

**ELIANA BERTINI RUAS**

**DIABETES MELLITUS E CRUZ DE ANDREAS**

**FACIS / IBEHE**

**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE SÃO PAULO  
CENTRO DE ENSINO SUPERIOR DE HOMEOPATIA IBEHE**

**SÃO PAULO 2003**

**ELIANA BERTINI RUAS**

**DIABETES MELLITUS E CRUZ DE ANDREAS**

**MONOGRAFIA APRESENTADA A FACIS / IBEHE, COMO EXIGÊNCIA PARCIAL PARA  
OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALIZAÇÃO EM IRIDIOLOGIA E IRISDIAGNOSE**

**SÃO PAULO, 2003**

Só temos consciência do belo,  
Quando conhecemos o feio,  
Só temos consciência do bom,  
Quando conhecemos o mau  
Porquanto, o Ser e o Existir,  
Se engendram mutuamente,  
O fácil e o difícil se completam,  
O grande e o pequeno são complementares,  
O alto e o baixo formam um todo.  
O som e o silêncio formam a harmonia.  
O passado e o futuro geram o tempo.  
Eis porque o sábio age  
Pelo não – agir.  
E ensina sem falar.  
Aceita tudo que lhe acontece.  
Produz tudo e não fica com nada.  
O sábio tudo realiza e não se apega à sua obra.  
Não se prende aos frutos da sua atividade.  
Termina a sua obra,  
E está sempre no princípio.  
E por isto a sua obra próspera.

LAO TSE

Ao Prof. Dr. Celso Batello pelo privilégio que nos dá de compartilhar seus conhecimentos em Iridiologia e guiar-nos pelos caminhos da sabedoria. Que sua dedicação ao próximo seja fonte constante de inspiração para todos nós.

Ao meu marido Márcio, minha grande paixão, amigo e companheiro de todos os momentos, luz da minha vida.

Aos meus filhos, Dalton e Edgar meus tesouros, presentes de Deus.

Agradeço ao empenho de Leia F. Salles, colega e amiga, que me deu não só apoio moral nas horas difíceis mas também uma cumplicidade e resolução das minhas dificuldades nas mais diversas ordens para realizar este trabalho.

## RESUMO

Com o objetivo de estabelecer um paralelo entre Diabetes mellitus e Cruz de Andréas, foram entrevistadas e observadas 50 pessoas de ambos os sexos, na faixa etária acima de 40 a 80 anos.

Na população pesquisada, a ocorrência de Cruz de Andréas foi de 76% contra 24% que não apresentaram o sinal e sua frequência foi praticamente igual em homens e mulheres, com prevalência da faixa de idade entre 61 a 70 anos.

Quanto a Iridiologia Alemã na população pesquisada, houve predominância da íris hematogênica mas em relação a presença de Cruz de Andréas a frequência foi praticamente igual na íris hematogênica e linfática.

Em relação à presença de Cruz de Andréas nos Olhos, 78% dos pacientes apresentaram Cruz de Andréas em ambos os olhos que reflete a relação funcional entre parênquima pancreático e tecido de ilhas bem evidente.

Quanto a referência na literatura de que o paciente que apresenta este sinal, alimenta-se incorretamente e dificilmente aceita uma mudança na alimentação, o que foi confirmado pelo  $IMC \geq 30$  em 30% dos pacientes com Cruz de Andréas sendo os restantes 70% com sobrepeso.

# ÍNDICE

<b>RESUMO</b> .....	<b>7</b>
<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>9</b>
<b>CAPITULO I - DIABETES MELLITUS</b> .....	<b>12</b>
1) DEFINIÇÃO.....	12
2) DIAGNÓSTICO .....	12
3) RECOMENDAÇÕES PARA DETECÇÃO DA DIABETES MELLITUS .....	14
4) CLASSIFICAÇÃO DE DIABETES MELLITUS E SUA ETIOPATOGENIA .....	15
5) TRATAMENTO .....	20
<b>CAPITULO II- IRIDIOLOGIA ALEMÃ</b> .....	<b>32</b>
1) TRANÇA NERVOSA .....	32
2) CLASSIFICAÇÃO DA IRIS EM FUNÇÃO DA COR.....	34
3) APLICAÇÕES PRÁTICAS NA IRIDIOLOGIA ALEMÃ .....	48
4) AS MARCAS NA IRIS QUANTO A ESCOLA ALEMÃ (FIG 12) .....	50
<b>CAPITULO III-A PESQUISA</b> .....	<b>55</b>
1) POPULAÇÃO PESQUISADA .....	55
2) PASSOS DA PESQUISA .....	55
3) METODOLOGIA PARA A ANÁLISE DOS RESULTADOS .....	56
4) RESULTADOS .....	58
<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>60</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>62</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>64</b>

## INTRODUÇÃO

O *Diabetes mellitus* costuma ser uma doença que avança lenta e sorrateiramente. Quando os primeiros sintomas aparecem pode ser tarde demais: infarto, derrame, insuficiência renal, cegueira, paralisia, amputação de pernas ou pés e impotência sexual estão entre os seus efeitos mais devastadores. As proporções desse mal já são epidêmicas. Em 1985, as vítimas do *diabetes* somavam 30 milhões em todo o mundo. Hoje, são mais de 170 milhões. Se esse ritmo de crescimento se mantiver, o *diabetes* não demorará a se tornar a principal causa de morte nos cinco continentes. No Brasil há 10 milhões de diabéticos; 90% são portadores do *diabetes* tipo 2 versão da doença muito associada aos maus hábitos da vida moderna. Metade não sabe que está doente. Cerca de outros cinco milhões de brasileiros estão num estágio conhecido como pré diabetes, ou seja, se não cuidarem, poderão desenvolver a doença. Deixado a seu próprio curso, o *diabetes* reduz a expectativa de vida do paciente em até sete anos. A enfermidade tem um peso importante na maior causa de óbitos por doença no país, os distúrbios cardiovasculares.

O *diabetes* surge de um defeito num dos processos mais vitais ao ser humano: o metabolismo da glicose. Combustível para as mais de 100 trilhões de células do organismo, a glicose é obtida a partir dos alimentos, especialmente os carboidratos. Depois de digeridos, pães, massas, doces e tubérculos, como batatas, são transformados basicamente em glicose. Pela corrente sanguínea ela chega às células e para entrar em cada uma delas, fornecer a energia necessária para o funcionamento do corpo humano, a glicose precisa de uma espécie de chave, o

hormônio insulina. Produzida pelo pâncreas, numa pessoa sadia, a insulina acompanha os altos e baixos das taxas de glicose a que o organismo está sujeito durante o dia e a noite. A harmonia precisa ser perfeita e quando ela não existe, o diagnóstico é de *diabetes*. Por falta completa ou parcial de insulina, esse açúcar não tem como entrar nas células e fica concentrado no sangue. Os sintomas do *diabetes* são: vontade freqüente de urinar, sede excessiva, fome constante, cansaço permanente, perda rápida de peso, visão turva, formigamento ou ardor nas extremidades das mãos ou dos pés, dificuldade de cicatrização, infecções recorrentes de pele, gengiva ou couro cabeludo. Os principais fatores de risco do *diabetes* são: Obesidade, ou seja, quanto mais gorda é a pessoa, maiores os riscos de ela vir a desenvolver diabetes. IGT sigla em inglês para tolerância diminuída à glicose, o IGT define-se como um estágio anterior ao *diabetes*; o paciente ainda não está diabético, mas sua capacidade de produzir insulina não é suficiente para manter os níveis de glicemia dentro do normal; índices glicêmicos de 110 a 125 miligramas de açúcar por decilitro de sangue compõem quadros de IGT. Sedentarismo, ou seja, inatividade física contribui para o acúmulo de açúcar no sangue e durante a ginástica, o organismo utiliza parte da glicose como energia e como esse efeito tende a perdurar mesmo depois do exercício, a prática regular de atividade física evita a alta nas taxas de glicemia. Hereditariedade: o risco populacional de desenvolver diabetes tipo 1 é de 0,4%. Os parentes em primeiro grau de pacientes afetados têm um risco mais alto de, de 6%. Estresse sob pressão constante o organismo aumenta a produção dos hormônios adrenalina e cortisol, que inibem a ação da insulina. Diabetes Gestacional, ou seja, as mulheres que durante a gravidez tiveram diabetes ou as que deram à luz bebês com mais de 4 quilos têm propensão a desenvolver a doença em idades mais avançadas. Triglicérides elevados, ou seja, altas taxas desse tipo de gordura no sangue comprometem a ação da insulina.

A fim de estabelecer um paralelo entre Diabetes mellitus e a Iridiologia, sabe-se através da Abordagem Alemã da Íris, a presença de Cruz de Andréas (fig. 1) aparece na íris direita e íris esquerda, essencialmente na íris direita. A íris direita indica disfunções escritora, enquanto a esquerda alerta para as disfunções endócrinas. A Cruz de Andréas aponta 4 pontos pancreáticos interligados. Um paciente com este sinal pode apresentar sintomas ainda latentes. É comum encontrar-se ao mesmo tempo um sinal de vesícula biliar e ou do fígado. O paciente que apresenta este sinal alimenta-se incorretamente e dificilmente aceita uma mudança na alimentação. Quando a Cruz de Andréas aparece também na íris esquerda, a relação funcional entre parênquima pancreático e tecido de ilhas (insulina) é bem clara.

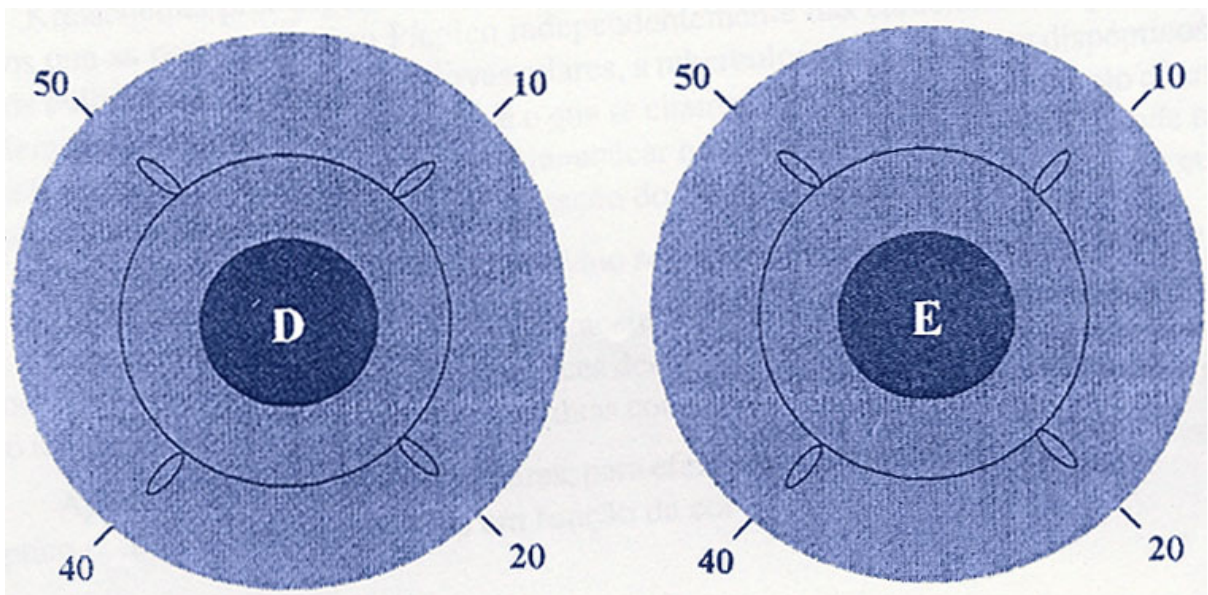


FIGURA 1 – Cruz de Andréas. Fonte: Celso Batello, Iridiologia Total. Pág 32.

# CAPITULO I - DIABETES MELLITUS

## 1) Definição

Por *Diabetes Mellitus* (DM) entende-se aquela alteração metabólica caracterizada pela presença de hiperglicemia crônica que se acompanha de modificações no metabolismo dos hidratos de carbono, das proteínas e dos lipídios. A origem e a etiologia do DM podem ser muito diversas, mas sempre existem alterações na secreção de insulina, a sensibilidade ao hormônio ou ambas em algum momento de sua história natural.

## 2) Diagnóstico

O diagnóstico de DM estabelece-se através das seguintes situações:

- a) Glicemia plasmática ocasional  $> 200$  mg/dl (11,1 mmol/l), obtida em qualquer momento do dia independente do tempo passado desde a última ingesta e sintomas de DM: poliúria, polidipsia e perda não explicada de peso.
- b) Glicemia plasmática em jejum (GPA)  $> 126$  mg/dl (7,0mmol/l), entendendo-se por jejum um período sem ingestão de pelo menos 8 horas ou c) glicemia plasmática  $>200$ mg/dl (11,1 mmol/l)às 2 horas de uma prova de tolerância oral a glicose (PTOG).A prova deve ser realizada segundo a descrição da OMS (1985), com 75 gr de glicose anhidra dissolvida em água.Cabe assinalar que, na ausência de hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda, os critérios devem se repetir em uma segunda ocasião. A

mudança do ponto de corte de GPA a  $> 126\text{mg/dl}$  (anteriormente  $140\text{ mg/dl}$ ) baseia-se em: a) este é o equivalente (estudo de base populacional) no ponto de corte que se obtém ao diagnosticar diabetes mediante uma glicemia plasmática  $> 200\text{mg/dl}$  em uma PTOG; b) representa um melhor ponto de corte na hora de separar a distribuição bimodal que tem a GPA na população.

- c) em vários estudos esta cifra marca o ponto de inflexão na hora de estabelecer o risco de microangiopatia. Embora a PTOG não seja recomendada como método de rotina no diagnóstico na prática diária das recomendações da ADA (American Diabetes Association), a OMS reforça em manter a realização tanto que alguns pacientes diagnosticados mediante a GPA podem ser diferentes a aqueles em que o diagnóstico é feito mediante uma PTOG.

(Conget,2002)

Quanto ao diagnóstico da Diabetes Gestacional(DG), entende-se por DG toda alteração do metabolismo hidrocarbonado que se diagnostica pela primeira vez durante a gravidez. Os critérios para seu diagnóstico têm variado ao longo dos últimos anos e ainda hoje existem diversas recomendações. Estes critérios estabelecem a realização do teste de O “Clivam com 50gr de glicose por via oral e independe da presença ou ausência de período de jejum prévio, que consiste na valorização da glicemia ao administrar 50gr de glicose por via oral. A prova é positiva quando a glicemia plasmática  $>140\text{mg/dl}$ . Esta prova deve realizar de maneira universal a toda gestante no segundo trimestre (24-28 semanas) e no primeiro se existem fatores de risco, como história de macrosomia fetal, polihidramnios, história familiar de DM, DG previa, TDG (Tolerância diminuída a glicose), obesidade ou em mulheres com idade acima de 35 anos. A prova que confirmará o diagnóstico de DG será uma PTOG com 100gr de glicose. Esta prova será positiva se 2 valores são  $>$  ou iguais a  $0=105, 1h=190, 2h=165$  e  $3h=145\text{ mg/dl}$ .

Tendo em conta que a DG constitui um antecedente de risco para desenvolver uma futura DM, aconselha-se que as pacientes com uma DG prévia realizem uma prova de tolerância à glicose, uma vez terminada a gestação, mediante uma PTOG com 75gr de glicose.

### **3) Recomendações para detecção da Diabetes Mellitus**

A ADA num documento de 1997 estabelece a recomendação de efetuar a detecção de diabetes em pacientes assintomáticos e sem diagnóstico prévio de alterações na homeostasia da glicemia em dois critérios:

- Paciente com idade >45 anos. Se o resultado é normal deverá repetir a cada 3 anos.
- Os exames deverão realizar a idades inferiores ou com mais frequência (anual) nos seguintes pacientes: obesos (IMC > ou igual 27kg/m<sup>2</sup> ou peso > ou igual do peso ideal); familiares de primeiro grau de sujeitos com diabetes; história clínica de DG ou macrosomia; história clínica de hipertensão arterial; valores de CHDL menor ou igual 35 mg/dl e ou triglicérides maior ou igual 250mg/dl e alterações prévias da homeostasia da glicemia em forma de TGD ou GAA.

Assim, para realizar os critérios de detecção de DM, aconselha-se a valorização da glicemia plasmática em jejum. Segundo estas recomendações, a realização de uma PTOG pode considerar em protocolos específicos de estudo, ou seja, pacientes com especial risco de desenvolver um *diabetes*.

## 4) Classificação de Diabetes Mellitus e sua etiopatogenia

### I. Diabetes Mellitus Tipo 1

Esta forma de DM corresponde a entidade anteriormente denominada *Diabetes Mellitus insulino dependente* ou juvenil. Na classificação atual a DM1 subdivide-se em dois tipos: a DM1A ou autoimune e DM1B ou idiopática.

#### ➤ *Diabetes Mellitus tipo 1A*

Aproximadamente um em cada 10 pacientes com *diabetes* apresenta este tipo de DM. Cabe assinalar que o pico de novos casos se produz entre os 10 a 12 anos, metade dos mesmos que se diagnosticam em pacientes maiores de 15 anos. Encontra-se frente a uma enfermidade imunoinflamatória crônica em que existe uma destruição seletiva das células beta do pâncreas mediada por linfócitos T ativadas. Apresenta um período pré-clínico de duração variável, em que o paciente permanece assintomático. Quando o conjunto de células produtoras de insulina chega a um valor crítico, o paciente tem a sintomatologia clássica gerada pela insulinopenia e a hiperglicemia: poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso e uma tendência a cetose se não iniciar o tratamento com insulina exógena. Ainda no momento do diagnóstico a presença de obesidade não é constante e a presença da mesma não descarta a possibilidade de uma DM1. No entanto, frente a esta forma clássica de apresentação mais ou menos abrupta e tanto mais freqüente quanto menor a idade no momento do diagnóstico, sabemos hoje em dia que também pode-se diagnosticar uma DM1 de características autoimunes em pessoas de mais de 35 – 40 anos, não necessitando de insulina no momento do diagnóstico, mas que precisará deste tipo de tratamento conforme evolução e diminuindo a capacidade

para secretar insulina. Hoje em dia este tipo de DM é conhecida como DM tipo LADA (Latent Autoimmune Diabetes of the Adult).

Como na maioria de enfermidades autoimunes, o processo resulta da interação de fatores ambientais e genéticos e como em grande parte delas, na DM1 A pouco se conhece dos fatores ambientais desencadeantes (vírus tipo Coxsackie, fragmentos de proteínas de leite de vaca, entre outros) e sabe-se que existe uma determinada susceptibilidade genética que predispõe a desenvolver uma DM1 A. Na prática clínica diária devemos ter em conta que, em 70 - 80% dos casos que se diagnostica um novo caso de enfermidade, não existe antecedentes familiares do mesmo. (Gregory, 2003)

Pode-se detectar em 80-85% dos pacientes com DM1 A algum marcador sorológico em forma de auto-anticorpos contra a ilhota pancreática (ICA), contra a insulina (anticorpos antiinsulina), contra a descarboxilase do ácido glutâmico (anticorpos anti-GDA) e contra a tirosinofosfatase (anticorpos anti-IA-2). Ao redor de 10-15% da ausência dos mesmos não descarta o diagnóstico da enfermidade. Nos enfermos com DM1 A pode detectar a presença de autoimunidade frente a outros tecidos, destacando a presença de anticorpos antitiróides em 25% dos pacientes. (Conget, 2002).

#### ➤ *Diabetes mellitus tipo 1B ou idiopática*

Como é recente a sua descrição, conhece-se pouco a sua etiologia, evolução e prognóstico. Cabe sinalar que a insulinopenia pode ser flutuante ao longo da enfermidade, mas que em algumas populações (japonesa) pode ter um caráter

fulminante. Inicialmente e com um forte componente familiar, tem-se descrito como mais freqüente na população afro-americana, asiática.

## **II. Diabetes mellitus tipo 2**

Esta forma de DM corresponde o que anteriormente denominava-se *diabetes mellitus* não insulino-dependente ou do adulto ( acima dos 40 anos). Atualmente, sabe-se que cada vez mais são freqüentes os casos de DM2 diagnosticados em jovens, adolescentes e crianças, sendo 80-90% de todos os casos de DM. A importância relativa dos defeitos da secreção de insulina ou na ação periférica do hormônio no aparecimento da DM2 tem sido e será sendo motivo de debate. Deve-se ter em conta que o aumento da produção hepática de glicose e a tolerância diminuída da glicose coexistem e participam em uma proporção diferente na fisiopatologia da enfermidade, não somente segundo a população estudada como também o período evolutivo do mesmo.

Nas situações em que predomina a resistência a insulina , a massa de células beta sofre uma transformação capaz de aumentar sua oferta de insulina e compensar a excessiva e anômala demanda. Seja qual for o defeito inicial da patogenia da DM2, é obvio que o fracasso da célula beta pancreática é uma condição imprescindível no desenvolvimento final da enfermidade e a sua apresentação clínica.

Em resumo, pode-se afirmar que existe uma série de premissas que caracterizam a patogenia do DM2, nas quais a maioria dos autores entram em concordância.

Estamos em frente a uma entidade com uma fisiopatologia e manifestações clínicas heterogêneas; encontram-se determinados componentes genéticos e ambientais (dieta ocidental, sedentarismo, etc); sua herança é claramente poligênica ou seja, que é necessário a presença de anomalias genéticas para que apareça. Na história natural não devemos confundir entre aqueles determinantes genéticos diabetogênicos: essenciais, específicos de diabetes, mas não suficiente por si só para gerar a enfermidade (genes que determinam defeitos na sensibilidade a insulina e genes que determinam defeitos na secreção da insulina) e aqueles determinantes genéticos relacionados com a diabetes: não essenciais, não específicos de diabetes mas relacionados com ela e não suficientes por si só para produzir a enfermidade (obesidade, distribuição da adiposidade, longevidade, etc.). Os defeitos na sensibilidade e na secreção de insulina são coexistentes, ambos são fenômenos importantes na fisiopatologia da enfermidade e se encontram geneticamente determinados de forma direta e modulados por fatores adquiridos. Uma grande proporção dos pacientes com DM2 são obesos (80%) e a obesidade, especialmente de localização abdominal, é geralmente resistente a insulina. No entanto, a DM2 também pode ser diagnosticado em sujeitos não obesos, especialmente anciões.(Romero,2001).

### **III. Outros tipos específicos de Diabetes Mellitus**

Engloba-se uma série de entidades de fisiopatologia muito polimorfa. A forma de apresentação destes tipos de DM variará enormemente dependendo da causa subjacente. Na maioria delas, a história familiar, os antecedentes patológicos

acompanhantes e a medicação recebida nos ajudará na sua identificação. De uma maneira geral caracteriza-se comparando com a DM1 e a DM2, menos de 10% dos casos de *diabetes mellitus*. Individualmente, algumas formas são extremamente raras. Assim faremos menção da DM tipo MODY. (Conget, 2002)

➤ *Diabetes tipo MODY*

A diabetes tipo MODY, ou seja, *maturity on set diabetes of the young*, é uma forma de diabetes monogênica caracterizada por uma transmissão autossômica dominante por apresentar um início prematuro e por estar associado a defeitos da célula beta que limitam a secreção de insulina. A diabetes tipo MODY afetaria aproximadamente 5% de todos os pacientes com DM. Hoje em dia sabe-se que se trata de uma entidade heterogênea desde o ponto de vista genético, metabólico e clínico. A prevalência de complicações crônicas associadas ao diabetes tipo MODY, em alguns casos, pode assemelhar-se à observada nos pacientes com diabetes tipo 1 e 2.

Atualmente descreve-se 5 tipos de diabetes tipo MODY, associadas a mutações em diferentes localizações cromossômicas, a saber: no gen que codifica para a enzima glucocinase (MODY 2), fator nuclear hepático 1 alfa (MODY 3), fator nuclear hepático 4 alfa (MODY 1), fator nuclear hepático 1 beta (MODY 5) e o fator promotor da insulina 1 (MODY 4).

As formas mais freqüentes são MODY 2 e 3. Os pacientes com MODY 2 apresentam desde idades prematuras uma hiperglicemia discreta que se mantém estável ao longo da vida e que raramente requer tratamento farmacológico. A evolução da enfermidade associa-se excepcionalmente a complicações específicas da diabetes. No caso de MODY 3 existe uma progressiva intolerância a glicose desde a puberdade, muitas vezes sintomáticas e que em dois terços dos casos requer

o uso de antidiabéticos orais ou insulina para o controle metabólico da enfermidade. Nestes pacientes encontra-se freqüentes complicações crônicas.(Conget,2002).

## **5) Tratamento**

A DM é uma enfermidade crônica com maior custo social e associa-se a um incremento de 3 a 4 vezes na morbimortalidade cardiovascular e de fato,a cardiopatia isquêmica constitui a principal causa de morte nos pacientes diabéticos.No DM 1 existe um déficit muito severo de secreção de insulina e seu único tratamento no momento é a administração de insulina ou seus análogos enquanto que a DM 2 é uma enfermidade mais complexa onde já nos estados iniciais predomina a resistência a insulina,embora nas fases avançadas,ainda persiste a resistência insulínica e é mais evidente o déficit de insulino-secreção. Portanto o enfoque terapêutico dependerá do estágio da enfermidade e as características do paciente.

### **I. Objetivos do tratamento:**

Os objetivos gerais do tratamento da diabetes são:evitar as complicações agudas,prevenir ou retardar o aparecimento das complicações tardias da enfermidade,diminuir a mortalidade e manter uma boa qualidade de vida.Ao que se refere as complicações crônicas da enfermidade,está claro que o bom controle glicêmico permite reduzir a incidência das complicações microvasculares (retinopatia, nefropatia neuropatia), embora não parece ser tão determinante para prevenir as complicações macrovasculares (cardiopatia isquêmica,enfermidade cerebrovasculares, artropatia periférica ) e neste sentido,o tratamento da hiperglicemia deveria contemplar-se como parte de uma abordagem integral do

conjunto de fatores de risco que apresentam estes pacientes (hipertensão arterial-dislipemia, tabagismo).

Assim, um tratamento direcionado a obter um controle glicêmico ótimo mas que descuide do resto de fatores de risco cardiovascular será muito pouco racional. De fato, seguramente será mais benéfico para o paciente diabético obter melhoria de todos os fatores de risco cardiovascular, ainda que não se alcance os objetivos de forma restrita em nenhum deles. A hemoglobina glicosilada (HbA1c) é o maior índice de controle da DM, já que informa sobre o grau de controle glicêmico nos últimos dois a três meses e deveria permanecer a baixo de 7%. No entanto nos pacientes anciãos ou com uma esperança de vida muito limitada não é necessário alcançar este objetivo terapêutico posto que pode comportar um elevado risco de hipoglicemias graves. No que se refere aos objetivos em alcançar o perfil lipídico e de pressão arterial, há de ter em conta que a cardiopatia isquêmica é a principal causa de mortalidade nos pacientes diabéticos e sabe-se que o risco cardiovascular de um paciente diabético é semelhante a de um paciente não diabético que já apresenta cardiopatia isquêmica. (Recalde, 2001)

#### **IV. Princípios gerais do tratamento**

A dieta e o exercício serão parte fundamental do tratamento da diabetes. As recomendações dietéticas deverão adaptar-se a cada indivíduo para conseguir os objetivos gerais do tratamento. Neste sentido tem que considerar que a obesidade é muito freqüente nos DM 2 e portanto, um dos principais objetivos será a redução ponderal. O conteúdo calórico da dieta deverá ajustar-se em cada indivíduo em função de seu índice de massa corpórea e da atividade física que desempenha habitualmente. Quanto a proporção de nutrientes da dieta, recomenda-se que as

proteínas constituem em 10-20% do total das calorias ingeridas e que as gorduras menos de 30%, com menos de 10% de gorduras saturadas e quanto aos hidratos de carbono, deve dar mais importância a quantidade total ingerida que a procedência dos mesmos, mas deveriam evitar os hidratos de carbono de absorção rápida. (Canovas, 2001)

O exercício físico, além de constituir um pilar fundamental no tratamento dos pacientes diabéticos, contribuem a prevenir o desenvolvimento de diabetes durante a vida adulta. Nos pacientes com uma DM 2, o exercício moderado e regular (30min/dia) é muito benéfico, pois diminui a glicemia ao aumentar a sensibilidade a insulina, melhora o perfil lipídico, reduz a pressão arterial, contribue para a redução ponderal e melhora o estado cardiovascular (diminuição da frequência cardíaca em repouso, aumento do volume sistólico e diminuição do trabalho cardíaco). Além disso, proporciona uma melhor sensação de bem estar e qualidade de vida. O principal inconveniente do exercício nos pacientes diabéticos é a hipoglicemia, que pode ocorrer várias horas depois e deve condicionar o ajuste terapêutico. Além disso, nos pacientes com DM 1 com mal controle metabólico e executando um exercício anaeróbico, pode produzir uma descompensação hiperglicêmica, inclusive cetose.

Como os outros elementos do tratamento, a atividade física deve ser prescrita de maneira individual para evitar riscos e otimizar benefícios. O tipo, frequência, intensidade e duração do exercício recomendado dependerá da idade, do grau de treinamento anterior e do controle metabólico, duração do diabetes e presença de complicações específicas da doença. Por isso, antes de iniciar a prática sistemática da atividade física, o paciente portador de diabetes deve submeter-se a exame clínico geral: fundo de olho, presença de neuropatia, osteoartrite exame

cardiovascular, incluindo uma prova de esforço (teste ergométrico). O ajuste na prescrição do exercício será mais eficaz se os esforços forem coordenados pelo paciente, família, médico e equipe de colaboradores. A educação em diabetes, que permite ao paciente combinar corretamente dieta, dosagem de insulina e hipoglicemiantes orais com exercícios, diminui notavelmente os riscos de hipoglicemia e ou hiperglicemia pós exercício. A atividade física aeróbica (nadar, correr, remar, andar de bicicleta, ginástica aeróbica, etc) prescrita em pacientes portadores de diabetes deveria reunir as seguintes características:

- Intensidade: moderada, de 50-80% da Frequência Cardíaca ou máxima, segundo a condição física, idade, grau de treinamento;
- Duração e frequência: 20-30 minutos diários ou 45-60 minutos, 3-4 vezes por semana.

No caso de obesidade, a prática diária é recomendada e o tempo sugerido deve ser acrescentado de 5 a 10 minutos de exercício de alongamento e mobilidade articular antes e após a atividade principal. O tipo de atividade indicada é de natureza aeróbica, que envolve grandes músculos e pode ser mantida por um tempo prolongado. No momento da seleção, é essencial respeitar os gostos e interesses dos pacientes, aumentando assim a aderência ao programa. Apesar do que foram reportados aumentos significativos da tolerância à glicose e da ação da insulina em pessoas que realizaram um vigoroso programa de treinamento, o exercício de intensidade menor (50% da frequência cardíaca máxima) pode produzir benefícios importantes e melhorar a condição física dos pacientes sedentários com estado físico debilitado, quando praticado com frequência semanal maior. Esta última recomendação é válida também no caso da obesidade, pela qual será prescrita a prática diária de exercício. (Netto, 2002)

O risco de DM 2 aumenta na medida que aumenta o IMC e esse risco diminui na medida que aumenta a intensidade/duração da atividade física expressa em consumo calórico semanal. Geralmente, o gasto energético deveria ser de 900 a 1500 calorias/semanais, para obter benefícios metabólicos e cardiovasculares.

É geralmente aceito que a duração da atividade não deve ser inferior a 20 minutos para os exercícios contínuos e não deve ultrapassar 60 minutos para o mesmo exercício. O exercício prolongado apresenta grandes vantagens, mas aumenta também o risco de hipoglicemia e por isso necessita um melhor controle. A mudança mais importante antes de iniciar um programa formal, é a aquisição de hábitos de vida fisicamente ativos (caminhar ou andar de bicicleta, subir e descer as escadas, realizar atividades domésticas e de lazer necessitando movimentos) e que no final do dia resulta em um gasto energético notável.

Para os pacientes que apresentam contra indicações temporárias para realizar atividades físicas aeróbicas (portadores de hipertensão arterial não controlada ou cardiopatias) deve-se recomendar a prática de técnicas de relaxamento, meditação, yoga, lian-gong, tai-chi. Eles tem a propriedade de desenvolver a capacidade de relaxamento psicofísico e diminuir a atividade simpático adrenérgica. Toda sessão de atividade física deve começar e terminar com um período de 5 a 10 minutos de exercícios aeróbicos de baixa intensidade, alongamento e mobilidade articular para reduzir o risco de complicações cardíacas e lesões músculo esqueléticas. São as seguintes as recomendações para os pacientes:

- exercícios para pacientes com perda da sensibilidade nos pés contra indicados: esteiras, caminhadas prolongadas, corridas, step training

- exercícios recomendados para pacientes com perda da sensibilidade nos pés: natação, bicicleta ergométrica, ciclismo, exercícios para membros superiores,
- outras formas de exercícios: sem impacto.
- escolher uma atividade física ao gosto do paciente e impor-lhe a prática regular da atividade física escolhida.
- evitar metas inatingíveis. Aumentar progressivamente a duração da atividade e a intensidade do esforço
- praticar diariamente pelo menos durante 20 a 30 minutos ou 3 a 4 vezes por semana durante 45 a 60 minutos.
- começar a sessão com exercícios de alongamento e movimentos articulares.
- Repetir no fim da sessão.
- Interromper o exercício ante sinais de hipoglicemia, dor no peito ou respiração sibilante.
- o sapato utilizado deve ser confortável e as meias de algodão. Examinar diariamente os pés.
- beber uma quantidade maior de líquidos sem calorias, nem cafeína, coma água
- antes, durante e após a atividade física.
- é necessário levar açúcar para a sessão de atividade física.
- ao caminhar, correr ou andar de bicicleta, evitar as interrupções durante o tempo proposto. (Netto, 2002)

## **V. Tratamento de DM 2. Princípios Gerais. Abordagem Terapêutica**

A dieta geralmente hipocalórica devido a frequência de obesidade associada e um programa de exercício regular serão os pilares fundamentais do tratamento da DM 2. Quando não consegue um controle metabólico aceitável, seja porque o paciente não se adapta a mudança do estilo de vida ou porque, apesar de cumprir a

dieta e realizar exercício de forma regular, não alcança os objetivos terapêuticos, deve-se iniciar o tratamento farmacológico.

Nos anos cinquenta desenvolveram as primeiras sulfoniluréias (SU) para uso comercial (carbutamida e tolbutamida), nos anos sessenta já existia quatro SU no mercado (tolbutamida, acetohexamida, tolazamida e clorpropamida), que atualmente conhece-se como SU de primeira geração. Ao final dos anos sessenta introduziu-se as SU de segunda geração (glibenclamida, glipicida, gliquidona e gliclacida). Mais recentemente foi introduzida uma nova SU de longa duração, a glimepiride. O mecanismo de ação da SU são de estimular a segunda fase de secreção de insulina por parte das células beta pancreáticas, isto é, a liberação da insulina preformada. Assim para que as SU possam exercer sua ação é necessário a presença de uma massa crítica de células beta com capacidade insulinosecretora. Portanto, as SU não serão efetivas em pacientes pancreatectomizados ou com DM 1. Os SU são considerados fármacos de primeira de escolha para o tratamento de DM 2 quando não existe sobrepeso associado, sempre que não alcancem os objetivos terapêuticos mediante um programa individualizado de dieta e exercício. Os SU de segunda geração são os mais utilizados. A tolbutamida e a glimepiride são indicados aos anciões devido ao menor risco de hipoglicemia grave; aconselha iniciar o tratamento com pequenas doses (geralmente meio comprimido) e aumentar a intervalos semanais até obter um bom controle metabólico, ou seja, reduzir a glicemia ao mais próximo possível do normal. (Simo, 2002).

Existe outros fármacos: repaglinida e nateglinida: caracterizam-se por ter uma ação seletiva sobre a primeira fase da insulina secreção. Do ponto de vista clínico isto representa uma ação mais curta, mas mais intensa que as SU, o que se traduz

em uma menor elevação da glicemia pós-prandial e uma menor ação hipoglicemiante tardia e evita o estímulo da célula beta durante os períodos de jejum. Isto é especialmente importante para evitar as hipoglicemias noturnas. Eles estão indicados em DM 2 quando não se cumprem a dieta e os exercícios.

Existe as Biguanidas: remontam desde da Idade Média, quando a leguminosa *Galega officinalis*, cujo princípio ativo era a galegina ou guanidina foi empregada para o tratamento da DM. Entretanto em 1918 redescobriram sua utilidade como tratamento hipoglicemiante. As biguanidas, diferentes da SU, não estimulam a secreção de insulina pelas células beta pancreáticas. Seu mecanismo de ação reside em reduzir a produção hepática de glicemia ao diminuir tanto a gluconeogênese como a glucogenólise. Também aumentam a captação de glicose por parte do músculo esquelético. Assim a metformina (biguanida introduzida no mercado em 1957-1960) favorece o aumento de número de receptores e a afinidade da insulina por seu receptor, facilita o transporte de glicose através de um aumento da atividade do GLUT-4 e estimula o metabolismo não oxidativo da glicose o que se traduz em um aumento dos depósitos de glicógeno. A metformina deve ser iniciada com doses baixas (500-850mg) em uma tomada coincidindo com as refeições e aumentando de forma gradual a intervalos de duas semanas até conseguir os objetivos ou alcançar uma dose máxima de 2550mg/dia (3 comprimidos/dia).

Sabe-se que o UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) é o maior estudo prospectivo do DM 2 até agora. Após dez anos de acompanhamento, os pacientes de um grupo de tratamento intensivo apresentaram uma redução de 12% de todas as complicações relacionadas ao diabetes e uma redução de 25% de complicações microvasculares, comparadas com o grupo de tratamento convencional. O UKPDS

comparou os efeitos das SU clorpropamida e glibenclamida com os da metformina em pacientes obesos e os da insulina. De um modo geral, a conclusão foi de que o tratamento usado não era importante, e sim que a glicose sanguínea fosse reduzida.

A glibenclamida e clorpropamida foram associadas a uma hipoglicemia clinicamente significativa, mas não tanto quanto o tratamento com insulina. O ganho de peso foi observado em pacientes que tomaram SU ou insulina, ao passo que a metformina não parece influenciar no peso. Todas as intervenções tiveram um efeito temporário no controle de glicose. Os valores glicêmicos subiram novamente com o tempo, mesmo com o acréscimo de insulina no grupo de tratamento intensivo. Isso foi atribuído a uma queda na secreção de insulina e não a um aumento da resistência à insulina. Portanto, o tratamento intensivo parece mais retardar que prevenir a piora do controle diabético.

A metformina é o único agente antidiabético oral que reduz comprovadamente a mortalidade cardiovascular. No UKPDS, a metformina levou a uma redução de 36% da mortalidade por todas as causas, uma redução de 42% das mortes relacionadas ao diabetes, uma redução de 32% das complicações do diabetes e uma redução de 39% do infarto do miocárdio, todas estatisticamente significativas. (Gregory, 2003)

As atuais contra indicações da metformina são: função renal prejudicada, creatinina sérica acima de 150 mol/l, danos hepáticos, predisposição a acidose láctica, trauma ou infecção severa, insuficiência cardíaca, choque, infarto do miocárdio recente, insuficiência respiratória, desidratação, doença vascular periférica grave, alcoolismo, uso de meio de contraste radiológico. As contra indicações desenvolvidas para reduzir o risco de acidose láctica potencialmente fatal, podem

impedir o uso de medicamento por algumas pessoas que se beneficiariam dele, principalmente pacientes diabéticos com insuficiência cardíaca crônica estável.

Existe outro medicamento, a acarbose, que é um inibidor de alfa-glicosidase intestinal que retarda a absorção de glicose após a alimentação, reduzindo portanto as concentrações de glicemia pós prandial. Foi estudada como terapia adjunta no UKDS, quando reduziu a HbA1C em 0,8%. Seu valor é limitado por efeitos colaterais gastrointestinais, como a flatulência.

Muitos pacientes com DM2 precisam de insulina mais cedo ou mais tarde. O protocolo original do UKPDS recomenda insulina basal-bolus usando insulina bovina de liberação lenta ao se deitar e insulina solúvel, se necessário, antes das refeições. Regimes alternativos de insulina foram aceitos ao longo do teste, a insulina bovina de liberação lenta foi eliminada e insulinas humanas foram introduzidas. A dose inicial foi calculada de acordo com uma fórmula baseada em sexo, altura, peso, glicemia plasmática venosa de jejum e se os agentes orais estavam sendo eliminados ou continuados. Isso costuma levar a doses iniciais que parecem altas, mas a experiência na rotina clínica sugere que é um método seguro e eficaz, que atinge um controle glicêmico seguro e eficaz, que atinge um controle glicêmico satisfatório mais rápido do que iniciar o tratamento com uma dose baixa, seguida de titulação prolongada.

Existe um grupo de fármacos de recente aparição, as tiazolidinonas que fundamentam sua ação em aumentar a sensibilidade a insulina. Em 1982 descobriu-se o primeiro fármaco deste grupo, a ciglitazona, mas não foi introduzida no mercado devido a sua alta toxicidade. Nos anos noventa desenvolveram derivados com maior perfil de segurança: a troglitazona, a pioglitazona e a rosiglitazona, no

entanto a troglitazona foi retirado do mercado devido a sua alta hepatotoxicidade. O mecanismo de ação fundamenta-se na união a uns receptores nucleares específicos denominados PPAR-gama (Peroxisome proliferator – activated receptor gamma), cujo estímulo regula a transcrição de genes específicos que conduzirão a um aumento do número e a afinidade dos receptores insulínicos e especialmente dos transportadores de glicose GLUT-4. Deste modo incrementa a captação periférica de glicose mediada pela insulina tanto no músculo como no tecido adiposo. Atuam como agentes sensibilizadores da insulina, ou seja, como redutores da resistência insulínica e sua efetividade clínica está relacionado com a presença de uma reserva insulínica conservada. Não reduzem os níveis de glicemia nos sujeitos ou em diabéticos com clara insulinopenia, a menos que se administrem em associação com insulina. A dose recomendada de pioglitazona é de 30mg/dia e a rosiglitazona é de 4-8mg/dia, uma a duas tomadas sem ter importância em administrar antes ou depois das refeições. O efeito tóxico mais grave das TZD tem sido a hepatotoxicidade.

## **VI. Tratamento da DM 1**

A administração de insulina constitui o tratamento fundamental da DM 1. A busca por um sistema mais fisiológico de reposição de insulina contínua, a fim de dar flexibilidade aos pacientes. O tratamento precisa fornecer uma concentração basal de insulina suficiente para suprimir a gluconeogênese sem produzir hipoglicemia na privação de comida e insulina extra suficiente na hora das refeições. Esse estado de perfeição é impossível atualmente, mas os novos análogos de insulina podem ajudar o paciente a chegar mais perto do objetivo. A insulina aspart e a insulina lispro tem ação rápida e de curta duração, o que as torna adequadas como insulinas prandiais. Podem ser aplicadas antes da refeição, sem a necessidade de esperar 30 minutos antes de comer. Atualmente a maioria dos pacientes tomam insulinas isofanas duas vezes ao dia, como insulina basal. Uma

única injeção de insulina isofana ao se deitar em geral não é suficiente, as concentrações de glicose sanguínea aumentam até a noite seguinte. A insulina glargina foi o primeiro análogo de longa duração a ser comercializado. A molécula de insulina humana foi modificada de modo a ficar solúvel no frasco, mas precipitar-se no tecido subcutâneo. A absorção lenta leva a uma concentração estável no sangue, praticamente sem pico nenhum durante 24 horas, quase ideal para uma insulina basal.

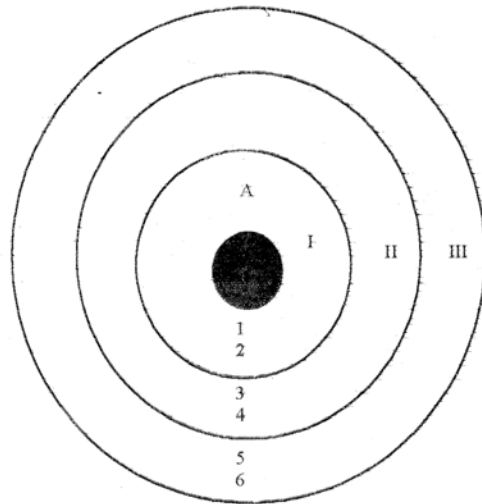
A infusão contínua de insulina subcutânea (CSII) já é usual na América do Norte mas é relativamente pouco comum no Reino Unido. O principal obstáculo é o custo. Os dispositivos de infusão custam cerca de R\$95500,80 e duram apenas dois ou três anos, depois precisam ser substituídos. No futuro, espera-se que a tecnologia de dosagem de glicose alcance a tecnologia de infusão e permita que os pacientes tenham um pâncreas artificial portátil. (Gregory, 2003).

# CAPITULO II- IRIDIOLOGIA ALEMÃ

## 1) TRANÇA NERVOSA

Os alemães denominaram o colarete de trança nervosa. Colarete é a representação na íris do SNA. Em oftalmologia é também denominado babado. O colarete tem 4mm de diâmetro;a íris tem 12 mm,a pupila tem 3 a 4 mm.O colarete divide a íris em duas regiões:

- área pupilar:região próxima à pupila, normalmente o raio da zona pupilar é 1/3 da íris
- área ciliar:área situada externamente corresponde aos 2/3 da íris.



- 1 – Estômago
- 2 - Intestino
- 3- Sangue/ Linfa
- 4 – Músculo
- 5 – Ossos
- 6 - Pele

I - Zona Nutritiva, de absorção e Transporte.

Compreende as áreas do anabolismo: trança nervosa Estômago (1) e Intestino (2).

II - Zona de Transporte e aproveitamento de nutrientes.

Compreende os Sistemas linfático (3 – vasos e linfonodos) e Muscular (4 – coração, rins, suprarenais)

III - Estrutura do organismo,

desintoxicação e eliminação Compreende o sistema ósseo e a pele (áreas do catabolismo anaeróbico))

## **I. PRIMEIRA GRANDE ÁREA OU ZONA**

Contém os órgãos do anabolismo e absorção. Divide-se em:

1. pequena zona-Estômago
2. pequena zona-Intestino

Esta área é também chamada de zona nutricional

## **II. SEGUNDA GRANDE ÁREA OU ZONA**

Contém os órgãos para o transporte e aproveitamento dos nutrientes. Divide-se em:

3. pequena zona – Sangue e Linfa ( vasos e nódulos)
4. pequena zona – Sistema Muscular

Nesta zona encontram-se representados os seguintes órgãos: coração, rins, supra-renais, pâncreas e vesícula. O pâncreas é um órgão com funções excretoras, onde se encontram ilhas de tecido endócrino. A íris direita indica disfunções excretoras, enquanto a esquerda alerta para as disfunções endócrinas.

A Cruz de Andréas aparece na íris direita e esquerda, essencialmente na íris direita e está relacionada com a função excretora. A Cruz de Andréas aponta 4 pontos pancreáticos interligados. Um paciente com este sinal pode apresentar sintomas ainda latentes. É comum encontrar-se ao mesmo tempo um sinal da vesícula biliar e ou fígado. O paciente que apresenta este sinal alimenta-se incorretamente e dificilmente aceita uma mudança na alimentação. Quando a Cruz de Andréas aparece também na íris esquerda, a relação funcional entre parênquima e tecido de ilhas (insulina) é bem claro. ( Batello, 1999).

### **III- TERCEIRA GRANDE ÁREA OU ZONA**

Contém os órgãos que proporcionam a estrutura corporal, desintoxicação e eliminação .Divide-se em:

5. pequena zona – Sistema Ósseo
6. pequena zona – Pele

Devemos lembrar que a Primeira Grande Zona engloba a pupila e em volta dela encontramos uma estrutura chamada Orla Pupilar Interna (OPI), localizada na porção anterior de epitélio pigmentado retiniano, de origem neuroectodérmica e o plano de representação é o genótipo.A espessura média da OPI gira em torno de 250microns.Para avaliação da OPI, leva-se em consideração: a sua extensão, a espessura, a morfologia anelar.

## **2) CLASSIFICAÇÃO DA IRIS EM FUNÇÃO DA COR**

DECK faz uma classificação do individuo segundo a cor da íris,que pode ser azul,marrom e mista. É de consenso entre os iridiologistas aceitar somente a existência de duas cores de íris,a azul e a marrom. As restantes são consideradas nuances destas, portanto fica fácil de entender a denominação mista para o terceiro tipo, ou seja, a presença das duas cores básicas azul e marrom verdadeiro numa mesma íris.Temos então um quadro sinóptico com a classificação da íris em função da cor elaborado por DECK (fig 2)-(Batello,1999)

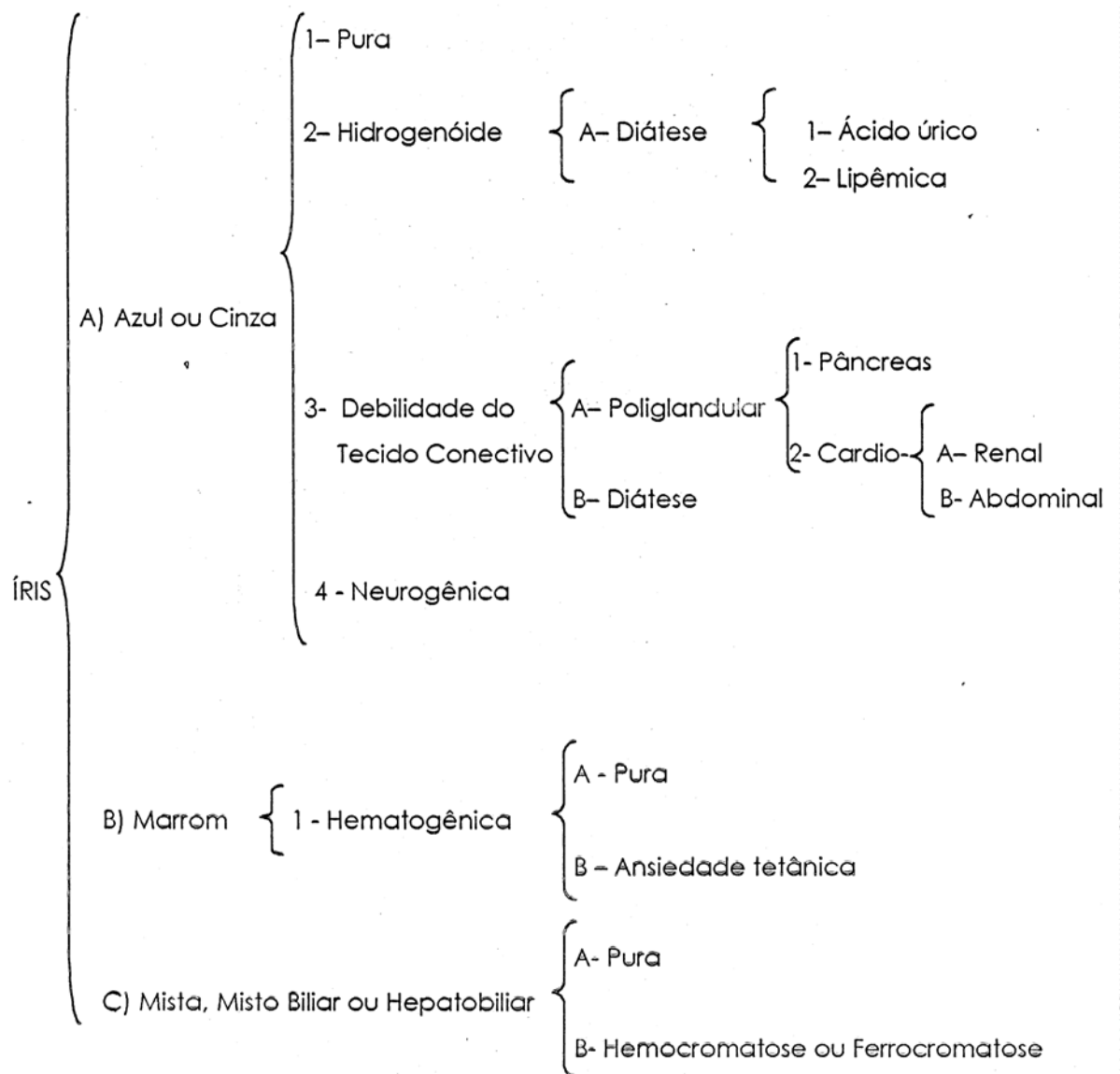


FIGURA 2 – Cor da Iris

## I. A IRIS LINFÁTICA

A íris linfática revela uma constituição onde o metabolismo se encontra praticamente inativo em função do processo de construção orgânica (Anabolismo), pela exacerbação das funções primordiais de assimilação e crescimento.(Batello,1999)

O sistema linfático é considerado por alguns autores um sistema de eliminação de toxinas, principalmente as decorrentes do processo digestivo como os quilomicrons, permeia praticamente todo organismo e se fosse possível a sua retirada, morreríamos em 24 horas.

O sistema linfático é composto por: baço, timo apêndice cecal, tonsilas, linfonodos, vasos e fluidos linfático, cujas funções são imunológicas, hormonais e de filtração de macromoléculas, que só são possíveis devido ao fato dos vasos linfático serem fenestrados. O sistema linfático é favorecido pelas vitaminas A, complexo B, B2, B6, D, colina, ácido fólico e ácido pantotênico e minerais como o potássio, o cloro e o sódio. O excesso de cloreto de sódio e a baixa ingestão de água produzem estase linfática. Tais nutrientes essenciais ou linfáticos podem ser encontrados nos seguintes alimentos: folhas verdes dos vegetais, principalmente do agrião e do aipo, suco de salsa, de cenoura, na pimenta caiena, folha escura da mangueira e frutas como a maçã. (Batello, 1999).

O portador de uma íris linfática possui uma tendência à retenção hídrica, daí o motivo de suas reações serem lentas e de pouca intensidade, tanto física quanto mental, podendo conduzir os processos fisiopatológicos a cronificação mesmo na vigência de enfermidades que deveriam responder com uma hiperalergia. O excesso de água e muco podem causar toda espécie de alterações decorrentes do acúmulo destas substâncias tais como aumento de glândulas linfáticas, amídalas, adenóides e erupções de pele tipo acne. A retenção de líquido é comumente encontrada nos períodos pré-menstruais, sendo uma das causas da tensão pré-menstrual. A coriza e a expectoração são produtos do organismo na tentativa de eliminar o catarro. O catarro ou muco acumulados nos diferentes órgãos pode gerar vários distúrbios nos pulmões (asma, bronquite), na bexiga (infecções urinárias, cistites) e no trato digestivos, inflamações. Um indivíduo que possui um organismo com tendência a

acumular muco deve evitar alimentos que produzam esta substância ,tais como leite e derivados,à exceção do iogurte que passa por um processo de fermentação que melhora a sua digestibilidade, minorando este problema, clara de ovo, farináceos principalmente macarrão, leguminosas (feijão, grão de bico, lentilha), raízes feculentas (batatas, mandioca, inhame, cará) frutas oleaginosas (castanhas, nozes, coco maduro).

O TAI Chi Chuan, a Yoga são ótimas para acelerar as reações lentas do organismo. Banhos muito quentes e prolongados devem ser evitados, pois agravam ainda mais a lassidão. O clima seco e quente é ideal para estes indivíduos devido a sua diátese reumática. O que é diátese? Maffei referia as diáteses como certos estados patológicos constitucionais que se distinguem por exagerada predisposição para determinadas moléstias; as diáteses são variações da constituição patológicas, caracterizadas por condições hereditárias do organismo em virtude das quais mais cedo mais tarde sem causa aparente manifesta-se determinada moléstia que se repete constantemente. (Batello, 1999).

O tipo físico lembra o Pícnico de Kretchemer, de formas arredondadas pele e músculos macios, com pouca pilosidade, o pulmão pode ser fraco e lento assim como a psicomotricidade. A digestão é lenta, porém efetiva. Este indivíduo é predominantemente do tipo digestivo fleumático. Em decorrência desta constituição os processos mentais são lentos e o caráter instável, o raciocínio relativamente lento e a memória regular. Apresenta dificuldades de aprendizagem mas no entanto não esquece facilmente. Os detentores desta constituição são generosos, detalhistas e precisa ser estimulado para dar o pontapé inicial em qualquer empreendimento, para depois prosseguirem na execução do projeto.

### ➤ *IRIS LINFÁTICA PURA*

Na íris linfática pura observa-se uma ondulação na sua extremidade e a cor varia do azul ao cinza (fig3 ).Clinicamente pode ocorrer uma tendência a alterações no sistema reticuloendotelial, principalmente pela excessiva produção de muco que se armazena nos aparelhos respiratórios e digestivos.Pode ocorrer igualmente tendência a afecções reumáticas, alergias, eczemas. Não é incomum a hipertrofia de amídalas, adenóides e estruturas linfáticas dos pulmões.Os endotélios dos vasos sanguíneos são geralmente afetados, bem como o tecido submucoso e pode ocorrer também nestes casos uma linfocitose.

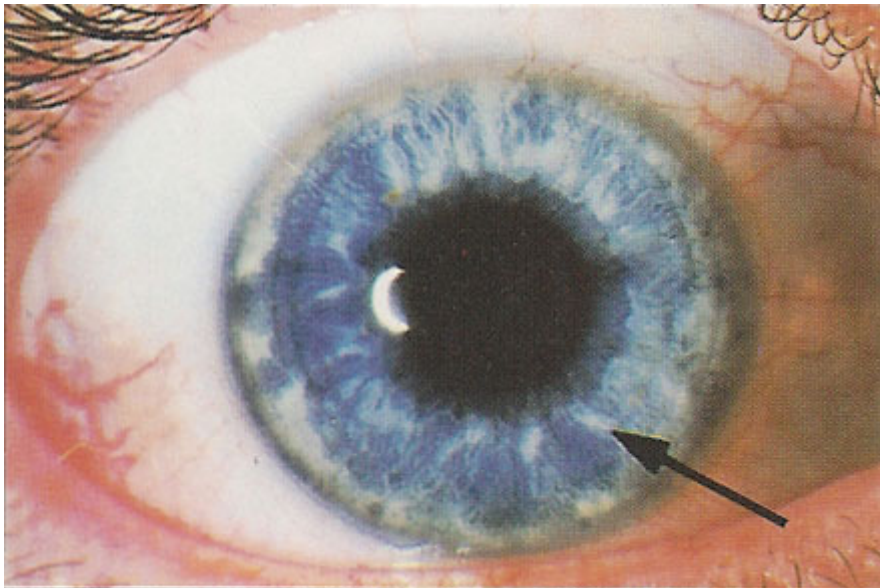


FIGURA 3 – Íris linfática pura

### ➤ *IRIS LINFÁTICA HIDROGENÓIDE*

A íris linfática hidrogenóide é caracterizada pela presença de sinais tipo flocos de neve na periferia da região ciliar da íris que são depósitos das substâncias ou seja, substâncias tóxicas produzidas pelo próprio organismo. As substâncias produzidas pelo organismo apresentam coloração esbranquiçada. As adquiridas têm uma cor amarelada.O aparecimento destes sinais iridiológicos na área do pulmão sugere tendência tuberculose pulmonar e na área do diafragma à

pleurisia. A classificação linfática hidrogenóide comporta duas subdivisões: a diátese Ácido Úrico e a diátese Lipêmica.

A diátese Ácido Úrico é caracterizada pela presença de placas branco acizentadas interespacejadas ao redor da íris. Quanto maiores forem estas placas, maior é a tendência à gota úrica, litíase (cálculos) e reumatismo. (fig 4)

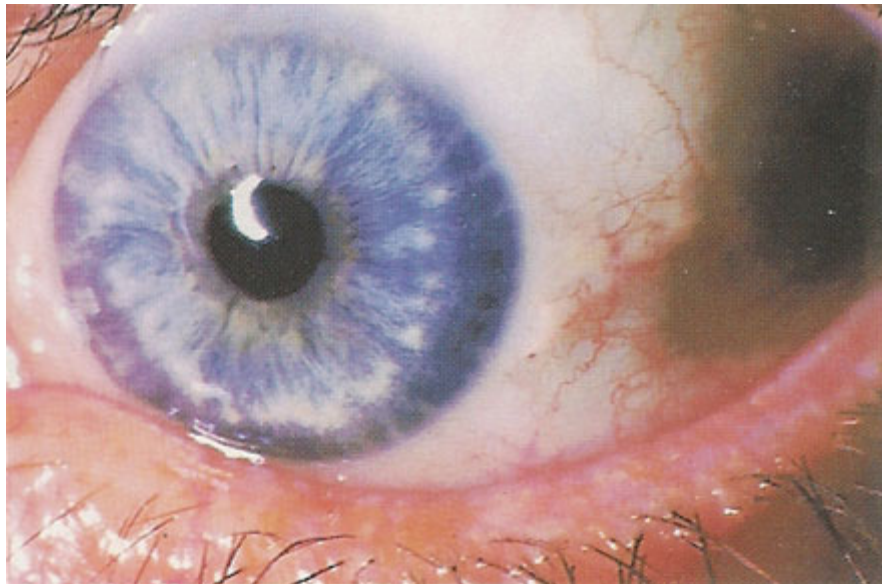


FIGURA 4 – Diátese ácido urico

A diátese Lipêmica está relacionada a uma disfunção metabólica das gorduras de causa genética e é identificada na íris como o Anel de Sódio ou Colesterol. O DR DECK prefere designá-lo por Colesterolose, caracterizando uma predisposição a aterosclerose, hepatopatias, hipotiroidismo e diabetes mellitus, assim como uma tendência ao câncer em geral. (fig5).



FIGURA 5 – Diátese lipenica

➤ *IRIS LINFÁTICA COM DEBILIDADE DO TECIDO CONECTIVO*

É caracterizada pela presença de lacunas ou criptas generalizadas ou situadas em órgãos específicos. Estas debilidades encontram-se agregadas à presença do tecido conectivo, principalmente no Sistema Esquelético, predispondo a fraturas, hemorróidas e enfraquecimento dos órgãos. A debilidade do tecido conectivo subdivide-se em Íris Poliglandular e divisões em síndrome e elas relacionadas como as síndromes do pâncreas, cardio-renal e cardio-abdominal. A debilidade do tecido conectivo poliglandular aparenta ter a forma de uma flor, uma pétala de margarida com lacunas ou lesões fechadas extensas. Este padrão de íris revela uma predisposição a retenções hídricas, promovendo derrames líquidos e ascites. Verifica-se também um enfraquecimento do tecido endodérmico do tubo digestivo.(fig 6).

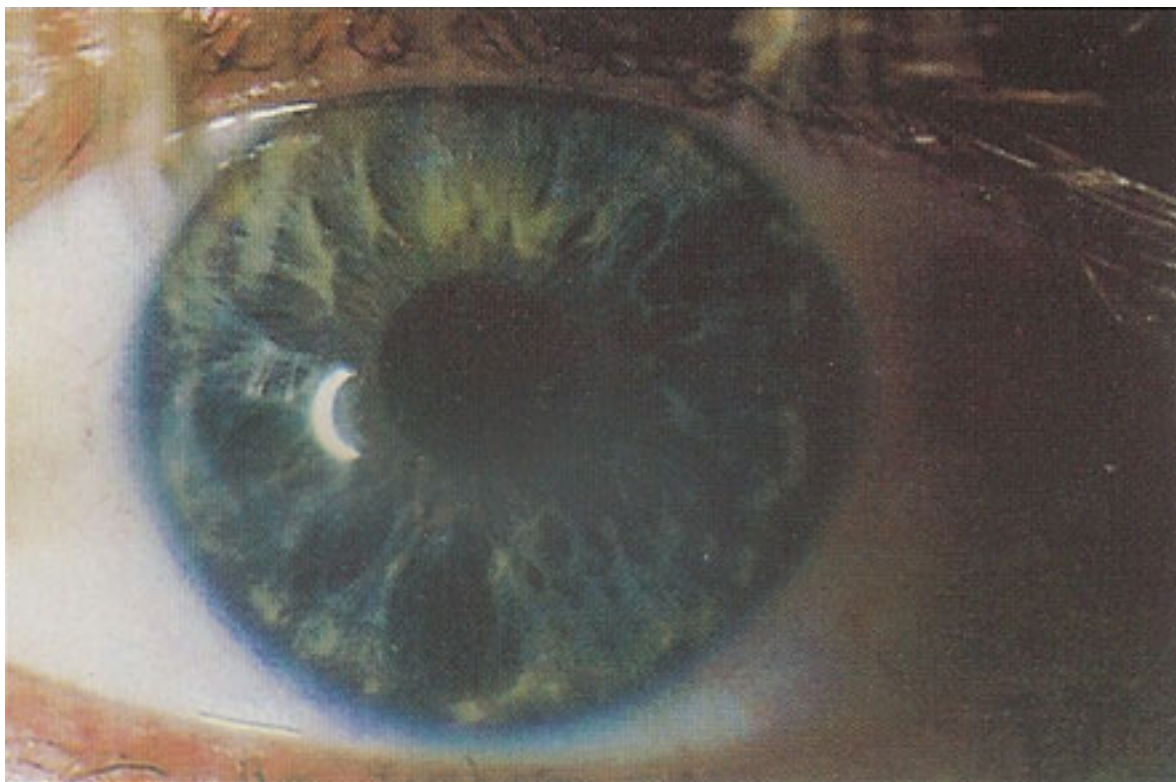


FIGURA 6 – Debilidade do tecido conectivo

A debilidade do Tecido Conectivo da Síndrome do Pâncreas é assinalada por uma tríade de lesões situadas nas regiões pancreáticas, traqueonasal e pulmonar e caracteriza-se por processos fibróticos nestes órgãos sem que necessariamente ocorre Fibrose Cística no pâncreas (Mucoviscidose) ou mesmo nos pulmões (Fibrose Pulmonar Idiopática Familiar).

A debilidade do Tecido Conectivo da Síndrome Cardio Renal caracteriza-se pela presença de lesões nas áreas cardíaca e renal, podendo o individuo apresentar edema e dispnéia pela debilidade inerente do ventrículo esquerdo acabando por afetar a perfusão renal.

A debilidade do Tecido Conectivo Cardio-Abdominal é caracterizada pela presença de criptas nas áreas do coração, baço, colon descendente e sigmóide predispondo o individuo a condições ulcerativas.(Batello,1999)

➤ *IRIS NEUROGÊNICA*

É também chamada neurolinfática, pode manifestar-se tanto pela debilidade do Sistema Nervoso Central como Sistema Nervoso Autônomo. Nesta íris observa-se um adelgaçamento do parênquima ou estroma, com aparência de cabelo penteado. Em decorrência da fraqueza hereditária do SNC e SNA o individuo que possui este padrão iridiológico pode apresentar cefaléias, sensibilidade ao estresse, neuropatia e espasmos vasculares tanto no SNC como no SNA.(fig7).



FIGURA 7 – Íris neurogenica

## **II. IRIS HEMATOGENICA (MARRON)**

A íris hematogênica ou sanguínea é encontrada na íris marrom. Demonstra uma constituição cujo processo de catabolismo aeróbico é caracterizado pela hematóse, envolvendo o Sistema Cardio Circulatório.

Pode apresentar afecções reumáticas como hiperurecemia, reumatismo articular, eliminações pela pele tipo furunculose e abscessos, tuberculose pulmonar. Ao contrário da íris linfática, o portador da íris sanguínea ou hematogênica apresenta reações exacerbadas e generalizadas onde os processos agudos são caracterizados por inflamações intensas.

Fisicamente estes indivíduos se assemelham ao tipo Atlético de Kretschmer, são fortes com musculatura predominando sobre o tecido adiposo, queixo forte, fronte olímpica e nuca reta. A circulação sanguínea exagerada e a dilatação dos vasos conferem-lhe uma tonalidade de pele rosada, por isso seu pulso é cheio e regular. Irrita-se com facilidade, podendo apresentar explosões psíquicas violentas, apesar de ser considerado uma pessoa generosa, alegre, otimista, social e conciliadora. Possui os instintos básicos preservados, o que o torna ousado, no entanto é pouco persistente naquilo que empreende. A memória permite-lhe aprender com facilidade, porém esquece logo em seguida. A luz da Medicina Tradicional Chinesa o indivíduo portador desta íris é considerado Yang e por esse motivo, a alimentação à base de alimentos frios tipo Yin como verduras e frutas são indicados para equilibrar o seu metabolismo. A carne deve ser consumida com moderação, principalmente a vermelha e os estimulantes como café, chá preto, chá mate devem ser evitados. A digestão, tal como outras funções, é rápida e completa. É comum apresentar sonolência após as refeições. Dentre os três tipos este é o que mais se adapta a um regime próximo do vegetariano. (fig 8). (Batello, 1999)

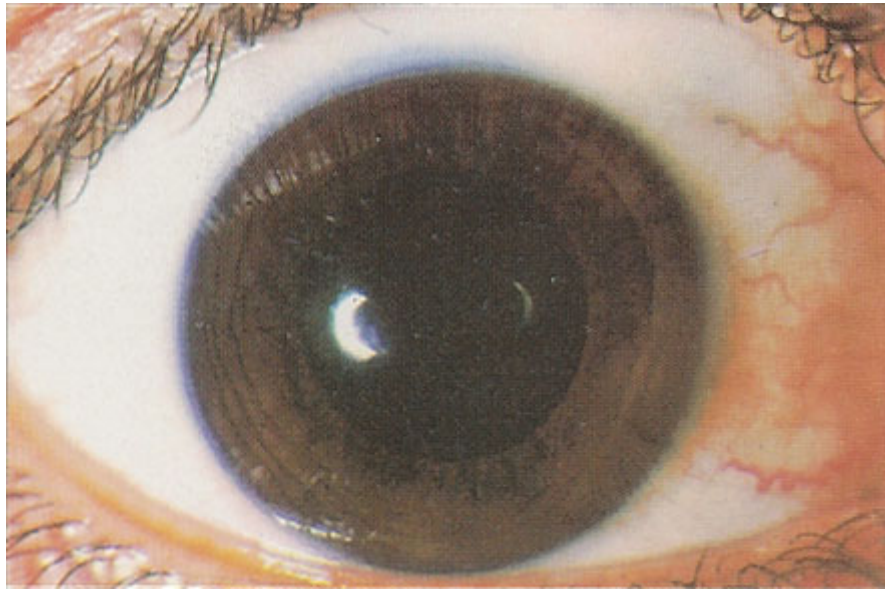


FIGURA 8 – Íris hematogênica

A íris hematogênica subdivide-se em hematogênica pura e hematogênica com ansiedade tetânica.

➤ *HEMATOGÊNICA PURA*

É caracterizada pela cor marrom verdadeira e transparece uma predisposição a glandulopatia endócrina e exócrina, a hematopatia como litossarcoma, além de uma dificuldade genética em armazenar determinados metais como ferro, iodo e cobre. Pode ocorrer também uma diminuição dos glóbulos brancos e dos linfáticos.(fig9).

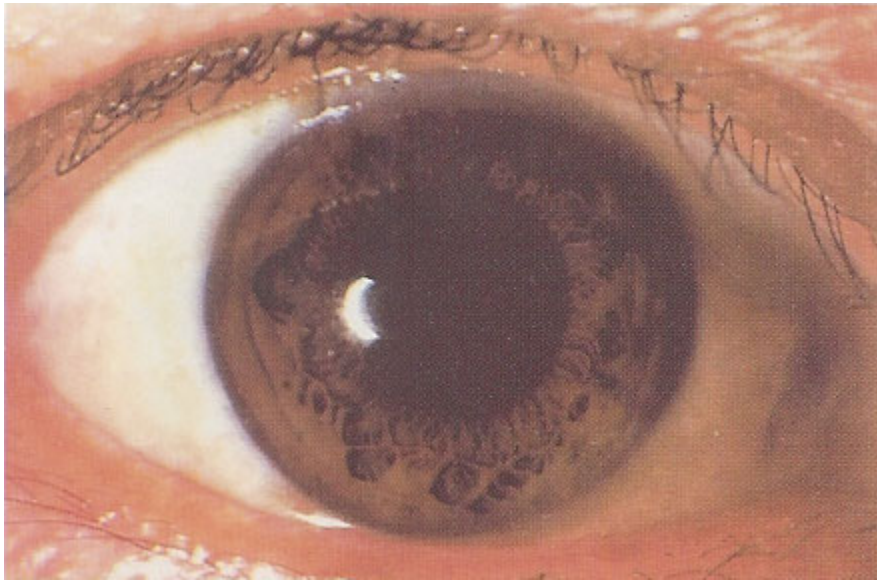


FIGURA 9 – Iris hematogênica pura

➤ *HEMATOGÊNICA COM ANSIEDADE TETÂNICA*

É manifestada pela presença de anéis de tensão ou sulcos de contração, que revelam uma tensão neuro muscular, muitas vezes de origem psicossomática, predispondo ao hipertiroidismo, taquicardia, histeria, ansiedade, distonia neurovegetativa, adormecimento, angina, epilepsia, dores de cabeça e cólicas ureterais, intestinais e biliares. Como as suas reações são de liberar calor, vivem melhores em climas úmidos e com pouco sol. Devem evitar o excesso de trabalho mental (fig 10).

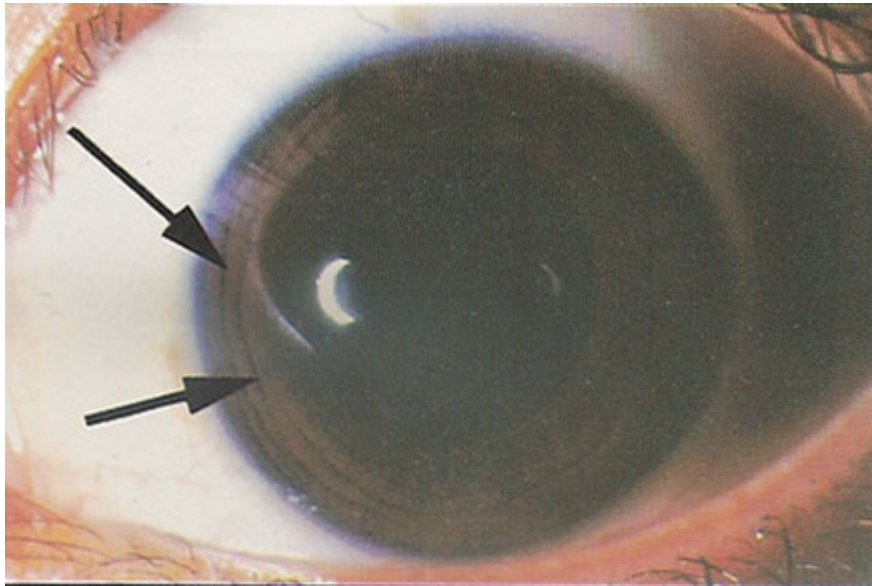


FIGURA 8 – Íris hematogênica tetânica

### III. IRIS MISTO BILIAR

Trata-se de uma mistura tanto física quanto psíquica das íris anteriores: a linfática e a hematogênica. Uma camada de pigmento recobre a íris que sempre apresenta umas cores mais claras, azuis ou cinza situada subjacentemente. A diferença entre clara e escura varia em função do grau da camada de pigmento que cobre a íris. Este tipo de íris pode ser igualmente denominado hepatobiliar.

O metabolismo deste indivíduo caracteriza-se pelo catabolismo anaeróbico, cuja função básica é a desintoxicação e a excreção dos produtos resultantes do processo catabólico. Os sistemas envolvidos neste processo são: muscular, hepatobiliar e urinário. São pessoas instáveis, de vontade forte, curiosas, críticas, muitas vezes autoritárias, podendo cair no despotismo. Demonstram uma certa inflexibilidade de carácter; como todo o indivíduo obstinado, podem se tornar rancorosos, ciumentos. Possuem uma inteligência excelente, por isso às vezes tem dificuldade em entender aqueles que dispõem de uma inteligência e imaginação menos privilegiadas.

Não toleram o jejum. São indivíduos magros, de queixo e nariz fino, cabelo farto e negro; o tecido celular subcutâneo é escasso em relação ao muscular, por isso as suas relações se assemelham ao tipo hematogênico em intensidade e tempo; o pulso destas pessoas é rápido, o fato de possuírem uma estrutura de mediana para pequena, obriga os órgãos a serem menores do que os dos tipos anteriores, incluindo o sistema cardio-circulatório, fator que origina uma circulação mais rápida do sangue no organismo.

Não precisam dormir muito e não toleram grandes esforços. São indivíduos sensíveis a afecções agudas e de longa duração. O fígado e as vias biliares são pontos sensíveis causando alterações digestivas e renais importantes; pode ocorrer insuficiência hepática. Metabolicamente pode ocorrer aumento do colesterol sanguíneo, predispondo a litíase biliar ou renal. É recomendado a pessoa deste tipo físico ou iridiológico um clima temperado. A moderação em todos os níveis é aconselhada, principalmente na alimentação, onde as frutas e verduras cruas são de vital importância para a manifestação de saúde do tipo biliar. (fig 11) - (Batello, 1999).

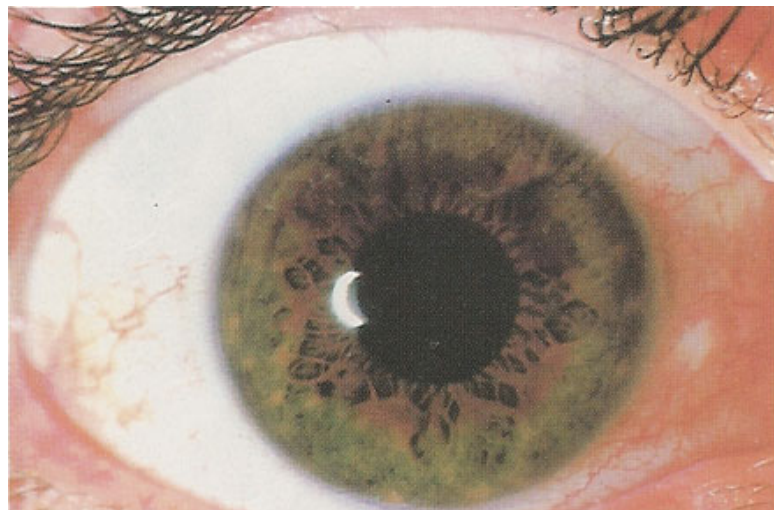


FIGURA 11 – Iris misto biliar

É raro encontrar um tipo puro ou exclusivo da íris linfática, hematogênica ou biliar. O que geralmente existe são fatores predominantes de um tipo ou de outro.

### **3) Aplicações práticas na Iridiologia Alemã**

#### **I. IRIS LINFÁTICA**

O portador de uma íris linfática é um indivíduo que piora no frio e na umidade. O sono é muito importante, daí a necessidade de não privá-lo de um sono repousante. São pessoas que resistem bem ao jejum. Como têm predisposição a reter líquidos, devem viver em climas secos e quentes, por isso banhos prolongados não lhe fazem bem. Em decorrência de um metabolismo lento, é necessário que evitem exercícios fortes, prolongados e exagerados.

A alimentação deve ser substancialmente seca, aromática, devendo portanto evitar alimentos muito ricos em água, farináceos, bem como os alimentos pesados. A criança linfática deve evitar o leite, muito embora o queijo e o iogurte lhe façam bem, assim como a gema de ovo.

#### **II. IRIS SANGUINEA**

O portador de uma íris sanguínea ou hematogênica é um indivíduo que piora com o calor e em lugar muito seco. O excesso de trabalho intelectual pode levá-lo ao desgaste. São pessoas mais aptas a uma dieta à base de vegetais, como são sensíveis ao calor, devem viver em lugares úmidos, não muito ensolarados.

A alimentação deve-se constituir de um mínimo de carnes, o ideal de um grama por kilo de peso ideal por dia, deve ser basicamente à base de vegetais, laticínios e ovos com moderação. A clorofila estimula o seu catabolismo aeróbico. Como regra geral devem evitar bebidas alcoólicas, açúcar refinado, estimulantes como o café e alimentos ricos em ácido oxálico tais como tomate, espinafre.

### **III. IRIS BILIAR**

O portador de uma íris biliar é um indivíduo misto dos dois tipos anteriores, por isso a designação misto biliar. O tipo biliar vive bem em clima temperado. Deve evitar noites de vigília e paixões ardentes.

A alimentação deve constituir de pequenas refeições, evitar os excessos de carnes, principalmente a de porco, assim como ovos, leite e alimentos nitrogenados. Para tento é ideal que consuma alimentos crus, principalmente cenouras e beterrabas. Os doces devem ser ingeridos com moderação.

Os doces ideais são os naturais como por exemplo, banana passa, ameixas secas. (Batello, 1999).

#### **4) AS MARCAS NA IRIS QUANTO A ESCOLA ALEMÃ (FIG 12)**

O homem é o produto do seu código genético, ou seja, do seu genoma expresso por seu genótipo, influenciado pelo meio em que vive, isto é, aquilo que é adquirido e que expressa o seu fenótipo. Portanto, genótipo e fenótipo interagem, resultando no produto final do ser vivente. (Batello, 1999).

O genótipo se expressa por meio da constituição geral e dos órgãos de choque. Por sua vez na íris, os sinais fenotípicos são expressos por alterações da parte simpática do sistema nervoso autônomo, assim como por eventuais alterações fisiológicas de origem química.

##### **I. MARCAS ESTRUTURAIS**

Estas marcas ou sinais são determinados geneticamente, tratando-se de um caráter hereditário, que tanto pode ser recessivo quanto dominante, estando definitivamente presentes em torno de sexto ou sétimo ano de vida, quando as íris já se encontram praticamente formadas.

###### **➤ LACUNAS**

Estes sinais iridiológicos têm como características a superficialidade, isto é, ficam restritos ao estroma da íris, podendo apresentar-se de forma aberta ou fechada. Dão uma idéia prognóstica do que está ocorrendo no órgão representado naquela área topográfica. Uma lacuna aberta localizada na área do coração pode indicar falência

súbita do órgão. Se estiver localizado na área cerebral pode talvez denotar a possibilidade de apoplexia cerebral.

Geralmente as lacunas indicam insuficiência de órgãos, que pode se manifestar como doença, quando ocorre um desequilíbrio, tais como infecções com grande virulência ou mesmo na senilidade. Quase sempre tais sinais incidem em zonas tais como cérebro, coração, pulmões, rins e pâncreas (Lesão Sub Aguda).

➤ *FAVOS DE MEL*

Estes sinais, assim como as lacunas, estão localizados no estroma da íris, no estroma superior da mesma. A sua morfologia decorre da conglomeração marginal do estroma iridiológico, que lhe confere um aspecto de favo de mel. O significado de tais marcas de órgãos está relacionado à debilidade de determinados órgãos, principalmente no que concerne aos distúrbios de nutrição celular, decorrentes de uma respiração celular inadequada e insuficiente. Por exemplo, se aparecer no pâncreas, pode indicar insuficiência do mesmo (Lesão Crônica).

➤ *CRIPTAS*

A cripta tem morfologia rombóide, com uma profundidade que chega até a camada pigmentar da íris, essa é a causa de sua coloração preta. Denotam e implicam em processos crônicos degenerativos dos órgãos representados nas respectivas áreas topográficas da íris. As criptas ocorrem na zona do estômago e se expandem pelo colarete da íris, na zona intestinal, os que pode indicar um processo ulceroso com tendência à perfuração. Na área pancreática, por exemplo, deve-se pensar em cistos com tendência à necrose. São processos tumorais de malignidade.

## *DEFEITOS DE SUBSTÂNCIAS*

São marcas puntiformes, lineares ou segmentadas, que atingem em profundidade a camada pigmentar da íris e conseqüentemente sua coloração é preta. Como todos os sinais estruturais ou marcas de órgãos, são determinadas geneticamente, passando de geração para geração hereditariamente. Deck as considerava como sendo um sinal de câncer latente.

## **II. MARCAS REFLEXAS**

As marcas reflexas refletem na íris a função simpática do Sistema Nervoso Autônomo. Por isso podem ser divididas em:

- A) Curso Vascular Radial: a marca apresenta uma coloração brilhante que faz distinta do restante das fibras radiais. Denota processos irritativos e inflamatórios, que é bem evidente pela turgescência do vaso e pressupõe estado irritativo.
- B) Marcas com Curso Vascular Radial com Vascularização Brilhante: mostram um incremento irritativo no órgão representado pela área topográfica.
- C) Os Vasos com Curso Aberrante: demonstram a existência de vasos com curso sinuoso, com fibras irritativas, indicando uma tendência a ptose de órgãos.
- D) Os Vasos Transversos Brilhantes como o próprio nome indica, apresentam-se transversalmente às fibras radiais da íris, com marcas esporádicas de alteração em seu calibre luminal. Podem apresentar sob forma de chifre de veado, de espaldeira. Tais alterações vasculares indicam processos deformativos e aderência.

### III. MARCAS FISIOLÓGICAS

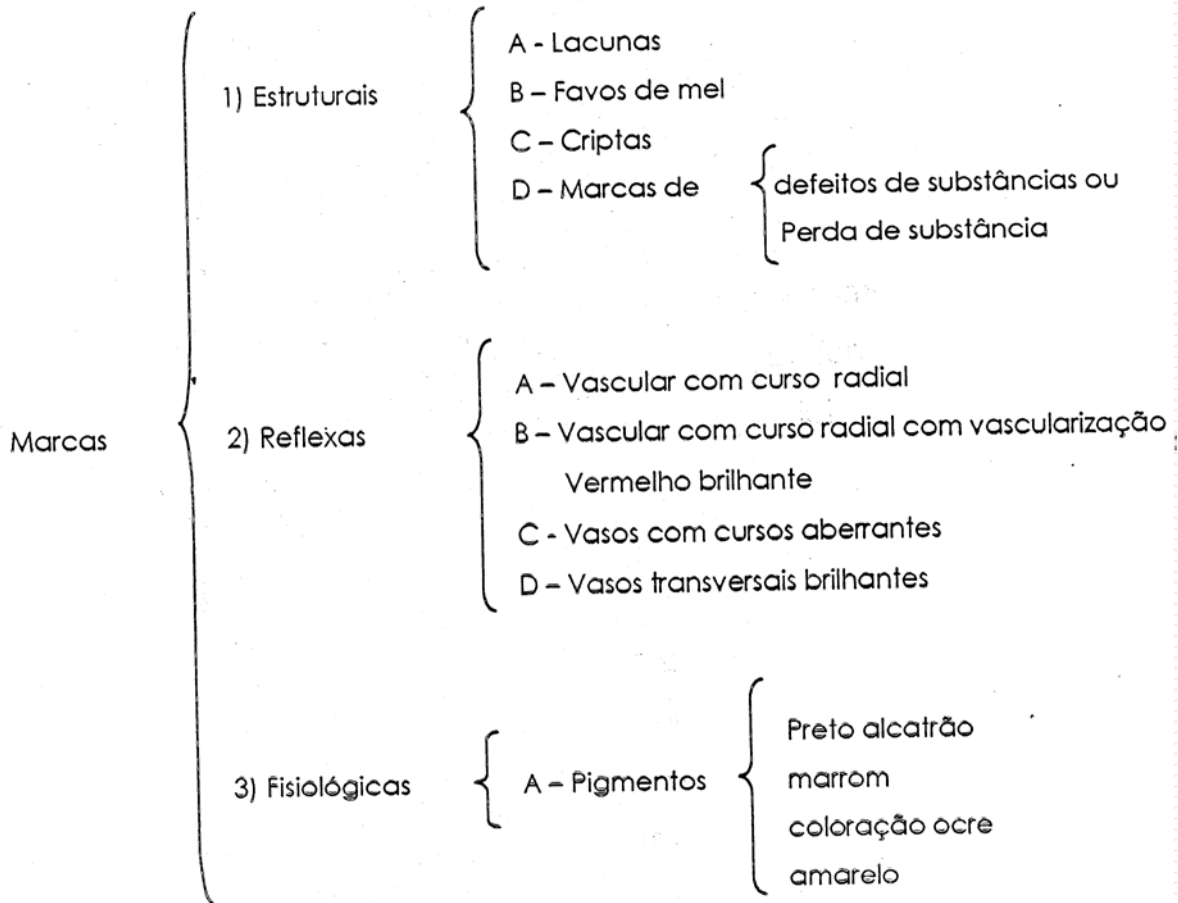
As marcas fisiológicas apresentam na íris como sinais cromáticos, em decorrência de eventos fisiológicos de origem química, denotam sinais de doença e são fenotípicas.

A sua ocorrência é variável na topografia da íris, deixando de ser restritas a determinadas áreas ou setores. Podem ser classificadas segundo sua coloração em:

- A) Pigmentação preto alcatrão: a ocorrência deste pigmento pode denotar tendência a processos crônicos degenerativos, com caráter de malignidade.
- B) Pigmentação marrom: a ocorrência deste pigmento pode denotar tendência a alterações metabólicas em geral, bem como distúrbios de função hepática.
- C) Pigmentação de coloração ocre: a ocorrência deste pigmento pode denotar tendência à Síndrome Hepatoesplênica.
- D) Pigmentação amarelada: a ocorrência deste pigmento pode denotar tendência a distúrbios da função renal e do metabolismo urinário.
- E) Pigmentação como grão de ouro: a ocorrência deste pigmento pode denotar alterações na síntese de vitamina A, com deposição dos pigmentos carotenóides. São chamados também de pigmentos tireoideanos.

Deck tece algumas considerações a respeito do pigmento relacionados com os sinais estruturais ou marcas de órgãos: pigmento localizado na proximidade de uma marca de órgão pode indicar tendências para a cronicidade e malignidade do

órgão cuja topografia se ache expressa na íris. Criptas e defeitos de substâncias com pigmentos de coloração alcatrão, por exemplo, pode indicar tendência para carcinoma. (Batello, 1999).



## CAPITULO III-A PESQUISA

### 1) POPULAÇÃO PESQUISADA

A pesquisa foi realizada em 50 indivíduos diabéticos 2, com idade superior a 40 anos e inferior a 80 anos que freqüentavam as cinco reuniões semanais às sextas feiras no Hospital do Servidor Público Municipal no período de março a abril de 2003, chamado Grupo de Diabetes, de ambos os sexos, coordenado pela chefe da Clinica de Endócrino, uma assistente social, uma psicóloga, um enfermeiro padrão e uma nutricionista.

Idade	Com cruz de Andreas		Sem cruz de Andreas	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
41 – 50 anos	3	1	1	-
51 – 60 anos	7	4	1	2
61 – 70 anos	17	4	3	1
71 – 80 anos	2	-	4	-
<b>TOTAL</b>	<b>29</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>3</b>

TABELA 1 – População da Pesquisa

### 2) PASSOS DA PESQUISA

- Orientação e autorização ( anexo 2)
- Preenchimento da identificação ( anexo 2)
- Preenchimento da ficha clinica ( anexo 2).
- Observação da íris com lupa de 10 aumentos e com auxilio de uma lanterna, posicionada lateralmente aos olhos.

### 3) METODOLOGIA PARA A ANÁLISE DOS RESULTADOS

Para obtenção dos resultados foram usados os seguintes métodos:

➤ Incidência na população pesquisada

Foram separadas as pesquisas com e sem Cruz de Andréas e calculada porcentagem sobre o total de pesquisas realizadas.

➤ Frequência por sexo

Como não foram pesquisadas o mesmo número de mulheres e homens, o cálculo foi feito sobre o total de cada grupo, para a presença e ausência do sinal.

➤ Frequência por raça

O cálculo foi feito sobre o total de cada grupo, para a presença e ausência do sinal.

Raça	Com cruz de Andreas	Sem cruz de Andreas
Branca	23	8
Negra	14	4
Amarela	1	-
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>12</b>

TABELA 2 – Frequência por raça

➤ Frequência quanto a Iridiologia Alemã

O cálculo foi feito sobre o total de cada grupo, para a presença e ausência do sinal.

<b>Iridiologia Alemã</b>	<b>Com cruz de Andreas</b>	<b>Sem cruz de Andreas</b>	<b>TOTAL</b>
Linfática	7	3	<b>10</b>
Hematogênica	25	8	<b>33</b>
Misto biliar	6	1	<b>7</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>12</b>	<b>50</b>

TABELA 3 – Frequência quanto a iridiologia alemã.

➤ Frequência quanto ao Arquétipo

O cálculo foi feito sobre o total de cada grupo para a presença e ausência do sinal.

<b>Arquétipo</b>	<b>Com cruz de Andreas</b>	<b>Sem cruz de Andreas</b>	<b>TOTAL</b>
Corrente	13	3	<b>16</b>
Ponta de lança	23	6	<b>29</b>
Jóia	2	2	<b>4</b>
Flor	-	1	<b>1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>12</b>	<b>50</b>

TABELA 4 – Frequência quanto ao arquétipo

➤ Frequência no caso de  $IMC \geq 30$

IMC acima ou igual de 30 nos portadores de Cruz de Andréas. IMC é o peso em kg dividido pelo quadrado da altura em metros : $\text{peso}(\text{kg})/[\text{altura}(\text{m})]$ . Tanto o Instituto Nacional do Coração, Pulmões e Sangue, quanto a Organização Mundial de Saúde definem sobrepeso como um IMC de 25,0 a 29,9, enquanto obesidade, um IMC igual ou acima de 30.

	<b>Com cruz de Andreas</b>	<b>Sem cruz de Andreas</b>	<b>TOTAL</b>
<b>IMC <math>\geq 30</math></b>	<b>15</b>	<b>3</b>	<b>18</b>

TABELA 5 – Frequência de  $IMC \geq 30$

➤ Frequência de Cruz de Andréas nos Olhos.

O cálculo foi feito sobre o total de cada grupo para a presença no olho direito, no olho esquerdo ou em ambos.

	<b>Presença de cruz de Andreas</b>
Olho Direito	4
Olho Esquerdo	4
Ambos	30
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>

TABELA 6 – Frequência de cruz de Andréas nos olhos

#### **4) Resultados**

➤ Incidência da Cruz de Andréas na população

Foram realizadas 50 pesquisas entre homens e mulheres entre idade acima de 40 e abaixo de 80 anos. Na população pesquisada, a ocorrência da Cruz de Andréas foi de 76% contra 24%, que não apresentaram o sinal.

➤ Frequência por sexo

Foram entrevistadas e observadas 38 pessoas do sexo feminino e 12 do sexo masculino. Dentre o grupo feminino, 76% apresentaram Cruz de Andréas e do grupo masculino, 75%.

➤ Frequência por raça

Foram entrevistadas e observadas 31 pessoas da raça branca, 18 da negra e 1 da raça amarela. Dentre a raça branca, 74% apresentaram Cruz de Andréas, a raça negra 77%.A raça amarela foi desconsiderada nesta pesquisa por haver só um representante.

➤ Frequência quanto a Iridiologia Alemã

Foram entrevistadas e observadas 10 pessoas com a íris linfática, 33 iris hematogênica e 7 misto biliar. Dentre a íris linfática, 70% apresentaram a Cruz de Andréas, a íris hematogênica 75% e a íris mistobiliar 85%.

➤ Frequência quanto ao Arquétipo

Foram entrevistadas e observadas 16 pessoas com a íris do tipo corrente, 29 do tipo ponta de lança, 4 do tipo jóia e 1 do tipo flor. Dentre do tipo corrente, 81% apresentaram a Cruz de Andréas, do tipo ponta de lança 79% e do tipo jóia 50%. O tipo flor foi desconsiderado por haver só um caso.

➤ Frequência quanto  $IMC \geq 30$

Na população pesquisada a ocorrência de  $IMC > 30$  foi de 36% sendo que 30% com Cruz de Andréas e 6% sem Cruz de Andréas.

➤ Frequência de Cruz de Andréas nos Olhos

Na população pesquisada a ocorrência da Cruz de Andréas nos olhos foi de 76%, sendo que destas 10% com Cruz de Andréas no olho direito, 10% no olho esquerdo e 79% em ambos os olhos.

## CONCLUSÃO

- De acordo com esta pesquisa podemos inferir os seguintes indicadores:
- A Cruz de Andréas aparece nos pacientes portadores de Diabetes mellitus (76% da população pesquisada) e a freqüência praticamente igual em homens e mulheres com prevalência da faixa de idade entre 61 a 70 anos, em ambos os olhos, a maioria são pacientes com sobrepeso ou obesos, alimentam-se incorretamente e dificilmente aceitam uma mudança na alimentação.(Batello,1999).
- O risco populacional de desenvolver diabetes tipo1 é de 0,4%.O parente em primeiro grau de pacientes afetados tem um risco mais alto, de 6%.
- A prevenção do diabetes tipo1 talvez seja possível por meio da identificação e do tratamento dos grupos de alto risco.
- O transplante de células das ilhotas é uma esperança para o futuro, com eficácia e segurança comprovadas.
- Os análogos de insulina de ação rápida podem ser aplicados imediatamente antes da refeição.
- A absorção lenta da insulina glargina leva a uma concentração estável no sangue, praticamente sem pico nenhum durante 24 horas.
- A infusão contínua de insulina subcutânea já é usual na América do Norte e na Escandinávia.
- O tratamento do diabetes tipo 2 não se resume a controlar a glicemia.Envolve o tratamento de todos os fatores de risco.
- Os fatores ambientais- obesidade e falta de exercícios- são importantes no desenvolvimento do diabetes tipo 2.

- A metformina é o único agente antidiabético oral que reduz comprovadamente a mortalidade cardiovascular.
- Muitos pacientes com diabetes tipo 2 precisarão de insulina mais cedo ou mais tarde.
- Existem fortes evidências que apóiam o tratamento intensivo do diabetes tipo 2 com sulfoniluréias, metformina e insulina.
- A terapia combinada é a forma mais usada para atacar fatores múltiplos de risco coronariano.(Gregory,2003)

Cabe ainda a nós iridiólogos a dar continuidade na pesquisa, em relação as patologias mais comuns encontradas na DM e a presença de Cruz de Andréas, com os medicamentos que melhor atuam, a dieta apenas como orientação,a indicação de exercícios. A íris é um universo e quanto mais se souber acerca deste universo, maior aplicabilidade se encontra no estudo da Íris.(2) –Anexo 3

2-Celso Batello- VI Congresso Brasileiro de Iridiologia.

## BIBLIOGRAFIA

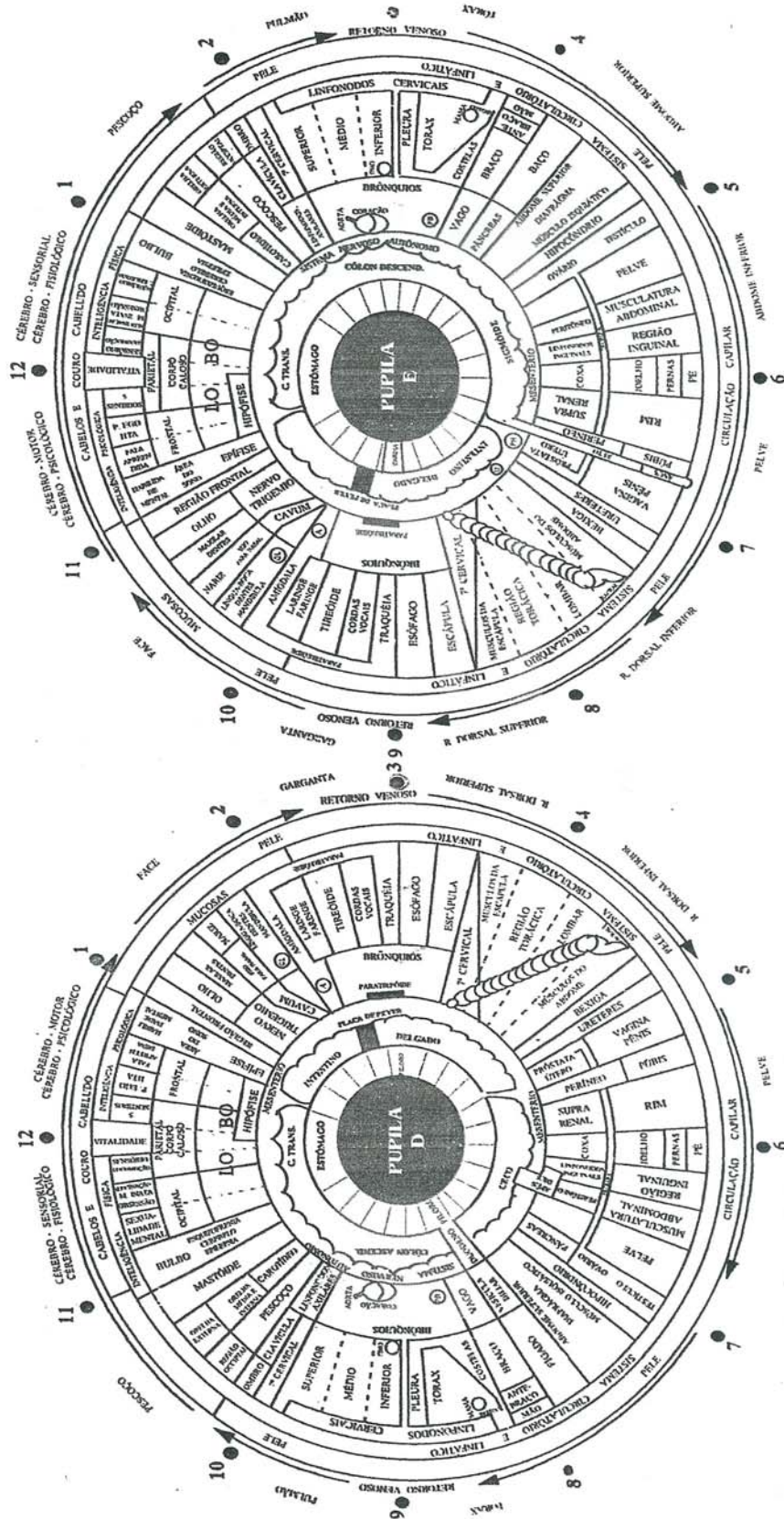
1. Batello,Celso- Iridiologia e Irisdiagnose.São Paulo,ed:Ground,1999.
2. Batello,Celso- Iridiologia Total.São Paulo,ed:Ground,1998.
3. Bueno,Hector- Prevencion y Tratamiento de La Cardiopatía Isquêmica em Pacientes com Diabetes Mellitus.Madrid,Ver Esp Cardiol 2002;55(9);pp 975-86.
4. Conget,Ignácio- Diagnóstico,Classificacion y Patogenia de La Diabetes Mellitus. Madrid, Ver Esp Cardiol 2002; 55(5):pp 528-35.
5. Cánovas, B.Koning Afred, Munoz C.Vasquez- Nutricion Equilibrada em el Paciente Diabético.Barcelona, Nutr. Hosp. 2001 XVI (2):pp 31-40.
6. Castelao, A. Martinez; Ramos, R; Gonzalez, M. T; e Castineiras,M. J.- Dislipemia y Riesgo Cardiovascular em el Paciente Diabético tipo 2 cvom Nefropatia Diabética Asociada. Barcelona, Nefrologia Vol XXIII Suplemento 1 2002; pp 51-58.
7. Gregory,Robert- Avanços Terapêuticos Diabetes tipo 1,Diabetes tipo 2.Grã Bretanha, Medical UPDATE julho 2003;pp 8-14.
8. Netto,Eduardo Silveira- Atividade Física Para Diabéticos.Rio de Janeiro,ed: Sprint,2000.
9. Pastore,Karina e Neiva,Paula- Diabetes, o Inimigo Oculto.São Paulo, Veja-29 de janeiro de 2003; pp 77-83.
10. Recalde, Angel Sanchez y Kashi,Juan Carlos- Diabetes Mellitus, Inflamacion y Aterosclerosis Coronária Perspectiva Atual e Futura. Madrid, Ver Esp Cardiol 2001; 54 pp751-763.
11. Romero,J. M. Calvo; Rodriguez E.M.Lima- Objetivo y Estrategia Terapêutica em la Diabetes Mellitus Tipo 2. Madrid, Na Méd Interna 2001; 18 pp3811-388.
12. Simo, Rafael y Hernandez Cristina- Tratamiento de la Diabetes Mellitus: Objetivos Generales y Manejo En La Práctica Clinica. Madrid, Ver Esp Cardiol. 2002; 5 pp 845-60.



# ANEXOS

# MAPA CONDENSADO DE IRISDIAGNOSE

Celso Batello - Clay Pareschi



Uma contribuição brasileira  
 Colaboradores: Jorge Meneghelli  
 Ricardo Gheimlan

PH - FLEGO HIPOGASTRICO  
 PS - FLEGO SOLAR  
 U - UMBIGO

Legenda  
 A - AMÍDALA  
 GL - GLÂNDULA SUB LINGUAL

ANEXO 2

**TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS- INFORMAÇÃO**

**I- Dados de identificação do sujeito da pesquisa ou do responsável legal**

Nome do paciente.....  
Documento de identidade n\*.....Sexo: M ( ) F ( )  
Endereço.....n\*.....Apto.....  
Bairro.....Cidade.....  
CEP.....Telefone.....

Responsável legal:.....  
Natureza (grau de parentesco,tutor,etc).....  
Documento de identidade n\*.....Sexo: M ( ) F ( )  
Endereço.....n\*.....Apto.....  
Bairro.....Cidade.....  
CEP.....Telefone.....

**II- Dados sobre a pesquisa e garantias do sujeito da pesquisa**

1. Título do protocolo de pesquisa :Presença de Cruz de Andréas em pacientes com diabetes mellitus
- 2 Pesquisadora Eliana Bertini Ruas
- 3-Avaliação do risco da pesquisa: ) sem  
(X) sem risco ( ) mínimo risco ( ) risco médio ( ) risco maior.
- 4 A identidade do paciente será preservada, e os dados obtidos serão utilizados somente para compor as estatísticas da pesquisa.
- 5 O paciente tem total liberdade em retirar seu consentimento a qualquer momento,deixando de participar da pesquisa.

**III- Consentimento pós-esclarecimento**

Declaro que, após ser esclarecido (a) e ter entendido o que me foi explicado, concordo em participar do presente protocolo de Pesquisa.

São Paulo, de de 2003

-----  
Assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

-----  
Assinatura do pesquisador

**FICHA CLINICA**

Nome.....  
Data de nascimento..... Idade.....Sexo: M ( ) F ( )  
Profissão.....  
Raça: B ( ) N ( ) A ( ) Outros.....  
Fuma: Sim ( ) Não ( ).....  
Presença de Cruz de Andréas : Sim ( ) Não ( ) No olho direito ( ) No olho esquerdo ( )  
Arquétipo: Flor ( ) Jóia ( ) Corrente ( ) Ponta de Lança ( )  
Iridiologia alemã: Linfática ( ) Hematogênica ( ) Misto biliar ( )  
Sinais e sintomas mais freqüentes:.....  
Doenças diagnosticadas:.....