáticos de sTNFR1 apresentaram maior sensibilidade e especificidade para o risco de mortalidade, dentre outros parâmetros imunológicos, independentemente das variáveis clínicas e do tempo de acompanhamento dos indivíduos idosos (COELHO *et al.*, 2010; PENNIX *et al.*, 2004).

A força e qualidade muscular de pessoas com DM2 também são influenciadas pelo curso natural da doença (CUTHBERTSON *et al.* 2016; MCGRATH *et al.* 2017). A doença arterial periférica, devido a DM2, é apontada como causa de atrofia e fraqueza muscular (BENTES *et al.*, 2017). A insulina tem como efeito o estímulo ao fluxo sanguíneo pós-prandial e a captação de glicose nas células musculoesqueléticas, estimulando a síntese protéica no músculo. Uma deficiência relativa ou absoluta de insulina ou a resistência a insulina em pacientes com DM2 é, portanto, um fator potencial relacionado à perda de massa e força musculares (CLEASBY *et al.*, 2016).

Outro fator que pode contribuir para alterações da força muscular é a polineuropatia diabética. Embora o dano nervoso induzido pelas alterações metabólicas se manifeste principalmente por disfunção sensorial e autonômica, disfunções motoras do tornozelo e joelho (BROWN *et al.*, 2014), como fraqueza muscular, redução da massa muscular e limitações da amplitude de movimento, podem ser manifestações importantes da polineuropatia diabética (ANDERSEN, 2012; REEVES *et al.*, 2013).

Embora pouco investigado e com resultados controversos, estudos pré-clínicos sugerem que fármacos hipoglicêmicos podem ter efeito prejudiciais no músculo esquelético, levando a atrofia e redução da força muscular (CETRONE *et al.*, 2014; WORKENEH *et al.*, 2013). Dentre eles destaca-se a metformina, que tem potencial para induzir a atrofia autofágica fisiológica, assim como as sulfonilureias e glinídeo, que parecem acentuar a apoptose das células musculares. Embora a atrofia observada tenha sido classificada como gravidade leve (KALAITZOGLOU *et al.*, 2019), em idosos esse efeito pode agravar a redução da força muscular inerente ao envelhecimento, com maior comprometimento funcional de idosos com DM2.

Vários fatores podem influenciar a força muscular em idosos com DM2. No entanto, poucos estudos têm sido direcionados para identificar aqueles mais relevantes no contexto clínico. Considerando os efeitos deletérios da redução da força muscular em pessoas idosas, estudos sobre os fatores associados a essa variável em idosos com DM2 podem contribuir para um melhor entendimento desse processo e subsidiar o planejamento de ações de rastreamento e intervenções voltadas para a prevenção de suas complicações.

3 OBJETIVO

O objetivo do estudo foi identificar os fatores associados à força muscular de preensão palmar em idosos com DM2 residentes na comunidade.

3.1 Objetivos específicos

- a) Caracterizar a amostra quanto aos parâmetros sociodemográficos e clínicos;
- b) Mensurar a força de preensão palmar na amostra avaliada;
- c) Mensurar os níveis plasmáticos de sTNFR1 na amostra avaliada;
- d) Investigar os fatores associados à força de preensão palmar em idosos com DM2.

4 METODOLOGIA

4.1 DESENHO DO ESTUDO E ASPECTOS ÉTICOS

Trata-se de estudo transversal, observacional com amostra de conveniência de idosos com DM2, residentes na comunidade do município de Alfenas-MG. Este estudo faz parte do projeto “Associação entre Diabetes *Mellitus* tipo 2 e sarcopenia, fragilidade e quedas em idosos comunitários”. O Projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNIFAL-MG (Parecer 2.543.714; CAE: 82327817.4.0000.5142) (ANEXO 1) e pela Prefeitura do município de Alfenas (ANEXO 2).

Para a participação na pesquisa, todos os idosos assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE 1). Todos os pesquisadores realizaram treinamento específico para a coleta de dados, além de estudo piloto para a organização das etapas do estudo.

4.2 AMOSTRA

O cálculo amostral foi desenvolvido considerando a fórmula $10(K+1)$ para 12 variáveis independentes. Foi identificada a necessidade de uma amostra de pelo menos 130 idosos para o estudo (PEDUZZI *et al*, 1996).

O recrutamento ocorreu por contato telefônico a partir das listas de indivíduos com diagnóstico de DM2, fornecida por doze UBS-ESF do município de Alfenas-MG. Foi usada também a estratégia de divulgação do projeto por panfletos e cartazes nessas UBS-ESF.

A pesquisa foi realizada no período entre abril a dezembro de 2018. Finalizadas as avaliações e tabulação dos dados, todos os idosos receberam relatório com os resultados da avaliação, juntamente com o convite para participar de palestra direcionada a educação em saúde.

Foram incluídos no estudo pessoas com idade igual ou superior a 60 anos, com diagnóstico médico de DM2, sem distinção de sexo ou raça. Os critérios de exclusão foram: idosos com alterações cognitivas detectáveis pelo Mini-exame do Estado Mental, considerando os pontos de corte: 13 para analfabetos; 18 para indivíduos com 1 a 7 anos de estudo; 26 para indivíduos

com 8 anos ou mais (BERTOLUCCI *et al.*, 1994; FOLSTEIN *et al.*, 1975) (ANEXO 3); amputações nos membros inferiores; operação ou fraturas nos membros inferiores nos últimos seis meses; neoplasia nos últimos cinco anos; doença inflamatória ou infecciosa em fase aguda; uso de drogas imunomoduladoras; sequelas neurológicas ou alterações visuais e auditivas que impossibilitassem a realização dos testes propostos.

4.3 INSTRUMENTOS E MEDIDAS

4.3.1 Dados sociodemográficos e clínicos

Para caracterização da amostra foram coletados dados sociodemográficos (idade, escolaridade, renda, estado civil), informações relativas aos hábitos de vida (tabagismo, uso de álcool, nível de atividade física) e às condições clínicas dos idosos (comorbidades, medicamentos em uso, sintomas depressivos, tempo de diagnóstico) por meio de um questionário estruturado (APÊNDICE 2), aplicado por entrevista, por pesquisadores previamente treinados.

Para a triagem dos sintomas depressivos, foi usada a Escala de Depressão Geriátrica (EDG) (ANEXO 4). Esta escala tem sido amplamente utilizada como ferramenta de rastreio de sintomas depressivos em idosos, fornecendo medidas psicométricas confiáveis e validadas (ALMEIDA & ALMEIDA 1999; PARADELA *et al.*, 2005). No presente estudo, foi adotada a versão traduzida e adaptada para o Português do Brasil, com 15 itens, com respostas dicotômicas, sendo os pontos de corte adotados de 5/6 (não caso/caso) (ALMEIDA; ALMEIDA 1999).

4.3.2 Força muscular

A força muscular foi avaliada pela força de preensão palmar, mensurada em Kgf (Quilogramas-força), como a média de três medidas obtidas utilizando Dinamômetro Manual Jamar[®], aceito como equipamento padrão para mensuração da força de preensão (FIGUEIREDO *et al.*, 2007).

Para realização do teste, o idoso permaneceu sentado em cadeira sem braços, pés totalmente no chão quadril e joelho flexionados a 90°, braços paralelos ao corpo o cotovelo em 90° de flexão, o antebraço e o punho em posição neutra. O teste foi realizado três vezes na mão dominante com intervalo de um minuto entre os testes e considerada a média entres os valores (FIGUEIREDO *et al.*, 2007).

4.3.3 Dosagens de sTNFR1

Para a dosagem plasmáticas do sTNFR1 foi realizada a coleta de 10 ml de sangue periférico na região cubital, em tubos a vácuo, com EDTA. O procedimento foi realizado por profissional qualificado, utilizando material descartável e todas as normas de utilização de materiais pérfuro-cortantes foram seguidas para o descarte dos materiais. Os idosos foram orientados a realizar jejum de seis horas.

As análises das concentrações plasmáticas foram realizadas pelo método de ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*), pelo kit DuoSet ELISA (R&D Systems, Minnesota, MN), segundo as instruções do fabricante.

4.3.4 Composição corporal

A composição corporal foi investigada por análise da massa muscular esquelética apendicular, por Bioimpedância Elétrica (BIA) (Biodynamics) e medidas antropométricas.

A massa corporal foi obtida pelo analisador portátil de Bioimpedância *Biodynamics* 450. O aparelho utiliza quatro eletrodos, dois em um dos pés e dois em uma das mãos e realiza medições de bioimpedância de forma segmentada na frequência de 50Hz, por corrente aplicada de 800 microA. A Impedância corporal total é calculada pelo somatório dos valores da impedância segmentar. O equipamento fornece dados em relação a massa de água corporal total, massa livre de gordura, massa de músculo esquelético, massa de gordura corporal, percentual de gordura do corpo e taxa de metabolismo basal, com base nas equações de predição do fabricante. A avaliação de bioimpedância se correlaciona bem com as predições feitas por

Ressonância Magnética (JANSSEN *et al.*, 2000) e com DEXA (MALAVOLTI *et al.*, 2009), sendo portanto alternativa confiável para avaliação da massa muscular esquelética, além de ter vantagens como o fato de ser portátil, ter menor custo e não expor a pessoa à radiação (MALAFARINA *et al.*, 2012). A avaliação foi realizada no mesmo dia da coleta de sangue, com o idoso em jejum de pelo menos 4 horas. Para isso, as coletas foram agendadas no período da manhã, entre 07:30 a 9:00h, e os idosos orientados a não consumirem alimentos ou água após as 02:00 horas da manhã.

As medidas antropométricas incluíram estatura e peso corporal, para cálculo do índice de Massa Corporal (IMC), e a medida da circunferência da cintura (CC). Para a mensuração da estatura foi usado esquadro para marcar a posição da cabeça na parede e fita métrica para verificar a altura em metros. Os idosos deveriam estar descalços, com os calcanhares juntos e encostados na parede, na posição ereta, braços ao longo do corpo e olhar para o horizonte. A massa corporal foi avaliada utilizando de balança digital, com capacidade para até 180Kg (*Body Fit*), com o idoso vestindo roupas leves e sem sapatos. O Índice de Massa Corporal (IMC), também conhecido como Índice de Quételet, foi obtido a partir da divisão da massa corporal em quilogramas (kg) pela estatura em metro (m) elevada ao quadrado (kg/m^2). Os idosos foram classificados como baixo peso, quando o IMC foi menor que $22 \text{ kg}/\text{m}^2$; eutróficos, quando o IMC estivesse entre 22 e $27 \text{ kg}/\text{m}^2$ e excesso de peso, quando o IMC estivesse acima de $27 \text{ kg}/\text{m}^2$ (LIPSCHITZ, 1994).

Para mensuração da circunferência da cintura foi usada fita métrica inextensível, colocada no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. Os sujeitos permaneceram com os braços ao lado do corpo e foram instruídos a relaxar o abdome. A classificação para risco cardiovascular foi definida com base nos valores da circunferência de cintura maior que 88 cm para mulheres e maior que 102 cm para homens (WHO, 2000).

4.3.5 Glicemia capilar de jejum

Os níveis de glicose foram coletados por glicosímetro portátil (Accu-chek Roche), sendo todas as glicemias realizadas com único aparelho, no mesmo dia da coleta de sangue (FRANCESCATO, 2012). Foram realizadas

calibrações periódicas do equipamento, para garantir sua acurácia das dosagens (TEIXEIRA *et al.*, 2009).

A variável glicemia capilar de jejum foi categorizada de acordo com a meta terapêutica (<100 mg/dL e ≥ 100 mg/dL) para o controle glicêmico recomendada pela *American Diabetic Association*.

4.3.6 Análise Estatística

Para a caracterização da amostra foi utilizado valores de média e desvio-padrão, para as variáveis contínuas e discretas, e distribuição de frequência para variáveis categóricas. A operacionalização das variáveis é apresentada na Tabela 1. A normalidade da distribuição dos dados foi analisada pelo teste *Kolmogorov-Smirnov*.

Para investigar os fatores associados à força muscular foi utilizado modelos de regressão linear múltipla, pelo método *Stepwise*. As variáveis independentes foram inicialmente selecionadas segundo critérios teóricos. Uma análise bivariada foi realizada para avaliar a existência de relações com a variável dependente (FPP). Todas as variáveis com significância estatística de $p \leq 0,2$ na análise bivariada foram inseridas no modelo de regressão. O modelo foi ajustado para idade, sexo, escolaridade e tempo de diagnóstico de DM2.

O coeficiente de determinação múltipla (R^2) foi usado para quantificar a força da associação entre a força muscular e as variáveis independentes. O teste-F foi usado para determinar a significância estatística, considerando $p < 0,05$. Quanto aos pressupostos do modelo, foi considerada presença de multicolinearidade, quando o Fator de Inflação da Variância (VIF) fosse >10 e Tolerance $< 0,2$; a homocedasticidade foi verificada por meio da observação do gráfico valores preditos e valores observados e também a normalidade do resíduo não padronizado. Com exceção das variáveis sexo, tempo de diagnóstico, tabagismo e uso de álcool, todas as demais variáveis foram usadas como variáveis quantitativas no modelo de regressão. Para todas as análises foi usado o programa SPSS para *Windows* (Versão 23.0).

Tabela 1 - Operacionalização das variáveis do estudo

(Continua)

Variável dependente	Descrição	Tipo
FPP	Quilogramas força (Kgf)	Quantitativa
Variáveis independentes	Descrição	Tipo
Situação conjugal	Categorizada em: com e sem companheiro	Categórica
Renda	Número de salários (R\$ 954,00)	Quantitativa
Nº Doenças Associadas	Número de doenças crônicas autorrelatadas	Quantitativa
Multimorbidade	Categorizada em: sim e não	Categórica
Nº Medicamentos	Número de medicamentos em uso	Quantitativa
Polifarmácia	Categorizada em: sim e não	Categórica
Tabagismo	Categorizada em: Nunca fumou; Ex-tabagista; Tabagista.	Categórica
Uso de álcool	Categorizada em: Não consome bebida alcoólica; Consome bebida alcoólica 1 a 4 vezes / mês; Consome bebida alcoólica 2 a 4 vezes / semana	Categórica
Nível de Atividade	Gasto calórico semanal (Kcal/semana) avaliado pelo	Quantitativa

Tabela 1 - Operacionalização das variáveis do estudo

(Continuação)

Variáveis independentes	Descrição	Tipo
<i>Minnesota Leisure Time Activities Questionnaire</i>		
Nível de Atividade	Categorizada em: ativo e sedentário	Categórica
IMC	Quociente do peso pela altura elevada a segunda potência (Kg/m ²)	Quantitativa
IMC	Baixo peso, IMC < 22kg/m ² ; eutrofia, IMC entre 22kg/m ² e 27kg/m ² ; e sobrepeso IMC > 27kg/m ²	Categórica
Risco Cardiovascular	Categorizado em: sim (> 88 cm para mulheres e > 102 cm para homens) e não	Categórica
Sintomas depressivos	Número de sintomas depressivos avaliado pela GDS	Quantitativa
Sintomas depressivos	Valores categorizado em ≤ 5 pontos - não caso; ≥ 6 pontos – possível caso	Categórica
Glicemia capilar de jejum	Dosagem em (mg/dL)	Quantitativa
Glicemia capilar de jejum	Valores de meta terapêutica categorizados em: <100 mg/dL e ≥ 100 mg/dL	Categórica
Uso de insulina	Categorizada em: sim; não	Quantitativa
sTNFR1	Dosagem plasmática (pg/ml)	Quantitativa
Massa Muscular	Índice de Massa Muscular esquelética	Quantitativa

Tabela 1 - Operacionalização das variáveis do estudo

(Conclusão)

Variáveis de ajuste	Descrição	Tipo
Apendicular (MMA)	Apendicular, obtida pela fórmula: $-0.05376 + (0.2394 \times \text{Altura}^2 / \text{Resistência em Ohms}) + (2.708 \times \text{sexo}) + (0.065 \times \text{peso}),$ dividido pelo IMC	Quantitativa
Idade	Anos	Quantitativa
Escolaridade	Número de anos completos de estudo	Quantitativa
Sexo	Categorizada em: feminino e masculino	Categórica
Tempo de diagnóstico (anos)	Categorizada em: Menor que 5 anos; 5 a 10 anos; Acima de 10 anos	Categórica

 Fonte: Elaborada pelo autor (2020)

5 RESULTADOS

Foi avaliado um total de 247 idosos, sendo obtidas amostras sanguíneas de 193 para as dosagens de sTNFR1 (Figura 1). As características sociodemográficas e clínicas da amostra estão apresentadas na Tabela 2. De modo geral, a amostra se caracterizou pela maioria ser do sexo feminino, baixa escolaridade, presença de multimorbidades e polifarmácia, não tabagistas, presença de sobrepeso e alta frequência de sintomas depressivos. Independente do sexo, a média da FPP da amostra pesquisada não caracterizou a presença de dinapenia (mulheres: 22,8 Kgf \pm 5,6; 22,7 Kgf; homens: 35,6 Kgf \pm 7,1; 35,3 Kgf), considerando os pontos de corte 16 Kgf para mulheres e 26 Kgf para homens (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2018).

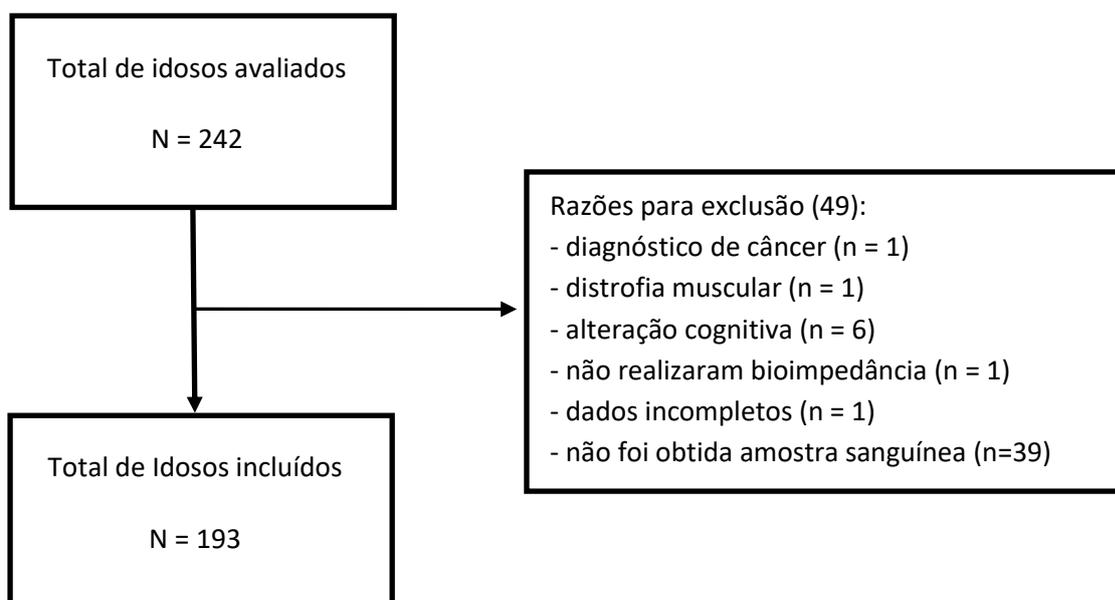


Figura 1- Fluxograma do estudo.

Fonte: Elaborada pelo autor (2020)

Tabela 2 - Características sociodemográficas e clínicas para a amostra avaliada. Alfenas-MG, 2018.

(Continua)

Variável	Quantitativas	Categóricas
	Média (DP); mediana	n (%)
Idade (anos)	69,43 (6,21); 69	--
Situação Conjugal (%)		
<i>Com companheiro</i>	--	124 (64,2)
<i>Sem companheiro</i>	--	69 (35,8)
Escolaridade (anos)	4,91 (3,56); 4,00	--
Renda (nº salários)	2,64 (2,08); 2,00	--
Nº Doenças associadas	4,88 (2); 5,00	--
Multimorbidades (%)	--	189 (97,9)
Nº Medicamentos	5,77 (2,94); 6,00	
Polifarmácia	--	127 (65,8)
Glicemia de jejum (mg/dL)	143,3 (50,38); 133,50	--
Meta Terapêutica (glicemia de jejum)		
<100 mg/dL	--	92 (47,7)
≥ 100 mg/dL	--	101 (52,3)
Tempo de diagnóstico (anos)		
<i>Menor que 5 anos</i>	--	43 (22,3)
<i>5 a 10 anos</i>	--	73 (37,8)
<i>Acima de 10 anos</i>	--	77 (39,9)
Tabagismo (%)		
<i>Nunca fumou</i>	--	91 (47,2)
<i>Ex-tabagista</i>	--	84 (43,2)
<i>Tabagista</i>	--	18 (9,3)
Uso de álcool (%)		
<i>Não consome</i>	--	139 (72)
<i>Consome 1 a 4 vezes / mês</i>	--	44 (22,8)
<i>Consome 2 a 4 vezes / semana</i>	--	10 (5,2)

Tabela 2 - Características sociodemográficas e clínicas para a amostra avaliada. Alfenas-MG, 2018.

(Conclusão)

Variável	Quantitativas	Categóricas
Nível de Atividade Física	3018,1 (5591,5); 1589,4	--
(Kcal/semana)		
<i>Ativo</i>	--	104 (53,9)
<i>Sedentário</i>	--	89 (46,1)
IMC (Kg/m²)	29,90 (5,12); 29,06	--
Composição Corporal		
<i>Magreza</i>	--	7 (3,6)
<i>Eutrófico</i>	--	51 (26,4)
<i>Sobrepeso</i>	--	135 (69,9)
Risco Cardiovascular		
<i>Positivo</i>	--	174 (90,2)
<i>Negativo</i>	--	19 (9,8)
Número de Sintomas depressivos	2,92 (2,90); 2,00	--
Rastreio para depressão		
<i>Caso</i>	--	34 (17,6)
<i>Não Caso</i>	--	159 (82,4)
MMA (Kg)	21,50 (4,90); 20,95	--
	2352,85 (982,47);	--
sTNFR1 (pg/ml)	2159,00	
FPP (Kgf)	28,34 (8,95); 27,33	--

Fonte: Elaborada pelo autor (2020)

Nota: IMC: Índice de massa corporal; FPP: Força de preensão palmar; Massa Muscular Apendicular; sTNFR1: receptor solúvel 1 do fator de necrose tumoral-alpha.

As condições de saúde mais frequentes na amostra foram hipertensão arterial sistêmica (85%), dislipidemia (45%), doenças cardíacas (32%) e incontinência urinária (31,6%). A frequência de fármacos para controle glicêmico usados é apresentada na Tabela 3. Não houve correlação significativa entre nenhuma classe de medicamento com a FPP (dados não apresentados).

Tabela 3 - Fármacos utilizados no tratamento do diabetes tipo 2 na amostra pesquisada (n=193)

Medicamentos	n (%)
Inibidores do Co-transportador de Sódio-Glicose	4 (2,1)
Metformina	176 (91,2)
Pioglitazona	0 (0)
Secretagogos de insulina	5 (2,6)
Inibidores DPPI	9 (4,7)
Agonistas Receptor GLP1	1 (0,5)
Inibidores Alfa-glicosidase	0 (0)
Análogo da Amilina	1 (0,5)
Insulina	38 (19,7)

Fonte: Elaborada pelo autor (2020)

A análise bivariada entre as variáveis independentes e a FPP é apresentada na Tabela 4. Estes resultados determinaram as variáveis independentes incluídas no modelo ($p < 0,20$): renda, número de doenças associadas, número de medicamentos, nível de atividade física, tabagismo, uso de álcool, índice de massa corporal, sintomas depressivos, dosagens de sTNFR1 e massa muscular apendicular.

Tabela 4 – Análise bivariada entre as variáveis independentes e a força de preensão palmar. Alfenas-MG, 2018.

Variáveis	Força de Preensão Palmar	
	Coefficiente de Correlação (r_s)	Valor p
Renda	0,151	0,037
Nº Doenças associadas	-0,430	<0,001
Nº Medicamentos	-0,240	0,001
Nível de atividade física	0,148	0,039
Tabagismo	0,282	<0,001
Uso de álcool	0,339	<0,001
IMC	-0,117	0,105
Sintomas Depressivos (<i>escore</i>)	-0,202	0,005
Glicemia de jejum	0,020	0,789
Uso de insulina	0,063	0,384
sTNFR1	-0,189	0,008
MMA	0,683	<0,001

Fonte: Elaborada pelo autor(2020)

Nota: IMC = Índice De Massa Corpórea; Massa Muscular Apendicular; sTNFR1: receptor solúvel 1 do fator de necrose tumoral-alpha.

Coefficiente de correlação Spearman, $\alpha = 5\%$.

Os resultados do modelo de regressão encontram-se na Tabela 5. O modelo foi capaz de explicar 63% da variabilidade da força de preensão palmar. Foi observado que o número de sintomas depressivos, as concentrações plasmáticas de sTNFR1 e massa muscular apendicular foram associados a FPP em idosos com DM2. Idosos com maior número de sintomas depressivos, concentrações plasmáticas de sTNFR1 mais elevadas e menor massa muscular apendicular apresentaram menor FPP.

Tabela 5 - Regressão linear múltipla para os fatores associados com a força de preensão palmar.

Modelo	B	P	IC 95%	B	P	IC 95%
	Modelo Bruto			Modelo Ajustado		
<i>Sintomas Depressivos</i>	-0,153	0,003	-0,79; -0,16	-0,107	0,022	-0,62; -0,05
<i>sTNFR1</i>	-0,176	0,001	-13,16; -3,57	-0,119	0,010	-9,95; -1,37
<i>MMA</i>	0,666	0,000	1,03; 1,39	0,301	<0,0001	0,30; 0,79

Fonte: Elaborada pelo autor(2020)

Nota: Variável dependente foi Força de Preensão Palmar (Kgf). $R^2 = 0,644$; R^2 ajustado = 0,631; $p < 0,05$.

Variáveis de ajuste: idade, sexo, escolaridade e tempo de diagnóstico.

MMA: Massa Muscular Apendicular; sTNFR1: receptor solúvel 1 do fator de necrose tumoral- α .

6 DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo apontaram que os fatores associados com a FPP de idosos com DM2 foram a massa muscular apendicular (MMA), níveis plasmáticos de sTNFR1 e a presença de sintomas depressivos. Embora estudos tenham demonstrado que idosos diabéticos apresentaram maior redução da força muscular em relação a controles normoglicêmicos (LEENDERS *et al.*, 2013; MORLEY, 2014), poucos estudos têm investigado os fatores associados às alterações de força muscular nessa população. Para nosso conhecimento, esse foi o primeiro estudo a investigar os fatores associados a FPP em idosos diabéticos.

Estudos prospectivos observaram uma perda acelerada da massa muscular em idosos com diabetes (LEE *et al.*, 2010; LEE *et al.*, 2011; PARK *et al.*, 2009). A condição de hiperglicemia foi relacionada tanto à diminuição da massa muscular quanto à capacidade do músculo em gerar força (KALYANI *et al.*, 2015; ORLANDO *et al.*, 2016). Além da toxicidade devido à hiperglicemia (YOON *et al.*, 2014), o aumento de tecido adiposo intramuscular (TUTTLE *et al.*, 2011), a maior produção de mediadores inflamatórios (MICHAUD *et al.*, 2013; PEDERSEN *et al.*, 2003) e complicações como doença arterial e neuropatia periféricas, são mecanismos pelos quais a doença pode afetar a função muscular de indivíduos com diabetes.

Embora os idosos não tenham apresentado alterações compatíveis com sarcopenia ou dinapenia (CRUZ-JENTOFT *et al.* 2018), no presente estudo, a menor massa muscular apendicular foi associada a menores valores de FPP, independentemente da idade, sexo, escolaridade e tempo de diagnóstico da doença. Uma vez que o músculo esquelético é considerado fundamental para a homeostase da glicose (KRENTZ *et al.*, 2013), a perda de massa muscular pode exacerbar a desregulação metabólica, com comprometimento progressivo das propriedades funcionais do músculo, da própria doença, com repercussão negativa na mobilidade e independência desses idosos com DM2.

Idosos diabéticos apresentaram maior declínio na massa muscular comparado a idosos sem DM2 (KIM *et al.*, 2014; LEENDERS *et al.*, 2013; PARK *et al.*, 2009). Em estudo com 610 idosos, 15,7% dos diabéticos apresentaram redução da massa e força muscular comparado a 6,9% no grupo

controle (KIM *et al.*, 2010). Igualmente, a função muscular parece ser mais afetada em diabéticos (IJZERMAN *et al.*, 2012; VOLPATO *et al.*, 2012). Em estudo coorte com 1840 indivíduos, com idade entre 70 a 79 anos, foi observado que aqueles com DM2 apresentaram maior declínio na força muscular de membros inferiores após um período de 3 anos comparados àqueles sem DM2 (PARK *et al.*, 2007). Dados do National Health and Nutrition Examination Survey (1999 e 2002) demonstraram que idosos com DM2 apresentaram menor força e potência muscular de quadríceps, assim como menor velocidade de marcha (KALYANI *et al.*, 2013).

Evidências demonstraram uma forte associação entre DM2 e níveis elevados de mediadores inflamatórios, dentre eles o TNF- α (FIORENTINO *et al.*, 2015; LUI *et al.*, 2016). O TNF- α parece estar está criticamente envolvido no desenvolvimento da resistência à insulina e na patogênese do DM2, por meio da redução da expressão do transportador de glicose tipo 4 (GLUT- 4) e inibição da atividade dos receptores periféricos de insulina (AKASH *et al.*, 2018). Além disso está relacionado a obesidade (HOTAMISLIGIL *et al.*, 1999) e complicações da DM2, como a neuropatia periférica (MU *et al.*, 2017). Uma vez que o TNF- α possui meia vida curta, com ação principalmente local (MAKHATADZE *et al.*, 1998), seu receptor solúvel sTNFR1 tem sido apontado como um marcador mais confiável da resposta inflamatória, por ser uma molécula mais estável (ADERKA *et al.*, 1992; COELHO *et al.*, 2008).

No presente estudo, níveis mais elevados de sTNFR1 foram associados a menores valores de FPP. A comparação com outros estudos é limitada, uma vez que não foram encontrados estudos que investigaram a relação entre esse mediador e desfechos de força muscular em idosos com DM2. No entanto, a literatura já aponta o efeito catabólico da cascata inflamatória mediada pelo TNF- α e seu receptor sTNFR1 na musculatura esquelética, induzindo a apoptose celular e perda de fibras musculares (MENG *et al.*, 2010; ROUBENOFF, 2003). Em estudo de SCHAAP *et al.*, 2009 com uma amostra de 2177 idosos, foi observado que o TNF- α apresentou forte associação com a redução da massa muscular e FPP, enquanto o sTNFR1 apresentou associação com a diminuição da massa muscular (SCHAAP *et al.*, 2009).

Outro fator associado a FPP na amostra do presente estudo foi a presença de sintomas depressivos. Idosos diabéticos com maior número de

sintomas depressivos apresentaram menores valores de FPP, indicando uma associação inversa entre essas variáveis. Poucos estudos pesquisaram sobre a relação entre depressão e/ou sintomas depressivos e a FPP em idosos, sendo que nenhuma investigação foi encontrada em idosos com diabetes. Em uma amostra de homens idosos, RANTANEM *et al.*, 2000, verificaram que aqueles com humor deprimido apresentaram menores valores no baseline e maior declínio da FPP em um período de 3 anos de acompanhamento, comparado a idosos sem sintomatologia depressiva (RANTANEM *et al.*, 2000).

Diferentes mecanismos comportamentais e biológicos podem influenciar a relação entre sintomas depressivos e a FPP. Dentre eles destacam-se a motivação reduzida para ativação muscular máxima em situações de teste (ALLEN *et al.*, 1994), redução dos níveis de atividade física (WATTS *et al.*, 2018), perda de massa corporal (MORLEY *et al.*, 1994), além do aumento dos níveis de citocinas inflamatórias (LOPRESTI *et al.*, 2014), que contribui para perda muscular (CIZZA *et al.*, 2010; HAYASH *et al.*, 2019; WILLIAMS *et al.*, 2009).

Embora alguns estudos indiquem que o uso de insulina e medicamentos anti-hiperglicêmicos possam influenciar negativamente a função muscular (CETRONE *et al.*, 2014; WORKENEH *et al.*, 2013), na amostra pesquisada nenhum dos medicamentos apresentou correlação com a FPP.

Como limitações do estudo, é importante considerar a amostra de conveniência e apenas o uso da glicemia capilar de jejum como medida de controle glicêmico.

O modelo final de regressão com as variáveis massa muscular apendicular, níveis de sTNFR1 e sintomas depressivos foi capaz de explicar 63% da variabilidade da FPP em idosos diabéticos. Esses resultados destacam a importância da avaliação, abordagem adequada e monitoramento da força muscular, com o objetivo de minimizar seu impacto na funcionalidade de idosos diabéticos.

7 CONCLUSÃO

Os resultados do presente estudo identificaram que a menor massa muscular apendicular, maiores níveis plasmáticos de sTNFR1 e maior número de sintomas depressivos foram fatores associados à menores valores de FPP em idosos com DM2.

Uma vez que o rastreio para perda da força muscular envolve instrumentos de baixo custo e de fácil aplicabilidade clínica, a avaliação periódica e adoção de medidas preventivas pelos profissionais de saúde, destacando os fisioterapeutas, nos diferentes cenários da atenção à saúde do idoso, se tornam indispensáveis.

Além disso, uma vez que os fatores associados a FPP nesse estudo podem ser modificados por meio de intervenções não farmacológicas, como a prática regular de atividade física, a adoção de medidas preventivas e de reabilitação devem ser implementadas para abordagem da melhoria e manutenção da FPP em idosos com DM2. A fisioterapia pode ser implementada na abordagem precoce de pacientes com DM2, visando minimizar as complicações inerentes ao envelhecimento.

REFERÊNCIAS

- ABBATECOLA AM; Ferrucci L; Grella R; et al. Diverse effect of inflammatory markers on insulin resistance and insulin-resistance syndrome in the elderly. **J Am Geriatr Soc.** Wiley online Library, v. 52, n.3, p. 399–404, 2004.
- ABOUGALAMBOU SS; Abougambou AS. Explorative study on diabetes neuropathy among type II diabetic patients in Universiti Sains Malaysia Hospital. **Diabetes Metab Syndr.** v.6, n.3, p.167-72, Jul./set, 2012. doi: 10.1016/j.dsx.2012.09.002.
- ADERK, D. et al. **Variation in serum levels of the soluble TNF receptors among healthy individuals.** Lymphokine and cytokine research. v. 11, n. 3, p. 157-159, June, 1992.
- AKASH M. S. H.; Rehman K.; and Liaqat A. “Tumor necrosis factor-alpha: role in development of insulin resistance and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. **Journal of Cellular Biochemistry.**Wiley online Library, v.119, n. 1, p. 105–110, 2018.
- ALLEN GM; Hickie I; Gandevia SC; McKenzie DK. **Impaired voluntary drive to breath: A possible link between depression and unexplained ventilatory failure in asthmatic patients.** Thorax. v.9, p. 881-884, 1994.
- ALMEIDA OP; Almeida SA. Confiabilidade da versão brasileira da Escala de Depressão em Geriatria. GDS. versão reduzida. **Arq. Neuro-Psiquiatria.** v. 57, n.2, p. 421-426, 1999.
- ALMURDHI MM; Reeves ND; Bowling FL; Boulton AJ; Jeziorska M; Malik RA. Reduced Lower-Limb Muscle Strength and Volume in Patients With Type 2 Diabetes in Relation to Neuropathy, Intramuscular Fat, and Vitamin D Levels. **Diabetes Care.** v.39, n.3, p. 441-7. doi: 10.2337/dc15-0995. PMID: 26740641; PMCID: PMC5317239, Mar, 2016.
- ALEXANDRE, Tiago Silva. **Sarcopenia e Dinapenia como preditores de incapacidade e óbito em idosos residentes no município de São Paulo.** 2013. Dissertação (Doutorado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Saúde Pública, São Paulo, 2013.
- ALEXANDRE, Tiago da Silva; Scholes, Shaun; Santos, Jair Licio Ferreira; Duarte, Yeda Aparecida de Oliveira; Oliveira, Cesar de. The combination of dynapenia and abdominal obesity as a risk factor for worse trajectories of IADL disability among older adults. **Clinical Nutrition.** <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.09.018,2017>.
- AMBESKOVIC, M.; Roseboom, T. J.; Metz, G. A. **Transgenerational Effects of Early Environmental Insults on Aging and Disease Incidence.** **Neurosci. Biobehav. Rev.**, Aug, 2017.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care.** 37; Suppl. 1:S81-S90, 2014.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes.**Diabetes Care.** v.41 (Suppl.1):S55-S64.<https://doi.org/10.2337/dc18-S006,2018>.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. **Diabetes Care**. v.42. Suppl. 1, p. 13–S28, 2019.

ALMURDHI, M. M. et al. Reduced Lower-Limb Muscle Strength and Volume in Patients With Type 2 Diabetes in Relation to Neuropathy, Intramuscular Fat, and Vitamin D Levels. **Diabetes Care**. v.39, p. 441–447, 2016.

ANDERSEN H. Motor dysfunction in diabetes. **Diabetes Metab Res Rev**. v.28 (Suppl. 1), p. 89–92, 2012.

ANKER SD; Morley, JE; von Haehling S. **Welcome to the ICD-10 code for sarcopenia. J Cachexia Sarcopenia Muscle**. v.7.5, p.512-4, 2016.

ARAÚJO LF; Coelho, CG; Mendonça, ET; et al. Evidências da contribuição dos programas de assistência ao idoso na promoção do envelhecimento saudável no Brasil. **Revista Panamericana de Salud Pública**. v.30.1, p. 80-86, 2011.

ASHKENAZI A; Dixit, VM. Death receptors: signaling and modulation. **Science**.v.281, p.5381:1305-8, Aug 28, 1998.

Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. VIGITEL BRASIL 2016: VIGILÂNCIA DE FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO PARA DOENÇAS CRÔNICAS POR INQUERITO TELEFONICO:estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2016. Brasília, p.160. 2017.

BARRETO, Mauricio. Health technologies and the fine balance between risks and benefits. **Revista de Saúde Pública**. v.40, n. 3, p.397-9, July, 2006.

BELASCO, AGS; Okuno, MFP. Realidade e desafios do envelhecimento. **Rev Bras Enferm – REBEn**. ISSN 1984-0446 versão online. *Brasília-DF*, v. 2, p.1-2, Nov, 2019.

BENTES CM, Costa, PB; Resende, M, Miranda HL; Silva, CMV; Netto CC, Marinheiro, LPF. Association between muscle function and body composition, vitamin D status, and blood glucose in postmenopausal women with type 2 diabetes. **Diabetes Metab Syndr**. v. 11, n. 2, p. S679-S684, 2017.

BERTOLUCCI PH; Brucki, SM; Campacci, SR; Juliano Y O Mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. **Arq Neuropsiquiatr**. v. 52, p.1-7, 1994.

BEJUMA, Angela Maria; Curcio, Carmen; Duque, Gustavo; Gomez, Fernando. 9655Clinical ScienceDynapenia and Sarcopenia as a Risk Factor for Disability in a Fallsand Fractures Clinic in Older Persons. **Journal of Medical Sciences**. v. 6, n.2, p. 344-349, 2018.

BROWN SJ; Handsaker JC; Bowling FL; Maganaris CN; BoultonAJ; ReevesND.Do patients with diabetic neuropathy use a higher proportion of their maximum strength when walking?. **J Biomech**. v. 47, p.3639–3644, 2014.

C. Liu; X. Feng; Q. Li; Y. Wang, Q. Li, and M. Hua, "Adiponectin, TNF- α and inflammatory cytokines and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis". **Cytokine**. v. 86. p. 100–109, 2016.

CLARK BC; Manini TM. Sarcopenia # Dynapenia. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci** . v.389, n. 63A, p.829-34, 2008.

CLARK, B.C. and J.L. Taylor. Age-Related Changes in Motor Cortical Properties and Voluntary Activation of Skeletal Muscle. **Current aging science** . 2012.

CLARK, B.C., J.L. Taylor, S.L. Hong, T.D. Law and D.W. Russ. Weaker Seniors Exhibit Motor Cortex Hypoexcitability and Impairments in Voluntary Activation. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci** . v.70, p. 1112-9, 2015.

CARSON, R.G. Get a grip: Individual variations in grip strength are a marker of brain health. **Neurobiol Aging**. v.71,p. 189-222. Nov, 2018.

CALVANI, Riccardo; Marini, Federico; Cesari, Matteo; Buford, Thomas; Manini, Todd; Pahor, Marco; Leeuwenburgh, Christiaan; Bernabei, Roberto; Landi, Francesco; Marzetti, Emanuele. Systemic inflammation, body composition, and physical performance in old community-dwellers. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report [Internet], 2017. Available from <https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/statistics-report.html>. Accessed 28 November 2019.

CARLSSON AC; Östgren CJ; Nystrom FH; et al. Association of soluble tumor necrosis factor receptors 1 and 2 with nephropathy, cardiovascular events, and total mortality in type 2 diabetes. **Cardiovasc Diabetol**. v.15,p. 40, 2016.

CETRONE, Michela; Mele, Antonietta; Trincarico, Domenico. Effects of the Antidiabetic Drugs on the Age-Related Atrophy and Sarcopenia Associated with Diabetes Type II. **Current Diabetes Review**. v.10, p. 231-237, 2014.

CHEN LK; Liu LK; Woo J; et al. Sarcopenia in Asia: Consensus report of the Asian working group on sarcopenia. **J Am Med Dir Assoc**. v.15:95, p. 101, 2014.

CHENTL F; Azzoug S; Mahgoun S. Diabetes mellitus in elderly. **Indian Journal of Endocrinology and Metabolism**. v. 19.6, p. 744-752, 2015.

CHEVAL B; Sarrazin P; Pelletier G; Friese M . Efeito das Tendências de Abordagem de Prevenção de Retreinamento em uma Tarefa de Exercício: Um Estudo Controlado Aleatório. **J Phys Act Health**. v. 13, n.12, p. 1396-1403,dec., 2016.

CIZZA, G; et al. Depression and osteoporosis: a research synthesis with meta-analysis. **Horm Metab Res**. v. 42, n. 7, p. 467-482. 2010.

CLEASBY, M. E., Jamieson, P. M. & Atherton, P. J. Insulin resistance and sarcopenia: mechanistic links between common comorbidities. **J Endocrinol**. v. 229, p. 67–81, <https://doi.org/10.1530/JOE-15-0533>. 2016.

COELHO, F. M; et al. Increased serum levels of inflammatory markers in chronic institutionalized patients with schizophrenia. **Neuroimmunomodulation**. v. 15, n. 2, p. 140-144. 2008.

COELHO FM; Narciso FMS; Oliveira DMG; Pereira DS; Teixeira AL; Teixeira MM; et al. sTNFR1 is an early inflammatory marker in community versus institutionalized elderly women. **Inflamm Res**. v. 59, p. 129-134, 2010.

COOPER A; Lamb M; Sharp SJ; Simmons RK; Griffin SJ. Bidirectional association between physical activity and muscular strength in older adults: results from the UK Biobank study. **Int J Epidemiol**. v. 46.1, p.141-148, 2017.

COPPACK SW; Patel JN; Lawrence VJ. Nutritional regulation of lipid metabolism in human adipose tissue. **Exp Clin Endocr Diab**. v.109, p. 202-214, 2001.

CORTEZ DN; Reis IA; Souza DA; Macedo MM; Torres HC. Complications and the time of diagnosis of diabetes mellitus in primary care. **Acta Paul Enferm**. v. 28(3), p. 250-5, 2015.

CURCIO, F. et al. The reverse metabolic syndrome in the elderly: Is it a "catabolic" syndrome?. **Aging Clin Exp Res**., Aug. 2017.

CRUZ-JENTOFT, AJ; Baeyens, JP; Bauer, JM; et al. European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. **Age Aging** . v.39, p. 412-423, 2018.

CUTHEBERTSO, D.J.; Bell, J.A.; Ng, S.Y.; Kemp, G.J.; Kivimaki, M.; Hamer, M. Dynapenic obesity and the risk of incident Type 2 diabetes: The English Longitudinal Study of Ageing. **Diabet. Med**. v. 33, p. 1052–1059, 2016.

DAOUSI C; Casson IF; Gill GV; et al. **Prevalence of obesity in type 2 diabetes in secondary care: association with cardiovascular risk factors**. *Postgrad Med J*. v. 82, p. 280–4, 2006.

D'ANTONA G; Pellegrino, MA; Carlizzi, CN; Bottinelli, R. Deterioration of contractile properties of muscle fibres in elderly subjects is modulated by the level of physical activity. **Eur J Appl Physiol**. v.100, p. 603–611, 2007.

DELBONO O. Regulation of excitation contraction coupling by insulin-like growth factor-1 in aging skeletal muscle. **J Nutr Health Aging**. 4:162–164, 2000.

DELMONICO, MJ; Harris TB, Visser M, Park SW, Conroy MB, Velasquez-Mieyer P, et al. Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. **Am J Clin Nutr**. v. 90, p.1579–85, 2009.

DOHERTY, T. J. Invited review: aging and sarcopenia. **Journal Applied Physiology**. v. 95, p. 1717-1727, 2003.

DUMITRU, Adrian; Mihaela, Betrice; Radu,Mihai. Muscle Changes During Atrophy.**Muscle Atrophy**, Advances in Experimental Medicine and Biology.

DUNCAN, BB; Schmidt, MI; Cousin, E; Moradi-Lakeh, M; Passos, VMA; França, EB; et al. The burden of diabetes and hyperglycemia in Brazil-past and present: findings from the Global Burden of Disease Study 2015. **Diabetol Metab Syndr**. v.4, n. 9, p.18, 2017.

FRANCESCATO, M.P.; Geat, M.; Stel, G.; Cauci, S. Precisão de um medidor portátil de glicose e de um dispositivo de Monitoramento Contínuo de Glicose usado em casa por pacientes com diabetes tipo 1. **Clinica Chimica Acta**. v. 413, p. 312-318, jan, 2012.

FRANCESCHI, C. et al. Inflamm-aging: An Evolutionary Perspective on Immunosenescence. **Ann N Y Acad Sci**. v.908, p. 244-254. jun,2000.

FATHI D; Ueki, Y; Mima, T; Koganemaru, S; Nagamine, T; Tawfik, A; et al. Effects of aging on the human motor cortical plasticity studied by paired associative stimulation. **Clin Neurophysiol**. v. 121, p. 90–93, 2009.

FERRUCCI, L. et al. Change in Muscle Strength Explains Accelerated Decline of Physical Function in Older Women With High Interleukin-6 Serum Levels. **Journal of the American Geriatrics Society**. v. 50, n. 12, p. 1947-1954, 2002.

FIELDING, R.A;et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. **J Am Med Dir Assoc**.v.12, n.4, p.249-256, May, 2011.

FIORENTINO, TV; Hribal, ML; Perticone, M; et al. **Unfavorable inflammatory profile in adults at risk of type 2 diabetes identified by hemoglobin A1c levels according to the american diabetes association criteria**. *Acta Diabetol*. v.52, n. 2, p.349–356, 2015.

FOWLER, MJ. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. **Clin Diabetes**. v. 26, p. 77–82, 2008.

FRIED, L.P., et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. **Journal of Gerontology Series. A: Biological Sciences and Medical Sciences**. v. 56, n. 3, p. 141-156, Mar, 2001.

FIGUEIREDO I.M. et al. Teste de força de preensão utilizando o dinamômetro Jamar. **Acta Fisiátrica**. v.14, n.2, p.104-110, jun. 2007.

FRONTERA, WR; Hughes, VA; Fielding, RA; Fiatarone, MA; Evans, WJ; Roubenoff R. Envelhecimento do músculo esquelético: um estudo longitudinal de 12 anos. **J Appl Physiol**.v. 88, p. 1321–1326, 2000.

GOMES, Barbara Festa; Accardo, Camila de Melo. **Mediadores imunoinflamatórios na patogênese do diabetes mellitus**. *Einstein (São Paulo)* v.17,n.1, Epub, 25 fev, 2019.

GOODPASTER, BH; Park, SW; Harris, TB; et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the Health, Aging and Body Composition Study. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**. v.61, p.1059–1064, 2006.

GOODPASTER, BH; Carlson, CL; Visser, M; Kelley, DE; Scherzinger, A; Harris, TB; et al. Attenuation of skeletal muscle and strength in the elderly: The Health ABC Study. **J Appl Physiol**. v. 90, p. 2157–2165, 2001.

GOODPASTER, BH; Thaete, FL; Kelley, DE. **Thigh adipose tissue distribution is associated with insulin resistance in obesity and in type 2 diabetes mellitus**. *Am J Clin Nutr*. v. 71, p. 885–892, 2000.

GOODPASTER, BH; Krishnaswami, S; Resnick, H; et al. Association between regional adipose tissue distribution and both type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in elderly men and women. **Diabetes Care**. v. 26, p. 372–379, 2003.

HAN, E; Lee, Y; Kim, G; et al. Sarcopenia is associated with albuminuria independently of hypertension and diabetes: Knhanes 2008–2011. **Metabolism**. Oct;v. 65, p.1531-40, 2016.

HADDAD, F. et al. IL-6-induced skeletal muscle atrophy. **Journal of Applied Physiology**. v. 98, p. 911-917, 2005.

HOTAMISLIGIL GS. The role of TNF-alpha and TNF receptors in obesity and insulin resistance. **J Intern Med**. v. 245, p. 621–625, 1999.

IBGE (**Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**). Sinopse do censo demográfico de 2010. Rio de Janeiro, 2011.

IBANEZA, Javier; Esteban M. Gorostiaga; Alicia M. Alonso; Luis Forgas; Inaki Argkelles; Jose´ L. Larrio´ nc; Mikel Izquierdo. osé´ L. Lower muscle strength gains in older men with type 2 diabetes after resistance training. Larrio´ nc, Mikel .Spain**Department of Geriatric Medicine**. Hospital of Navarra. Pamplona, SpainReceived. 27 July, 2006.

IBGE – **INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA**. Pesquisa Industrial de Inovação Tecnológica 2000. Rio de Janeiro, 2019.

IDF diabetes atlas - 2017 Atlas [Internet]. Available from: <https://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>

IHME (**Institute for Health Metrics and Evaluation**). Global Burden of disease Arrow Diagram. Available at: <http://vizhub.healthdata.org/irank/arrow.php>. 2015.

IJZERMAN, TH; Schaper, NC; Melai, T; et al. Lower extremity muscle strength is reduced in people with type 2 diabetes, with and without polyneuropathy and is associated with impaired mobility and reduced quality of life. **Diabetes Res Clin Pract**. v. 95, p. 345-351, 2012.

JANG, HC. Sarcopenia, Frailty, and Diabetes in Older Adults. **Diabetes Metab J** v.40, p.182-189, 2016.

JANSSEN, I et al. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. **Journal of applied physiology** (Bethesda, Md. : 1985), v. 89, n. 2, p. 465–71, ago, 2000.

JIMENEZ-MORENO, R; Wang, ZM; Gerring, RC; Delbono, O. Sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release declines in muscle fibers from aging mice. **Biophys J**. v. 94, p. 3178–3188, 2008.

JUNG, HW; Kim, SW; Ahn, S; et al. **Prevalence and outcomes of frailty in Korean elderly population: Comparisons of a multidimensional frailty index with two phenotype models**. PLoS .v, 9, p. 87958, 2014.

KALAITZI, D., Matopoulos, A. and Clegg, B. (2019). **Managing resource dependencies in electric vehicle supply chains: a multi-tier case study**. Supply

Chain Management, v. 24, n. 2, p. 256-270. <https://doi.org/10.1108/SCM-03-2018-0116>.

KALYANI, RR; Tra, Y; Yeh, HC; Egan, JM; Ferrucci, L; Brancati FL. Quadriceps strength, quadriceps power, and gait speed in older U.S. adults with diabetes mellitus: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. **J Am Geriatr Soc.** v. 61, p. 769-75, 2013.

KALYANI, R R; et al. Quadriceps strength, quadriceps power, and gait speed in older U.S. adults with diabetes mellitus: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. **Journal of the American Geriatrics Society.** v.61, p. 769–775, 2013.

KALYANI RR; Metter, EJ; Egan, J; et al. Hyperglycemia predicts persistently lower muscle strength with aging. **Diabetes Care.** v.38, p.82–90, 2015.

KAWAKAMI, Y; Akima, H; Kubo, K; Muraoka, Y; Hasegawa, H; Kouzaki, M; et al. Changes in muscle size, architecture, and neural activation after 20 days of bed rest with and without resistance exercise. **Eur J Appl Physiol.** v. 84, p. 7–12, 2001.

KAUTZKY-WILLER. **Gestational diabetes mellitus: Recommendations of the Austrian Diabetes Association 2007.** Wiener klinische Wochenschrift v. 119, p. 49-53, August, 2007.

KIRKMAN, MS; Briscoe, VJ; Clark, N; et al. Diabetes in older adults. **Diabetes Care.** v. 35, p. 2650–2664, 2012.

KUH, Diana; Hardy, Rebeca; Blodgett, Joanna; Cooper, Rachel. Developmental factors associated with decline in grip strength from midlife to old age: a British birth cohort study. **BMJ Open.**v. 95, 2019.

KRENTZ, AJ; Viljoen, A; Sinclair, A. Insulin resistance: a risk marker for disease and disability in the older person. **Diabet Med.** v. 30, n.5, p. 535-48, may,2013.

KRYGER, A. I.; ANDERSEN, J. L. Resistance training in the oldest old: consequences for muscle strength, fiber types, fiber size, and MHC isoforms. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports.** v. 17, p. 422-430, 2007.

HAUG, H; Eggers, R. Morphometry of the human cortex cerebri and corpus striatum during aging. **Neurobiol Aging.**v. 12, p. 336–338; discussion 352–355, 1991.

HAREN, M.T. et al. Higher C-reactive protein and soluble tumor necrosis factor receptor levels are associated with poor physical function and disability: a cross-sectional analysis of a cohort of late middle-aged African Americans. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.** v.65, n.3, p. 274-281, mar, 2010.

HAVEL P.J. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. **Curr Opin Lipidol.,** v.13, n.1, p.51-59, feb, 2002.

HASSELGREN, L; Olsson, LL; Nyberg, L. Is leg muscle strength correlated with functional balance and mobility among inpatients in geriatric rehabilitation? **Arch Gerontol Geriatr.** v. 52, p.220–5, 2011.

HAYASHI, T. et al. Association between sarcopenia and depressive mood in urban-dwelling older adults: A cross-sectional study. **Geriatr Gerontol Int.**, v. 19, n. 6, p. 508-512, 2019.

HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY. **J Am Geriatr Soc.** v. 61, p.769-775, 2013.

HEYDARI, I; Radi, V; Razmjou, S; Amiri, A. Chronic complications of diabetes mellitus in newly diagnosed patients. **Int J Diabetes Mellitus.** v.2, p. 61–3, 2010.

HICKS, GE; Shardell, M; Alley, DE. Absolute strength and loss of strength as predictors of mobility decline in older adults: the InCHIANTI study. **J Gerontol A Biol SciMed Sci.** v. 67, p.66–73, 2012.

HILTON, TN; Tuttle, LJ; Bohnert, KL; Mueller, MJ; Sinacore, DR. **Excessive adipose tissue infiltration in skeletal muscle in individuals with obesity, diabetes mellitus, and peripheral neuropathy: association with performance and function.** *Phys Ther* v. 88, p.1336–1344, 2008.

HUGLES, VA; Frontera, WR; Wood, M; et al. Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity, and health. **J Gerontol Biol Sci.** v. 56A:B, p. 209–B217, 2001.

KALYANI, RR; Varadhan, R; Weiss, CO; et al. Frailty status and altered dynamics of circulating energy metabolism hormones after oral glucose in older women. **J Nutr Health Aging.** v. 16, p. 679- 686, 2012.

KACEROVSKY-BIELESZ, L; Chmelik, H; Ling, C; Pokan, R; Szendroedi, J; Farukuoye, H; Kacerovsky, H; Schmid, AI; Gruber, S; Wolzt, H; Moser, E; Pacini, L; Smekal, L; Groop, G; Roden, M . O treinamento físico de curta duração não estimula a síntese de ATP do músculo esquelético em parentes humanos com diabetes tipo 2. **Diabetes.** v. 58, n.6, p. 1333-41, jun, 2009.

KEEVIL, V.L.; Luben, R.; Dalzell, N. et al. **J Nutr Health Aging.** v. 19: 3,2015. <https://doi.org/10.1007/s12603-014-0492-6>.

KERNER, W; Bruckel, J. Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. **Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes.** v.122, n. 7, p. 384-386, 2014.

KERSHAW, EE; Flier, JS. Adipose tissue as an endocrine organ. **J Clin Endocrinol Metab.** v. 89, n. 6, p.2548-2556, 2004.

KRENTZ, J.; Vilijoen, A.; **Insulin resistance: a risk marker for disease and disability in the older person.** 2013.

KIM, KM; Lim, S; Choi, KM; Kim, JH; Yu, SH; Kim, TN; Song, W; Lim, JY; Won, CW; Yoo, HJ; Jang, HC. Sarcopenia Study Group of Korean Geriatrics Society. Sarcopenia in Korea: prevalence and clinical aspects. **J Korean Geriatr Soc.**v. 19, p. 1-8, 2015.

KIM, KS; Park, KS; Kim, MJ; et al. Type 2 diabetes is associated with low muscle mass in older adults. **Geriatr Gerontol Int.** v. 14, p.115-121, 2014.

KOK, M. O.; Hoekstra, T.; Twisk, J. W. The longitudinal relation between smoking and muscle strength in healthy adults. **Eur. Addict. Res.** v. 18, p. 70–75, 2012.

YU, F; Hedstrom, M; Cristea, A; Dalen, N; Larsson, L. Efeitos do envelhecimento e do gênero nas propriedades contráteis do músculo esquelético humano e fibras únicas. **Acta Physiol Oxf.** v. 190, p. 229-241, 2007.

LAURENTANI, F; Russo, CR; Bandinelli, S; Bartali, B; Cavazzini, C Di; Iorio, S; et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. **J Appl Physiol** . v. 95, n.5, p. 1851-60, 2003.

LEBRÃO, ML. O envelhecimento no Brasil: aspectos da transição demográfica e epidemiológica. **Saúde Coletiva.** v. 4, n.17, p.135-140, 2007.

LEE, JS; Auyeung, TW; Leung, J; Kwok, T; Leung, PC; et al. The effect of diabetes mellitus on age-associated lean mass loss in 3153 older adults. **Diabet Med.** v. 27, p. 1366-71, 2010.

LEE, CG; Boyko, EJ; Barrett-Connor, E; Miljkovic, I; Hoffman, AR; Everson-Rose, SA; et al. Insulin sensitizers may attenuate lean mass loss in older men with diabetes. **Diabetes Care.** v. 34, p.2381-6, 2011.

LEE, JE; Gohda, T; Walker, WH; Skupien, J; Smiles, AM; Holak, RR; Jeong, J; McDonnell, KP; Krolewski, AS; Niewczas, MA. **Risk of ESRD and all cause mortality in type 2 diabetes according to circulating levels of FGF-23 and TNFR1.** PLoS One. v. 8, n.3, p. 58007, 2013.

LEENDERS, M; Verdijk, LB; van der Hoeven, L; Adam, JJ; van Kranenburg, J; Nilwik, R; van Loon, LJ. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. **J Am Med Dir Assoc.**v. 14, p. 585–592, 2013.

LI, JJ; et al. **Muscle grip strength predicts incident type 2 diabetes: Population-based cohort study.** Metabolism. v. 65, p. 883–892, 2016.

LIN, MH; Peng, LN; Liu, CL; Chang, CW; Lin, Y; Chen, LK. Predicting Cause-Specific Mortality of Older Men Living in the Veterans Home by Handgrip Strength and Walking Speed: A 3-Year, Prospective Cohort Study in Taiwan Ping-Jen Chen. **JAMDA.** v. 13, p. 517-21, 2012.

LIPSCHITZ, D.A. Screening for nutritional status in the elderly. **Primarycare.** v. 21, p.55-67, 1994.

LOPRESTI, A.L; et al. A review of peripheral biomarkers in major depression: the potential of inflammatory and oxidative stress biomarkers. **Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry,** v. 48, n. 1, p. 102–11, 2014.

LOWE DA, Thomas DD; Thompson, LV. Force generation, but not myosin ATPase activity, declines with age in rat muscle fibers. **Am J Physiol Cell Physiol.** v. 283, p.187–C192, 2002.

LU, Y. et al. Inflammatory and immune markers associated with physical frailty syndrome: findings from Singapore longitudinal aging studies. **Oncotarget.**, v.7, n.20, p. 28783-28795, apr. 2016.

MADDEN, DJ; Whiting, WL; Huettel, SA; White, LE; MacFall, JR; Provenzale, JM. Diffusion tensor imaging of adult age differences in cerebral white matter: relation to response time. **Neuroimage.**v. 21, p.1174–1181, 2004.

MAKHATADZE, N. J. **Tumor necrosis factor locus: genetic organisation and biological implications.** Human immunology. v. 59, n. 9, p. 571-579, Sept. 1998.

MAYER-DAVIS, EJ; Lawrence, JM; Dabelea, D1; Divers, J; Dolan, L; Imperatore, G; Linder, B; Marcovina, S; Pettitt, DJ; Pihoker, C; Saydah, S; Wagenknecht, L; Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002-2012. **N Engl J Med.** Apr v. 13;376, n.15, p.1419-1429, 2017.

MALAFARINA, V; et al. Sarcopenia in the elderly: diagnosis, physiopathology and treatment. **Maturitas.** v. 71, n. 2, p. 109–14, 2 fev. 2012.

MALAVOLTI, M; et al. Cross-calibration of eight-polar bioelectrical impedance analysis versus dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of total and appendicular body composition in healthy subjects aged 21-82 years. **Annals of human biology.** v. 30, n. 4, p. 380–91, 9 jan, 2009.

MANINI, TM; Clark, BC. Dynapenia and Aging: an update. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.** v. 67, p. 28–40, 2012.

MANINI, TM; Visser, M; Won-Park, S; Patel, KV; Strotmeyer, ES; Chen, H; et al. Knee extension strength cutpoints for maintaining mobility. **J Am Geriatr Soc.** v. 55, p. 451–457, 2007.

MARNER, L; Nyengaard, JR; Tang, Y; Pakkenberg, B. Marked loss of myelinated nerve fibers in the human brain with age. **J Comp Neurol.** v. 462, p. 144–152, 2003.

MARTINS, Luana Mota; Oliveira, Ana Raquel Soares; Cruz, Kyria Jayanne Clímaco; Torres-Leal, Francisco Leonardo; Marreiro, Dilina do Nascimento. **Obesity, inflammation, and insulin resistance.** Braz. J. Pharm. Sci. 2014-12.

MASSI, Giselle; Chaves, Maria Cristina Miller; Wosiacki, Frances Tockus; Paisca, Adriele; Lima, Roxele Ribeiro; Tonocchi, Rita; Hey, Ana Paula. Autonomy and participatory aging: a dialogical practice. **Rev. CEFAC.** v.21, n.6, 2019.

MATIELLO-SVERZUTA, A. C. Histopatologia do músculo esquelético no processo de envelhecimento e fundamentação para a prática terapêutica de exercícios físicos e prevenção da sarcopenia. **Revista Brasileira de Fisioterapia.**v. 10, p. 24-33, 2003.

MC GRATH, R., Vincent, B. M., Al, S., Snih Markides, K. S., and Peterson, M. D. (2017c). The association between muscle weakness and incident diabetes in older Mexican Americans. **J. Am. Med. Dir. Assoc.** v. 18, p. 457-52.

MCGINLEY, M; Hoffman, RL; Russ, DW; Thomas, JS; Clark BC. Older adults exhibit more intracortical inhibition and less intracortical facilitation than young adults. **Exp Gerontol.** v. 45, p. 671–678, 2010.

MCLEAN, RR; Shardell, MD; Alley DE. Criteria for clinically relevant weakness and low lean mass and their longitudinal association with incident mobility impairment and mortality: the foundation for the National Institutes of Health (FNIH) Sarcopenia Project. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.** v. 69, p. 576–583, 2014.

MENG, SJ; Yu LJ. **Oxidative stress, molecular inflammation and sarcopenia.** *Int J Mol Sci.* v. 11, p. 1509–1526, 2010.

MENDES, TAB; Goldbaum, M; Segri, NJ; et al. Diabetes mellitus: factors associated with prevalence in the elderly, control measures and practices, and health services utilization in Sao Paulo, Brazil. **Cadernos de Saúde Pública.**v. 27, n.6, p. 233-1243, 2011.

MELTON, LJ 3rd; Khosla, S; Crowson, CS. O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL: Epidemiology of sarcopenia. **J Am Ger Soc.** v. 48, p. 625-30; 2000.

MEEEX, Ruth; Blaak, Ellen; Loon, J.C.. Lipotoxicity plays a key role in the development of both insulinresistance and muscle atrophy in patients with type 2 diabetes. **Obesity Comorbidity Etiology and Pathophysiology.** 2019.

MICHAUD, M; Balardy, L; Moulis, G; et al. Proinflammatory cytokines, aging, and age-related diseases. **J Am Med Dir Assoc.** v. 14, p. 877-882, 2013.

MITTAL, R.D.. Gene Editing in Clinical Practice: Where are We?. **Indian J Clin Biochem.** v. 34, n.1, p. 19-25, 2019.

MORI, Hiroyasi; Kuroda, Akio; Ishizu, Masashi; Ohishi, Mammi; Takashi, Yuichi; Otsuka, Yinhua; Taniguchi, Satoshi; Tamaki, Motoyuki; Kurahashi, Kiyoe; Yoshida, Sumiko; Endo, Itsuto; Aihara, Ken-ichi; Funaki, Makoto; Akehi, Yuko; Matsuhiasa, Munehide. **Association of accumulated advanced glycation end products with a high prevalence of sarcopenia and dynapenia in patients with type 2 diabetes.** v. 3, p. 18-15, 770-8503, Japan.

MORLEY, J; KRAENZLE, D. Causes of weight loss in a community nursing home. **J Am Geriatr Soc.**, v. 42, n. 1, p. 583–585, 1994.

MORLEY, JE; Anker, SD; von Haehling, S. Prevalence, incidence, and clinical impact of sarcopenia: facts, numbers, and epidemiology-update 2014. **J Cachexia Sarcopenia Muscle.** v. 5, p. 253-259., 2014a.

MORLEY, JE; Malmstrom, TK; Rodriguez-Manas, L; Sinclair, AJ. Frailty, sarcopenia and diabetes. **J Am Med Dir Assoc.** v. 15, p. 853-9, 2014c.

MORLEY, JE; Vellas, B; van Kan, GA; et al. Frailty consensus: A call to action. **J Am Med Dir Assoc.** v. 14, p. 392-397, 2013.

MORLEY, JE; von Haehling, S; Anker, SD; Vellas, B. From sarcopenia to frailty: A road less traveled. **J Cachexia Sarcopenia Muscle.** v. 5, p. 5-8, 2014b.

MU, ZP; Wang, YG; Li, CQ; Lv, WS; Wang, B; Jing, ZH; Song, XJ; Lun, Y; Qiu, MY; Ma, XL. **Association Between Tumor Necrosis Factor- α and Diabetic Peripheral Neuropathy in Patients with Type 2 Diabetes: a Meta-Analysis.** *Mol Neurobiol.* v. 54, n. 2, p. 983-996, mar, 2017.

NASRI, Fabio. **The aging population in Brazil. Einstein.** São Paulo. v. 6. p. S4-S6, 2008.

NORTHWOOD, M. et al. Integrative review of the social determinants of health in older adults with multimorbidity. **J Adv Nurs.** Aug, 2017.

OCHALA, J; Frontera, WR; Dorer, DJ; Van Hoecke, J; Krivickas, LS. Single skeletal muscle fiber elastic and contractile characteristics in young and older men. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.** v. 62, p. 375–381, 2007.

OIKAWA, Sara Y.; Holloway, Tanya M.; Philips, Stuart M. Phillips. The Impact of Step Reduction on Muscle Health in Aging: Protein and Exercise as Countermeasures. **Review Article.Front. Nutr.** 24 May, 2019.

OLIVEIRA, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: **Editora Clannad**, 2017.

ORLANDO, G; Balducci, S; Bazzucchi, I; et al. Neuromuscular dysfunction in type 2 diabetes: underlying mechanisms and effect of resistance training. **Diabetes Metab Res Rev.** v. 32, p. 40–50, 2016.

PARADELA, EMP; Lourenco, RA; Veras, RP. Validação da escala de depressão geriátrica em um ambulatório geral. **Rev. Saúde Pública.**v. 39, n. 6, p. 918-923, 2005.

PARK, SW; Goodpaster, BH; Lee, JS; et al. Excessive loss of skeletal muscle mass in older adults with type 2 diabetes. **Diabetes Care.** v. 32, p. 1993-1997, 2009.

PARK, SW; Goodpaster, BH; Strotmeyer, ES; et al. Accelerated loss of skeletal muscle strength in older adults with type 2 diabetes: The Health, Aging and Body Composition Study. **Diabetes Care.** v. 30, p. 1507-1512, 2007.

PARK, SW; Goodpaster, BH; Lee, JS; Kuller, LH; Boudreau, R; de Rekeneire, N; et al. Excessive loss of skeletal muscle mass in older adults with type 2 diabetes. **Diabetes Care.** v. 32, p. 1993-7, 2009.

PEDERSEN, BK; Steensberg, A; Fischer, C; Keller, C; Keller, P; Plomgaard, P; Febbraio, M; Saltin, B. Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate?. **J Muscle Res Cell Motil.** v. 24, n. 2-3, p. 113-9, 2003.

PEDERSEN, M; Bruunsgaard, H; Weis, N; et al. **Circulating levels of TNF-alpha and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type-2 diabetes.** *Mech Ageing Dev.* v. 124, p. 495–502, 2003.

PEDUZZI, P; Concato, J; Kemper, E; Holford, TR; Feinstein, AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. **J Clin Epidemiol.** v. 49, n. 12, p. 1373-9, 1996.

PENNIX, BWJH; Kritchevsky, SB; Newman, AB; Nicklas, BJ; Simonsick, EM; Rubin, S; et al. Inflammatory Markers and Incident Mobility Limitation in the Elderly. **J Am Geriatr Soc.** v. 52, n.7, p. 1105-1113, 2004.

PETTER, Bjornstad;David, M. Maahs; David, Z.; Melanie, Cree-Green; Amy, West; Laura, Pyle; Kristen, J. Insulin Sensitivity Is an Important Determinant of Renal Health in Adolescents With Type 2 Diabetes. **Diabetes Care.** v. 37, n. 11, p. 3033–3039, 2014.

- PING, Z; Aiqun, M; Jiwu, L; Liang, S. TNF Receptor 1/2 Predict Heart Failure Risk in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *Int Heart J.* v. 58(2), p. 245-249. doi:10.1536/ihj.16-236, 2017.
- PLOUTZ-SNYDER, LL; Manini, T; Ploutz-Snyder, RJ; Wolf, DA. Functionally relevant thresholds of quadriceps femoris strength. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* v. 57, p. 144–52, 2002.
- RANTANEN, T; Penninx, BW; Masaki, K; Lintunen, T; Foley, D; Guralnik, JM. Depressed mood and body mass index as predictors of muscle strength decline in old men. *J Am Geriatr Soc.* v. 48, n. 6, p. 613-7, 2000.
- REEVES, ND; Najafi, B; Crews, RT; Bowling, FL. Aging and type 2 diabetes: consequences for motor control, musculoskeletal function, and whole-body movement. *J Aging Res.* v. 508756, 2013.
- REID, MB; Li, YP. Tumor necrosis factor- α and muscle wasting: a cellular perspective. *Respir Res.* v. 2, n.5, p. 269-72, 2001.
- ROBERTS, RO; Knopman, DS; Przybelski, SA; et al. Association of type 2 diabetes with brain atrophy and cognitive impairment. *Neurology.* v. 82, p. 1132–1141, 2014.
- ROBINSON, S; Cooper, C; Sayer, AA. Nutrition and sarcopenia: a review of the evidence and implications for preventive strategies. *J Aging Res.* 510801, 2012.
- ROSEN, E.D; Spiegelman, B.M. Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature.* v.444, n.7121, p.847–853, dec. 2006.
- ROUBENOFF, R. **Catabolism of aging: is it an inflammatory process?**. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care. v. 6, n. 3, p. 295-299, 2003.
- ROWE, JB; Siebner, H; Filipovic, SR; Cordivari, C; Gerschlag, W; Rothwell, J; et al. Aging is associated with contrasting changes in local and distant cortical connectivity in the human motor system. *Neuroimage.* v. 32, p. 747–760, 2006.
- RUSS, D.W.; K. Gregg-Cornell, M.J. Conaway and B.C. Clark. Evolving concepts on the age-related changes in “muscle quality”. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle.* 2012.
- SALLINEN, J; Stenholm, S; Rantanen, T; Heliovaara, M; Sainio, P; Koskinen, S. Hand-grip strength cut points to screen older persons at risk for mobility limitation. *J Am Geriatr Soc.* v. 58, p. 1721–1726, 2010.
- SALONNA, F.; van Dijk, J.P.; Geckova, A.M.; Sleskova, M.; Groothoff, J.W.; Reijneveld, S.A. Social inequalities in changes in health-related behaviour among Slovak adolescents aged between 15 and 19: A longitudinal study. *BMC Public Health.* v. 8, p. 57, 2008.
- SAULNIER, PJ; Gand, E; Ragot, S; Ducrocq, G; Halimi, JM; Hulin-Delmotte, C; Llaty, P; Moutagne, D; Rigalleau, V; Roussel, R. Association of serum concentration of TNFR1 with all-cause mortality in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: follow-up of the SURDIAGENE cohort. *Diabetes Care.* v. 37, n.5, p. 1425–31, 2014.

SILLANPAA, E; Stenroth, L; Bijlsma, AY; Rantanen, T; McPhee, JS; Maden-Wilkinson, TM; Jones, DA; Narici, MV; Gapeyeva, H; Pääsuke, M; Barnouin, Y; Hogrel, JY, Butler-Browne GS, Meskers CG, Maier AB, Törmäkangas T, Sipilä S. Associations between muscle strength, spirometric pulmonary function and mobility in healthy older adults. **Age**. v. 36, n. 4, p. 9667, 2014.

SHERIFALI, Diana. Innovating for Better Diabetes Care. **Canadian Journal Diabetes**. August.v. 43, p. 371, 2019.

SCHMIDT, MI; Hoffman, JF; Diniz, MFS; Lotufo, PA; Griep, RH; Bensenor, IM; et al. High prevalence of diabetes and intermediate hyperglycemia. The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Diabetol Metab Syndr**. v. 123, p. 1-9, 2014.

SYDALL, HE; Westbury, LD; Shaw, SC; et al. **Correlates of level and loss of grip strength in later life: findings from the english longitudinal study of ageing and the hertfordshire cohort study**. *Calcif Tissue Int*. v. 102, p. 53–63, 2018.

SILVA, Juliana Avelino da. **Treinamento de força no controle da glicemia de diabéticos**. Tese de Doutorado. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG. Belo Horizonte. 2011.

STEVENS, JE; Stackhouse, SK; Binder-Macleod, SA; Snyder-Mackler, L. Are voluntary muscle activation deficits in older adults meaningful? **Muscle Nerve**. v. 27, p. 99–101, 2003.

STUNDENSKI, AS; Peters, KW; Alley, DE; Cawthon, PM; McLean, RR; Harris, TB; et al. The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. **J Gerontol ABiol Sci Med Sci** . v. 69, n. 5, p. 547-58, 2014.

TAEKEMA, DG; Ling, CH; Blauw, GJ ; Meskers, CG; Westendorp, RG; Craen, AJ; Maier, AB . Os níveis circulantes de IGF1 estão associados à força muscular em mulheres de meia idade e mais velhas. **Eur J Endocrinol**. v. 164, n. 2, p. 189-96, 2011.

TAMAKI, Toru; Muramatsu, Ken; Ijutomo, Masako; Oshiro, Naomi; Hayashi, Hisae; Niwa, Masatoshi. Molecular genetic studies of gene identification for sarcopenia. **Anatomical Science International**. v. 93, p. 502–513, 2018.

TRACEY, Marsha; Mc Hugh, Sheena; Fitzgerald, Anthony; Buckley, Claire; Canavan, Ronan; Kearney, Patricia. Research Article Risk Factors for Macro- and Microvascular Complications among Older Adults with Diagnosed Type 2 Diabetes: Findings from The Irish Longitudinal Study on Ageing. **Journal of Diabetes Research**. 2016. Article ID 5975903.

TEIXERA, CRS; Zanetti, ML; Landim, CAP; Becker, TAC; Santos, ECB; Franco, RC; Citro, R. Automonitorização da glicemia capilar no domicílio: revisão integrativa da literatura. **Rev Eletrônica Enferm**. v. 11, n. 4, 2009.

TYROVOLAS, S. et al. Factors associated with skeletal muscle mass, sarcopenia, and sarcopenic obesity in older adults: a multi-continent study. **J Cachexia Sarcopenia Muscle**. v.7, n.3. p.312-321, jun, 2016.

TYROVOLAS, S; Koyanagi, A; Garin, N; Olaya, B; Ayuso-Mateos, JL; Miret, M; et al. **Diabetes mellitus and its association with central obesity and disability among older adults: A global perspective.** *Exp Gerontol.* v. 64, p. 70–7, 2015.

TUTTLE, LJ; Sinacore, DR; Cade, WT; Mueller, MJ. Lower physical activity is associated with higher intermuscular adipose tissue in people with type 2 diabetes and peripheral neuropathy. **Phys Ther.** v. 91, p. 923-30, 2011.

VELLAS, B.; Fielding, RA; Bens, C; Bernabei, R; Cawthon, PM; Cederholm, T; Cruz-Jentoft, AJ; Del, Signore S; Donahue, S; Morley, J, Pahor M; Reginster, JY; Rodriguez, Mañas L; Rolland, Y; Roubenoff, R; Sinclair, A; Cesari, M. Implications of ICD-10 for Sarcopenia Clinical Practice and Clinical Trials: Report by the International Conference on Frailty and Sarcopenia Research Task Force. **J Frailty Aging.** v. 7, n.1, p. 2-9, 2018.

VERAS, Renato. Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações. **Rev Saúde Pública.** v. 43, n. 3, p. 548-54, 2009.

VILJOEN, A; Sinclair, AJ. Diabetes and insulin resistance in older people. **Medical Clinics of North America.** v. 95, n.3, p. 615-621, 2011.

VOLPATO, S; Bianchi, L; Lauretani, F; Lauretani, F; Bandinelli, S; Guralnik, JM; et al. Role of muscle mass and muscle quality in the association between diabetes and gait speed. **Diabetes Care.** v. 35, p. 1672-9, 2012.

VOLPI, E. et al. Muscle tissue changes with aging. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care.* v. 7, p. 405-410, 2004.

WALSTON, J. et al. Research agenda for frailty in older adults: Toward a better understanding of physiology and etiology: Summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. **Journal of the American Geriatric Society.** v. 54, p. 991-1001, 2006.

WANG, F; Liao, Y; Li, X; et al. Increased circulating myostatin in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Huazhong Univ Sci Technol.* **Med Sci.** v. 32, p. 534-539, 2012.

WATTS, A.S; MORTBY, M.E; BURNS, J.M. **Depressive symptoms as a barrier to engagement in physical activity in older adults with and without Alzheimer's disease.** *PLoS One.*, v. 13, n.12, p. 1-10, 2018.

WILDING, JP. **The importance of weight management in type 2 diabetes mellitus.** *Int J Clin Pract.* v. 68(6), p. 682-91, 2014.

WILSON, D. et al. Frailty and sarcopenia: The potential role of an aged immune system. *Ageing Res Rev.* v.36, p.1-10, jul, 2017.

WILDER, MR; Cannon, J. Effect of age on muscle activation and twitch properties during static and dynamic actions. **Muscle Nerve.** v. 39, p. 683–691, 2009.

WONG, E; Backholer, K; Gearon, E; et al. **Diabetes and risk of physical disability in adults: A systematic review and meta-analysis.** *Lancet Diabetes Endocrinol.* v. 1, p. 106-114, 2013.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks**. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO Consultation. Geneva: WHO; 2000. [WHO Technical Report Series 894].

WU, J; Saovieng, S; Cheng, IS; Liu, T; Hong, S; Lin, CY; Su, I; Huang, CY; Kuo, CH. Ginsenoside Rg1 supplementation clears senescence-associated β -galactosidase in exercising human skeletal muscle. **J Ginseng Res**. v. 43, n. 4, p. 580-588, oct, 2019.

XU WL, von Strauss E, Qiu CX, Winblad B, Fratiglioni L. Uncontrolled diabetes increases the risk of Alzheimer's disease: a populationbased cohort study. **Diabetologia**. v. 52, p.1031–1039, 2009.

YOON, CH; Choi, YE; Koh, SJ; et al. High glucose-induced jagged 1 in endothelial cells disturbs notch signaling for angiogenesis: A novel mechanism of diabetic vasculopathy. **J Mol Cell Cardiol**. v. 69, p. 52-66, 2014.

YU, F; Hedstrom, M; Cristea, A; Dalen, N; Larsson, L. Effects of ageing and gender on contractile properties in human skeletal muscle and single fibres. **Acta Physiol (Oxf)**. v. 190, p.229–241, 2007.

ZHONG, S. et al. Sarcopenia of ageing: functional, structural and biochemical alterations. **Revista Brasileira De Fisioterapia**. v. 11, n. 2, p. 91-97, 2007.

ZOICO, E; Rossi, A; Di, Francesco; V, Sepe A; Oliosio, D; Pizzini, F. **Adipose tissue infiltration in skeletal muscle of healthy elderly men: relationships with body composition, insulin resistance, and inflammation at the systemic and tissue level**. v. 65, n. 3, p. 295-9, 2010.

APOIO FINANCEIRO

Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) - EDITAL
01/2016 - DEMANDA UNIVERSAL: CDS - APQ-03665-16

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pesquisador: Prof^a Dr^a Daniele Sirineu Pereira
Instituição: Escola de Enfermagem – Curso de Fisioterapia da Universidade Federal de Alfenas.
Endereço: Av. Jovino Fernandes Sales, nº 2600 – Bairro Santa Clara – Alfenas /MG; CEP 37133-840.

Prezado(a) senhor(a):

O(a) senhor(a) está sendo convidado(a) a participar da pesquisa: “**Associação entre diabetes mellitus tipo II e sarcopenia, fragilidade e quedas em idosos comunitários**”.

O objetivo da pesquisa é investigar o impacto da DM2 na sarcopenia, fragilidade e risco de quedas em idosos da comunidade.

PROCEDIMENTOS: Inicialmente, será realizada uma avaliação da sua memória. Em seguida, o(a) senhor(a) responderá um questionário, para coleta de informações sobre dados pessoais, hábitos de saúde, medicações utilizadas, presença de doenças e problemas de saúde, capacidade de realizar atividades do dia a dia, sintomas depressivos, auto-percepção da saúde, ocorrência de quedas, medo de quedas, informações sobre atividade física. Em seguida o(a) senhor(a) realizará alguns testes para identificarmos a presença de sarcopenia (diminuição da massa e da força muscular), síndrome da fragilidade (condição de maior vulnerabilidade do organismo) e risco de quedas. Antes e depois dos testes serão realizadas medidas da sua pressão arterial e frequência cardíaca. Os testes a serem aplicados são:

Composição Corporal: sua altura e massa corporal serão medidos por meio de uma balança e fita métrica, para cálculo do índice de massa corporal. Para avaliar a sua composição corporal, você será submetido a um exame chamado de bioimpedância. É um exame simples, rápido e indolor, que fornece informações sobre a massa magra e de gordura do seu corpo inteiro.

Força Muscular da Mão: a força da sua mão será avaliada por um equipamento que se chama dinamômetro manual (Marca: Jamar modelo PC5030JI). O teste será realizado na posição assentada, com o cotovelo dobrado (90° de flexão) será solicitado que o(a) sr(a) realize preensão máxima (apertar com sua maior força), com a mão dominante, a

alça do equipamento. Serão realizadas 3 medidas, sempre com um minuto de descanso entre uma preensão e outra.

Velocidade de Marcha: o(a) senhor(a) será solicitado a caminhar por um percurso de 4 metros, demarcado no chão por uma fita. O(a) senhor(a) deverá andar em sua velocidade habitual de caminhada.

Mobilidade Funcional: para avaliar sua mobilidade será utilizado teste *Timed Up and Go Test*. Nesse teste será solicitado que o(a) senhor(a) levante de uma cadeira com 44 a 47 cm de altura do assento, sem braços, ande três metros, gire, retorne para a cadeira e sente-se novamente.

Força de Membros Inferiores: o(a) senhor(a) será solicitado a realizar a tarefa de sentar e levantar da cadeira, com 44 a 47 cm de altura do assento, sem braços, por 5 vezes, o mais rápido que puder.

Risco de Cair: Para avaliar o risco de quedas usaremos testes, de aplicação simples e rápida, que permitem medir a visão (usando o quadro de Sneelen que contém linhas de letras que diminuem de tamanho gradativamente), sensações periféricas (percepção do toque de um filamento na lateral do pé), força muscular dos membros inferiores (teste realizado na posição assentada em uma cadeira padrão, onde você deverá puxar uma cinta colocada acima do seu tornozelo com sua força máxima), tempo de reação dos membros superiores (deverá apertado um dispositivo sempre que for dado um estímulo de luz), oscilação corporal (posicionamento de olhos abertos sobre um tapete de borracha com 15 cm de espessura), equilíbrio (ficar em pé com os pés juntos, ficar em pé com um pé a frente do outro na mesma linha) o teste do degrau (colocar os pés de forma alternada em um degrau de forma que cada pé toque o degrau quatro vezes).

Exame de Sangue: De acordo com sua disponibilidade, será agendada e realizada uma coleta de 10 ml de sangue periférico, que será retirado da veia (mediana ulnar) do braço direito, por um profissional qualificado. A coleta de sangue será realizada em laboratório do Campus II da UNIFAL-MG. Serão observadas todas as normas de proteção e segurança com material pérfuro-cortantes (agulhas e seringas descartáveis, em ambiente estéril). O exame de sangue será analisado para verificar as dosagens de vários marcadores biológicos que podem estar alterados com o envelhecimento e podem predispor a sarcopenia, fragilidade e risco de quedas.

Glicemia Capilar: o teste será realizado por meio de um equipamento chamado Glicosímetro e uma caneta lancetadora (dispositivo com uma pequena agulha em sua extremidade). Com a caneta lancetadora, a ponta do seu dedo será picada na sua parte

lateral (menor dolorimento), para se obter uma gota de sangue. A gota de sangue será então colocada em uma tira própria acoplada no Glicosímetro para medida da glicose capilar. Serão observadas todas as normas de proteção e segurança com material pérfuro-cortantes (lancetas estéreis e descartáveis).

RISCOS E DESCONFORTOS: Todos os testes correspondem a atividades que realizamos em nosso dia a dia. Eles são simples e adequados para a avaliação de pessoas idosas. No entanto, existe o risco de ocorrer leve cansaço físico ou desequilíbrios durante a realização dos testes, como em qualquer atividade que realizamos em nossa rotina. Para reduzir esses riscos, todos os testes serão aplicados por pesquisadores treinados, em local adequado e seguro. Caso ocorra qualquer sinal clínico de cansaço, como falta de ar, sudorese, ou qualquer outra manifestação de desconforto, os testes serão interrompidos. Serão realizadas medidas da sua pressão arterial e frequência cardíaca, antes e após os testes.

Na coleta de sangue e glicemia capilar há o risco de ocorrer hematoma ou um leve dolorimento no local. Será utilizado material descartável para não haver possibilidade de contaminação. O procedimento será realizado por um profissional qualificado e todas as normas de utilização de materiais pérfuro-cortantes serão seguidas para o descarte desses materiais.

Para eventuais danos, comprovadamente decorrentes dos procedimentos da pesquisa, você terá direito à assistência, sob responsabilidade dos pesquisadores responsáveis, e garantida indenização, conforme decisão judicial ou extra-judicial.

Para assegurar seu anonimato, todas as suas respostas e dados serão confidenciais. Para isso, o(a) senhor(a) receberá um número de identificação ao entrar no estudo e o seu nome nunca será revelado em nenhuma situação. Quando os resultados desta pesquisa forem divulgados em qualquer evento ou revista científica, o(a) senhor(a) não será identificado, uma vez que os resultados finais serão divulgados caracterizando o grupo total de participantes do estudo.

BENEFÍCIOS: Os benefícios de participar do estudo incluem o conhecimento da sua condição de saúde, incluindo as condições de sarcopenia, fragilidade, risco de quedas e alterações da mobilidade. O(a) senhor(a) será convidado(a) para participar de palestras educativas. A partir dos resultados das avaliações, serão orientados sobre como prevenir as quedas no seu dia a dia e manter sua independência funcional. Os participantes da pesquisa também poderão ser beneficiados, em propostas futuras, pela oportunidade de participação em grupos de promoção de saúde e prevenção de sarcopenia, fragilidade e

quedas, dentre outras atividades que venham a ser desenvolvidos pelo grupo de pesquisa.

Os resultados deste estudo poderão, ainda, ajudar profissionais da área de Geriatria e Gerontologia e da Fisioterapia a compreender melhor sobre os fatores relacionando a sarcopenia, fragilidade e risco, além de fornecer informações importantes para futuras pesquisas na área do envelhecimento.

RECUSA OU ABANDONO: A sua participação neste estudo é inteiramente voluntária (nenhum participante do projeto receberá compensação financeira para participação no estudo), e o(a) senhor(a) é livre para recusar participar ou abandonar o estudo a qualquer momento, sem nenhum prejuízo a sua participação em serviços de saúde aos quais é vinculado.

O(a) senhor(a) poderá fazer perguntas ou solicitar informações atualizadas sobre o estudo em qualquer momento do mesmo, seja com algum dos pesquisadores ou com o Comitê de Ética e Pesquisa, cujos contatos encontram-se nesse Termo. Depois de ter lido as informações acima, se for de sua vontade participar deste estudo, por favor, preencha o termo de consentimento, em duas vias (uma para o pesquisador e outra para o participante).

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaração e assinatura

Eu, _____, declaro que li e entendi as informações referentes a minha participação no estudo **“Associação entre diabetes mellitus tipo II e sarcopenia, fragilidade e quedas em idosos comunitários”**.

Os objetivos, procedimentos e linguagem técnica da pesquisa foram satisfatoriamente explicados. Tive tempo, suficiente, para considerar as informações acima e tive a oportunidade de tirar todas as minhas dúvidas e ficarei com uma cópia do presente documento.

Estou assinando este termo voluntariamente e tenho direito, de agora ou mais tarde, discutir qualquer dúvida que venha a ter com relação ao estudo com os pesquisadores responsáveis pelos telefones informados abaixo.

Data: ____/____/____

Participante: _____

Pesquisadora: _____

Pesquisador responsável

Profª Drª Daniele Sirineu Pereira - Telefone: (35) 3292-2377; (35) 92202829

Unifal - Campus II - Av. Jovino Fernandes Sales, 2600, Santa Clara

Alfenas – MG; CEP: 37133-840.

Comitê de Ética e Pesquisa - Telefone: (35) 3701-9260

Unifal – Sede - Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700; Prédio O - sala 315; Alfenas –
MG; CEP: 37130-001.

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaração e assinatura

Eu, _____, declaro que li e entendi as informações referentes a minha participação no estudo **“Associação entre diabetes mellitus tipo II e sarcopenia, fragilidade e quedas em idosos comunitários”**.

Os objetivos, procedimentos e linguagem técnica da pesquisa foram satisfatoriamente explicados. Tive tempo, suficiente, para considerar as informações acima e tive a oportunidade de tirar todas as minhas dúvidas e ficarei com uma cópia do presente documento.

Estou assinando este termo voluntariamente e tenho direito, de agora ou mais tarde, discutir qualquer dúvida que venha a ter com relação ao estudo com os pesquisadores responsáveis pelos telefones informados abaixo.

Data: ____/____/____

Participante: _____

Pesquisadora: _____

Pesquisador responsável

Profª Drª Daniele Sirineu Pereira - Telefone: (35) 3292-2377; (35) 92202829

Unifal - Campus II - Av. Jovino Fernandes Sales, 2600, Santa Clara

Alfenas – MG; CEP: 37133-840.

Comitê de Ética e Pesquisa - Telefone: (35) 3701-9260

Unifal – Sede - Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700; Prédio O - sala 315; Alfenas –
MG; CEP: 37130-001.

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO SOCIODEMOGRÁFICO E CLÍNICO

IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____

Sexo: () 1. Feminino () 2. Masculino Data de nascimento: ____/____/____ Idade: ____ anos

Telefone(s): _____

Endereço: Rua _____

Nº: _____/Complento _____; Bairro: _____

CEP: _____

AVALIAÇÃO SÓCIO-DEMOGRÁFICA:

Qual é o seu estado civil?

- (1) Casado (a) ou vive com companheiro (a) (3) Divorciado (a) / Separado (a)
 (2) Solteiro (a) (4) Viúvo (a)

Quantas pessoas moram com o(a) senhor(a)? (Nº total, excluindo empregados domésticos): _____

O sr(a) tem renda própria?

- (0) Não
 Sim
 (1) Pensionista (3) Aposentadoria + pensão
 (2) Aposentado (4) Outro: _____

Aproximadamente, qual o valor da renda FAMILIAR mensal em número de salários mínimos?
 _____ (se o idoso falar o valor, anote e faça a conta posteriormente)

O(a) senhor(a) considera que têm dinheiro suficiente para cobrir suas necessidades da vida diária?

(considerar a renda familiar como um todo)

- (0) Não (1) Sim

O(a) senhor(a) exerce atividade remunerada atualmente?

- (0) Não
 (1) Sim; Qual a sua atividade de trabalho? _____

Quantas vezes realiza a atividade por semana?

Quantos anos completos de escola? (desconsiderar anos repetentes) _____ anos

CONDIÇÕES DE SAÚDE IDENTIFICADAS: Algum médico já disse que o(a) senhor(a) tem algum dos seguintes problemas de saúde?

- | | | |
|--|----------|----------|
| Diabetes | (0)Não | (1)Sim |
| Pressão Alta/ Usa remédio para controlar a pressão (HAS) | (0)Não | (1)Sim |
| Derrame / Isquemia cerebral (Acidente Vascular Encefálico) | (0)Não | (1)Sim |
| Doença de Parkinson | (0)Não | (1)Sim |
| Depressão | (0)Não | (1)Sim |

Vertigem/Tontura/Labirintite	(0)Não	(1)Sim
Perda de Urina em algum momento? (Incontinência Urinária)	(0)Não	(1)Sim
Perda de Fezes em algum momento? (Incontinência Fecal)	(0)Não	(1)Sim
Osteoporose	(0)Não	(1)Sim
Artrite ou reumatismo	(0)Não	(1)Sim
Doença do coração (arritmia, angina, insuficiência cardíaca)	(0)Não	(1)Sim
Doença do pulmão / DPOC/ Asma	(0)Não	(1)Sim
Hipotireoidismo	(0)Não	(1)Sim
Dislipidemia	(0)Não	(1)Sim
Doença Renal	(0)Não	(1)Sim
Amputação devido a Diabetes	(0)Não	(1)Sim

Outros: _____

Número total de condições relatadas: _____

MEDICAÇÃO: *(pedir o idoso para ver as caixas ou receitas das medicações em uso constante para anotação)*

Quais medicamentos o sr(a) usa? (colocar nomes, dosagens, horários): *Considerar uso de vitaminas!*

8.1.a Medicamento: _____; Dosagem: _____;

Horário: _____

8.1.b Medicamento: _____; Dosagem: _____;

Horário: _____

8.1.c Medicamento: _____; Dosagem: _____;

Horário: _____

8.1.d Medicamento: _____; Dosagem: _____;

Horário: _____

8.1.e Medicamento: _____; Dosagem: _____;

Horário: _____

8.2 (____) Número total de medicamentos (0) Não toma nenhum medicamento

Glicemia de jejum: _____

ASPECTOS RELACIONADOS AO DIABETES

Há quanto tempo o Sr(a) tem diabetes? Tempo total em anos _____

(0) Menos de 5 anos; (1) 5 a 10 anos; (2) 10 a 15 anos; (3) 15 a 20 anos; (4) mais de 20 anos

Qual é o seu tipo de Diabetes? (0) Tipo I (1) Tipo II

Como sua Diabetes é tratada?

(0) Dieta apenas (1) Antidiabético oral apenas (2) Insulina apenas

(3) Dieta + antidiabético oral (4) Dieta + insulina (5) Dieta + antidiabético

oral + insulina

(6) Não está fazendo tratamento

O sr(a) participa de algum grupo de orientação sobre diabetes? (0)Não (1)Sim

Antecedentes familiares: Algum de seus familiares (pai, mãe, irmãos, avós) tem algum desses problemas de saúde?

(0) Pressão Alta (1) Diabetes (2) Infarto agudo do miocárdio (3) Obesidade (4) Derrame

Nos últimos 12 meses, o(a) senhor(a) fez alguma consulta ao dentista?

(0) Não (1) Sim. Quantas? _____

Nos últimos 12 meses, o(a) senhor(a) fez alguma consulta médica para controle do diabetes?

(0) Não (1) Sim. Quantas? _____

HÁBITOS DE VIDA

O(a) sr(a) fuma?

(0) Não, nunca fumou

(1) Já fumou, mas parou. Fumou por quanto tempo? _____ Quantos cigarros/dia?

(2) Fuma. Há quanto tempo fuma? _____ Quantos cigarros/dia? _____

O(a) sr(a) consome bebidas alcoólicas?

(1) Não, nunca bebeu.

(4) Bebe 2 a 4 vezes por mês

(2) Já bebeu, mas hoje não consome bebida alcoólica.

(5) Bebe 2 a 3 vezes por semana

ATIVIDADE FÍSICA

Uma série de atividades de lazer está listada abaixo. Marcar "Sim" para as atividades que praticou nas **últimas 2 semanas**. Depois, marcar quantas vezes na semana e quanto tempo gastou em média em cada uma das vezes

Você realizou esta atividade nas ÚLTIMAS 2 SEMANAS?		NÃO O	SIM	Média de vezes por semana		Tempo por ocasião que fez a atividade
				1ª semana	2ª semana	
A030 – 8,0	Uso voluntário de escada (1 lance de escada = 1 andar = ½ segundo)					
C280 – 6,0	Natação em piscina					
F560 – 4,5	Cortar grama com carrinho de cortar grama					
F590 – 5,0	Afobar terra, cavando, cultivando plantas					
B150 – 4,5	Exercícios domiciliares					
E400 – 4,0	Voleibol					
A010 – 3,5	Caminhada recreativa (passeio)					
B160 – 6,0	Exercícios em clube/ academia					
F580 – 4,5	Tirando o mato e cultivando plantas					
A125 – 5,5	Dança					
G630 – 4,5	Pintura interna de casa					
B180 – 6,0	Corrida leve – caminhada					
B210 – 6,0	Musculação					
F610 – 6,0	Remoção de terra com pá					
0000 – 4,0	Faxina moderada					
A050 – 7,0	Caminhada com mochila (sacola supermercado pesada)					
F600 – 4,0	Trabalho com ancinho na grama					
A040 – 6,0	Caminhada ecológica					

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS:

Peso: _____ kg ;

Altura: _____ m;

IMC: _____ Kg/m²

FORÇA DE PRENSÃO MANUAL – JAMAR (kgf): FAZER COM A MÃO DOMINANTE

(sentado em cadeira sem braços, mão dominante, cotovelo fletido a 90°, ombro aduzido, sem apoiar o equipamento em lugar nenhum; Manter a contração por 6-8s, estimular o idoso, **descansar cerca de 1 minuto entre cada tentativa**)

1ª tentativa _____ 2ª tentativa _____ 3ª tentativa _____ Média:
_____ Kgf

ANEXO A – APROVAÇÃO CEP

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALFENAS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Associação entre diabetes mellitus tipo II e sarcopenia, fragilidade e quedas em idosos comunitários

Pesquisador: Daniele Sirineu Pereira

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 82327817.4.0000.5142

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS - UNIFAL-MG

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.543.714

Apresentação do Projeto:

Trata-se de estudo transversal, com amostra de idosos comunitários com e sem DM2, a serem avaliados por meio de medidas e instrumentos validados e amplamente usados na avaliação da pessoa idosa para os desfechos sarcopenia, fragilidade e risco de quedas.

Objetivo da Pesquisa:

Geral

Investigar o impacto da DM2 na sarcopenia, fragilidade e risco de quedas em idosos da comunidade.

Específicos:

- Caracterizar a amostra quanto aos parâmetros sociodemográficos, clínicos e funcionais;
- Comparar a ocorrência de sarcopenia, fragilidade e risco de quedas entre idosos com e sem DM2;
- Comparar os níveis dos marcadores inflamatórios entre idosos com e sem DM2;
- Analisar a associação entre DM2 e a sarcopenia, fragilidade e risco de quedas;
- Analisar a associação entre DM2 e os níveis dos mediadores inflamatórios adiponectina, resistina, leptina, receptor solúvel do fator de necrose tumoral- (sTNFR1) e interleucina(IL)-8.

a. Objetivos claros e definidos

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700

Bairro: centro

CEP: 37.130-000

UF: MG

Município: ALFENAS

Telefone: (35)3299-1318

Fax: (35)3299-1318

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALFENAS



Continuação do Parecer: 2.543.714

- b. Coerência
- c. Exequíveis

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Leve cansaço físico e desequilíbrio durante o desempenho dos testes. Os testes serão interrompidos a qualquer sinal clínico de sobrecarga, tais como dispnéia, sudorese, queixa de cansaço ou qualquer outra manifestação contrária a continuação da realização do exame. A aplicação dos testes será realizada por pesquisadores previamente treinados, em ambiente clínico padronizado e seguro.

Na coleta de sangue há o risco de ocorrer hematomas ou um leve dolorimento. Para minimizar será utilizado material descartável para não haver possibilidade de contaminação. O procedimento será realizado por um profissional qualificado e todas as normas de utilização de materiais pérfuro-cortantes serão seguidas para o descarte desses materiais.

Benefícios: Os benefícios de participar do estudo incluem o conhecimento da sua condição de saúde, incluindo as condições de sarcopenia, fragilidade, risco de quedas e alterações da mobilidade.

- a. Apresentou os riscos e a correta ação para minimiza-lo e também apresentou os benefícios.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

- a. Metodologia da pesquisa – está adequada para o que propõem nos objetivos
- b. Referencial teórico da pesquisa – está atualizado, suficiente para aquilo que se propõe.
- c. Cronograma de execução da pesquisa – Presente e adequado no projeto e adequado nas informações básicas.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Termos obrigatórios do projeto:

- a. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE): presente e adequado
- b. Termo de Assentimento (TA): não se aplica
- c. Termo de Assentimento Esclarecido (TAE): Não se aplica

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700
Bairro: centro **CEP:** 37.130-000
UF: MG **Município:** ALFENAS
Telefone: (35)3299-1318 **Fax:** (35)3299-1318 **E-mail:** comite.etica@unifal-mg.edu.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALFENAS



Continuação do Parecer: 2.543.714

- d. Termo de Compromisso para Utilização de Dados e Prontuários (TCUD): não se aplica
- e. Termo de Anuência Institucional (TAI): presente e adequado
- f. Folha de rosto: presente e adequado
- g. Projeto de pesquisa completo e detalhado: presente e adequado

Recomendações:

Não há

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

aprovação

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1058387.pdf	22/12/2017 15:21:54		Aceito
Declaração de Manuseio Material Biológico / Biorepositório / Biobanco	ConcordanciaProfissionalColetaSangue.pdf	22/12/2017 15:20:05	Daniele Sirineu Pereira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProjetoDMSarcopeniaFragilidadeCEP.pdf	22/12/2017 15:18:37	Daniele Sirineu Pereira	Aceito
Declaração de Pesquisadores	DeclaracaoDaniele.pdf	22/12/2017 15:17:34	Daniele Sirineu Pereira	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TermoConsentimento.pdf	22/12/2017 15:17:17	Daniele Sirineu Pereira	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	AutorizacaooInstitucional.pdf	22/12/2017 15:17:01	Daniele Sirineu Pereira	Aceito
Folha de Rosto	FolhaRosto.pdf	22/12/2017 14:49:13	Daniele Sirineu Pereira	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700
Bairro: centro **CEP:** 37.130-000
UF: MG **Município:** ALFENAS
Telefone: (35)3299-1318 **Fax:** (35)3299-1318 **E-mail:** comite.etica@unifal-mg.edu.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALFENAS



Continuação do Parecer: 2.543.714

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

ALFENAS, 14 de Março de 2018

Assinado por:
Marcela Filié Haddad
(Coordenador)

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700

Bairro: centro

CEP: 37.130-000

UF: MG

Município: ALFENAS

Telefone: (35)3299-1318

Fax: (35)3299-1318

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

ANEXO B – APROVAÇÃO PREFEITURA DE ALFENAS-MG



PREFEITURA DE
ALFENAS
Gestão 2017-2020

Secretaria Municipal
de Saúde

Comissão de Integração
Ensino-Serviço



Parecer: 008/2018

Título da pesquisa: Associação entre diabetes mellitus tipo 2 e sarcopenia, fragilidade e quedas em idosos comunitários.

Resumo: O diabetes mellitus tipo 2 (DM2) é uma condição crônica prevalente, especialmente em indivíduos idosos, sendo apontado como um fator de risco de incapacidade nessa população, aumentando os custos relacionados a saúde. Idosos diabéticos apresentam menor massa e força muscular, além de pior qualidade muscular, comparado a idosos sem DM2. Ainda, pessoas idosas diabéticas também tem maior chance de se tornarem frágeis. Tanto a sarcopenia quanto a fragilidade são associados a desfechos adversos para a população idosa, como incapacidade, dependência, quedas, hospitalizações, institucionalização e morte. Por compartilharem mecanismos patofisiológicos e fatores de risco, há necessidade de maior compreensão da relação entre as condições de saúde DM2, sarcopenia, fragilidade e as quedas em indivíduos idosos. No entanto, estudos envolvendo a sarcopenia, fragilidade e quedas em idosos diabéticos em nosso país são escassos. Assim, o objetivo desse estudo será investigar o impacto da DM2 na sarcopenia, fragilidade e risco de quedas em idosos da comunidade. Trata-se de estudo transversal, com amostra de idosos comunitários com e sem DM2, a serem avaliados por meio de medidas e instrumentos validados e amplamente usados na avaliação da pessoa idosa para os desfechos sarcopenia (avaliação e classificação pelo *European Working Group on Sarcopenia in Older People*), fragilidade (Fenótipo de Fragilidade) e risco de quedas (*Physiological Profile Assessment*). Espera-se que o presente estudo contribua para o melhor entendimento sobre a relação entre o DM, sarcopenia, fragilidade e quedas. Tais informações permitirão melhor compreensão do impacto do DM nessas condições de saúde, para abordagem adequada visando rastreamento, identificação e propostas preventivas e de tratamento na área da fisioterapia para o paciente idoso diabético. Trata-se de estudo transversal, observacional com amostra de conveniência de idosos residentes na comunidade. **Amostra:** A amostra será composta por idosos acima de 65 anos, com e sem diagnóstico de DMII. O Projeto será submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da UNIFAL-MG. Para a participação na pesquisa, os idosos deverão assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Destaque: não há.

Ressalva: não há.

Status: Deferido.

Data: 27/03/18

Deyu Casarin de Assis
Secretaria de Saúde

Darlene Moreira Gomes
Coordenadora da Atenção
Primária

ANEXO C - MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL

“As questões a seguir devem ser respondidas, SEM A AJUDA DE NENHUMA OUTRA PESSOA.”

ORIENTAÇÃO:	Resposta	Pontuação (1) Certo (0) Errado
Em que dia da semana estamos?		
Que dia é hoje? (<i>Dia do mês</i>)		
Em que mês estamos? (<i>Mês</i>)		
Em que ano estamos?		
Que horas são agora aproximadamente? (<i>Considere correta a variação de mais ou menos uma hora</i>)		
Em que local nós estamos? (<i>apontando para o chão – local específico, ex: dormitório, sala, consultório, etc</i>)		
Que local é este aqui? (<i>apontando ao redor num sentido mais amplo - Local genérico - instituição: hospital, residência, clínica</i>)		
Em que bairro nós estamos ou qual o nome de uma rua próxima?		
Em que cidade nós estamos?		
Em que estado nós estamos?		
MEMÓRIA IMEDIATA:		
Vou dizer 3 palavras, e O (a) senhora (a) irá repeti-las a seguir: CARRO, VASO, TIJOLO. (<i>Registre como acerto qualquer uma das tentativas (máximo de 3 tentativas) em que o idoso foi bem-sucedido e como erro, caso ele não consiga repetir as 3 palavras EM SEQÜÊNCIA pelo menos uma vez).</i>)	CARRO VASO TIJOLO	
ATENÇÃO E CÁLCULO:		
Gostaria que O (a) senhora (a) me dissesse quanto é: (<i>Se o idoso acertar, registre imediatamente o acerto e prossiga com a seqüência. Se o idoso errar, diga NÃO, não dê dica sobre qual é a resposta correta e prossiga com a seqüência e assim por diante. Atenção: Se o idoso errar na primeira tentativa e corrigir espontaneamente, sem dica, considere como acerto).</i>)	100 – 7 = 93 - 7 = 86 – 7 79 - 7 = 72 - 7 =	
EVOCAÇÃO:		
O (a) senhora (a) consegue se lembrar das 3 palavras que lhe pedi que repetisse agora há pouco? <i>Uma única tentativa sem dicas. Considere como correta a repetição das 3 palavras EM QUALQUER ORDEM</i>	CARRO VASO TIJOLO	
LINGUAGEM:		

<p>Mostre um RELÓGIO e peça ao entrevistado que diga o nome, dizendo: O que é isto?</p> <p>Mostre uma CANETA e peça ao entrevistado que diga o nome, dizendo: O que é isto?</p>		
<p>Preste atenção: vou lhe dizer uma frase e quero que repita depois de mim: NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ.</p> <p><i>Registre como acerto somente se a repetição for perfeita, sem dicas</i></p>		
<p>Agora ouça com atenção porque eu vou pedir para o Sr(a) fazer uma tarefa:</p> <p>Comando: Agora pegue este papel com a mão direita. Dobre-o ao meio e coloque-o no chão.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Pega a folha com a mão correta - Dobra corretamente - Coloca no chão 	
<p>Por favor, leia isto e faça o que está escrito no papel.</p> <p>Mostre ao examinado a folha com o comando (<i>usar filipeta</i>)</p>		
<p>Gostaria que o(a) senhor(a) escrevesse uma frase de sua escolha, qualquer uma, não precisa ser grande. Se o idoso não compreender, ajude dizendo alguma frase que tenha começo, meio e fim, alguma coisa que aconteceu hoje ou alguma coisa que queira dizer. Não são considerados para pontuação, erros gramaticais ou ortográficos. (a folha com o desenho deve ser ANEXADA)</p>		
<p>Vou lhe mostrar um desenho e gostaria que o senhor(a) copiasse, da melhor forma possível.</p> <p><i>Considere como acerto apenas se houver 2 pentágonos interseccionados com 10 ângulos</i></p>		
TOTAL (30 PONTOS)		

Pontos de corte: 13 – analfabetos; 18 – 1 a 7 anos de estudo; 26 – 8 anos ou mais

Bertolucci PH, Brucki SM, Campacci SR, Juliano Y (1994) O Mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. Arq Neuropsiquiatr. 52(1):1-7.

ANEXO D - ESCALA DE DEPRESSÃO GERIÁTICA

Em relação à ÚLTIMA SEMANA , responda:	NÃO	SIM
1 Você está basicamente satisfeito com sua vida?	1	0
2 Você deixou muitos de seus interesses e atividades?	0	1
3 Você sente que sua vida está vazia?	0	1
4 Você se aborrece com frequência?	0	1
5 Você se sente de bom humor a maior parte do tempo?	1	0
6 Você tem medo que algum mal vá lhe acontecer?	0	1
7 Você se sente feliz a maior parte do tempo?	1	0
8 Você sente que sua situação não tem saída?	0	1
9 Você prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?	0	1
10 Você se sente com mais problemas de memória do que a maioria?	0	1
11 Você acha maravilhoso estar vivo?	1	0
12 Você se sente um inútil nas atuais circunstâncias?	0	1
13 Você se sente cheio de energia?	1	0
14 Você acha que sua situação é sem esperanças?	0	1
15 Você sente que a maioria das pessoas está melhor que você?	0	1
Escore total		

Almeida OP, Almeida SA. Confiabilidade da versão brasileira da Escala de Depressão em Geriatria (GDS) versão reduzida. Arq. Neuro-Psiquiatria.1999; 57(2): 421-426.