

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS

**TREINAMENTO FÍSICO NO LIMAR VENTILATÓRIO E ORIENTAÇÃO
NUTRICIONAL NO TRATAMENTO DE DIABÉTICAS TIPO 2**

TAÍSA BELLI

SÃO CARLOS - SP

2006

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS

**TREINAMENTO FÍSICO NO LIMIAR VENTILATÓRIO E ORIENTAÇÃO
NUTRICIONAL NO TRATAMENTO DE DIABÉTICAS TIPO 2**

TAÍSA BELLI

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de São Carlos, como requisito parcial para a obtenção do título de mestre em Ciências Fisiológicas.

SÃO CARLOS - SP

2006

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

B443tf

Belli, Taísa.

Treinamento físico no limiar ventilatório e orientação
nutricional no tratamento de diabéticas tipo 2 / Taísa Belli. --
São Carlos : UFSCar, 2006.
100 p.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São
Carlos, 2006.

1. Diabetes. 2. Exercícios físicos. 3. Limiar de
anaerobiose ventilatório. 4. Nutrição. I. Título.

CDD: 616.462 (20ª)

Orientador
Prof. Dr. Rozinaldo Galdino da Silva

A meus pais, pelo dom da vida e amor incondicional.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por todas as oportunidades em minha vida;

À minha família, exemplos para minha vida;

Ao Marco, por estar presente em todos os momentos e não me deixar desanimar;

Ao orientador e amigo professor Rozinaldo Galdino da Silva, por tudo;

À Prefeitura Municipal de Descalvado, em particular ao Carlos Roberto Bianchi, Secretário da Saúde, e todos funcionários desta Secretaria - enfermeiras, agentes de saúde, médicos e motoristas - que 'abraçaram' este projeto e não mediram forças para que tudo acontecesse muito certo;

A amiga Regilene, que 'abriu as portas' da Academia Via Saúde para realizarmos nossos testes;

À Comissão Municipal de Esportes de Descalvado (CME), que disponibilizou a pista de atletismo para realizarmos o treinamento físico com as voluntárias;

À minha amiga Paula, pela grande ajuda no treinamento das voluntárias;

Ao Grupo de Estudos em Fisiologia do Exercício – UFSCar, por ter estado sempre presente para me apoiar no projeto;

Ao professor e grande amigo Luiz Fernando, por me 'salvar' nos momentos difíceis;

Ao Laboratório de Fisiologia do Exercício - UFSCar, em particular, ao professor e amigo Vilmar Baldissera, pelo empréstimo de equipamentos e pelo total apoio no decorrer do projeto;

À nutricionista Simone Pizza e à psicóloga Mariana Rinaldi Benvenga;

Ao Departamento de Morfologia e Patologia - UFSCar pelas dosagens bioquímicas;

Ao Laboratório Médico Dr. Maricondi, em particular, ao Márcio Lopes Bandoni - pelas dosagens de hemoglobina glicada;

A todos os professores do Programa de Pós Graduação em Ciências Fisiológicas e do Departamento de Educação Física, pelo conhecimento transmitido e pela amizade;

A todos meus amigos, pelo grande incentivo.

MUITO OBRIGADO!

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Característica das voluntárias

Tabela 2 - Valores de Consumo Máximo de Oxigênio

Tabela 3 - Valores de Frequência Cardíaca

Tabela 4 - Distribuição dos Macronutrientes na Dieta

Tabela 5 - Estudos com treinamento físico para pacientes com DM 2

Tabela 6 - Conjunto de resultados encontrados na presente investigação

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Protocolo de Estudo

Figura 2 - Determinação do limiar ventilatório de voluntária pelo V_E/VO_2 e V_E/VCO_2

Figura 3 - Determinação do limiar ventilatório de voluntária pela relação $VCO_2 - VO_2$

Figura 4 - Monitoramento da Glicemia de Jejum.

Figura 5 - Monitoramento da Pressão Arterial em repouso.

Figura 6 - Monitoramento da Pressão Arterial pré e pós-sessão de exercício físico grupos T.

Figura 7 – Comparação entre valores de hemoglobina glicada

Figura 8 - Comparação da Glicemia pré e pós-sessão de exercício físico.

Figura 9 – Comparação entre valores de velocidade máxima.

Figura 10 – Comparação entre valores de velocidade no LV.

Figura 11 – Comparação entre valores de $\%VO_{2max}$ no LV.

Figura 12 – Comparação entre valores de VO_2 relativo à massa corporal no LV.

Figura 13 – Comparação entre valores de massa corporal.

Figura 14 – Comparação entre valores de porcentagem gordura corporal.

Figura 15 – Comparação entre valores de circunferência de cintura.

Figura 16 – Comparação entre valores de colesterol total.

Figura 17 – Comparação entre valores de LDL colesterol.

Figura 18 – Comparação entre valores de HDL colesterol.

Figura 19 – Comparação entre valores de valor calórico total ingerido

Figura 20 – Comparação entre valores de consumo de óleo.

LISTA DE ABREVIATURAS

A1c = Hemoglobina glicada

AGL = Ácidos graxos livres

AMPK = Proteína quinase ativada pelo AMP

ATP = Trifosfato de adenosina

CO₂ = Dióxido de carbono

C = Controle

CC = Circunferência de cintura

CT = Colesterol total

DM = Diabetes Mellitus

DM 2 = Diabetes Mellitus tipo 2

FC = Frequência cardíaca

FC - LV = Frequência cardíaca no limiar ventilatório

FC_{max} = Frequência cardíaca máxima

FC_{rep} = Frequência cardíaca de repouso

FC_{res} = Frequência cardíaca de reserva

GJ = Glicemia de jejum

GLUT4 = Transportador de glicose tipo 4

%G = Porcentagem de gordura corporal

HbA = Hemoglobina A

HDLc = Lipoproteína de alta densidade-colesterol

IMC = Índice de massa corporal

LAn = Limiar anaeróbio

LDLc = Lipoproteína de baixa densidade-colesterol

LL = Limiar de lactato

LV = Limiar ventilatório

MC = Massa corporal

MM = Massa magra corporal

NET = Necessidade energética total

PA = pressão arterial

PAD = Pressão arterial diastólica

PAS = Pressão arterial sistólica

pp = Pontos percentuais

PSF = Programa Saúde da Família

QR = Quociente respiratório

T = Treinado

TG = Triglicérides

TGIM = Triglicérides intramuscular

VCO₂ = Produção de dióxido de carbono

V_E = Ventilação

V_E/VCO₂ = Equivalente respiratório de dióxido de carbono

V_E/VO₂ = Equivalente respiratório de oxigênio

VO₂ = Consumo de oxigênio

VO_{2max} = Consumo máximo de oxigênio

VO_{2pico} = Consumo de oxigênio pico

V - LV = Velocidade relativa ao limiar ventilatório

VO₂ - LV = Consumo de oxigênio no limiar ventilatório

VCT = Valor calórico total ingerido

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA	2
2.1 Diabetes Mellitus.....	2
2.2 Exercício Físico.....	6
2.3 O Limiar Anaeróbio	8
3 OBJETIVOS	11
4 MATERIAIS E MÉTODOS	12
4.1 Voluntárias	12
4.2 Protocolo de Estudo	14
4.3 Análise de Hemoglobina Glicada e de Glicemia.....	14
4.4 Teste Ergoespirométrico	16
4.4.1 Critérios para Consumo Máximo de Oxigênio e Limiar Ventilatório.	17
4.5 Análise da Composição Corporal.....	18
4.6 Perfil Lipídico	19
4.7 Avaliação e orientação nutricional.....	20
4.8 Treinamento Físico.....	20
4.9 Análise Estatística	21
5 RESULTADOS.....	23
5.1 Casuística	23

5.2 Controle Glicêmico	29
5.3 Potência Aeróbia	30
5.4 Composição Corporal.....	33
5.5 Perfil Lipídico	34
5.6 Dados Nutricionais	37
6 DISCUSSÃO	40
7 CONCLUSÕES	63
8 REFERÊNCIAS	64
ANEXOS	74

RESUMO

O exercício físico tem sido considerado uma das três bases, junto com dieta e medicamento, no tratamento do Diabetes Mellitus tipo 2 e, normalmente, sua prescrição tem sido realizada utilizando-se das variáveis frequência cardíaca máxima e consumo máximo de oxigênio. O limiar anaeróbio, embora mais sensível para tal finalidade, ainda é pouco utilizado em intervenção com essa população. Dessa forma, os objetivos deste estudo foram verificar o efeito do treinamento físico no limiar ventilatório sobre o controle glicêmico, potência aeróbia, composição corporal e perfil lipídico de mulheres com DM 2 e avaliar os efeitos da orientação nutricional sobre o padrão dietético destas pacientes. Para tal propósito, foram estudadas 19 voluntárias, sendo distribuídas em dois grupos: controle (n = 10; 55,5 anos de idade; $71,8 \pm 13,3$ kg) o qual permaneceu sedentário durante a intervenção e treinado (n = 9; 52 anos de idade; $75,0 \pm 18,2$ kg) que realizou treinamento físico por 12 semanas na intensidade equivalente ao limiar ventilatório em pista de atletismo. Nas avaliações iniciais e finais foi avaliado o controle glicêmico, a potência aeróbia, a composição corporal, o perfil lipídico, além de ser realizada avaliação e orientação nutricional, sem prescrição de dieta controlada. A cada duas semanas era realizada análise glicêmica pré e pós-sessão de exercício físico. Já, na avaliação intermediária houve a realização de teste ergoespirométrico, para ajuste da velocidade relativa ao limiar ventilatório para o grupo treinado, além de avaliação e orientação nutricional. Em função do treinamento físico foram observados redução na hemoglobina glicada, aumento da velocidade máxima, do tempo de exaustão e discreto aumento do consumo máximo de oxigênio, além de aumento da velocidade relativa ao limiar ventilatório acompanhada de reduções no consumo de oxigênio e porcentagem de consumo máximo de oxigênio relativo ao limiar ventilatório. Além disso, houve redução de massa corporal e de massa e porcentagem de gordura corporal, além de manutenção dos valores de circunferência de cintura, os quais aumentaram no grupo controle. Os valores de glicemia pós-sessão de exercício físico foram reduzidos em todos os momentos de avaliação. Apesar dos valores de colesterol total e LDL colesterol reduzirem e os valores de HDL colesterol aumentarem significativamente apenas no grupo controle, no grupo treinado estes valores também se aproximaram de valores de referência. Os dois grupos mantiveram dieta normocalórica e a distribuição de macronutrientes não foi alterada no decorrer do estudo, contudo houve redução do consumo mensal de óleo de soja. Assim, pode-se concluir que o treinamento físico no limiar ventilatório foi efetivo para melhora do controle glicêmico de maneira aguda e crônica, da potência aeróbia, em termos máximos e submáximos e da composição corporal. Já a orientação nutricional, na perspectiva de reeducação alimentar, foi efetiva em aproximar os valores de perfil lipídico a valores de referência.

1 INTRODUÇÃO

Atualmente a maior causa de morte e o maior ônus público relacionado à saúde advém de doenças crônico-degenerativas as quais são associadas a maus hábitos de vida, como o sedentarismo e a ingestão alimentar inadequada.

Dentre estas doenças encontram-se as endócrino-metabólicas, particularmente o Diabetes Mellitus, foco de nosso estudo. Caracterizada como desordem metabólica, esta patologia pode ocasionar complicações tanto macro como microvasculares, as quais reduzem tanto a qualidade como a expectativa de vida de seus pacientes. O exercício físico aliado à orientação nutricional e a medicação são base de seu tratamento.

Os benefícios advindos do exercício físico incluem melhora do nível glicêmico, da potência aeróbia, da composição corporal e do perfil lipídico, os quais podem reduzir o risco de complicações. Entretanto, poucos estudos abordam sua prescrição em mulheres com Diabetes Mellitus tipo 2, envolvendo caminhada a partir da intensidade relativa ao limiar anaeróbio.

Assim, o presente estudo teve como objetivo verificar o efeito do treinamento físico no limiar ventilatório, tendo como tipo de exercício físico a caminhada, além de analisar o efeito da orientação nutricional sobre o padrão dietético para o tratamento de mulheres com Diabetes Mellitus tipo 2.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Diabetes Mellitus

No século 21, as doenças crônicas têm crescido dramaticamente, aumentando a mortalidade, o custo médico e o sofrimento humano (ROBERTS e BARNARD, 2005).

Dentre elas, o Diabetes Mellitus (DM) é constituído de um grupo de desordens metabólicas, caracterizada pela hiperglicemia, devido a produção insuficiente de insulina, resposta ineficaz dos tecidos hepáticos e periféricos a este hormônio ou ambos (ADA, 2006a). O diagnóstico desta patologia segue critérios apresentados no quadro 1 (EXPERT COMMITTEE, 1997).

No Brasil, 7,6 % da população entre 30 e 69 anos possuem DM, e dentre nove capitais brasileiras, São Paulo tem a maior prevalência - 9,66% (ESTATÍSTICA, 2001).

Quadro 1 - Diagnóstico do Diabetes Mellitus

**(1) Glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dL e sintomas do diabetes
(poliúria, polidipsia e perda de massa corporal inexplicável)**

ou

(2) Glicemia de jejum (8h) ≥ 126 mg/dL*

ou

**(3) Glicemia após 2h ingestão de glicose anidra ≥ 200 mg/dL*
(75 g via solução oral à 25%)**

*** 2 determinações**

Adaptado de EXPERT COMMITTEE (1997).

O DM é dividido em quatro categorias principais. O DM tipo 1, ou insulino-dependente, resulta de destruição das células beta por processos auto-imune, o qual leva a deficiência na síntese de insulina; já o DM tipo 2, ou não-insulino-dependente, é caracterizado por aumento na resistência periférica à insulina e, usualmente, deficiência relativa deste hormônio. O DM gestacional é definido por qualquer grau de intolerância à glicose com início durante a gravidez e; a última categoria inclui DM devido a defeitos genéticos específicos, medicamentos e outras doenças (ADA, 2006a).

O DM tipo 2 (DM 2), alvo de estudo de nosso trabalho, de acordo com IVY, ZDERIC e FOGT (1999) é o mais prevalente tipo de DM (90 a 95% de todos os casos) caracterizado como uma desordem metabólica resultado de uma inabilidade do corpo de responder apropriadamente à ação da insulina, e em alguns casos, um grau de deficiência de síntese deste hormônio.

A etiologia do DM 2 atribui-se a interação entre fatores genéticos e fatores comportamentais. De acordo com ACSM (2000), existe uma forte predisposição genética para este tipo de DM embora os exatos defeitos genéticos não estejam bem definidos. ÖSTENSON (2001) evidencia que o desenvolvimento desta patologia, em 70 a 85% dos pacientes, ocorre de uma relação entre ter uma herança genética e estar exposto a maus hábitos de estilo de vida como a inatividade física e o fumo.

Entre os fatores de estilo de vida ou ambientais implicados no desenvolvimento do DM 2 estão o sedentarismo, a dieta, o envelhecimento, a obesidade, histórico familiar e menor nível sócio-econômico (ACSM, 2000).

Mesmo em indivíduos com baixa adiposidade geral, porém com um valor elevado no índice da razão entre o perímetro da cintura e do quadril, há um maior risco de desenvolvimento do DM 2 (BJORNTORP, 1985).

BODEN e LAAKSO (2004) propuseram que quando há excesso de ingestão energética associada com inatividade física, como nas sociedades modernas atuais, os estoques de gordura visceral e subcutâneos são aumentados. A partir deste acúmulo de gordura há aumento nos níveis de ácido graxo livre (AGL) plasmáticos, o qual pode estar envolvido na resistência à insulina no fígado e músculo esquelético. A resistência à insulina no fígado resulta em produção aumentada de glicose ao passo que no músculo esquelético produz subutilização de glicose, ambos desencadeando a hiperglicemia.

Os níveis de insulina aumentam para conter esta resistência e evitar a hiperglicemia, contudo, em indivíduos com predisposição genética o pâncreas não pode compensar a resistência por uma demanda secretória, resultando em DM 2.

Assim, apesar da percepção inicial que a desordem do metabolismo de glicose era o evento primário da patogênese do DM 2, atualmente há uma crescente apreciação que elevação crônica dos AGLs exerça este papel (BRUCE e HAWLEY, 2004).

Em relação ao acompanhamento do paciente diabético, apesar da avaliação glicêmica fornecer subsídios, esta não consegue fornecer informação confiável acerca da glicemia durante período prolongado. Neste sentido, a hemoglobina glicada (A1c) apresenta-se como ferramenta útil para avaliação do controle glicêmico a longo prazo.

Uma vez que a hemácia é livremente permeável à glicose, a A1c é formada através da reação irreversível e não enzimática entre a cadeia beta da hemoglobina A (HbA) e a glicose, como resultado do processo de glicação, que liga a glicose a muitas proteínas do corpo. Assim, a A1c apresenta meia-vida dependente da hemácia (60 - 90 dias) e é proporcional a concentração glicêmica. Dependendo do método de análise laboratorial, corresponde à cerca de 3% a 6% da HbA total em pessoas normais, alcançando até 20% ou mais em diabéticos mal controlados (MURRAY et al., 2000; SOCIEDADE MÉDICA, 2004).

Além do parâmetro glicêmico, o perfil lipídico deve ser avaliado, uma vez que pacientes com DM 2 apresentam quadros de dislipidemias, sendo que o padrão mais comum destas desordens metabólicas nestes pacientes são elevados níveis de triglicérides (TG) e diminuídas concentrações de lipoproteína de alta densidade – colesterol (HDLc) (ADA, 2004a) comparados a indivíduos controles saudáveis (BALDI et al., 2003).

O DM 2 está associado com complicações como doenças microvasculares e macrovasculares que incluem doenças cerebrovascular, cardiovascular ateroscleróticas e vascular periférica, hipertensão, neuropatia autonômica, retinopatia, nefropatia, cegueira e aumento do risco de infecções e doenças periodontais. Dessa forma o DM 2 reduz tanto a qualidade como a expectativa de vida (IVY, ZDERIC e FOGT, 1999; ACSM, 2000).

STUMVOLL, GOLDSTEIN e VAN HAEFTEN (2005) evidenciam que os exercícios físicos junto com dieta e medicamentos têm sido considerados as três bases para o tratamento do DM 2, sendo que seus efeitos benéficos auxiliam no controle de complicações em longo prazo.

2.2 Exercício Físico

Os possíveis benefícios do exercício físico para pacientes com DM 2 são substanciais e recentes estudos fortalecem a importância de programas de exercício físico à longo prazo para o tratamento e prevenção desta anormalidade metabólica e de suas complicações (ADA, 2004b).

Para tanto, a recomendação do ACSM (2000) para estruturação adequada de treinamento físico para esta população aponta frequência mínima semanal de três sessões em dias não consecutivos, com duração inicial de 10 a 15 minutos por sessão, tendo como objetivo atingir 30 a 60 minutos no decorrer do programa.

Dentre os tipos de exercício físico pode-se incluir esteira, cicloergômetro, natação, atividades aquáticas e exercício resistido, por exemplo. Baixa a moderada intensidade é recomendada inicialmente (40 a 70% consumo máximo de oxigênio ou VO_{2max}), já que esta minimiza os riscos e maximiza os benefícios à saúde para tal população. Porcentagens de frequência cardíaca máxima (FC_{max}) (60-90%) e de frequência cardíaca de reserva (FC_{res}) (50-85%) também são comumente usadas com estes pacientes para prescrição de intensidade de exercício físico.

Particularmente, o treinamento físico aeróbio para pacientes com DM 2 é efetivo para melhora da homeostase da glicose (WALKER et al., 1999; BOULÉ et al. 2001; ISHII et al., 2001) e para aumentar os valores de VO_{2max} (SEGAL et al., 1991; POIRIER et al., 1996; WALKER et al., 1999; BRANDENBURG et al., 1999; BELLI, 2002; CUFF et al., 2003; BOULÉ et al., 2003; CHRIST-ROBERTS et al., 2004), normalmente reduzidos nesta população comparado à indivíduos saudáveis de mesma idade (REGENSTEINER et al., 1995; 1998; BRANDENBURG et al., 1999; BALDI et al., 2003).

Além disso, tal treinamento pode promover mudanças positivas na composição corporal (WALKER et al., 1999; LEHMANN et al., 2001; CUFF et al., 2003; COLBERG et al, 2005; DASGUPTA et al., in press) e no perfil lipídico (WALKER et al., 1999; LEHMANN et al., 2001, ZOPPINI et al, in press).

Contudo, a maioria destes estudos utiliza com referência de intensidade de exercício físico valores relativos ao VO_{2max} e a FC_{max} , como preconizado pelo ACSM (2000), com exceção apenas para os estudos de SEGAL et al.(1991) e BELLI (2002) que utilizaram como intensidade de exercício físico o limiar anaeróbio (LAn).

O VO_{2max} , ou potência aeróbia máxima, segundo ASTRAND (1995), é a habilidade do corpo de transportar oxigênio do ar ambiente para o trabalho muscular, e é um determinante muito importante da performance de endurance.

Já a medição da FC é relativamente simples e que por ter relação direta com o VO_{2max} e com a carga de trabalho, se torna mais comumente usada durante o exercício, como índice de função circulatória (FOX e MATHEWS, 1986).

Contudo, atletas com VO_{2max} similares têm performance de endurance diferente (JONES e DOUST, 1998). Dessa forma, a um determinado percentual de VO_{2max} um indivíduo pode apresentar concentrações elevadas e crescentes de lactato sangüíneo, enquanto outro indivíduo pode apresentar concentrações semelhantes às de repouso (RIBEIRO, J.P. 1995).

Desta forma, muitos métodos para determinar intensidade de exercício têm sido aplicados, mas a introdução do LAn promete a melhor diferenciação entre exercício aeróbio e anaeróbio. Porcentagens de VO_{2max} e FC_{max} correspondem a uma ampla variação de intensidade de exercício em relação ao LAn. Assim esses parâmetros

sozinhos não devem ser usados para se determinar intensidades de exercício para propósito de treinamento e de estudo (MEYER, GABRIEL e KINDERMANN, 1999).

Diante disso, KAWAJI et al. (1989), FUJITA et al. (1990) e KUNITOMI et al. (2002), atentaram para o fato de que o LAn constitui variável simples e útil para prescrição de ótima intensidade de exercício físico para pacientes com DM 2.

2.3 O Limiar Anaeróbio

O LAn é definido como o nível de intensidade de exercício físico ou consumo de oxigênio (VO_2) logo abaixo da acidose metabólica e das mudanças associadas nas trocas gasosas ocorrerem (WASSERMANN et al., 1973).

Em exercício físico progressivamente crescente até a exaustão física ocorre uma série de ajustes fisiológicos importantes. De baixas a moderadas intensidades, a produção de trifosfato de adenosina (ATP) ocorre através de processos essencialmente oxidativos, caracterizando condição de equilíbrio dinâmico, dada por uma remoção eficiente do lactato sanguíneo particularmente pelo fígado que é capaz de reconvertê-lo a fosfoenol-piruvato e daí a glicose hepática (BROOKS, 1985).

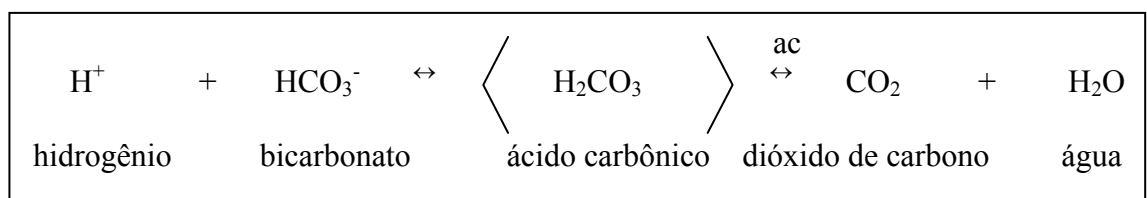
Com o aumento da intensidade, há maior participação do sistema anaeróbio láctico para suprir o fornecimento de ATP e o exercício perde a condição de equilíbrio dinâmico, sendo que o conjunto de ajustes fisiológicos que permitem este equilíbrio máximo nessa intensidade de exercício é denominado de limiar de anaerobiose ou limiar anaeróbio (WASSERMAN et al. 1973; JONES e ESHRAH, 1982; REYBROUCK et al., 1983; BROOKS, 1985; WASSERMAN, 1986).

A partir do LAn, ocorre tendência à acidose metabólica, entretanto esta é corrigida pelos tampões plasmáticos e pelo sistema pulmonar, que através de uma alcalose respiratória compensatória elimina o excesso de dióxido de carbono (CO_2), que

provém do tamponamento do ácido láctico, mantendo assim o pH em níveis compatíveis com o exercício físico.

A verificação do comportamento sanguíneo do lactato durante o exercício incremental é a maneira mais direta de se determinar o LAn (RIBEIRO, J.P., 1995), e muitos estudos utilizam como referência a lactacidemia para sugerirem a determinação do LAn por outras metodologias, tais como: comportamento de parâmetros ventilatórios (WASSERMAN et al. , 1973), das catecolaminas (MAZZEO & MARSHALL, 1989), da frequência cardíaca (CONCONI et al., 1982) e da glicemia (SIMÕES et al., 1998, PINHEIRO, 1997, BALDISSERA et al., 2000, RIBEIRO, L.F.P., 2001, BELLI, 2003).

Quando determinado a partir dos parâmetros ventilatórios o LAn é chamado de limiar ventilatório (LV) sendo que a utilização de tais parâmetros para a determinação desta intensidade de exercício físico baseia-se no aumento desproporcional da produção de CO₂ (VCO₂) e da ventilação (V_E) em relação ao VO₂ em intensidades supra-limiares, devido a maior tamponamento dos íons H⁺, provenientes da dissociação do ácido láctico, pelo bicarbonato sanguíneo (WASSERMAN e McILROY, 1964; BEAVER, WASSERMAN & WHIPP, 1986) através da reação:



ac = anidrase carbônica

Ainda em relação à determinação do LV, SANTOS e GIANNELLA-NETO (2004) evidenciam que métodos computadorizados e visuais não são diferentes

significativamente e CAIOZZO et al. (1982) apontam que o aumento no equivalente respiratório de oxigênio (V_E/VO_2) sem elevação concomitante no equivalente respiratório de dióxido de carbono (V_E/VCO_2) constitui o melhor critério para sua determinação.

Conscientes da maior sensibilidade do LAn em relação porcentagens de VO_{2max} e FC_{max} para determinação de intensidades de exercício com propósito de treinamento e de estudo para população com DM 2, realizamos estudo (BELLI, 2002) envolvendo o treinamento físico a partir desta variável, encontrando benefícios interessantes, previamente citados.

Entretanto, em nosso estudo anterior realizado em mulheres com DM 2 (BELLI, 2002) não foi possível avaliar a A1c, o perfil lipídico e a ingestão alimentar. Já o estudo de SEGAL et al.(1991), que também envolveu a prescrição a partir do LAn, foi realizado em homens com tal patologia.

3 OBJETIVOS

Considerada na revisão de literatura a escassez de estudos que abordem os efeitos da prescrição de exercício físico na intensidade do LV para mulheres com DM 2, o presente trabalho teve como objetivos:

(1) Verificar os efeitos do treinamento físico na intensidade do LV em mulheres com DM 2 sobre controle glicêmico, potência aeróbia, composição corporal e perfil lipídico;

(2) Analisar os efeitos da orientação nutricional sobre o padrão dietético das voluntárias estudadas.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Voluntárias

Após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa para Experimentos em Seres Humanos da UFSCar (protocolo nº 034/04 de 24/05/2004), dezenove mulheres sedentárias e portadoras de DM 2, previamente diagnosticadas (EXPERT COMMITTEE, 1997), assinaram termo de consentimento (ANEXO I) e participaram deste estudo. A ausência de condições de comorbidades foi confirmada pela história clínica, exame clínico e testes laboratoriais, sendo excluídas aquelas que apresentaram qualquer complicação, tais como: doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e vascular periférica, neuropatia, retinopatia, disfunção autonômica e doença renal. Esta população foi dividida em 2 grupos homogêneos: controle n = 10 (C) e treinado n = 9 (T). As características das voluntárias são apresentadas na tabela 1.

Para o tratamento do DM 2 as pacientes eram tratadas somente com dieta (n = 4) ou antidiabéticos orais (sulfoniluréia n = 5, metformina n = 2 e sulfoniluréia + metformina n = 8), mas não se tratadas com insulina, porque tais pacientes tendem a ter a doença mais avançada.

Pacientes que associavam a hipertensão ao DM 2 (n = 13) foram incluídas no estudo desde que esta fosse de discreta a moderada (pressão arterial sistólica =140-179 e/ou diastólica = 90-109 mmHg em repouso) (MION JR, 2004) e elas estivessem adequadamente medicadas. Estas faziam uso de diurético (n = 2), inibidor da enzima conversora de angiotensina (n = 2), ou terapia combinada (n = 9) (envolvendo a combinação de dois medicamentos antihipertensivos de classes distintas,

dentre eles: diurético, inibidor da enzima conversora de angiotensina, bloqueador dos canais de cálcio/vasodilatador, beta-bloqueador e inibidor simpático central).

Além disso, havia duas pacientes que faziam uso de benzodiazepínico e uma de inibidor seletivo de recaptção da serotonina, medicamentos ansiolíticos e tranquilizantes.

A medicação não foi alterada no decorrer do estudo.

Tabela 1 - Característica das voluntárias

	Grupo Treinado n = 9	Grupo Controle n = 10
Idade (anos)	52 (47 - 67)	55,5 (46 - 65)
Altura (cm)	152 ± 007	155 ± 005
Diagnóstico (anos)	3 (1-12)	3,5 (0,5 - 9)
Hipertensas (n)	7	6
A1c (%)	6,8 ± 1,3	7,2 ± 1,7
Glicemia de Jejum (mg/dL)	112 (88-158)	110,5 (88-228)
Massa Corporal (kg)	75,0 ± 18,2	71,8 ± 13,3
Gordura (%)	39,5 ± 7,1	37,3 ± 6,2
Triglicérides (mg/dL)	126 (89-504)	155 (59-645)
Colesterol Total (mg/dL)	202 ± 32	233 ± 62
HDL colesterol (mg/dL)	34 ± 7	33 ± 8
LDL colesterol (mg/dL)	142 ± 33	170 ± 55
VO ₂ max (ml (kg.min) ⁻¹)	22,8 ± 3,5	25,1 ± 4,2
VO ₂ - LV (ml (kg.min) ⁻¹)	19,4 ± 3,5	20,3 ± 2,6
V - LV (km/h)	5 (3,5 - 6)	5 (4-6)

média ± desvio padrão

mediana (faixa de variação) - variáveis com distribuição não paramétrica

A1c - hemoglobina glicada, VO₂max - consumo máximo de oxigênio,

VO₂- LV - consumo oxigênio no limiar ventilatório, V- LV - velocidade no limiar ventilatório

HDL - lipoproteína de alta densidade, LDL - lipoproteína de baixa densidade.

4.2 Protocolo de Estudo

Após a seleção das voluntárias, o período de intervenção teve duração de 15 semanas. A figura 1 ilustra as avaliações no decorrer do estudo com seus respectivos conteúdos e o momento de realização das mesmas em função do período de treinamento físico. Este teve duração de 12 semanas, com a participação exclusiva do grupo T, sendo que o grupo C manteve durante este período de tempo as atividades diárias normais, sem a imposição de qualquer tipo especial de exercício físico.

As avaliações iniciais foram realizadas nas duas primeiras semanas de estudo, a avaliação intermediária foi realizada 6 semanas após o início do período de treinamento físico, já as avaliações finais foram realizadas na última semana do período de treinamento para o grupo C e na semana seguinte para o grupo T. Vale salientar que a coleta de sangue, para análise de controle glicêmico e perfil lipídico, e o teste ergoespirométrico do grupo T foram realizados 48h e 72h após a última sessão de exercício físico, respectivamente, a fim de evitar o efeito agudo da última sessão de treinamento físico. A avaliação contínua teve periodicidade quinzenal.

4.3 Análise de Hemoglobina Glicada e de Glicemia

Amostras sanguíneas foram coletadas por enfermeiro, através do uso de material descartável, após jejum de 12 horas.

Cromatografia líquida de alta performance (HPLC) de troca iônica foi utilizada para a análise da A1c. O método utilizado nesta dosagem (BioRad DiaSTAT Analyzer / BioRad DiaSTAT Program) está certificado pelo NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program – USA). A meta para o nível de A1c para o efetivo controle do DM deve ser inferior a 7%.

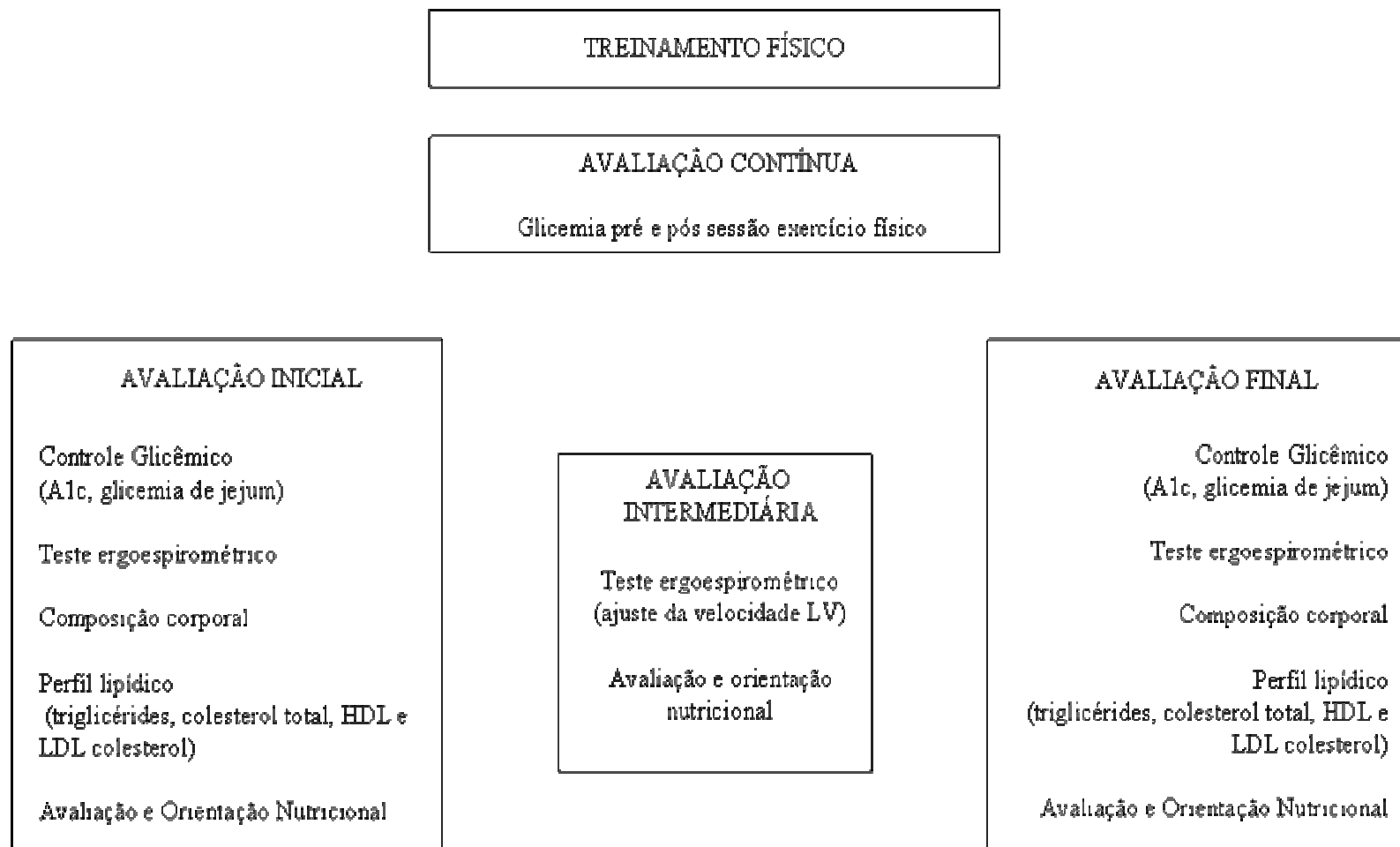


Figura 1 - Protocolo de Estudo. A1c- hemoglobina glicada, HDL e LDL - lipoproteína de alta e de baixa densidade, LV - limiar ventilatório.

A análise da glicemia de jejum foi de acordo com método enzimático colorimétrico (kits Laborlab ®). Já as dosagens de glicemia pré e pós-sessão de exercício físico foram efetuadas por punção no dedo indicador direito com lanceta e coleta de uma gota de sangue em fita reagente para leitura imediata em glicosímetro portátil (Optimum- Medisense Product, Abbott Lab ®).

Particularmente nestes dias, as voluntárias do grupo T tomavam de maneira habitual o café da manhã, porém, abstinham-se do uso dos antidiabéticos orais previamente a sessão de exercício físico. Excepcionalmente na primeira semana de dosagem glicêmica (semana 2 do período de treinamento) as voluntárias utilizaram-se normalmente dos antidiabéticos para que houvesse adequada avaliação do comportamento glicêmico frente ao uso da medicação, maneira como foram realizadas rotineiramente as sessões de exercício físico durante o período de treinamento.

Os valores de 90 a 130 mg/dL é objetivo glicêmico recomendado para pacientes com DM 2 (ADA, 2006b).

4.4 Teste Ergoespirométrico

O teste ergoespirométrico foi realizado em esteira ergométrica (MOVIMENT –LX-160) previamente calibrada. No protocolo do teste, após as voluntárias permanecerem dois minutos em repouso, a velocidade inicial foi de 1km/h, com aumentos de 1 km/h a cada 2 minutos, sem inclinação, até a exaustão voluntária. Encorajamento verbal foi utilizado durante o teste para motivar as voluntárias a alcançar a exaustão.

Foi mensurada continuamente e expressa ao final de cada estágio a FC (Frequêncímetro Polar Modelo S610). Já a pressão arterial sistólica e diastólica (PAS e

PAD) foi aferida tanto em repouso como nos 15 s finais de cada estágio (método auscultatório).

Durante a realização do teste foram continuamente analisados e expressos a cada 20 segundos os valores de VO_2 , VCO_2 , V_E , sendo também considerados V_E/VO_2 e V_E/VCO_2 (Analisador de Gases - VO2000 - Med Graphics). Para tanto, as voluntárias realizaram o exercício com um clipe nasal, respirando apenas por um bucal. Foi utilizada calibragem automática do sistema a cada teste e foi permitido às pacientes repousarem levemente suas mãos na barra da esteira durante o esforço, para a manutenção do equilíbrio.

4.4.1 Critérios para Consumo Máximo de Oxigênio e Limiar Ventilatório.

O valor mais alto de VO_2 obtido durante os últimos 40 s precedentes à exaustão voluntária foi considerado o VO_{2max} . O LV foi identificado por dois pesquisadores independentes através da inspeção visual das curvas (SANTOS E GIANNELLA-NETO, 2004). Um aumento no V_E/VO_2 sem elevação concomitante no V_E/VCO_2 foi empregado como critério para a identificação do LV (CAIOZZO et al., 1982). Nos casos em que tais curvas não permitiram a determinação da variável (avaliação inicial n= 6, intermediária n = 4, avaliação final n = 6) o critério empregado foi a verificação do ponto de inflexão da relação entre VCO_2 - VO_2 (BEAVER, WASSERMAN & WHIPP, 1986). O valor de LV, expresso tanto em velocidade, como em valores absolutos e percentuais de VO_2 e FC foram calculados pela média aritmética das duas determinações independentes, realizadas pelos pesquisadores. A figura 2 e 3 exemplificam a determinação de LV de voluntárias deste estudo.

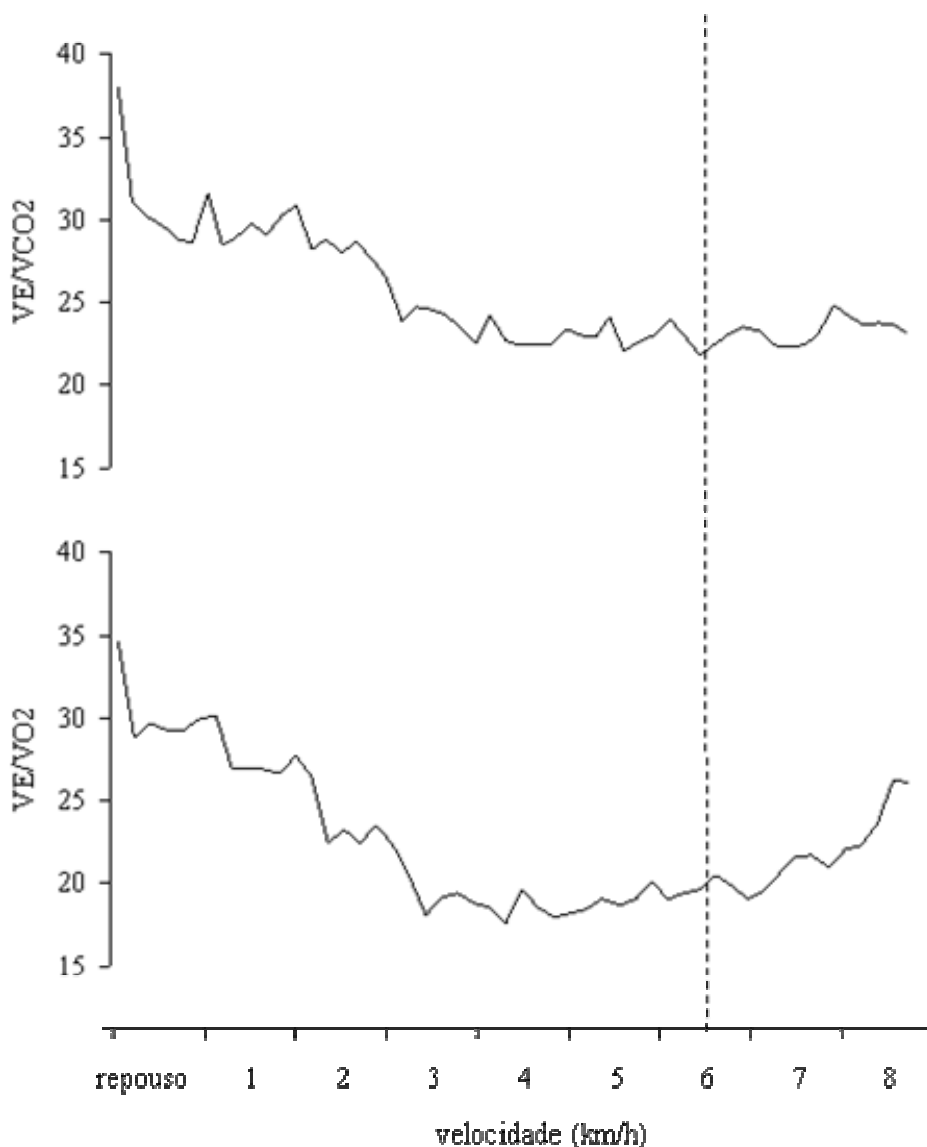


Figura 2 - Determinação do limiar ventilatório de voluntária pelo V_E/VO_2 e V_E/VCO_2 - equivalente respiratório de oxigênio e dióxido de carbono.

4.5 Análise da Composição Corporal

A análise da composição corporal foi realizada através da Bioimpedância (TANITA BODY COMPOSITION ANALYZER TBF-310), obtendo registros da Massa Corporal, do Índice de Massa Corporal (IMC), e da Porcentagem (%G) e Massa de Gordura, de Massa Magra e de Água Corpórea.

Foram tomadas as medidas das circunferências da cintura através da utilização de uma fita métrica graduada. Solicitou-se que a avaliada permanecesse em pé, vestindo somente traje de banho, para que a medida da cintura pudesse ser obtida em um ponto dois centímetros acima da cicatriz umbilical (WILLIANS & WILKINS, 1995).

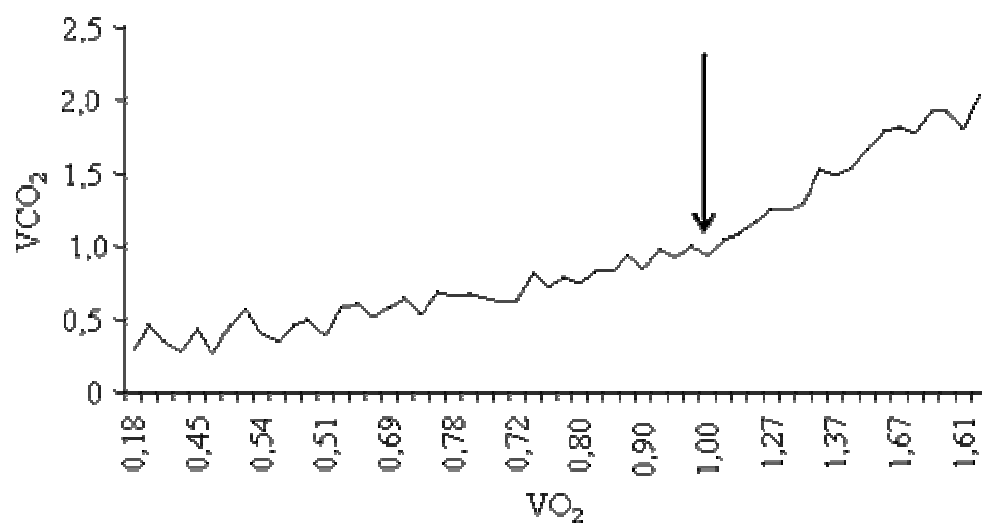


Figura 3 - Determinação do limiar ventilatório de voluntária pela relação VCO₂ - produção de dióxido de carbono - VO₂ - consumo de oxigênio.

4.6 Perfil Lipídico

A análise de TG, colesterol total (CT) e HDLc foi de acordo com método enzimático colorimétrico (kits Laborlab ®), para diagnósticos “in vitro”, específicos para cada dosagem (12 horas de jejum). Já a lipoproteína de baixa densidade colesterol (LDLc) foi calculada, quando possível, através da fórmula de Friedwald: (LDL-c = CT – HDL-c – TG/5, válida se TG < 400mg/dL).

Níveis alvo de TG para mulheres adultas com DM são <150 mg/dl, para LDLc <100 mg/dL e HDLc > 50 mg/dL. (ADA, 2004a). Estes correspondem aos níveis

ótimos para lipídios, de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia, (SANTOS, 2001), a qual neste sentido, ainda apresenta níveis de CT < 200 mg/dL.

4.7 Avaliação e orientação nutricional

Foi realizado recordatório de 1 dia para mensurar o valor calórico total ingerido (VCT) e a porcentagem relativa de cada macronutriente (carboidrato, proteína e lipídios) na dieta (Programa de Apoio à Nutrição - versão 2.5a DIS/UNIFESP), além de verificar o consumo mensal de óleo de soja. Essa avaliação serviu ainda como referência para que a nutricionista pudesse diagnosticar maus hábitos alimentares e conduzir sua orientação na perspectiva de reeducação alimentar. Vale ressaltar que não houve prescrição controlada de dieta.

A necessidade energética total (NET) foi calculada como 30cal/kg/dia, recomendada para mulheres com idade maior que 51 anos (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Massa corporal ideal máxima correspondente a $IMC = 24,9 \text{ kg (m}^2\text{)}^{-1}$ foi utilizada para este cálculo (WHO, 1997).

4.8 Treinamento Físico

Envolvendo apenas o grupo T, o treinamento físico foi realizado durante período de 12 semanas em pista de atletismo, no período da manhã, três vezes por semana, com duração crescente de 20 (1ª semana), 30 (2ª semana), 40 (3ª semana), 50 (4ª semana) até 60 minutos (5ª à 12ª semana) e intensidade equivalente ao LV. Antes e após cada sessão de treinamento físico foram realizadas sessões de alongamento para membros superiores e inferiores.

Sendo realizado em pista de atletismo, o controle da velocidade do LV de cada voluntária, foi feito através de marcações com cones de 100 em 100 metros e estímulo sonoro (apito) de acordo com o tempo que as voluntárias tinham que passar em

cada cone. Segue em anexo as tabelas de tempo (ANEXO II) que foram utilizadas para tal controle de velocidade. Vale evidenciar que os registros de tempo para a velocidade de 5 km/h estão acrescidos de 1 minuto, já para as velocidades de 3,5 e 4 km/h estão acrescidos de 2 minutos. Isto se deve ao fato de que a tabela de tempo respeitava a saída das voluntárias, ou seja, as primeiras voluntárias a iniciarem a caminhada eram as do grupo LV - 6 km/h, após 1 minuto seguia-se o grupo LV - 5 km/h e após mais 1 minuto os grupos LV - 3,5 e 4 km/h. Dessa forma com um cronômetro apenas era possível controlar todas as voluntárias.

Quatro sessões de treinamento foram realizadas em quadra coberta em virtude de chuva. Nesta havia um espaço demarcado de 120 metros, a qual também possuíamos tabela com as passagens dos tempos, garantindo assim o controle adequado da velocidade.

Cabe evidenciar que após a avaliação intermediária, 6 semanas após o início do treinamento físico, foram ajustadas as velocidades relativas ao LV.

4.9 Análise Estatística

Com a aplicação do teste de Shapiro Wilk foi determinado as variáveis com distribuição paramétrica, apresentadas como média \pm desvio padrão (DP) e as com distribuição não paramétrica - idade, tempo de diagnóstico, glicemia, TG, velocidade máxima e de LV e consumo de óleo de soja, apresentadas como mediana e faixa de variação.

O teste ANOVA two-way (fatores - grupo e avaliações) foi utilizado nas variáveis de distribuição normal, para as comparações tanto entre grupos como entre avaliações (inicial, intermediária e final). Quando o ANOVA two-way apontou diferença significativa, foi utilizado o teste *post hoc* Tukey para amostras desiguais.

Já para as variáveis com distribuição não paramétricas foi utilizado o teste de Wilcoxon na comparação entre as avaliações inicial e final e nas comparações entre glicemia pré e pós sessão de exercício físico, o teste de Friedman na comparação entre as avaliações inicial, intermediária e final e o teste de Mann -Whitney U para as comparações entre grupos.

O valor crítico aceito para rejeição da hipótese de nulidade foi de 5% ($p < 0,05$) para todas as análises. O software utilizado foi Statistica 6.0 - Statsoft.

5 RESULTADOS

5.1 Casuística

Firmada a parceria com a Secretaria Municipal de Saúde de Descalvado/SP em julho/2004, foi realizada reunião com as enfermeiras-chefe de dois Posto de Saúde, nos quais foi realizado o presente estudo, para apresentação do projeto de estudo e explicação dos objetivos.

Com o Programa Saúde da Família (PSF) bem estabelecido neste postos de saúde, foram acionadas as agentes comunitárias de saúde para relacionarem mulheres com DM 2, entre 40-65 anos de idade, sem qualquer complicação associada à patologia que estavam cadastradas no PSF. O papel destas agentes no PSF é a realização de visitas nas casas das famílias para intermediar a relação posto de saúde-paciente.

Foram relacionadas 50 pacientes com tais características, as quais já haviam sido previamente diagnosticadas (EXPERT COMMITTEE, 1997), e vinham sendo acompanhadas pelo PSF.

Entretanto, através de visita a essa população e análise de seus prontuários, foram excluídas algumas pacientes, as quais apresentaram obesidade mórbida (n = 2), quadro epilético (n = 1), lesões ósseos-articulares (n = 2), eram fisicamente ativas (n = 3) ou não podiam participar completamente do estudo por motivo de trabalho (n = 5). A estas foi permitido acompanhar e participar do estudo, mesmo sem fazer parte de nossa amostragem. Além disso, houve pacientes que não se interessaram em participar do projeto (n = 13). Dessa forma, foram selecionadas 24 pacientes, que seguiam os critérios de inclusão e mostraram-se interessadas em

participar do estudo. O recrutamento das voluntárias ocorreu nos meses de julho e agosto/2004.

Foi realizada reunião inicial com as 24 pacientes/voluntárias, para explicar detalhadamente como seria realizado o estudo e, elas foram divididas em grupo T (n = 12) e C (n = 12), de acordo com a disponibilidade para a adequada participação nas sessões de exercício físico durante o período de treinamento. Cabe ressaltar que o grupo C participou de todas as atividades, com exceção somente ao treinamento físico. PAISEY et al. (2002) aponta que, ao oferecer intervenções para o tratamento do DM 2, é válido, seguro e viável que o paciente escolha o método relevante para sua prática.

Durante todo o período de intervenção (setembro a dezembro/2004), contamos com uma equipe multiprofissional composta de médicos, enfermeiros, agentes de saúde, nutricionista, psicóloga, profissionais de Educação Física, fisiologistas do exercício e bioquímicos. Além disso, contamos com a participação efetiva de motoristas, disponibilizados pela Secretaria de Saúde, para transporte das voluntárias dos postos de saúde até a pista de atletismo para a realização do treinamento físico.

Durante todo o projeto contamos tanto com os Postos de Saúde, nos quais é desenvolvido o PSF, como também com o Pronto Atendimento do Município caso houvesse necessidade de atendimentos de urgência, entretanto, estes não ocorreram.

Foram confeccionados calendários mensais, os quais continham as datas de treinamento (segundas, terças e quintas-feiras), do acompanhamento (análise de glicemia e pressão arterial de jejum e pré e pós-sessão de exercício físico) e períodos de avaliação (intermediária e final) e entregues às voluntárias, aos postos de saúde, à Secretaria de Saúde e aos motoristas. A intenção com esta atitude foi de reforçar os

compromissos assumidos, além de evitar possíveis confusões em datas de feriados, as quais foram re-organizadas, de forma a não afetarem as atividades desenvolvidas.

Foram realizadas 3 reuniões de trabalho com as voluntárias durante todo o estudo. Além da reunião inicial, já descrita, realizamos uma reunião na avaliação intermediária, com principal objetivo de motivação das voluntárias, na qual combinamos a elaboração de um livro de receitas.

Para elaboração deste, as voluntárias buscaram, elaboraram ou re-elaboraram receitas dietéticas, as quais foram analisadas e, se necessário, ajustadas, pela nutricionista, sendo o livro posteriormente confeccionado (ANEXO III).

A reunião final ocorreu após o fim do período de intervenção, para a entrega e explicação dos relatórios finais, com a principal intenção de salientar os benefícios advindos deste estudo como forma de educação e motivação para que elas continuem em um tratamento adequado. Além disso, cada voluntária recebeu uma cópia do livro de receitas nesta ocasião.

Na avaliação intermediária houve uma desistência (grupo C) e uma voluntária diagnosticada com hérnia discal (grupo T). Já na avaliação final, no grupo T houve duas desistências e no grupo C, houve um caso diagnosticado de trombose (grupo T n = 9; C n = 10). Assim, das 24 voluntárias iniciais, 19 permaneceram até o final do estudo, 79% de aderência. Além disso, cabe ressaltar que uma voluntária de cada grupo estava gripada no teste ergoespirométrico da avaliação final, impossibilitando a realização do mesmo (dados de potência aeróbia - grupo T n = 8; C n = 9).

Nas últimas três semanas de treinamento foi oferecido, às voluntárias que já haviam atingido de 3-5 faltas, o dia da reposição (sextas-feiras). Assim, se elas precisassem faltar a um dos dias normais (segundas, terças e quintas feiras) nestas

últimas 3 semanas era permitido a reposição desta falta na sexta-feira. Entretanto, este recurso foi utilizado apenas na primeira semana que foi oferecido, na qual duas voluntárias que já tinham 3 faltas durante todo o período de treinamento precisaram faltar por motivo de consulta médica de rotina. Com isso, alcançamos 92% (86% a 100%) de frequência das voluntárias às sessões de treinamento físico, isto é, uma frequência mediana de 33 sessões, com faixa de variação de 31 a 36 sessões.

Nos momentos de avaliação inicial, intermediária e final foi realizado acompanhamento psicológico com as voluntárias, o qual consistiu de reuniões em grupo para “escuta”, isto é, um espaço onde elas puderam estar falando de si, de suas expectativas e anseios em suas vidas e particularmente frente ao projeto.

Pode-se notar que na avaliação inicial os grupos estudados apresentaram em seu discurso queixas, tais como: nervosismo, irritação, depressão, insônia, dificuldade de relacionamento, entre outras. Já nos momentos de avaliação intermediária e final puderam ser observadas algumas melhoras pessoais e, os relatos mais frequentes foram: “não sinto mais dores nas pernas”, “estou dormindo melhor”, “estou mais animada”, “estou mais disposta”. A participação do grupo T no acompanhamento psicológico foi mais efetiva nos três períodos de avaliação (n = 9, 7 e 8) comparado ao grupo C (n = 4, 4 e 5).

Com o objetivo de realizar adequado acompanhamento das voluntárias, no que diz respeito à patologia do DM e de casos de hipertensão arterial, foram realizados com os dois grupos, a cada duas semanas, no decorrer do período de treinamento, dosagem de glicemia de jejum (12 horas) com glicosímetro portátil (Optimum- Medisense Product, Abbott Lab ®) e aferições da pressão arterial (PA) em repouso (5 a 10 minutos - método auscultatório). Além disso, o grupo T realizou a cada

duas semanas, de maneira alternada, aferições da PA pré e pós-sessão de exercício físico. Cabe ressaltar que o objetivo para pacientes com DM são níveis de PAS < 130mmHg e de PAD < 80 mmHg (ADA, 2004c).

Seguem os gráficos de monitoramento glicêmico de jejum (figura 4) e de pressão arterial de repouso (figura 5) dos grupos T e C e o de monitoramento da pressão arterial pré e pós-sessão de exercício físico para o grupo T (figura 6).

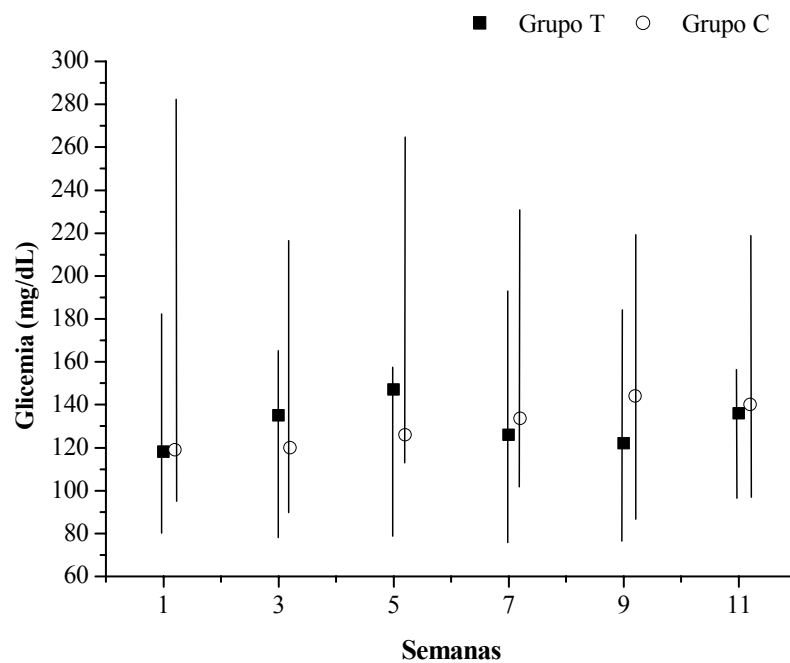


Figura 4 - Monitoramento da Glicemia de Jejum.
mediana e faixa de variação.

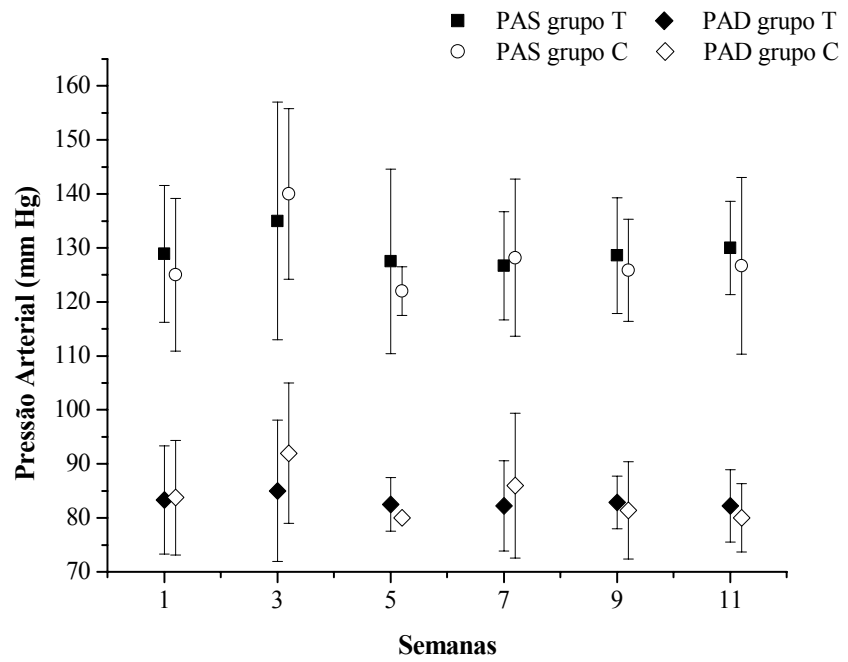


Figura 5 - Monitoramento da Pressão Arterial em repouso. PAS - pressão arterial sistólica, PAD - pressão arterial diastólica. média \pm desvio padrão

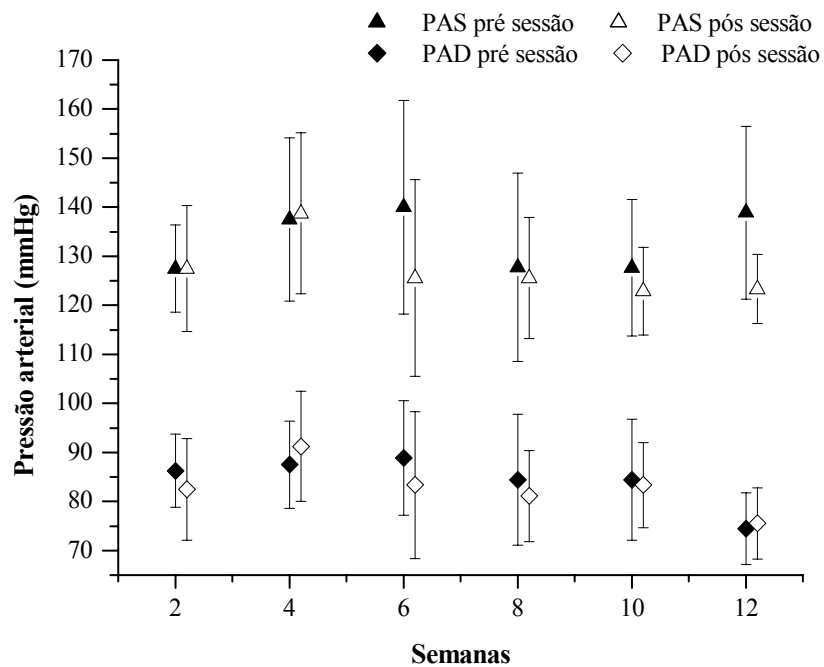


Figura 6 - Monitoramento da Pressão Arterial pré e pós-sessão de exercício físico grupos T. PAS - pressão arterial sistólica, PAD - pressão arterial diastólica. média \pm desvio padrão.

5.2 Controle Glicêmico

Os valores de A1c reduziram significativamente em função do período de treinamento no grupo T (figura 7), entretanto os valores de glicemia de jejum não se alteraram (T: 112 (88-158) vs 112 (78-158); C: 110,5 (88-228) vs 116,5 (83-273)mg/dL).

Houve redução glicêmica significativa tanto na semana 2 do período de treinamento físico (pré-sessão: 198,5 (85 -232); pós-sessão: 114 (53 -208 mg/dL)), nas quais as voluntárias haviam utilizado normalmente os antidiabéticos orais, como nas demais semanas (figura 8) que foi realizado o acompanhamento glicêmico pré e pós sessão de exercício físico para o grupo T.

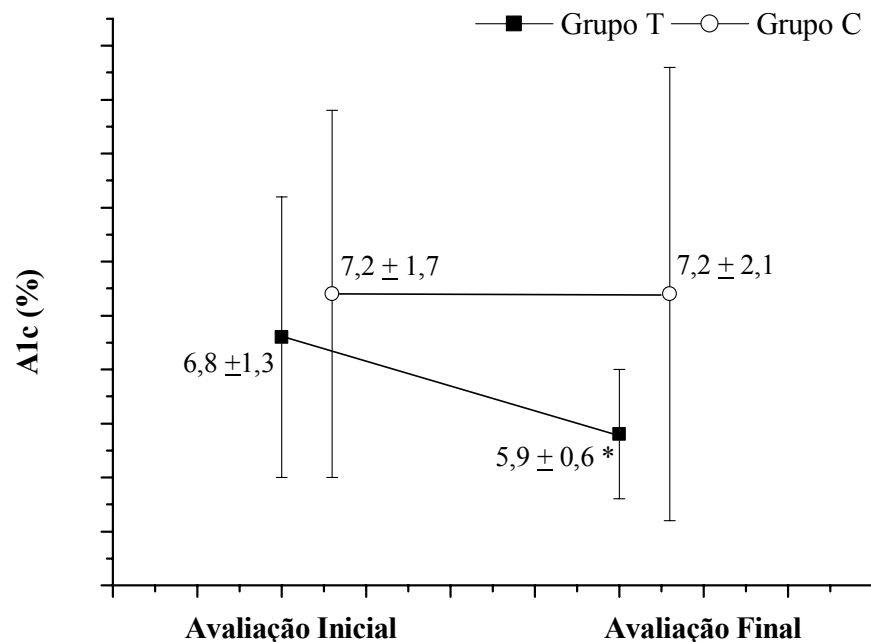


Figura 7 – Comparação entre valores de hemoglobina glicada (A1c).
* $p < 0,05$ comparado à avaliação inicial. média ± DP.

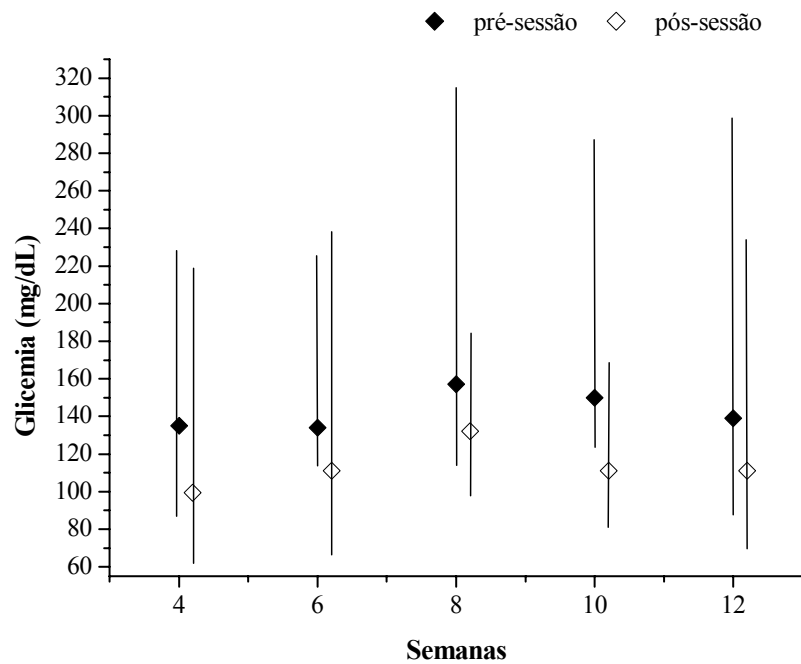


Figura 8 - Comparação da Glicemia pré e pós-sessão de exercício físico. $p < 0,05$ em todas as semanas estudadas. Grupo T. mediana e faixa de variação

5.3 Potência Aeróbia

Os valores de quociente respiratório (QR) sugerem esforço máximo alcançado durante o teste ergoespirométrico nas avaliações inicial e final (T: $1,14 \pm 0,13$ vs $1,19 \pm 0,06$; C: $1,09 \pm 0,05$ vs $1,18 \pm 0,06$).

Os valores de velocidade máxima (figura 9) e tempo de exaustão (T: $13,2 \pm 1,9$ vs $15,7 \pm 2,1$; C: $13,0 \pm 1,1$ vs $13,7 \pm 1,7$ min) alcançados no teste ergoespirométrico aumentaram significativamente na avaliação final comparada à inicial para o grupo T.

A velocidade relativa ao LV (V-LV) (figura 10) aumentou e, os valores de $\% \text{VO}_{2\text{max}}$ relativo ao LV ($\% \text{VO}_{2\text{max}} - \text{LV}$) (figura 11) reduziram significativamente na avaliação final comparada à inicial para o grupo T.

Já os valores de VO_2 relativo ao LV ($VO_2 - LV$), tanto quando expressos em valores absolutos (T: $1,40 \pm 0,20$ vs $1,15 \pm 0,20$; C: $1,40 \pm 0,19$ vs $1,15 \pm 0,25$ l/min) como em valores relativos à massa corporal (figura 12) reduziram significativamente na avaliação final comparada à inicial para os grupos C e T.

Os valores de VO_{2max} (tabela 2) e de FC (tabela 3) não alteraram significativamente em função do período de treinamento para os grupos estudados. Entretanto, o VO_{2max} (valores relativos à massa corporal) aumentou 6% para o grupo T e reduziu 8% para o grupo C.

Tabela 2 - Valores de Consumo Máximo de Oxigênio

	Avaliação Inicial		Avaliação Final	
	T n = 8	C n = 9	T n = 8	C n = 9
l/min	$1,61 \pm 0,36$	$1,66 \pm 0,33$	$1,62 \pm 0,28$	$1,49 \pm 0,22$
$ml (kg \cdot min)^{-1}$	$22,05 \pm 3,48$	$23,92 \pm 4,25$	$23,26 \pm 4,09$	$21,73 \pm 3,49$

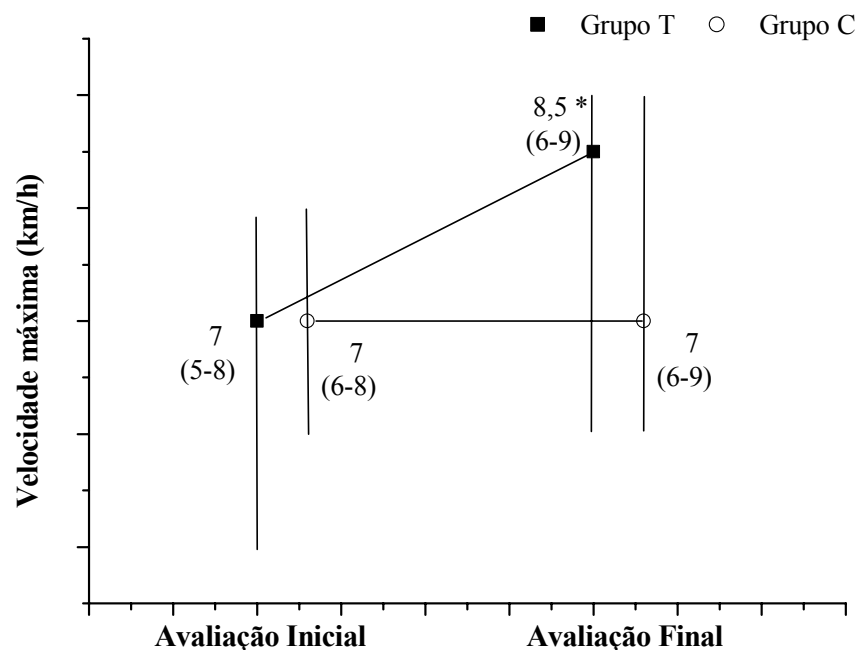


Figura 9 – Comparação entre valores de velocidade máxima.

* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final. mediana e faixa de variação

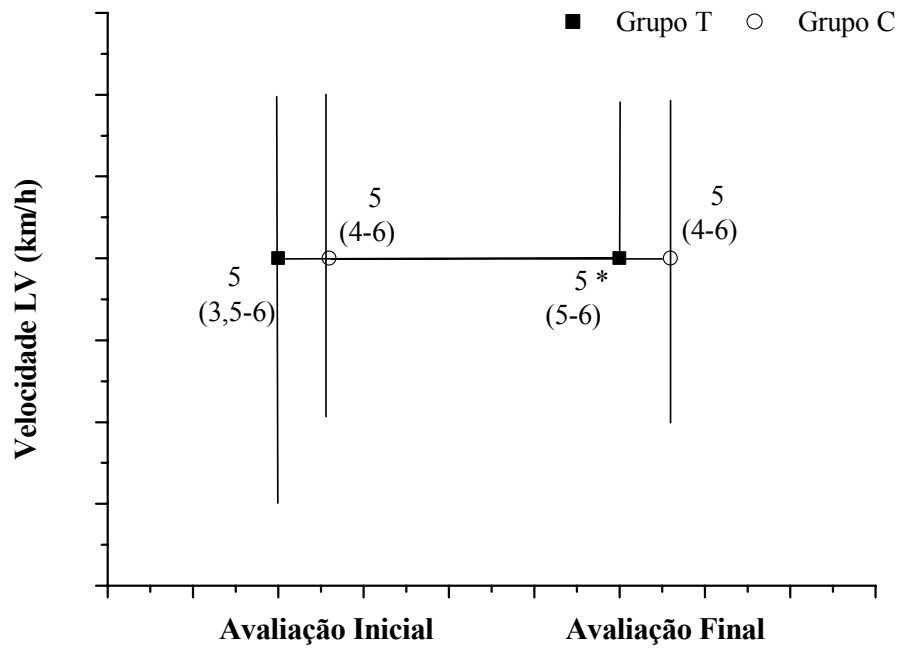


Figura 10 – Comparação entre valores de velocidade no LV.
* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final. mediana e faixa de variação

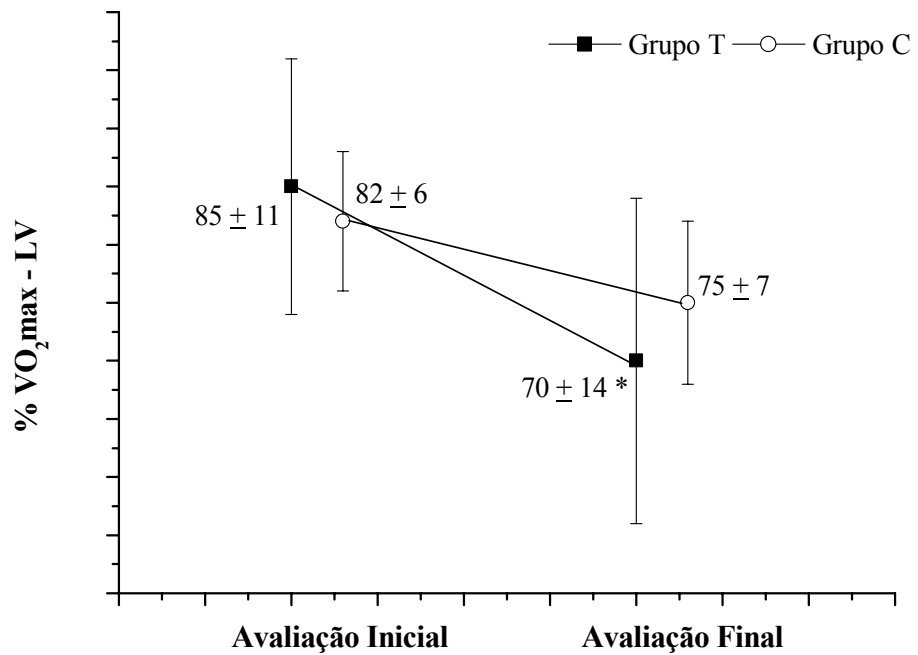


Figura 11 – Comparação entre valores de %VO₂max no LV.
* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final. média \pm DP. %VO₂max - LV = VO₂ - LV / VO₂max

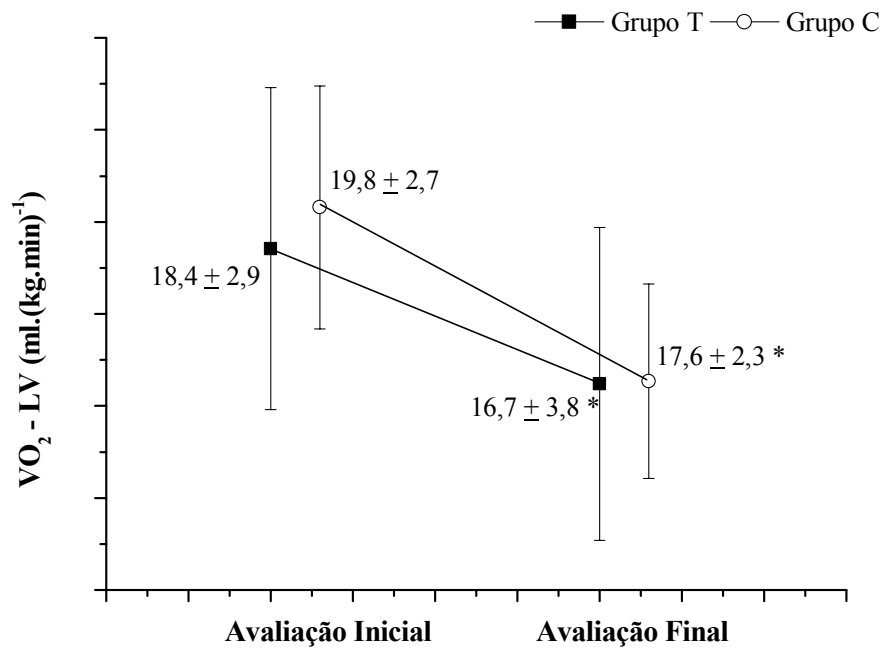


Figura 12 – Comparação entre valores de VO₂ relativo à massa corporal no LV.

* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final. média ± DP. VO₂ - LV = VO₂ no momento do LV

Tabela 3 - Valores de Frequência Cardíaca

	Avaliação Inicial		Avaliação Final	
	T n = 8	C n = 9	T n = 8	C n = 9
FC repouso	83 ± 16	81 ± 14	80 ± 15	78 ± 8
FC _{res}	68 ± 18	79 ± 33	77 ± 11	79 ± 17
FC _{max}	149 ± 12	160 ± 29	157 ± 14	157 ± 15
FC LV	123 ± 14	125 ± 20	121 ± 20	124 ± 14
%FC _{max} LV	82 ± 8	79 ± 13	77 ± 8	79 ± 7
%FC _{res} LV	41 ± 9	43 ± 13	41 ± 9	46 ± 13

FC_{res} = FC_{max} - FC repouso

FC_{max} = FC máxima atingida no teste ergoespirométrico

FC LV = FC na velocidade do LV

% FC_{max} = (FC LV) / (FC_{max})

% FC_{res} LV = (FC LV - FC rep) / (FC_{max} - FC rep)

5.4 Composição Corporal

Os valores de Massa Corporal, % G (figura 13 e 14), IMC (T: 32,2 ± 6,0 vs 31,2 ± 5,8; C: 30,0 ± 5,8 vs 29,8 ± 5,8 kg (m²)⁻¹) e Massa de Gordura (T: 30,6 ± 12,7 vs 27,2 ± 10,1; C: 27,5 ± 8,8 vs 26,2 ± 8,8 kg) diminuíram significativamente na

avaliação final comparada à inicial no grupo T. Já os valores de Circunferência de Cintura (figura 15) aumentaram significativamente no grupo C em função do período de intervenção.

Os valores de Massa Magra (T: $44,4 \pm 5,9$ vs $45,4 \pm 8,2$; C: $44,5 \pm 4,5$ vs $45,2 \pm 4,7$ kg) e de Água Corporal (T: $32,5 \pm 4,3$ vs $33,2 \pm 6,0$; C: $32,4 \pm 3,4$ vs $33,1 \pm 3,5$ kg) não alteraram em função do período de treinamento para os grupos estudados.

5.5 Perfil Lipídico

Em relação ao perfil lipídico, o CT (figura 16) e LDLc (figura 17) reduziram e o HDLc (figura 18) aumentou significativamente no grupo C comparando a avaliação final à inicial. Entretanto, os valores de TG não alteraram (T: 126 (89-504) vs 140 (73-287); C: 155 (59-645) vs 150 (67-239) mg/dL) nos grupos estudados.

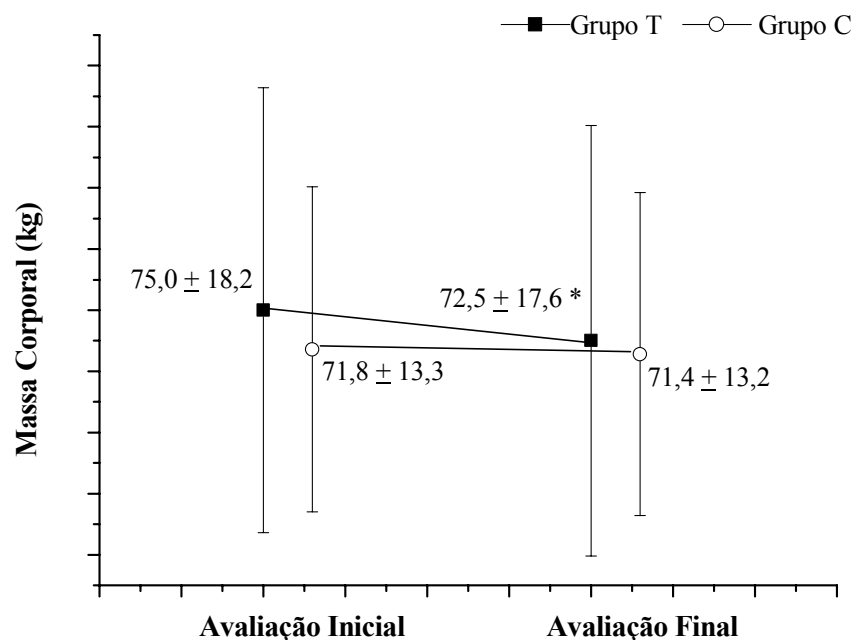


Figura 13 – Comparação entre valores de massa corporal.
* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final. média \pm DP.

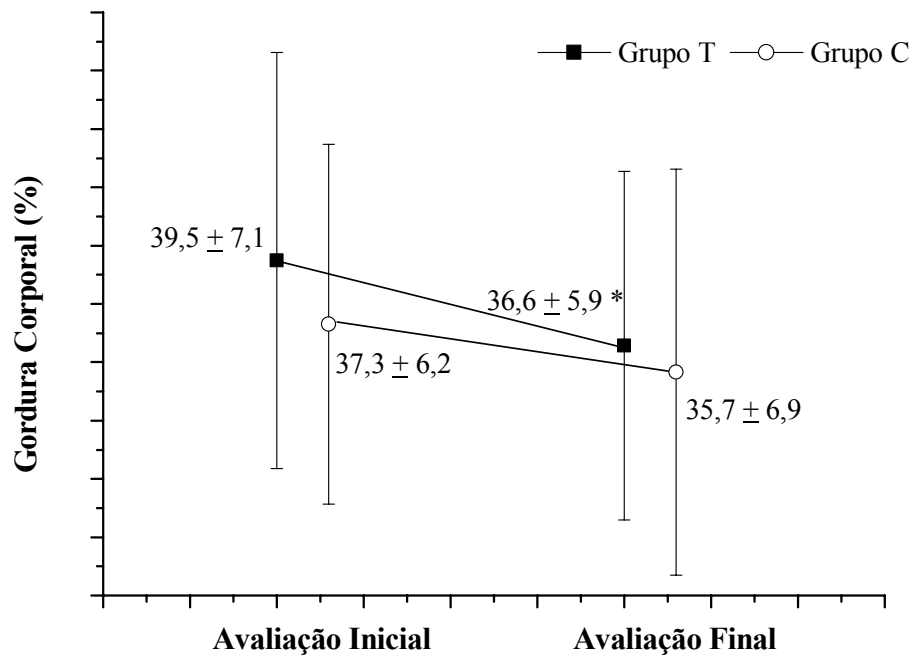


Figura 14 – Comparação entre valores de porcentagem gordura corporal.
* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final. média \pm DP.

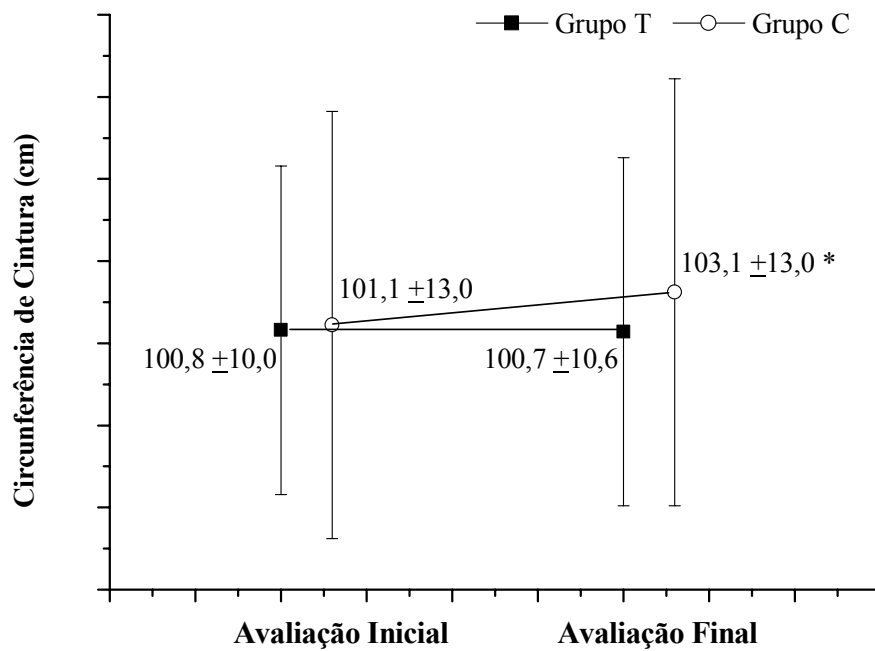


Figura 15 – Comparação entre valores de circunferência de cintura.
* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final. média \pm DP.

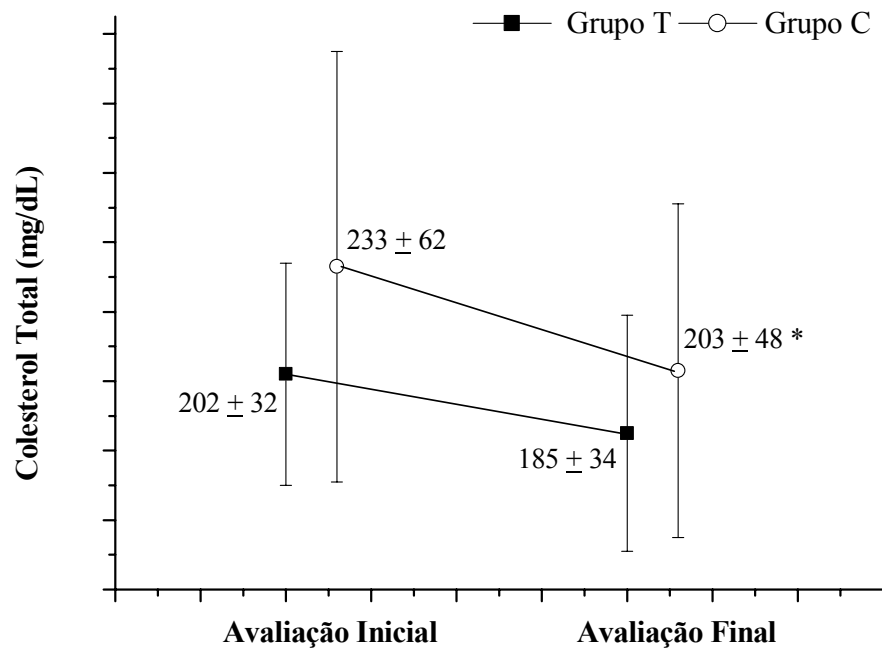


Figura 16 – Comparação entre valores de colesterol total.
* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final. média \pm DP.

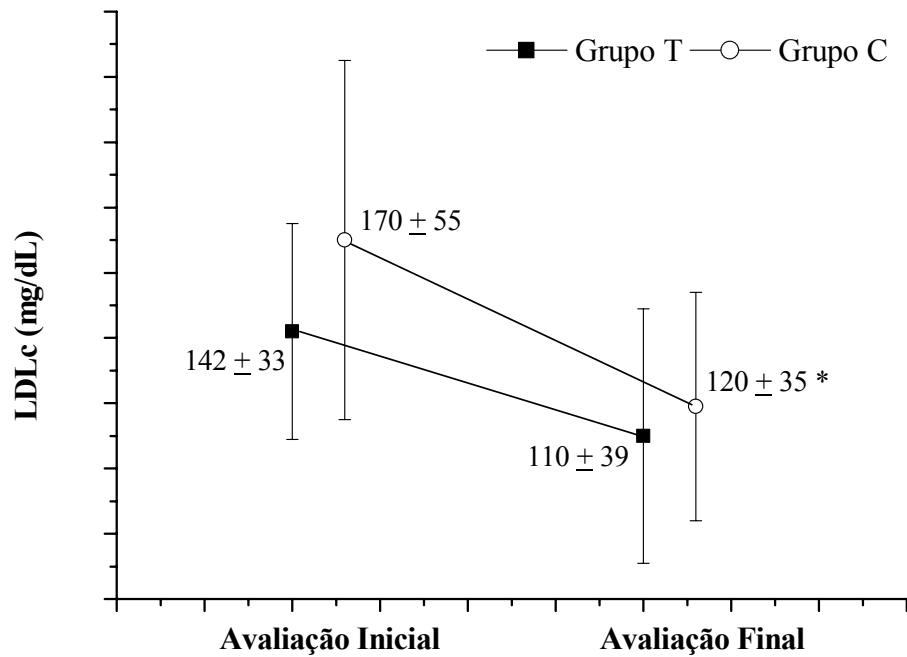


Figura 17 – Comparação entre valores de LDL colesterol.
* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final média \pm DP

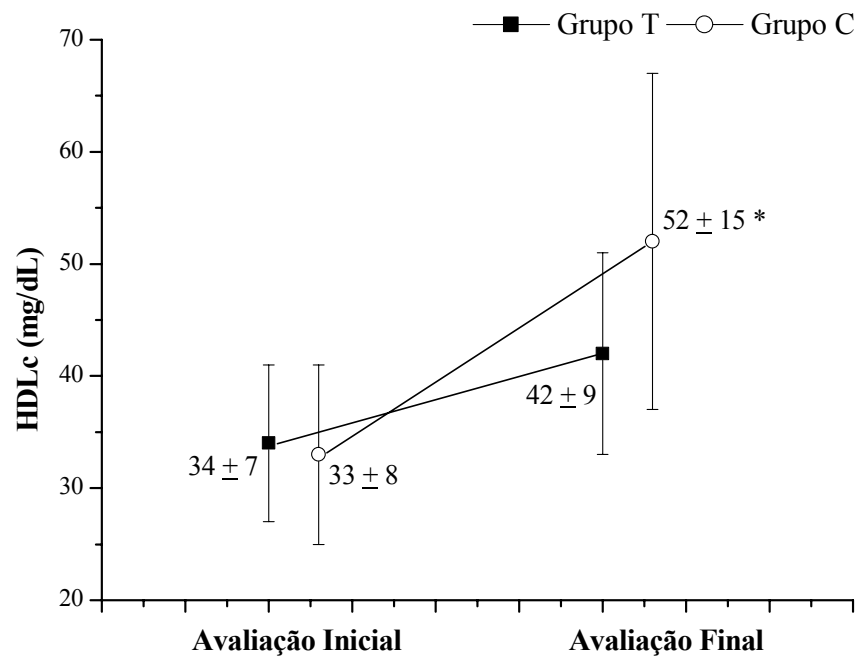


Figura 18– Comparação entre valores de HDL colesterol.
* $p < 0,05$ entre avaliação inicial e final. média \pm DP.

5.6 Dados Nutricionais

Houve redução significativa no VCT para o grupo C (figura 19) e no consumo mensal de óleo de soja por pessoa, tanto para o grupo T como para o grupo C (figura 20) durante o período de treinamento. Entretanto, a necessidade energética total (NET) dos grupos (T: 1725 ± 162 ; C: 1793 ± 119 cal) não foi diferente de seus VCT em todos os momentos de avaliação.

Não houve alteração significativa na distribuição dos macronutrientes na dieta durante o período de treinamento (tabela 4) para os grupos estudados.

Tabela 4 - Distribuição dos Macronutrientes na Dieta

	Avaliação Inicial		Avaliação Intermediária		Avaliação Final	
	T n = 9	C n = 10	T n = 9	C n = 10	T n = 9	C n = 10
Carboidrato (%)	52,6 ± 13,2	50,0 ± 6,3	46,9 ± 10,4	47,3 ± 11,2	45,5 ± 13,6	45,3 ± 8,1
Lipídios (%)	32,9 ± 11,2	30,9 ± 6,7	36,9 ± 9,1	35,9 ± 10,8	36,6 ± 9,5	37,7 ± 7,7
Proteína (%)	14,5 ± 3,4	19,2 ± 4,9	16,1 ± 4,8	16,9 ± 3,8	17,9 ± 5,5	17,1 ± 5,7

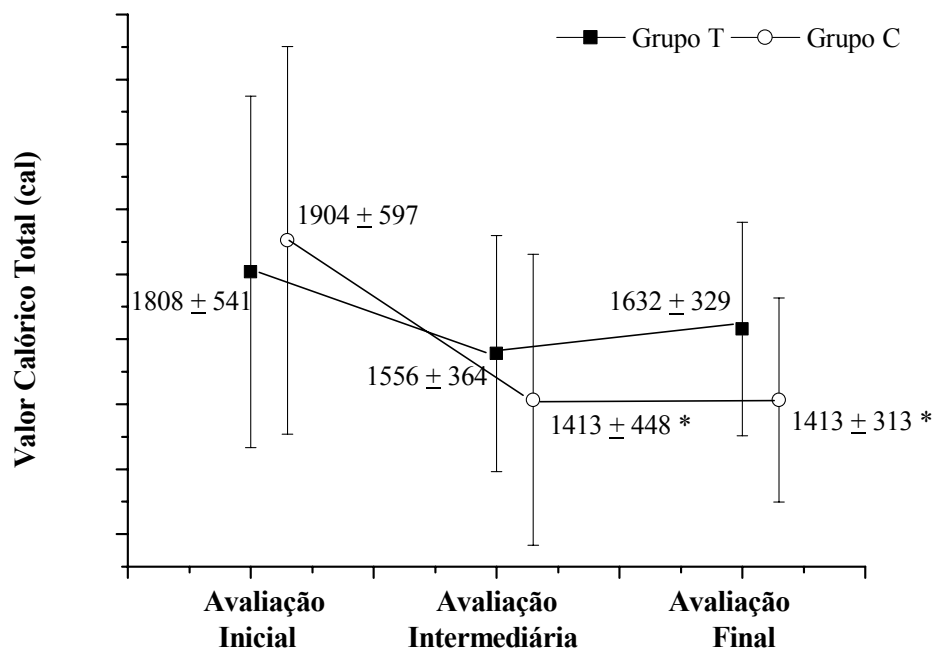


Figura 19 – Comparação entre valores de valor calórico total ingerido
 * $p < 0,05$ comparado à avaliação inicial. média ± DP.

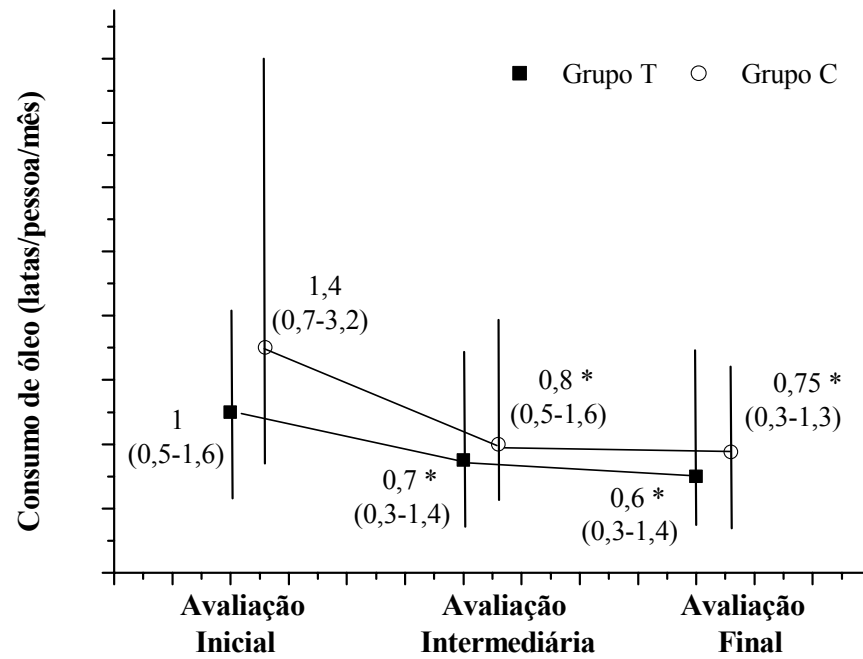


Figura 20 – Comparação entre valores de consumo de óleo.

* $p < 0,05$ comparado à avaliação inicial. mediana e faixa de variação

6 DISCUSSÃO

O treinamento físico na intensidade do LV constituiu terapia efetiva para melhorar o controle glicêmico, a potência aeróbia e a composição corporal de mulheres com DM 2. Entretanto, os valores de perfil lipídico se aproximaram de valores de referência (ADA, 2004a e SANTOS, 2001) em função da orientação nutricional.

A frequência às sessões de exercício (92%) e a adesão das voluntárias ao no presente estudo (79%) estão de acordo com estudos envolvendo efeito de treinamento físico para pacientes com DM 2 (72% a 100% e 81%, respectivamente) (POIRIER et al.1996; HALLE et al., 1999; BOULÉ et al., 2001 e 2003; CUFF et al., 2003; ZOPPINI et al., in press; DASGUPTA et al., in press).

Diferentes estudos de efeito de treinamento físico dinâmico (cíclico) e contínuo em população com DM 2 são apresentado na tabela 5. Apenas pacientes com DM 2 que participaram destes estudos são apresentados, além de que foram excluídos estudos que abordaram exercícios resistidos, treinamento físico com duração menor de 6 semanas e com pacientes não sedentários.

Pode-se perceber poucos estudos tendo a caminhada como único tipo de exercício físico e tendo como população apenas mulheres com DM 2 (WALKER et al., 1999; BELLI, 2002). Adicionado a isso, poucos estudos utilizam o LV para prescrição de intensidade de exercício físico para essa população (SEGAL, et al., 1991 e BELLI, 2002).

Tabela 5: Estudos com treinamento físico para pacientes com DM 2

Voluntários DM 2	Exercício Físico	Controle Glicêmico	Potência aeróbica	Composição Corporal	Perfil Lipídico	Intervenção Nutricional	Referências
6 h 36 ± 2 anos	Ciclo 4/sem LV ~ 70% VO _{2max} 60 min 12 sem	↔ GJ	↑ carga max/LV, ↑ VO _{2max} (27%) ↑ VO ₂ -LV, ↑ %VO _{2max} -LV	↔ MC,%G, MM (por dieta)	na	ingestão para compensar dispendio energético	Segal et al. (1991)
11h 48 anos	Ciclo 3/sem 60%VO _{2max} 30-60 min 24 sem	↔ A1c,GJ	↑ VO _{2max} (18%)	↔ MC,%G,MM	↔	na	Poirier et al. (1996)
8 m 43 ± 7 anos	Esteira Ciclo Remo 3/sem 70-85%FC _{max} 50 min 12 sem	na	↑ VO _{2max} (28%)	↔ MC,IMC,MM	na	na	Brandenburg et al. (1999)
6m 47 ± 8 anos	Caminhada 3/sem LV 20-60min 8 sem	↔ GJ,	↑ VO _{2max} (33%)	↔ MC,IMC, MM,%G	na	na	Belli (2002)
4m 46 ± 2 anos	-----	↔ GJ	↔ VO _{2max}	↔			
4 h/2m 45 ± 4 anos	Ciclo 3-4/sem 60-70% VO _{2pico} 20-45min 8 sem	↔ A1c ↔ GJ	↑ FC _{max} ↑ VO _{2pico} (32%)	↔ IMC	↔	na	Christ-Roberts et al. (2004)
2h/7m 54 ± 2 anos	Esteira Ciclo Remo 3/sem 50-65%FC _{res} 20-45 min 10 sem	↔ A1c,GJ	↑ VO ₂ -LL ↑ VO _{2pico}	↔ MC, IMC ↓ %G	↔	na	Colberg et al. (2005)
11 m 58 ± 6 anos	^(#) Caminhada 5/sem livre 60 min 12 sem	↓ A1c, GJ	↑ VO _{2max} (17%)	↓ MC, IMC ↔ CC	↔ TG, HDLc ↓ LDLc, CT	↔ VCT	Walker et al. (1999)
7h/3m 55 ± 3 anos	^(#) Caminhada Ciclo Remo 50-70% FC _{max} 220min/sem 12sem	↔ A1c,GJ	↓ FC rep, max	↔ MC, ↓ CC ↓ %G, ↑ MM	↓ TG ↑ HDLc ↔ CT, LDLc	↔ VCT	Lehmann et al. (2001)
4h/2m 56 ± 2 anos	-----	↔ A1c,GJ	↔	↔ MC,CC,%G, MM	↔	↔ VCT	
9 h/14m 56 ± 5 anos	Ciclo Caminhada 5/sem 50%VO _{2max} 60 min 6 sem	↓ A1c,GJ	↑ VO ₂ -LV	↔ MC, IMC,%G	na	dieta 25-27 kcal/kg/dia	Ishii et al. (2001)
11h/16m 58 ± 8 anos	-----	↓ A1c,GJ	na	↔ MC, IMC,%G			
9 m 59 ± 2 anos	Esteira Ciclo Remo 3/sem 60-75%FC _{res} 75 min 16 sem	↔ A1c	↑ VO _{2pico} ^(NS) (13%)	↓ MC	↔	↔ VCT	Cuff et al. (2003)
9m 60 ± 3 anos	-----	↔ A1c	↓ VO _{2pico} ^(NS) (- 3%)	↔ MC	↔	↔ VCT	
12h/9m 54 anos	Esteira Ciclo 1-3/sem 65-85%FC _{max}	↔ A1c	↑ t exaustão	↓ MC	na	dieta	Dasgupta et al. (in press)
9h/12m 49 anos	45 min 24 sem -----	↔ A1c	↔ t exaustão	↔ MC		dieta	
8h/8m 66 ± 6 anos	Esteira Ciclo 2/sem 50-70%FC _{res} 40 min 24 sem	↔ A1c,GJ	na	↔ MC, IMC, CC	↔ TG,LDLc ↑ HDLc	↔ VCT	Zoppini et al. (in press)

Exercício Físico = tipo, frequência, intensidade, duração, período de intervenção. *Perfil Lipídico* = TG, CT, DLc, LDLc. h = homem, m = mulher, ↑ aumento, ↓ redução, ↔ não alterado, na = parâmetro não avaliado, (NS) não significativo, (#) exercício não supervisionado. Demais abreviaturas consultar lista.

No estudo de WALKER et al. (1999) o exercício físico não foi supervisionado e a intensidade não foi prescrita; em estudo anterior, apesar de exercício supervisionado, não avaliamos a A1c, o perfil lipídico e a ingestão alimentar (BELLI, 2002), já, o estudo de SEGAL et al. (1991), foi realizado apenas com homens.

Assim, a prescrição de exercício físico neste estudo através da caminhada na intensidade do LV, além de abordar esta lacuna encontrada na literatura, leva em consideração que quanto maior massa muscular envolvida, mais efetivo será o efeito do exercício físico sobre a homeostase da glicose em pacientes com DM 2 (BORGHOOTS e KEIZER, 2000). Isto é alcançado porque o músculo esquelético é o principal tecido periférico responsável pela captação total de glicose (HENRIKSEN, 2002; IVY, 2004; JESSEN e GOODYEAR, 2005) e o exercício físico aumenta tanto o transporte de glicose como a ação da insulina nos músculos ativos (JESSEN e GOODYEAR, 2005).

Por um lado, a caminhada como único tipo de exercício físico, em períodos de treinamento físico pode consistir intervenção desmotivante, por outro, de acordo com WALKER et al. (1999), este tipo de exercício físico é seguro, conveniente e acessível para mulheres, além de ser facilmente incorporado em suas rotinas diárias.

A intensidade de exercício físico utilizada por estudos de treinamento físico para pacientes com DM 2 (50 a 70% do VO_{2max} , 50 a 85% FC_{max} e 50-75% da FC_{res}) (tabela 5), está próxima à sugerida pelo ACSM (2000) (40 a 70% VO_{2max} , 60 a 90% da FC_{max} , 50-85% FC_{res}), a qual aponta-se como efetiva para minimizar os riscos e maximizar os benefícios associados ao exercício físico para essa população.

Em nosso estudo, a prescrição de intensidade correspondeu ao LV, a qual representou valores de 70 a 85% VO_{2max} , 77 a 82% FC_{max} e 41% FC_{res} no decorrer do treinamento físico. Assim, quando prescrita a partir de %FC, a intensidade utilizada

neste estudo estaria próxima à sugerida pelo ACSM (2000), contudo, quando prescrita a partir de $\%VO_{2max}$, a intensidade relativa ao LV neste estudo, superestima tal recomendação.

Elevada A1c indica glicemia persistentemente elevada, a qual é tóxica ao organismo, promovendo o desenvolvimento de lesões orgânicas extensas e irreversíveis. Tal toxicidade pode decorrer de diferentes mecanismos (SOCIEDADE MÉDICA, 2004).

A glicose reage com várias proteínas, como albumina, DNA, proteínas do colágeno, transformando estes produtos em agentes tóxicos para os vasos renais, retinianos e nervosos. Tais proteínas glicadas, também conhecidas como produtos tardios de glicação, ao promover ligações cruzadas no colágeno alteram a purificação do LDLc, interferem na permeabilidade capilar e promovem disfunção endotelial (LIMA, 2001).

A via do sorbitol, responsável pela formação de frutose a partir da glicose, tem aumentada sua atividade quando a concentração de glicose está elevada, principalmente na córnea, nervos periféricos e glomérulo renal. O sorbitol não se difunde facilmente através da membrana celular, acumulando-se e causando prejuízo osmolar, estando envolvido na patogênese da catarata diabética, por exemplo (MURRAY, 2000).

Dessa forma, controle glicêmico rigoroso reduz as taxas de complicações associadas ao DM, principalmente microvasculares, além de reduzir a mortalidade destes pacientes (UKPDS, 1998a,b). Nestes estudos foi evidenciada redução na A1c pós-intervenção (~10 anos) significativa (0,9 e 0,6 pontos percentuais ou pp) comparando terapia farmacológica intensiva ao tratamento convencional, tanto através de insulina ou sulfoniluréias (7,0 vs 7,9%) (UKPDS, 1998a) como através da

metformina (7,4 vs 8,0%) (UKPDS, 1998b). Contudo, quando o controle glicêmico foi alcançado pelo uso de insulina ou antidiabéticos da classe dos secretagogos houve aumento de massa corporal.

Neste sentido, BOULÉ et al. (2001), através de meta análise envolvendo pacientes com DM 2, encontraram reduções significantes (0,66 pp) de A1c comparando as médias dos grupos treinamento físico e controle na situação pós-intervenção (7,65 vs 8,31%). Contudo, esses autores não encontraram reduções significantes na massa corporal ao realizar as mesmas comparações (83,02 vs 82,48 kg).

Nos estudos apresentados na tabela 5 também podemos perceber reduções de A1c e glicemia de jejum (WALKER et al. 1999 e ISHII et al., 2001). Entretanto, diferente dos observados acima, evidencia-se reduções de massa (WALKER et al., 1999; CUFF et al., 2003 e DASGUPTA et al., in press) e de gordura corporal (LEHMANN et al., 2001 e COLBERG et al., 2005) em função do treinamento físico.

Na presente investigação, além de redução significante em função do treinamento físico (T: 11,6 vs C: 0,4%), foi observada redução de 1,3 pp na A1c na avaliação final ao comparar o grupo T ao C ($5,9 \pm 0,6$ vs $7,2 \pm 2,1\%$). Além disso, apesar de não haver diferença na avaliação final entre os grupos estudados em termos de composição corporal, foi observado reduções significantes na massa corporal e porcentagem de gordura corporal em função do treinamento físico, o qual ainda preveniu aumento da circunferência de cintura, observado no grupo controle. Porém, não observamos reduções na glicemia de jejum como efeito do treinamento físico.

Podemos notar, dessa forma, que além das reduções da A1c encontradas na presente investigação mostrarem-se clinicamente significantes, estas foram associadas a melhoras na composição corporal.

Em recente meta-análise de BOULÉ et al. (2003) a intensidade de exercício físico foi negativamente correlacionada a mudanças na A1c ($r = - 0,91$, $p = 0,002$), fato que possivelmente explique as maiores reduções nesta variável em nosso estudo (1,3 pp) onde as voluntárias foram treinadas a 70-85% VO_{2max} comparado as previamente encontradas (0,66 pp) no qual os voluntários foram treinados de 40 a 75% VO_{2max} (BOULÉ et al., 2001).

As respostas agudas e crônicas do controle glicêmico observadas neste estudo podem ter ocorrido em função de diferentes ajustes proporcionados pelo exercício físico.

O exercício físico e a insulina utilizam vias de sinalização distintas para ativação do transporte de glicose no músculo esquelético (HAYASHI, WOJTASZEWSKI e GOODYEAR, 1997). Uma vez que a resistência à insulina em pacientes com DM 2 é associada apenas à redução na atividade de enzimas de sinalização específica da insulina, mas não à mecanismos de captação de glicose independente de insulina, tanto uma simples sessão de exercício como o treinamento físico promovem redução glicêmica significativa (HENRIKSEN, 2002).

A sinalização de insulina envolve rápida fosforilação de seu receptor, dos substratos do receptor de insulina 1 e 2 (IRS-1 e 2) nos resíduos tirosina e ativação da fosfatidilinositol 3-quinase (PI3-quinase), com subsequente ativações de quinases (PDK, Akt e PKC) que, em última instância, promovem a translocação do GLUT 4 para a superfície da célula. Já, a proteína quinase ativada pelo AMP (AMPK), o cálcio, o óxido nítrico e a bradicinina aparecem como possíveis mecanismos sinalizadores no músculo esquelético em contração para a translocação do GLUT4 (TAGUCHI et al.,

2000; HENRIKSEN, 2002; KROOK, WALLBERG-HENRIKSSON e ZIERATH, 2004; JESSEN e GOODYEAR, 2005).

A AMPK tem sido considerada principal candidata para explicar os mecanismos moleculares desencadeados a partir do exercício físico. Sua ativação busca facilitar a ressíntese do ATP, estimulando o catabolismo e inibindo o anabolismo. Assim, promove aumento da captação e oxidação de glicose e ácido graxos pelo músculo e diminui suas produções hepáticas, o que são respostas altamente benéficas para a patologia do DM 2. Vale evidenciar que, além do exercício físico a ativação da AMPK é feita pela metformina, antidiabético oral da classe dos sensibilizadores (HARDIE, 2004).

Entretanto, em nosso estudo, apesar dos dois grupos apresentarem voluntárias tratadas com essa medicação, apenas no grupo T encontramos melhora do controle glicêmico. Nesse sentido, vale destacar que o exercício físico, além de promover captação muscular de glicose por mecanismos independentes da insulina, é capaz de aumentar, tanto a curto como a longo prazo, a sensibilidade tecidual a este hormônio.

A captação da glicose independente de insulina pode persistir até 2 h após uma sessão de exercício físico como resposta ao GLUT 4 aumentado na membrana plasmática. Entretanto, até 16h após o exercício físico, a captação de glicose continua aumentada na busca do restabelecimento dos estoques de glicogênio. Assim, os estoques depletados de glicogênio são capazes de promover aumento na sensibilidade muscular à insulina (BORGHOUTS e KEIZER, 2000).

Em relação às respostas crônicas, IVY (2004) aponta que o treinamento físico não corrige, mas compensa os defeitos na resistência muscular à insulina, através

de aumento na expressão do GLUT 4. Contudo, BORGHOUTS e KEIZER (2000) apontam além da *upregulation* do GLUT 4, aumento da capacidade enzimática, da capilarização muscular, da ação da insulina no tecido hepático, além de melhora da composição corporal, como possíveis ajustes advindos do treinamento físico para promoção da melhora do controle glicêmico.

No estudo de BRAUN, ZIMMERMANN e KRETCHMER (1995) a sensibilidade a insulina foi aumentada em mulheres com DM 2 tanto após sessão de exercício físico de alta (75% VO_{2max}) como de baixa intensidade (50% VO_{2max}), ambas com mesmo gasto energético total. Apontam, dessa forma, que a prescrição a partir de baixa intensidade de exercício físico pode representar uma maneira segura, prática e efetiva para pacientes DM 2, os quais tendem a ser sedentários, obesos, e muitas vezes, apresentam complicações advindas da patologia.

Nessa perspectiva, uma vez que têm se sugerido uma correlação inversa entre os conteúdos de triglicérides intramuscular (TGIM) e a sensibilidade à insulina (BRUCE e HAWLEY, 2004), o exercício físico de baixa à moderada intensidade talvez seja efetivo para promover oxidação deste conteúdo aumentado de TGIM, melhorando a sensibilidade à insulina.

Resultados de CUFF et al. (2003) vão ao encontro desta hipótese. Neste estudo a mudança na densidade muscular advinda de treinamento físico à 60-75 % FC_{res} (tabela 5), ligada a possíveis reduções nos lipídios intra e intermusculares, foi associada a aumento da sensibilidade à insulina.

Por outro lado, como parte dos efeitos agudos responsáveis pelo aumento da sensibilidade à insulina requer depleção de glicogênio, um exercício físico mais vigoroso pode ser necessário (THOMPSON, 2001), como pode ter ocorrido no presente

estudo que utilizou a intensidade relativa ao LV, a qual correspondeu de 70-85% VO_{2max} no decorrer do treinamento físico.

Como encontrado no presente estudo, KELLEY e GOODPASTER (2001) apontam que o exercício físico promove reduções na hiperglicemia pós-prandial mesmo na ausência de reduções de hiperglicemia de jejum.

As voluntárias deste estudo realizaram todas as sessões de exercícios físicos fazendo uso de medicação de rotina e ingerido café da manhã normalmente já que, em estudo anterior (BELLI, 2002), observamos redução glicêmica em função da sessão de exercício físico no LV nestas condições, sem haver casos de hipoglicemia.

POIRIER et al. (2000) também encontraram reduções glicêmicas nestas condições (pós-prandial e uso normal de medicação) após exercício a 60% VO_{2max} em cicloergômetro em homens com DM 2, sem encontrar casos de hipoglicemia clínica, com apenas algumas sessões de exercício concluídas com baixos níveis glicêmicos (50-60 mg/dL).

Ainda assim, na primeira semana de acompanhamento glicêmico (semana 2) as pacientes utilizaram normalmente a medicação para avaliar como estava sendo a resposta desta população específica às sessões que eram comumente realizadas. Nos demais dias de acompanhamento glicêmico pré e pós-sessão de exercício físico estas abstinham-se do uso dos antidiabéticos orais, tendo em vista que buscamos avaliar a resposta aguda da glicemia destas sessões de exercício físico, sem o papel hipoglicemiante da medicação.

Na primeira semana de acompanhamento glicêmico pudemos constatar um caso de glicemia de 53 mg/dL que ocorreu provavelmente em função da associação hipoglicemiante da medicação à sessão de exercício físico, como já apontado pelo

estudo de POIRIER et al.(2000). Além deste caso, não tivemos mais ocorrência de reduzidos valores glicêmicos durante o período de acompanhamento glicêmico, nem relatos de sintomas relacionados a esta condição (tontura, tremores nas mãos, náuseas, pontos visuais, cefaléia, por exemplo) nas sessões que não estava sendo avaliado tal parâmetro.

Já as reduções glicêmicas após o exercício físico encontradas no presente estudo, sem uso prévio da medicação, podem ser atribuídas ao papel exclusivo do exercício físico como agente hipoglicemiante em mulheres com DM 2 no estado pós-prandial. Além destes resultados terem impacto positivo para o controle glicêmico destas voluntárias, forneceram motivação para elas continuarem realizando o treinamento físico. Entretanto, a longa duração de ação de alguns dos antidiabéticos orais, principalmente das sulfoniluréias (~ 24 h) pode limitar, de certa forma estes encontrados.

Contudo, para alcançar estes resultados, a adequada alimentação previamente à sessão de exercícios físicos mostra-se importante.

Estudos realizados em homens com DM 2, tratados somente com dieta, exercitando-se em cicloergômetro após 45 minutos do café da manhã, observaram redução glicêmica e insulinêmica como resposta aguda a exercício físico de moderada intensidade (53%VO_{2max}) (LARSEN et al., 1997) e intervalado de alta intensidade (56% e 98% VO_{2max}) (LARSEN et al., 1999).

O estudo de POIRIER et al. (2001) segue essa mesma perspectiva ao avaliar a resposta glicêmica aguda de homens com DM 2, tratados com antidiabéticos orais. O exercício físico em cicloergômetro (60% VO_{2max}) realizado sem uso da

medicação, não promoveu redução glicêmica na situação de jejum, contudo quando realizado 2 h após o café da manhã promoveu tal redução.

Nos estudos de LARSEN et al. (1997 e 1999) a redução glicêmica ocorreu graças a aumento na captação de glicose pelos tecidos, uma vez que aparecimento de glicose plasmática foi mantido. O aumento na captação foi atribuído a aumento do fluxo sanguíneo, capilarização, transporte e oxidação de glicose nos músculos ativos. Já a redução da insulina, apesar desta permanecer acima de seus níveis basais no decorrer do exercício, se deve possivelmente a atividade do nervo simpático inibindo a secreção das células beta pancreáticas, como evidenciado por níveis aumentados de catecolaminas.

Já no estudo de POIRIER et al. (2001), além dos valores de QR serem semelhantes, sugerindo mesma utilização de glicose e lipídios nas duas condições (jejum e alimentado), os níveis de nor-adrenalina, adrenalina e glucagon foram similares nos dois estados durante o período pré-exercício, exercício e em 30 minutos de recuperação. Com isso, parece que o elevado nível de insulina, induzido pela refeição, torna-se o responsável pela redução glicêmica, por inibir a produção de glicose hepática, criando um desequilíbrio entre produção total de glicose e utilização periférica no estado alimentado comparado ao estado jejum.

Em termos de potência aeróbia, recente meta-análise envolvendo pacientes com DM 2, BOULÉ et al.(2003) evidenciaram aumento de 11,8% no VO_{2max} em função de treinamento físico comparado a reduções de 1% em grupos controle, reduções similares a encontrada anualmente em pessoas saudáveis (WILMORE E COSTILL, 1994). Contudo, CUFF et al. (2003) encontrou reduções de 3% em grupo controle de mulheres com DM 2 após período de 16 semanas (tabela 5).

REGSTEINER (2004) ainda aponta dados em que mulheres com DM 2 comparadas a saudáveis apresentam valores mais reduzidos de VO_{2max} (-26%) em relação a homens com DM 2 comparados a saudáveis (-18%).

Assim, em diabéticos, a redução do VO_{2max} em função do envelhecimento pode ser mais acentuada comparada a pessoas saudáveis, como também encontrado na presente investigação no grupo C (8%), em decorrência de uma série de possíveis fatores advindos desta patologia.

Neste sentido, DEMIR et al. (2001) apontam evidências de moderada correlação negativa entre a hemoglobina glicada e a capacidade de exercício físico, expressa em METs ($r = -0,54$, $p < 0,001$) ao avaliar 275 pacientes com DM 2 (135 mulheres/ 140 homens de 53 ± 9 anos de idade). Os autores sugerem que, embora não se saiba exatamente como a A1c afeta a capacidade de exercício físico, um dos motivos pode ser pela sua alta afinidade pelo oxigênio, prejudicando o seu transporte, resultando em fadiga e conseqüente redução na capacidade de exercício.

Contudo, em estudo de REGSTEINER et al.(1995) em pacientes com DM 2 (6 homens e 4 mulheres com idade média de 50 ± 7 anos) valores de VO_{2max} nesta população não foram correlacionados com concentrações de glicose (A1c, glicemia de jejum ou pós-sessão de exercício físico) ou de insulina (jejum), nem com viscosidade sangüínea, tempo de diagnóstico da patologia e massa corporal. Apenas o hematócrito teve correlação com o VO_{2max} ($r = 0,66$, $p < 0,05$), sugerindo que maior hematócrito talvez seja benéfico para estes pacientes.

Buscando ainda explicar os possíveis mecanismos responsáveis pelas reduções no VO_{2max} em pacientes com DM 2 podemos relatar o estudo de BALDI et al.(2003). Avaliando 11 pacientes (7 homens e 4 mulheres com faixa etária média de 52

± 6 anos) os autores encontraram que o VO_{2max} foi correlacionado com diferença arterio-venosa (a-v) de O_2 ($r = 0,60$, $p < 0,05$). Assim, prejuízo na função vascular periférica e/ou extração de O_2 pelo músculo esquelético podem representar possíveis mecanismos para explicar o reduzido VO_{2max} em pacientes com DM 2.

REGSTEINER (2004) ainda aponta que a resistência à insulina está associada a reduzidos valores de VO_{2max} em pacientes com DM 2, talvez porque tal resistência encontra-se associada com prejuízo na atividade da oxido nítrico endotelial sintase, levando a diminuído fluxo sanguíneo muscular e cardíaco.

Por outro lado, aumento de potência aeróbia é evidente em estudos envolvendo treinamento físico para pacientes com DM 2. Particularmente, nos apresentados na tabela 5, o aumento de VO_{2max} ocorreu em proporção maior do encontrado na presente investigação (13 a 33% vs 6%).

Podemos apontar, porém, que os valores médios pós-treinamento físico, alcançados em estudos envolvendo apenas mulheres com DM 2 avaliadas em esteira ergométrica (BELLI 2002 e CUFF et al., 2003), foram próximos aos deste estudo (26,2 e ~23,4 vs 23,3 $ml.(kg.min)^{-1}$, respectivamente). Estes também se aproximam de valores normais de VO_{2max} esperados para mulheres saudáveis e ativas com mesma faixa etária de nossas voluntárias (23,2 $ml.(kg.min)^{-1}$) (ACSM, 2001)

Entretanto, apesar da potência aeróbia ser extensivamente abordada em termos de valores máximos, não se pode deixar de abordar ajustes decorrentes do treinamento físico em relação a valores submáximos.

Neste sentido, apesar de estudos apontarem aumento nos valores de VO_2 relativo a LV e limiar de lactato (LL) (tabela 5) (SEGAL et al., 1991; ISHII et al., 2001 e COLBERG et al., 2005), na presente investigação encontramos reduções nestes

valores, associados a aumentos da velocidade relativa ao LV em função do treinamento físico. Evidencia-se, dessa forma, que o presente protocolo de estudo proporcionou que as voluntárias, ao final do período de treinamento físico, pudessem caminhar em maior velocidade relativa ao LV precisando, para tanto, consumir menos oxigênio para realizar este exercício físico. Apesar do grupo C ter reduzido o VO_2 relativo ao LV, como o grupo T, este resultado não foi acompanhado de aumento de velocidade relativa a esta intensidade.

Os valores iniciais de % VO_{2max} relativo ao LV em nosso estudo tanto no grupo T como C (85 e 82%) parecem altos, contudo, algumas considerações podem explicar este aspecto. Após atingirem a intensidade relativa ao LV (5km/h), as voluntárias logo entraram em exaustão (7km/h) aproximando assim os valores de VO_2 no LV dos de VO_{2max} . Entretanto, tanto os valores máximos como submáximos são reduzidos comparados a populações saudáveis, mas acaba-se tendo a falsa impressão de alta potência aeróbia ao analisar exclusivamente os altos valores de % VO_{2max} relativo ao LV.

Dessa forma, contrário aos observados em atletas e saudáveis, após o período de intervenção no grupo T se observa redução nos valores de % VO_{2max} no LV (85 para 70%) em função de discreto aumento no VO_{2max} e redução no VO_2 no LV, já discutidos anteriormente. Por outro lado, apesar do grupo C ter reduzido o VO_2 no LV, também reduziu de maneira discreta seus valores de VO_{2max} , não alterando significativamente os valores de % VO_{2max} no LV (82 para 75%).

Modificação favorável na potência aeróbia em função do treinamento físico pode decorrer de aumento na extração de O_2 alvéolo-capilar e capilar-tecidual, de maior perfusão sangüínea em músculos ativos, aumento do débito cardíaco máximo e

do volume sistólico, de densidade mitocondrial, além de melhora da capacidade enzimática, ajustes que promovem aumento do aporte e consumo de O₂ pela musculatura ativa (WILMORE E COSTILL, 1994).

SIMONEAU E KELLEY (1997) encontraram aumento da atividade de enzimas glicolíticas e redução da atividade de enzimas oxidativas no músculo esquelético de pacientes com DM 2, correlacionados negativamente com a sensibilidade à insulina. Os autores sugerem evidências onde o envelhecimento e a inatividade física, os quais tendem a levar a quadros de resistência a insulina, são também associados com diminuída capacidade oxidativa muscular e, inversamente, o exercício físico, o qual aumenta a sensibilidade à insulina, aumenta a expressão de enzimas oxidativas e reduz a de enzimas glicolíticas.

Assim, essa alteração enzimática decorrente do exercício físico, pode ser capaz, por um lado, de melhorar o controle glicêmico, pela melhora da sensibilidade à insulina e por outro, melhorar a potência aeróbia de pacientes com DM 2, como foi observado na presente investigação, em decorrência do aumento de atividade de enzimas oxidativas.

Nesta perspectiva, no estudo de CHRIST-ROBERTS (2004), envolvendo treinamento físico aeróbio para pacientes com DM 2, foi encontrado correlação entre a taxa de captação de glicose e o consumo de oxigênio pico (VO_{2pico}) após o período de treinamento, apontando que a capacidade aeróbia foi positivamente associada com a sensibilidade à insulina.

Benefícios para pacientes com DM 2 advindos da melhora da potência aeróbia são extensivamente relatados. Baixo nível de aptidão cardiorespiratória (avaliada através de teste físico máximo em esteira ergométrica que se correlaciona

altamente com mensurações de VO_{2max}) e inatividade física (pacientes ativos - realização de atividades aeróbias 3 meses antes do estudo, inativos - demais pacientes) foram preditores independentes de mortalidade em homens com DM 2 (WEI et al., 2000).

Nesta perspectiva ainda podemos apontar o estudo de NAGANO et al. (2004) estudando pacientes japoneses com intolerância à glicose e DM 2. Foi observado que perfil de aptidão cardiorespiratória favorável (níveis $VO_{2max} \geq 26 \text{ ml. (kg.min)}^{-1}$ para mulheres) pode ser preditor de menor prevalência de anormalidades metabólicas, como hiperinsulinemia e baixos valores de HDLc, independente de acúmulo de gordura visceral.

Baseados nos valores médios de IMC (T: 32,2 e C: 30,0 $\text{kg (m}^2\text{)}^{-1}$) e porcentagem de gordura corporal da avaliação inicial (T: 39,5 e C: 37,3 %) podemos perceber que ambos grupos na presente investigação apresentavam-se obesos. Além disso, pode-se caracterizar também obesidade abdominal nestes grupos através dos valores médios de circunferência de cintura obtidos (T: 100,8 e C: 101,1 cm) (ACSM, 2001).

Vale apontar que, atualmente, a compreensão sobre a obesidade vem atingindo novas proporções. Uma vez pensado ser um mero estoque do excesso energético, o tecido adiposo aparece hoje como órgão endócrino, tendo papel relevante no metabolismo energético. Suas células estão entre as mais ativas células endócrinas e metabólicas do corpo (BERGGREN, HULVER e HOUMARD, 2005; BENGMARK, 2004).

Entre as várias citocinas secretadas por este tecido, o fator de necrose tumoral- α (TNF- α) e a interleucina-6 (IL-6) parecem ter papel principal porque podem

influenciar a função endotelial e induzir a expressão de moléculas de adesão, as quais são centrais no estágio inicial do processo aterogênico (ZICCARDI et al., 2002). Há ainda indícios que tais citocinas podem estar envolvidas na etiologia da resistência à insulina (STUMVOLL, GOLDSTEIN e VAN HAEFTEN, 2005).

A gordura abdominal, por sua vez, produz três vezes mais citocinas pró-inflamatórias que qualquer outra fonte de gordura extravisceral, e também grandes quantidades de inibidor do ativador de plasminogênio I (PAI-I), particularmente relacionado a prejuízo da fibrinólise e favorecimento de estado pró-coagulante (BENGMARK, 2004).

Neste sentido, foi observado por ASAKAWA, TOKUNAGA e KAWAKAMI (2002) que em mulheres com DM 2 (n = 71, 61 ± 9 anos de idade) a gordura visceral esteve positivamente correlacionada (p <0,05) a níveis de insulina, TG, PAS, fibrinogênio e complexo III trombina-antitrombina e negativamente correlacionada com o HDLc. Assim, fica claro o importante papel da gordura visceral na hiperinsulinemia, hipertensão, desordens lipídicas, além de desordens de coagulação e fibrinólise, associando a distribuição de obesidade abdominal à fatores de risco para aterosclerose em mulheres com DM 2.

Na presente investigação, melhora significativa na composição corporal advinda do treinamento físico mostram-se importante, tendo em vista os problemas decorrentes da obesidade previamente apresentados. Particularmente, em relação à obesidade abdominal, o treinamento físico conseguiu evitar os aumentos de circunferência de cintura, evidenciados no grupo C.

Em revisão, ROSS e JANSSEN (2001) apontam que reduções de massa corporal e adiposidade total estão presentes em função de treinamento físico ≤ 16

semanas, além disso, quanto maior o dispêndio energético promovido pelo exercício físico maior a redução da gordura corporal.

Por outro lado, os autores sugerem, ainda que baseados em evidências limitadas, que o aumento do exercício físico não é relacionado a reduções de circunferência de cintura, como foi encontrado na presente investigação.

Vale evidenciar que as voluntárias do grupo T mantiveram dieta normocalórica no decorrer de nosso estudo e o grupo C não obteve mudanças positivas na composição corporal, assim, a melhora da composição corporal ocorreu graças ao balanço energético negativo em decorrência do treinamento físico.

Como previamente discutido, as mudanças favoráveis na composição corporal em função do treinamento físico observadas em nosso estudo (reduções significantes na massa corporal, IMC e porcentagem de gordura corporal, manutenção de circunferência de cintura) também são apontadas em estudos anteriores (WALKER et al., 1999; LEHMANN et al., 2001 CUFF et al., 2003; COLBERG et al., 2005 e DASGUPTA et al., in press).

Em nosso estudo, apesar das reduções do CT e LDLc e aumento do HDLc no grupo T não terem sido significantes como no grupo C, os valores finais se aproximaram a valores de referência da ADA (2004a) e da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SANTOS, 2001).

Estando presente nos dois grupos, tal mudança positiva no perfil lipídico pode ser atribuída ao acompanhamento nutricional, pois embora não tenha restringido a dieta em termos de valores calóricos, realizou intervenção através da reeducação alimentar.

Interessantemente, reduções no perfil lipídico aparecem presentes apenas em estudos envolvendo o treinamento físico em pacientes com DM 2 (tabela 5) associado à intervenção nutricional (WALKER et al.,1999; LEHMANN et al., 2001 e ZOPPINI et al., in press).

Os resultados de UUSITUPA (1996) também vão ao encontro dos resultados na presente investigação. Em seu estudo, não houve diferença na prática de exercício físico reportada por dois grupos de pacientes com DM 2. Contudo, em apenas um dos grupos houve modificações favoráveis na dieta, as quais foram associadas a mudanças positivas no perfil lipídico. Vale ainda evidenciar que a redução da ingestão de gordura saturada foi um dos principais determinantes na melhora do perfil lipídico.

Em revisão envolvendo 51 estudos, LEON e SANCHEZ (2001), apontaram a inconsistência de mudanças no perfil lipídico em população sedentária de magros, sobrepeso e obesos (4700 participantes, 60% homens, de 18 a 80 anos de idade) como resposta ao treinamento físico aeróbio (moderada a alta intensidade, 3 a 5 vezes na semana, com duração ≥ 30 min e período de intervenção de 12 meses a 2 anos).

Resultados do estudo de POIRIER et al. (1996) apontam que não é possível suportar a hipótese que o treinamento físico sozinho tem impacto benéfico no perfil lipídico plasmático em pacientes com DM 2, mas a redução de gordura corporal pode desempenhar este papel. Assim, para obter benefícios neste sentido o aumento do dispêndio energético induzido pelo exercício físico deve ser associado com o controle de consumo alimentar. Os autores ainda apontam que redução no CT sem concomitante melhora da composição corporal, talvez possa ocorrer por diminuição do conteúdo de gordura na dieta.

Em nosso estudo nenhum dos grupos alterou a distribuição de macronutrientes na dieta, e apenas no grupo T houve reduções de gordura corporal, entretanto, os dois grupos tiveram melhorado seu perfil lipídico.

Podemos atribuir esta melhora à reeducação alimentar. Esta pode ter promovido, por exemplo, redução na ingestão dietética de gorduras saturadas e colesterol, o que pode proporcionar mudanças benéficas no perfil lipídico (UUSITUPA, 1996; ACSM, 2001).

Dessa forma, parece que a dieta, independentemente, é capaz de tornar o perfil lipídico menos aterogênico, reduzindo assim o risco de doenças coronarianas e cardiovasculares.

As lipoproteínas plasmáticas desempenham papel crucial no surgimento da aterosclerose, assim níveis elevados de CT e LDLc e reduzidos de HDLc estão enfaticamente associados ao surgimento da doença arterial coronariana. Além de serem incorporados diretamente na placa aterosclerótica, os lipídios sangüíneos podem promover a proliferação de células musculares lisas, acelerar a reatividade e a agregação das plaquetas e deteriorar a vasodilatação endotelial (ACSM, 2001).

Além disso, DEMIR et al. (2001) observaram níveis de A1c significativamente aumentados em pacientes com hipercolesterolemia ($p < 0,001$). Neste sentido, HENRIKSEN (2002) aponta que normalização do perfil lipídico ainda aparece como um dos fatores que contribuem para melhorar a homeostase da glicose.

A intervenção nutricional realizada na presente investigação teve aspectos interessantes. A partir da avaliação nutricional foi possível garantir que as respostas da composição corporal foram advindas do treinamento físico, uma vez que o grupo T não mudou o valor calórico ingerido no decorrer do estudo. Entretanto, como

citado acima, as mudanças favoráveis no perfil lipídico ocorreram em função de mudanças em hábitos alimentares, uma vez que tanto o grupo T como o C foram beneficiados. Além disso, proporcionou educação as voluntárias, as quais tiveram oportunidade de adquirir hábitos alimentares mais saudáveis para suas vidas.

Dados do estudo de PAISEY et al. (2002) sugerem que a educação pode gradualmente provocar mudanças em padrões alimentares, entretanto, a perda e posterior re-ganho de massa corporal (efeito iô-iô, sanfona), em decorrência de dieta restritiva, está associada a aumento da morbidade cardiovascular.

Em seu estudo, ao comparar dois grupos de pacientes com DM 2, um que realizou dieta restritiva calórica e outro que realizou uma reeducação alimentar associada a prática de atividades físicas, PAISEY et al. (2002) observou que a dieta restritiva possibilitou substancial perda de massa corporal, contudo o re-ganho foi inevitável ao longo de 5 anos. Entretanto, a reeducação alimentar associada à atividade física somente começou a reduzir a massa corporal a partir de um ano, mas foi capaz de sustentar tal redução pelos 5 anos, além de aumentar os níveis de HDLc.

Recomendação de dieta apontada tanto para pacientes com DM (ADA, 2006b) como para reduzir o risco de doenças cardiovasculares (RIVELLESE, 2005) preconiza 45 a 65% de carboidratos, 10 a 35% de proteína e 20 a 35% de gordura, sendo < 7 % saturadas. Carboidratos devem ser preferencialmente de baixo índice glicêmico, contudo consumo < 130 g/dia não é recomendado, tendo em vista que o cérebro e sistema nervoso central têm necessidade absoluta pela glicose enquanto fonte energética. Recomenda-se ainda aumento de ingestão de alimentos ricos em fibras como legumes e cereais bem como de frutas, vegetais, e grãos ricos em vitaminas e minerais.

No presente estudo não houve mudança significativa na distribuição de macronutrientes e houve redução do consumo mensal de óleo de soja por pessoa em ambos grupos. A redução do consumo de óleo, representando possíveis reduções em frituras e utilização de óleo para o preparo das refeições, pode auxiliar na compreensão das alterações do perfil lipídico atribuídas à intervenção nutricional nesta investigação.

Contudo, apesar do VCT não diferir significativamente da NET no decorrer do estudo para ambos grupos (dieta normocalórica), este se encontrou reduzido apenas no grupo C nas avaliações intermediária e final.

Por fim, algumas considerações interessantes podem ser feitas, com base nos estudos apresentados na tabela 5, evidenciando o papel positivo da intervenção nutricional nestas investigações.

No estudo de SEGAL et al. (1991), onde houve ingestão alimentar extra calórica para compensar o dispêndio energético decorrente do exercício físico, o treinamento físico foi efetivo somente para aumentar a potência aeróbia, sem ocasionar mudanças positivas nas demais variáveis.

Tais resultados também são observados nos estudos onde não houve intervenção (orientação e avaliação) nutricional, independente da intensidade utilizada (POIRIER et al., 1996; BRANDENBURG et al. 1999; BELLI et al., 2002; CHRIST-ROBERTS et al. 2004; COLBERG et al., 2005), talvez pelo aumento da ingestão alimentar, como evidenciado por SEGAL et al. (1991).

Entretanto, nos estudos que o treinamento físico foi associado à avaliação nutricional, verificando valores similares de VCT antes e após o período de intervenção (WALKER et al., 1999; LEHAMNN et al., 2001, CUFF et al, 2003 e ZOPPINI et al., in press), ou à prescrição de dieta (ISHHI et al, 2001 e DASGUPTA et al., in press)

podemos observar, além de aumento da potência aeróbia, mudanças favoráveis no controle glicêmico, composição corporal e perfil lipídico.

Vale evidenciar que apenas o estudo de WALKER et al. (1999) foi efetivo em encontrar esse conjunto de resultados favoráveis associando o treinamento físico à avaliação nutricional.

Dessa forma, pode-se perceber que o treinamento físico na intensidade do LV, tendo como tipo de exercício físico a caminhada e aliado a orientação nutricional na presente investigação, trouxe um conjunto de benefícios, sumarizados na tabela 6, pouco observado em estudos anteriores.

Porém, o presente estudo apresenta como principal limitação o alto custo para a determinação do LV, dessa forma, novos estudos tornam-se necessários na perspectiva de encontrar alternativas que facilite a determinação da referida intensidade.

Tabela 6 - Conjunto de resultados encontrados na presente investigação

Voluntários DM 2	Exercício Físico	Controle Glicêmica	Potência aeróbia	Composição Corporal	Perfil Lipídico	Intervenção Nutricional
9 m (52 anos)	Caminhada 3/sem LV 20-60 min 12 sem	↓ A1c ↔ GI	↑ vel max, ↑ t exaustão ↑ VO _{2max} ^(ns) (6%) ↑ vel LV, ↓ VO ₂ LV ↓ %VO _{2max} LV	↓ MC, IMC, %G ↔ CC	↓ LDLc, CT ^(ns) ↑ HDLc ^(ns) ↔ TG	↔ VCT VCT = NET
10 m (55,5 anos)	-----	↔ A1c ↔ GI	↔ vel max, t exaustão ↓ VO _{2max} ^(ns) (8%) ↔ vel LV, ↓ VO ₂ LV ↔ %VO _{2max} LV	↔ MC, %G, IMC ↑ CC	↓ LDLc, CT ↑ HDLc ↔ TG	↓ VCT VCT = NET

Exercício Físico = tipo, frequência, intensidade, duração, período de intervenção.

m = mulher, ↑ aumento, ↓ redução, ↔ não alterado, (NS) não significativo, vel = velocidade.

Demais abreviaturas consultar lista

7 CONCLUSÕES

Os resultados do presente estudo sugerem que para mulheres com DM 2

(1) O treinamento físico no limiar ventilatório foi efetivo para:

- o controle glicêmico de maneira aguda e crônica, reduzindo a glicemia pós-sessão de exercício físico e a A1c;

- a potência aeróbia, aumentando a velocidade e reduzindo o consumo de oxigênio relativo ao limiar ventilatório, além de aumentar a velocidade máxima e tempo de exaustão e promover discreto aumento percentual do consumo máximo de oxigênio;

- a composição corporal, reduzindo massa e gordura corporal, IMC e porcentagem de gordura e prevenindo aumentos adicionais na circunferência de cintura.

(2) A orientação nutricional, na perspectiva de reeducação alimentar, foi efetiva para aproximar os valores de perfil lipídico à valores de referência, em termos de colesterol total e frações HDLc e LDLc.

8 REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM) Position Stand on Exercise and Type 2 Diabetes. **Medicine and Science in Sports and Exercise.** , v.32, p.1345-1360, 2000.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM) **Manual de Pesquisa das diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**, 4ª edição, Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2001.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA) Dyslipidemia management in adults with Diabetes **Diabetes Care**, 27 (Suppl. 1): S68-S71, 2004a.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA) Physical activity/Exercise and Diabetes. **Diabetes Care**, 27 (Suppl. 1): S58-S62, 2004b.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA) Hypertension management in adults with Diabetes **Diabetes Care**, 27 (Suppl. 1): S65-S67, 2004c.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. (ADA) Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, Vol 29, Suppl 1, p. S43-S48, 2006a.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. (ADA) Standards of Medical Care in Diabetes–2006. **Diabetes Care**, Volume 29, Suppl 1, S4-S42, 2006b.

ASTRAND, P.O. **Endurance in Sport** (The Encyclopaedia of Sports Medicine, v.2) Oxford: Blackwell Science, 1995.

BALDI, J.C., AOINA, J.L., OXENHAM, H.C., BAGG, W. & DOUGHTY, R.N. Reduced exercise arteriovenous O₂ difference in Type 2 Diabetes. **Journal of Applied Physiology**, 94, p. 1033-1038, 2003.

BALDISSERA,V., BRAVO, M.L.B., CORREA, R.R.A. & BENEVIDES, V.M. – O Limiar Anaeróbio determinado por Parâmetros Ventilatórios, Lactacidêmicos e Glicêmicos em Portadores de Diabetes Mellitus, Não-Insulino-Dependentes. **XXIII Simpósio Internacional de Ciência do Esporte: Atividade Física, Fitness e Esporte**, p. 83, 2000.

BEAVER, W.L.; WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. **Journal of Applied Physiology**. 60:6, 2020-2027, 1986.

BELLI, T. **Efeito do treinamento físico no Limiar Anaeróbio em portadores de Diabetes Mellitus não-insulino-dependentes**. Relatório final apresentado ao Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica –CNPq-UFSCar 09/2002.

BELLI, T. **O Limiar Anaeróbio em portadores de Diabetes Mellitus não-insulino-dependentes**. Monografia apresentada ao Departamento de Educação Física e Motricidade Humana – Centro de Ciências Biológicas e da Saúde – UFSCar , 02/2003.

BENGMARK S. Acute and “chronic” phase reaction—a mother of disease. **Clinical Nutrition**. 23: 1256–1266. 2004

BERGGREN JR, HULVER MW, HOUMARD JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. **J Appl Physiol**; 99: 757–764. 2005

BJORNTORP, P. Regional patterns of fat distribution. **Annals of Internal Medicine** v.103, p. 994-995, 1985.

BODEN, G.& LAAKSO, M. Lipids and Glucose in Type 2 Diabetes: What is the cause and effect? **Diabetes Care**, 27 (9): 2253-2259, 2004.

BORGHOUTS, L.B.& KEIZER, H.A. Exercise and Insulin Sensitivity. **Int J Sports Med** 21:1-12, 2000.

BOULÉ, N.G., HADDAD, E., KENNY, G.P., WELLS, G.A. & SIGAL, R.J. Effects of Exercise on Glycemic Control and Body Mass in Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-analysis of controlled Clinical Trials. **JAMA: The Journal of the American Medical Association**. V 286 (10), p. 1218-1227, September 12, 2001.

BOULÉ, N.G.; KENNY, G.P.; E. HADDAD, E.; WELLS, G.A.; SIGAL R. J. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. **Diabetologia** 46:107-1081, 2003.

BRANDERBURG, S.L.; REUSCH, J.E.; BAUER, T.A.; JEFFERS, B.W.; HIATT, W.R. & REGENSTEINER, J.G. Effects of exercise training on oxygen uptake kinetic responses in women with type 2 diabetes. **Diabetes Care**. 22 (10):1640-1646, 1999.

BRAUN, B., ZIMMERMANN, M.B. & KRETCHMER N. Effects of exercise intensity on insulin sensitivity in women with non-insulin-dependent diabetes mellitus. **J. Appl. Physiol.** 78 (1) p. 300-306, 1995.

BROOKS, G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future Research. **Medicine and Science in Sports and Exercise.** , v.17, p. 22-31, 1985.

BRUCE, C. R. & HAWLEY, J.A. Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: A lipocentric approach. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 36(7) 1196-1201, 2004.

CAIOZZO, V.J.; DAVIS, J.A.; ELLIS, J.F.; AZUS, J.L.; VANDAGRIFF, R.; PRIETTO, C.A.; MCMASTER, W.C. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. **Journal of Applied Physiology**, v.53, 1184-1189, 1982.

CHRIST-ROBERTS, C.Y.; PRATIPANAWATR, T.; PRATIPANAWATR, W.; BERRIA, R.; BELFORT, R.; KASHYAP, S.; MANDARINO L.J. Exercise training increases glycogen synthase activity and GLUT4 expression but not insulin signaling in overweight nondiabetic and type 2 diabetic subjects. **Metabolism**, 53 (9): 1233-1242, 2004.

COLBERG, S.R., PARSONB, H.K., NUNNOLDA, T., HOLTONA, D.R., SWAINA, D.P., VINIKB, A.I. Change in cutaneous perfusion following 10 weeks of aerobic training in Type 2 diabetes **Journal of Diabetes and Its Complications.** 19: 276– 283, 2005.

CONCONI, F., FERRARI, M.; ZIGLIO, P., DROGHETTI, P. & CODECA, L. Determination of the anaerobic threshold by noninvasive field test in runners. **Journal of Applied Physiology** , v. 52, p. 869-873, 1982.

CUFF, D.J., MENEILLY, G.S., MARTIN, A., IGNASZEWSKI, A., TILDESLEY, H.D., FROHLICH, J.J. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 Diabetes. **Diabetes Care** 26:2977-2982, 2003.

DASGUPTA, K.; GROVER, S.A.; DA COSTA, D.; LOWENSTEYN, I.; JEAN- YALE, J.F.; RAHME, E. Impact of modified glucose target and exercise interventions on vascular risk factors. **Diabetes Research and Clinical Practice**, in press.

DEMIR, I., ERMIS, C., ALTUNBAS, H., BALCI, M.K. Serum HbA1c levels and exercise capacity in diabetic patients. **Jpn Heart** 42 (5) 607-616, 2001.

ESTATÍSTICA. Estatística do diabetes no Brasil. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br>>. Acesso em: 21 out. 2001.

EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 20:1183–1197, 1997.

FOX, E.L. & MATHEWS, D.K. **Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos** 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986.

FUJITA, Y., KAWAJI, K., KANAMORI, A., MATOBA, K., YAJIMA, Y., TAKEUCHI, A., ISHII, K. Relationship between age-adjusted heart rate and anaerobic threshold in estimating exercise intensity in diabetics. **Diabetes Research and Clinical Practice**. 8: 69-74, 1990.

HALLE, M., BERG, A., GARWERS, U., BAUMSTARK, M.W., KNISEL, W., GRATHWOHL, D., KNIG, D., KEUL, J. Influence of 4 Weeks' intervention by exercise and diet on low-density lipoprotein subfractions in obese men with type 2 Diabetes. **Metabolism**, 48 (5) 641-644, 1999.

HARDIE, D.G., AMP-activated protein kinase: a master switch in glucose and lipid metabolism. **Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders**. 5:119-125, 2004.

HAYASHI, T., WOJTASZEWSKI, J.F.P., GOODYEAR, L.J. Invited review: Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. **AJP Endocrinol Metab** 273(6):E1039-E1051, 1997.

HENRIKSEN, E.J., Invited Review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. **J Appl Physiol**, 93: 788–796, 2002.

HIDEKI ASAKAWA, H., TOKUNAGA, K., KAWAKAMI, F., Relationship of abdominal fat with metabolic disorders in diabetes mellitus patients. **Diabetes Research and Clinical Practice** 55: 139–149, 2002.

IVY, J.L., ZDERIC, T.W. & FOGT, D.L. – Prevention and Treatment of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus - **Exercise and Sports Sciences Reviews**., 27, p. 1-34, 1999.

IVY, J.L. Muscle insulin resistance amended with exercise training: Role of GLUT4 expression. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 36 (7) 1207-1211, 2004.

ISHII, T., YAMAKITA, T., YAMAGAMI, K., YAMAMOTO, T., MIYAMOTO, M., KAWASAKI, K., HOSOI, M., YOSHIOKA, K., SATO, T., TANAKA, S., FUJII, S. Effect of exercise training on serum leptin levels in type 2 diabetic patients. **Metabolism**, 50 (10): 1136-1140, 2001.

JESSEN N. & GOODYEAR L.J. Contraction signaling to glucose transport in skeletal muscle. **Journal of Applied Physiology**. 99:330-337, 2005

JONES, N.L. & ESHRAH, R.E. – The anaerobic thresholds – **Exercise and Sport Sciences Reviews** , 10 p. 49-83, 1982.

JONES, A.M. & DOUST, J.H. – The Vality of the Lactate Mininum Test for determination of the Maximal Lactate Steady State **Medicine and Science in Sports and Exercise**, p. 1304-1312, 1998.

KAWAJI, K., FUJITA, Y., YAJIMA, Y., SHIRATAKA, M. & KUBO, H. Usefulness of anaerobic threshold in estimating intensity of exercise for diabetics. **Diabetes Research and Clinical Praticce**, 6(4), p.303-309, May, 1989.

KELLEY, D.E. & GOODPASTER, B.H. – Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Vol. 33, n. 6, Suppl., pp. S495-S501, 2001.

KROOK, A., WALLBERG-HENRIKSSON H. & ZIERATH, J.R. Sending the signal: molecular mechanisms regulating glucose uptake. **Journal of Applied Physiology**. 36 (7):1212-1217, 2004.

KUNITOMI, M., TAKAHASHI, K., WADA, J., SUZUKI, H., MIYATAKE, N., OGAWA, S., OHTA, S., SUGIMOTO, H., SHITAKA & K., MAKINO, H. Re-evaluation of exercise prescription for Japanese type 2 diabetic patients by ventilatory threshold. **Diabetes Research and Clinical Praticce**, 50, p.109-115, 2000.

LARSEN, J.J.S.; DELA, F.; KJÆR, M.; GALBO H. The effect of moderate exercise on postprandial glucose homeostasis in NIDDM patients. **Diabetologia**. 40: 447–453, 1997.

LARSEN, J.J.S.; DELA, F.; MADSBAD, S.; GALBO H. The effect of intense exercise on postprandial glucose homeostasis in Type II diabetic patients **Diabetologia**. 42: 1282 -1292, 1999.

LEHMANN, R., ENGLER, H., HONEGGER, R., RIENSEN, W & SPINAS, G.A. Alterations of lipolytic enzymes and high-density lipoprotein subfractions induced by physical activity in type 2 diabetes mellitus. **European Journal of Clinical Investigation**, 31, p. 37-44, 2001.

LEON, A.S., SANCHEZ, O.A. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. **Med. Sci. Sports Exerc.** 33 (6) Suppl., S502–S515, 2001.

LIMA, D.P. Complicações crônicas do Diabetes Mellitus. In: BRAGA, W.R.C. **Enciclopédia da Saúde: Diabetes Mellitus**, vol 1/3, Medsi Editora: Rio de Janeiro, 2001, p.565-576.

MAZZEO, R.S. & MARSHALL, P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 67, p. 1319-1322, 1989.

MEYER, T., GABRIEL, H.H.W. & KINDERMANN, W. Is determination of exercise intensities as percentages of VO₂max. or HRmax. adequate? **Medicine and Science in Sports and Exercise**, p. 1342-1345, 1999.

MION JR, D. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** v.82, Suppl. IV, 2004.

MURRAY, R.K., GRANNER, D.K., MAYES, P.A., RODWELL, V.W. **Harper's Biochemistry**. 25^a edição. McGraw Hill. Appleton & Lange. 2000.

NAGANO, M., KAI, Y., ZOU, B., HATAYAMA, T., SUWA, M., SASAKI, H., KUMAGAI, S. The contribution of cardiorespiratory fitness and visceral fat to risk factors in japanese patients with impaired glucose tolerance and type 2 Diabetes Mellitus. **Metabolism**, 53 (5) 644-649, 2004.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Recommended dietary allowances**. 10 ed. Washington: National Academy Press, 1989.

ÖSTENSON, C.G. The pathophysiology of type 2 diabetes mellitus: an overview. **Acta Physiologica Scand.**, 171, p. 241-247, 2001.

PAISEY, R.B., FROST, J., HARVEY, P., PAISEY, A., BOWER, L., PAISEY, M., TAYLOR, P. & BELKA, I. Five years results of a prospective very low calorie diet or conventional weight loss programme in type 2 diabetes. The British Dietetic Association - **J Hum Nutr Dietet**, 15 p.121-127, 2002.

PINHEIRO, D.A. **Estudo do limiar de anaerobiose e outros parâmetros cardio-respiratórios frente a testes de avaliação funcional em atletas e sedentários.** Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências Fisiológicas do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de São Carlos. São Carlos, 1997.

POIRIER, P., CATELLIER, C., TREMBLAY, A., NADEAU, A. Role of body fat loss in the exercise-induced improvement of the plasma lipid profile in non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Metabolism**, 45 (11) 1383-1387, 1996.

POIRIER, P., TREMBLAY, A., CATELLIER, C., TANCRÈDE, G., GARNEAU, C. & NADEAU, A. Impact of Time Interval from the Last Meal on glucose Response to Exercise in Subjects with Type 2 Diabetes. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.85, n° 8, p.2860-2864, 2000.

POIRIER, P., MAWHINNEY, S., GRONDIN, L., TREMBLAY, A., BRODERICK, T., CLEROUX, J., CATELLIER, C., TANCRÈDE, G., NADEAU, A., Prior meal enhances the plasma glucose lowering effect of exercise in type 2 diabetes. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 33 (8), 1259–1264, 2001.

REGENSTEINER, J.G.; SIPPEL, J.; McFARLING, E.T.; WOLFEL, E.E. & HIATT, W.R. – Effects of non-insulin-dependent diabetes on oxygen consumption during treadmill exercise - **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.27, n.6, pp.875-881, 1995.

REGENSTEINER, J.G.; BAUER, T.A.; REUSCH, J.E.B.; BRANDENBURG, S.L.; SIPPEL, J.M.; VOGELSONG, A.M.; SMITH, S.; WOLFEL, E.E.; ECKEL, R.H. & HIATT, W.R.- Abnormal oxygen uptake kinetic responses in women with type II diabetes mellitus. **Journal of Applied Physiology**, 85(1) p. 310-317, 1998.

REGENSTEINER J. G. Type 2 Diabetes Mellitus and Cardiovascular Exercise Performance. **Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders**. 5:269–276, 2004.

REYBROUCK, T. ; GESQUIERE, J.; CATTART, A.; FAGARD, R. & AMERY, A. – Ventilatory threshold during short and long-term exercise – **Journal of Applied Physiology** 55(6) p. 1694-1700, 1983.

RIBEIRO, J.P. Limiares metabólicos e ventilatórios durante o exercício. Aspectos fisiológicos e metodológicos. **Arq. Bras. Cardiologia** , v. 64, n.2, 1995.

RIBEIRO, L.F.P. **Utilização da glicemia na determinação do limiar anaeróbio em natação.** Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências Fisiológicas do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de São Carlos. 2001.

RIVELLESSE, A.A., Diet and cardiovascular disease: beyond cholesterol. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**. 15: 395-398, 2005.

ROBERTS CK & BARNARD J. Effects of exercise and diet on chronic disease. **J Appl Physiol** 98: 3–30, 2005.

ROSS, R., JANSSEN, I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. **Med. Sci. Sports Exerc.** 33 (6), Suppl.S521–S527, 2001.

SANTOS, E.L. E GIANNELLA-NETO, A. Comparison of computerized methods for detecting the ventilatory threshold. **European Journal of Applied Physiology**, 93: 315-324, 2004.

SANTOS, R.D. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** v.77, Suppl. III, 2001.

SEGAL, K.R.; EDANO, A.; ABALOS, A.; ALBU, J.; BLANDO, L. ; TOMAS, M.B. & PI-SUNYER, F.X. Effect of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese, and diabetic men. **Journal of Applied Physiology** 71 (6) p. 2402-2411, 1991.

SIMÕES, H.G., CAMPBELL, C.S.G., BALDISSERA, V., DENADAI, B.S. & KOKUBUN, E. Determinação do Limiar Anaeróbio por meio de dosagens glicêmicas e lactacidêmicas em testes de pista para corredores. **Revista Paulista de Educação Física**, 12(1) : p. 17-30 jan./jul. 1998.

SIMONEAU, J.A., KELLEY, D.E. Altered glycolytic and oxidative capacities of skeletal muscle contribute to insulin resistance in NIDDM. **J. Appl. Physiol.** 83(1):166-171, 1997

SOCIEDADES MÉDICAS. **A Importância da hemoglobina glicada (A1c) para a avaliação do controle glicêmico em pacientes com Diabetes Mellitus: Aspectos clínicos e laboratoriais. Posicionamento Oficial – 2004.** Disponível em: [www.sbpc.org.br/Comissões e Manuais](http://www.sbpc.org.br/Comissões_e_Manuais). Acesso em 08/2004 e 02/2005.

STUMVOLL, M., GOLDSTEIN, B.J., VAN HAEFTEN, T.W, Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. **Lancet**; 365: 1333–46, 2005.

TAGUCHI, T., KISHIKAWA, H., MOTOSHIMA, H., SAKAI, K., NISHIYAMA, T., YOSHIZATO, K., SHIRAKAMI, A., TOYONAGA, T., SHIROTANI, T., ARAKI, E., SHICHIRI, M. Involvement of bradykinin in acute exercise-induced increase of glucose uptake and GLUT-4 translocation in skeletal muscle: studies in normal and diabetic humans and rats . **Metabolism**, 49 (7), 920-930, 2000.

THOMPSON, P.D., CROUSE, S.F., GOODPASTER, B., KELLEY, D., MOYNA, N., PESCATELLO, L. The acute versus the chronic response to exercise. **Med. Sci. Sports Exerc**, 33:S438-S445. 2001.

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). **The Lancet** 352 (9131): 837-853, 1998a.

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes **The Lancet** 352 (9131): 854-861, 1998b.

UUSITUPA, M.I.J. Early Lifestyle Intervention in Patients with Non-insulin-dependent Diabetes Mellitus and impaired Glucose Tolerance. **Annals of Medicine** , v.28(5) p. 445-449, October, 1996.

WALKER, K.Z., PIERS, L.S., PUTT, R.S., JONES, J.A. & O'DEA, K. Effects of Regular Walking on Cardiovascular Risk Factors and Body Composition in Normoglycemic women and Women with Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**, v. 22(4), p. 555-561, April, 1999.

WASSERMAN, K. & MCILORY, M.B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise, **American Journal Cardiology**, v.14, 44-852, 1964.

WASSERMAN, K., WHIPP, B., KOYLE, S., BEAVER, W.. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise . **Journal of Applied Physiology**, v.35, p. 236-243, 1973.

WASSERMAN, K. Anaerobiosis , lactate, and gas exchange during exercise: the issues.-- **Federation. Proc.** 45 p. 2904- 2909, 1986.

WEI, M; GIBBONS, L.W.; KAMPERT, J.B; NICHAMAN, M.Z.E BLAIR, S N. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. **Annals of Internal Medicine.** 132: 8 (605-611), 2000.

WILLIAMS & WILKINS. **Guidelines For Exercise Testing and Prescription-**American College of Sports Medicine (ACSM), 5^a ed., 1995

WILMORE & COSTILL. **Physiology of sports and exercise.** Human Kinetics:1994.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Report of a WHO consultation on obesity. **Obesity, preventing and management the global epidemic.** Geneva, 1997.

ZICCARDI P; NAPPO F.; GIUGLIANO G.; ESPOSITO K.; MARFELLA R.; CIOFFI, M.; D'ANDREA F.; MOLINARI A.M.; GIUGLIANO D.. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year . *Circulation*; 105:804-809. 2002.

ZOPPINI, G.; TARGHER, G.; ZAMBONI, C.; VENTURI, C.; CACCIATORI, V.; MOGHETTI, P.; MUGGEO, M. Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**, in press.

ANEXOS

ANEXO I

TERMO DE CONSENTIMENTO ESCLARECIDO

Do protocolo de teste e treinamento

Os indivíduos a serem avaliados serão submetidos a três avaliações (inicial, intermediária e final) e a 12 semanas de treinamento, com os seguintes objetivos:

Geral: Verificar o efeito do treinamento no LV sobre a capacidade física, composição corporal, perfil lipídico e controle glicêmico de mulheres com DM 2.

Específicos: Estudar os efeitos do treinamento físico sistemático em pista de atletismo na intensidade equivalente ao LV, comparando em função de tal treinamento:

- velocidade, FC e VO₂ relativo ao LV e, o VO₂max;
- valores de composição corporal;
- valores de triglicérides, colesterol total e HDLc,
- valores de glicemia de jejum e pré e pós-sessão de exercício físico e A1c.

Direito da pessoa submetida às avaliações

Toda pessoa submetida às avaliações terá acesso a seus dados, bem como resultados finais.

Todo participante terá o direito de abandonar qualquer teste a qualquer momento sem prestar qualquer tipo de esclarecimento, mas devendo comunicar sua decisão ao responsável o quanto antes.

Riscos dos testes

Os riscos pertinentes ao protocolo de testes são aqueles pertinentes a qualquer prática de exercícios físicos extenuantes, riscos estes que podem ser esclarecidos a qualquer momento pelo responsável, e que tendem a ser minimizados pelas condições de pronto atendimento em caso de acidentes.

Utilização dos dados em pesquisa

Os resultados dos testes poderão ser utilizados para pesquisa, sendo assegurado o anonimato dos voluntários, desde que autorizado expressamente neste termo de consentimento.

Eu, _____,
portador(a) do RG n.º _____, tenho ciência de meus direitos e deveres e concordo em me submeter a estes testes, autorizando a utilização dos dados dos mesmos para fins de pesquisa.

Data ____/____/____

assinatura

ANEXO II
TABELA DE TEMPO

		1volta					2voltas				
		100 m	200 m	300 m	350 m	450 m	550 m	650 m	700 m		
6Km/h		1'00	2'00	3'00	3'30	4'30	5'30	6'30	7'00		
5Km/h		2'12	3'24	4'36	5'12	6'24	7'36	8'48	9'24		
4Km/h		3'30	5'00	6'30	7'15	8'45	10'15	11'45	12'30		
3,5Km/h		3'43	5'25	7'08	8'00	9'43	11'25	13'08	14'00		

		3voltas					4voltas				
		800 m	900 m	1000 m	1050 m	1150 m	1250 m	1350 m	1400 m		
6Km/h		8'00	9'00	10'00	10'30	11'30	12'30	13'30	14'00		
5Km/h		10'36	11'48	13'00	13'36	14'48	16'00	17'12	17'48		
4Km/h		14'00	15'30	17'00	17'45	19'15	20'45	22'15	23'00		
3,5Km/h		15'43	17'25	19'08	20'00	21'43	23'25	25'08	26'00		

		5voltas					6voltas				
		1500 m	1600 m	1700 m	1750 m	1850 m	1950 m	2050 m	2100 m		
6Km/h		15'00	16'00	17'00	17'30	18'30	19'30	20'30	21'00		
5Km/h		19'00	20'12	21'24	22'00	23'12	24'24	25'36	26'12		
4Km/h		24'30	26'00	27'30	28'15	29'45	31'15	32'45	33'30		
3,5Km/h		27'43	29'25	31'08	32'00	33'43	35'25	37'08	38'00		

		7voltas					8voltas				
		2200 m	2300 m	2400 m	2450 m	2550 m	2650 m	2750 m	2800 m		
6Km/h		22'00	23'00	24'00	24'30	25'30	26'30	27'30	28'00		
5Km/h		27'24	28'36	29'48	30'24	31'36	32'48	34'00	34'36		
4Km/h		35'00	36'30	38'00	38'45	40'15	41'45	43'15	44'00		
3,5Km/h		39'43	41'25	43'08	44'00	45'43	47'25	49'08	50'00		

10volttas

	3250 m	3350 m	3450 m	3500 m
6Km/h	32'30	33'30	34'30	35'00
5Km/h	40'00	41'12	42'24	43'00
4Km/h	50'45	52'15	53'45	54'30
3,5Km/h	57'43	59'25	1\01'08	1\02'00

9volttas

	2900 m	3000m	3100 m	3150 m
6Km/h	29'00	30'00	31'00	31'30
5Km/h	35'48	37'00	38'12	38'48
4Km/h	45'30	47'00	48'30	49'15
3,5Km/h	51'43	53'25	55'08	56'00

12volttas

	3950 m	4050 m	4150 m	4200 m
6Km/h	39'30	40'30	41'30	42'00
5Km/h	48'24	49'36	50'48	51'24
4Km/h	1\01'15	1\02'45		

11volttas

	3600 m	3700 m	3800 m	3850m
6Km/h	36'00	37'00	38'00	38'30
5Km/h	44'12	45'24	46'36	47'12
4Km/h	56'00	57'30	59'00	59'45

14volttas

	4650 m	4750 m	4850 m	4900 m
6Km/h	46'30	47'30	48'30	49'00
5Km/h	56'48	58'00	59'12	59'48

13volttas

	4300 m	4400 m	4500 m	4550 m
6Km/h	43'00	44'00	45'00	45'30
5Km/h	52'36	53'48	55'00	55'36

16volttas

	5350 m	5450 m	5550 m	5600 m
6Km/h	53'30	54'30	55'30	56'00

15volttas

	5000m	5100m	5200m	5250m
6Km/h	50'00	51'00	52'00	52'30
5Km/h	1'01'00			

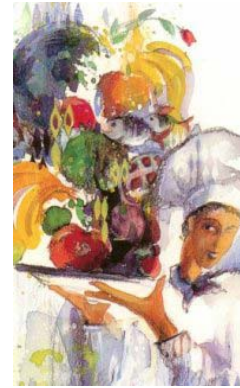
17volttas

	6050 m
6Km/h	1'00'30

17volttas

	5700m	5800m	5900m	5950m
6Km/h	57'00	58'00	59'00	59'30

**ANEXO III
LIVRO DE RECEITAS**



RECEITAS DIET E LIGHT



Dicas para deixar sua receita mais light

- 1) substituir a margarina por margarina light;
- 2) substituir o leite integral por leite desnatado;
- 3) quando na receita estiver a quantidade de açúcar, substituir pela mesma quantidade de adoçante em pó para forno e fogão;
- 4) quando possível substituir os produtos tradicionais por produtos lights.

Organização

Diabéticas (Morada do Sol e Jd. Albertina)

Simone Cristina Pizza (nutricionista)

Táisa Belli (coordenadora do projeto)

Janeiro/2005

LARANJA COM CREME

INGREDIENTES:

4 laranjas descascadas e cortadas em gomos sem pele e sem sementes

Para o creme:

½ xícara (chá) de água fria

1 pacote de gelatina incolor

½ xícara (chá) de água quente

½ xícara (chá) de adoçante em pó

½ xícara (chá) de leite em pó desnatado

suco de ½ limão

½ pote de iogurte natural desnatado

2 colheres (sopa) coco ralado desengordurado

MODO DE FAZER:

Hidrate a gelatina na água fria em seguida adicione a água quente e misture bem. Acrescente o adoçante, o leite em pó, o limão e leve ao congelador por 10 minutos. Passado o tempo bata por mais 10 minutos e acrescente o iogurte. Para servir coloque em uma taça 1 laranja em gomos, 2 colheres do creme e polvilhe com ½ colher de coco

MOUSSE DE PÊSSEGO

INGREDIENTES:

1 e ½ xícara (chá) de leite desnatado

1 colher (sopa) de pó para gelatina dietética sabor pêssego

500 g de pêssegos

3 claras em neve

1 envelope de adoçante em pó

MODO DE FAZER:

Em uma panela junte ½ xícara do leite e a gelatina em pó. Leve ao fogo baixo e deixe dissolver. Quando estiver pronta, retire, espere esfriar e coloque na geladeira para endurecer.

Bata no liquidificador o restante do leite, os pêssegos e o adoçante. Em seguida, despeje numa vasilha com as gelatinas e as claras. Misture bem e leve à geladeira em tacinhas.

Rendimento: 15 porções com 30 calorias cada

PUDIM ROMEU E JULIETA

INGREDIENTES:

- 1 xícara (chá) de adoçante me pó
- 3 goiabas sem casca e sem sementes cortadas em rodela
- 1 caixinha de creme de leite light
- 1 xícara (chá) de leite desnatado
- 3 colheres (sopa) de farinha de trigo
- 4 ovos
- 3 colheres (sopa) de adoçante em pó
- 2 xícaras (chá) de queijo branco light picado
- 1 colher (chá) de margarina light para untar a fôrma

MODO DE FAZER:

Polvilhe $\frac{1}{2}$ xícara de adoçante no fundo de uma fôrma para pudim untada.

Arrume a goiaba e espalhe o restante do adoçante.

Misture bem o creme de leite, o leite, a farinha, os ovos, as 3 colheres do adoçante, o queijo branco e bata por 1 minuto no liquidificador. Despeje na fôrma e asse em banho-maria por 40 minutos.

IOGURTE DIET

INGREDIENTES:

- 1 litro de leite desnatado
- 1 pote de iogurte natural
- 1 pacote de suco diet

MODO DE FAZER:

Ferva o leite e deixe amornar um pouco, depois misture o iogurte e deixe em um lugar que ninguém mexa por dez dias.

Depois de dez dias, coloque o pó de suco do sabor de sua preferência, mexa e depois pode beber.

Obs: só compre o iogurte na primeira vez, da outra vez que for fazer retire 3 colheres do iogurte antes de misturar o suco em pó.

IOGURTE DIET 2

INGREDIENTES:

1 litro de leite desnatado

1 pote de iogurte desnatado com consistência firme

2 colheres de sopa de leite em pó desnatado

MODO DE FAZER:

Ferva o leite, deixe-o em temperatura ambiente, misture o iogurte desnatado e o leite em pó. Deixe abafado por 12 horas – Pode-se adicionar frutas.

Rendimento: 1,2 litros

GELATINA DIET DE MORANGO

INGREDIENTES

2 caixas de morangos limpos e cortados no metade

suco de 1 limão

4 colheres (sopa) de adoçante em pó

MODO DE FAZER

Coloque os morangos e o limão em um panela e leve ao fogo por 30 minutos. Acrescente o adoçante, mexa delicadamente para não desmanchar os morangos. Espere ficar grosso, com consistência de geléia. O ponto certo é quando o fundo da panela aparecer, ao mexer o caldo. Deixe esfriar e leve a geladeira.

Rendimento: 1 cremeira cheia

MOUSSE DE MAMÃO

INGREDIENTES:

2 pacotes de gelatina diet de morango
 200 g de iogurte natural desnatado
 20 g de polpa de mamão
 3 claras em neve
 adoçante a gosto

MODO DE FAZER:

Prepare a gelatina de acordo com as instruções da embalagem e leve para gelar. Bata no liquidificador a polpa de mamão, o iogurte, a gelatina (pronta) e o adoçante. Reserve.

Na batedeira coloque as claras em neve até ficar firme. Misture delicadamente ao creme do liquidificador e leve para gelar.

BOLO DE CHOCOLATE DIET

INGREDIENTES:

1 colher (sopa) cheia de chocolate dietético em pó
 2 colheres (sopa) cheias de farinha de trigo
 1 ovo
 1 xícara (chá) de leite (100 ml)
 2 colheres (sopa) rasas de margarina light
 1 colher (sopa) cheia de amido de milho
 1 colher (chá) cheia de fermento em pó (10g)
 5 gotas de baunilha e 40 de adoçante

MODO DE FAZER:

Bata a gema com a margarina derretida. Junte o leite, a farinha de trigo, o fermento, o chocolate, a clara em neve, a baunilha e o adoçante. Despeje numa fôrma com um pouco de margarina derretida. Leve para assar em fogo brando.

BOLO DE BANANA DIET

INGREDIENTES:

1 banana-prata (média) em fatias
 4 colheres (sopa) bem cheias de farinha de trigo
 1 ovo
 40 gotas de adoçante
 1 xícara (café) de leite desnatado
 1 colher (sobr) de margarina light derretida
 1 colher (sopa) rasa de fermento em pó
 canela em pó a gosto

MODO DE FAZER:

Bata as claras em neve, depois a gema; junte o leite, a farinha e o fermento (peneirados juntos) e, por fim, o adoçante. Unte a fôrma com metade da margarina derretida e arrume-a em camadas alternadas de massa e banana. Cubra com o restante da margarina derretida e misture a canela. Leve ao forno brando para assar, durante 35 minutos.

BOLO DE CENOURA DIET

INGREDIENTES:

1 cenoura picada (pequena)
 ¼ xícara (chá) de água morna
 1 ovo
 1 colher (sopa) rasa de margarina light
 ½ xícara (chá) de adoçante
 1 tablete de fermento biológico
 1 ¼ xícara (chá) de farinha de trigo integral

MODO DE FAZER:

Cozinhe a cenoura e escorra. Coloque-a cozida e ¼ de xícara de água morna no liquidificador e bata um pouco. Acrescente o ovo, a margarina, em temperatura ambiente, o adoçante e o fermento, deixando bater por 2 minutos. Despeje o conteúdo batido em uma vasilha e misture a farinha de trigo. Coloque em uma fôrma pequena de bolo inglês, untada e polvilhada de farinha, e deixe crescer até dobrar de volume. Leve ao forno pré-aquecido a 180° por aproximadamente 30 minutos.

Obs.: o bolo de cenoura pode ser congelado por 3 meses.

BOLO DE LARANJA DIET

INGREDIENTES:

- ½ laranja-pêra com casca
- 1 gema e 2 claras
- 2 colheres (sopa) de óleo
- ½ colher (chá) de essência de baunilha
- 1 xícara (chá) de farinha de trigo
- ½ colher (sopa) de adoçante

CALDA

Suco de ½ laranja e 1 colher (sopa) rasa de adoçante

MODO DE FAZER:

Corte a laranja com casca em pedacinhos e retire as sementes. Coloque-a no copo do liquidificador juntamente com as claras, a gema, o óleo e a essência de baunilha. Bata bem. Despeje numa tigela funda e incorpore os outros ingredientes, misturando bem. Coloque em uma fôrma redonda (20 cm de diâmetro) com furo no centro, untada e polvilhada de farinha de trigo. Asse em forno pré-aquecido (180°) por aproximadamente 25 minutos ou até que, espetando um palito, este saia limpo.

PÃO-DE-LÓ

INGREDIENTES:

- 3 claras e 1 gema
- 4 envelopes de adoçante
- 3 colheres (sopa) de amido de milho
- 1 colher (sopa) rasa de fermento em pó

MODO DE FAZER:

Bata as claras em neve até obter ponto de suspiro bem firme, adicione o adoçante e a gema e bata bem. À parte, misture o amido de milho peneirado com fermento. Coloque em uma fôrma untada e asse no forno durante 20 minutos.

REQUEIJÃO LIGHT

INGREDIENTES

450 g de ricota
 ½ envelope de gelatina sem sabor
 1 colher (chá) de sal
 1 xícara de água fervente

MODO DE FAZER

Bata os três primeiros ingredientes no liquidificador, deixe descansar por uns minutos, acrescente água fervente e bata mais alguns minutos.

Rendimento: 3 copos de 250 ml

PÃO DE GLÚTEN

INGREDIENTES:

600 g de farinha de trigo
 400 g de farinha de glúten
 300 g de fermento
 550 ml de leite desnatado
 20 g de sal

MODO DE FAZER:

Peneire a farinha de trigo e a de glúten juntas. Acrescente o fermento ao leite e deixe dissolver, em seguida misture com as farinhas, com o sal e com a manteiga derretida.

Aguarde por uma hora a fermentação depois amasse bem e faça os pãezinhos com as mãos. Leve ao forno e deixe assar durante meia hora

Rendimento: 7 pãezinhos com 36 calorias cada

BOLO DIET DE FUBÁ**INGREDIENTES:**

3 ovos
 claras em neve
 2 copos de fubá
 3 copos de leite desnatado
 1 pires de queijo ralado
 1 xícara de adoçante em pó

MODO DE FAZER:

Ponha o leite na panela, o fubá, o adoçante e mexa bem até cozinhar

Bata a gema do ovo e a clara em neve.

Misture tudo muito bem e coloque para assar.

E está pronto o bolo.

TORTA**INGREDIENTES:**

2 xícaras de leite
 1 xícara de óleo
 2 ovos
 1 pitada de sal
 12 colheres de farinha de trigo
 3 colheres de queijo ralado
 1 colher de pó royal

MODO DE FAZER:

bater tudo no liquidificador

recheio a gosto

TORTA DE MORTADELA

INGREDIENTES:

3 xícaras de farinha de trigo
 3 ovos
 1 xícara de óleo
 1 colher de margarina
 1 xícara de leite
 sal
 pimentão verde e vermelho
 pimenta a gosto
 200 g de mortadela
 1 colher de pó royal
 1 lata de ervilha
 3 tomates maduros
 salsa e cebola a vontade
 3 colheres de queijo ralado

MODO DE FAZER:

Picar todos os ingredientes bem fininhos, misturar tudo muito bem e colocar para assar em forma untada.

BISCOITO DE QUEIJO

INGREDIENTES:

1 ovo
 1 colher de margarina
 2 colheres de queijo ralado
 1 xícara de leite
 1 colher de pó royal
 sal

MODO DE FAZER:

Misture tudo e colocar farinha de trigo até que dê para sovar a massa, fazer cordão fino e assar.

SOPA DE LEGUMES LIGHT

INGREDIENTES:

1 colher de sopa de azeite
 3 dentes de alho picado
 1 cebola picada
 1 peito de frango cozido picado
 4 folhas de acelga picadas
 2 folhas de repolho picadas
 1 chuchu cortado em cubos
 1 batata cortada em cubos
 1 abobrinha cortada em cubos
 1 talo de alho poro picado
 2 litros de água
 2 tabletes de caldo de legumes
 sal a gosto

MODO DE FAZER:

Numa panela de pressão aqueça o azeite junte o alho e a cebola e refogue 5 minutos e depois acrescente os demais ingredientes. Tampe a panela por 10 minutos.

BOLO DE CARNE MOÍDA

INGREDIENTES e MODO DE FAZER

½ kg de carne moída
 2 batatas grandes raladas
 2 cenouras raladas

Misture tudo junto, tempere com sal, cheiro verde, pimenta, cebola, pimentão, azeitona e tomate picado.

Untar o pirex com maionese, coloque a carne misturada, passar maionese por cima e assar.