



Universidade do Porto

Faculdade de Ciências do
Desporto e de Educação Física

EFEITOS FISIOLÓGICOS DA ATIVIDADE FÍSICA SUAVE E ROTINEIRA SOBRE OS DIVERSOS SINAIS E SINTOMAS DO DIABETES MELLITUS - TIPO 2

Elton Alves de Andrade

Junho de 2003

UNIVERSIDADE DO PORTO
FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E DE EDUCAÇÃO FÍSICA

**EFEITOS FISIOLÓGICOS DA ATIVIDADE FÍSICA
SUAVE E ROTINEIRA SOBRE OS
DIVERSOS SINAIS E SINTOMAS DO
DIABETES MELLITUS – TIPO 2**

*Dissertação apresentada ao Mestrado em
Ciência do Desporto, Área de
Especialização de Desporto de Recreação
e Lazer, da Faculdade de Ciências do
Desporto e de Educação Física da
Universidade do Porto – Portugal, para a
obtenção do Título de Mestre.*

Orientando: Elton Alves de Andrade

Orientador: Prof. Dr. José Alberto Ramos Duarte

PORTO
Junho de 2003

ANDRADE, Elton Alves

Efeitos fisiológicos da atividade física suave e rotineira sobre os diversos sinais e sintomas do diabetes mellitus – tipo 2 / Elton Alves de Andrade. – Porto: Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto – Portugal, 2003.
xv, 1-113 p.

Dissertação apresentada ao Mestrado em Ciência do Desporto, Área de Especialização de Desporto de Recreação e Lazer, para a obtenção do Título de Mestre em Ciência do Desporto.
Bibliografia: p. 93-113

Índice para Catálogo Sistemático

1. DIABETES TIPO 2
2. ATIVIDADE FÍSICA
3. GLICEMIA
4. INSULINA
5. MORFOMETRIA

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, José Bernardino e Aurora Alves, um pedreiro e uma costureira que conseguiram criar 12 filhos, com união, dignidade, amor, carinho e, acima de tudo, ensinaram-me o que é ter caráter e fé.

Obrigado minha mãe por apoiar-me nos momentos difíceis da minha vida, e ao meu pai, que, mesmo não estando mais neste plano espiritual, sempre esteve presente, principalmente nas horas de angústia e sofrimento.

Às minhas irmãs, irmãos, sobrinhos, cunhadas e cunhados, obrigado pelo apoio, compreensão, paciência e o amor de vocês. Desculpe pelos momentos de ausência.

A Deus, que não me abandonou em nenhum momento durante esta caminhada, fazendo-me descobrir que: "Deus está em tudo e devemos buscá-lo onde ele está mais próximo. . .

Dentro de nós ".

AGRADECIMENTOS

À Professora Luzia Guimarães, ex-reitora da Universidade Federal de Mato Grosso, por proporcionar este momento tão importante na minha vida.

À Reitoria da Universidade Federal de Mato Grosso e à Faculdade de Educação Física, pelo apoio dado à nossa formação acadêmica.

À Direção e aos funcionários do Hospital Universitário Júlio Müller, que não mediram esforços na realização dos exames laboratoriais e na aprovação desta pesquisa.

Ao Centro Regional de Referência da Saúde do Estado de Mato Grosso e aos seus funcionários, pelo apoio dado pela sua equipe multiprofissional, cedendo os pacientes e liberando os exames.

A todos os pacientes envolvidos nesta pesquisa, agradeço de coração.

À Professora Sandra Coelho, Sub-Secretária de Saúde do Estado de Mato Grosso, pelas doações feitas.

A Dr^a Izabela, chefe do ambulatório 3, setor de diabetes do Hospital Universitário Júlio Müller, pelo acompanhamento dos pacientes e pela dedicação e apoio prestados.

À amiga Nilzalina, pelo incentivo, apoio e pela amizade construída.

Aos funcionários da Faculdade de Ciência do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto – Porto - Portugal, Dona Rosa, Dona Sílvia, dentre muitos outros, que sempre me atenderam com muito carinho e respeito durante a minha estada neste país.

Aos amigos de turma: Sara, Zé Carlos, Helena, Patrícia, Pimentel, Guida, Nilzalina, Maria Emília, Sandra e todos os outros. Obrigado pelo companheirismo e pela amizade.

Ao meu irmão Elias Alves de Andrade pelo apoio e confiança em mim depositado.

À amiga Silvia Maria Pigueira de Andrade pelo apoio, presteza, dedicação e competência. Obrigado por tudo.

Aos Professores da Faculdade de Ciência do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto – Porto – Portugal, que contribuíram de forma direta para o meu crescimento profissional e acadêmico.

A todas as pessoas que de alguma forma contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho.

Ao Professor Dr. José Alberto Ramos Duarte que, mesmo apesar da distância, não mediu esforços em orientar-me, mostrando desde o início determinação, empenho, interesse, preocupação, transparência e tranqüilidade, acreditando que este poderia ser um bom trabalho. Obrigado Professor pela sua dedicação, carinho, confiança e pela amizade construída.

À amiga Rosalina, secretária da Reitoria da Universidade do Porto, pelo apoio, atenção, carinho e principalmente dedicação e profissionalismo, demonstrados nos momentos mais difíceis da minha estada em Portugal. Muito obrigado.

À amiga Dr^a Márcia Queiroz Latorraca, Docente do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Mato Grosso, que com a sua simplicidade, presteza e dedicação, aliados à sua competência, não mediu esforços em momento algum, para co-orientar-me neste trabalho. Agradeço do fundo do meu coração.

Ao meu amigo Celso Roberto Afonso, que auxiliou-me na parte de informática. Obrigado pela confiança, dedicação e empenho, numa das fases mais difíceis deste trabalho.

À laboratorista Rosicélia, do Hospital Universitário Júlio Müller, responsável por todas as coletas de sangue e análises, cuidando com seriedade e extremo profissionalismo de todos os resultados.

À Faculdade de Ciência do Desporto e Educação Física, da Universidade do Porto - Porto – Portugal, pela oportunidade dada.

À cidade “Invicta” Porto e, em especial Espinho, que me acolheram com tanto carinho e simpatia. Sentirei saudades.

A Nossa Senhora da Conceição, companheira, amiga e confidente nas noites infindáveis.

O Senhor é o meu pastor e nada me faltará. Ele me faz repousar em pastos verdejantes. Leva-me para junto das águas de descanso; refrigera-me a alma. Guia-me pelas veredas da justiça por amor do seu nome. Ainda que eu ande pelo vale da sombra da morte, não temerei mal nenhum, porque tu estás comigo; o teu bordão e o teu cajado me consolam. Preparas-me uma mesa na presença dos meus adversários, unges-me a cabeça com óleo e o meu cálice transborda. Bondade e misericórdia certamente me seguirão todos os dias da minha vida; e habitarei na Casa do Senhor para todo o sempre (Salmo 23).

ÍNDICE GERAL

ÍNDICE DE FIGURAS	viii
ÍNDICE DE TABELAS	xi
ÍNDICE DE QUADROS	xii
RESUMO	xiii
ABSTRACT	xiv
RÉSUMÉ	xv
1 - INTRODUÇÃO	1
2 - OBJETIVOS	7
2.1 - Geral	7
2.2 - Específicos	7
3 - HIPÓTESES	9
4 - REVISÃO DE LITERATURA	11
4.1 - História do diabetes	11
4.2 - Patogênese do diabetes tipo 2	13
4.3 - Exercício físico e tratamento do diabetes mellitus	21
5 - MATERIAL E MÉTODOS	31
5.1 - Modelo de estudo	31
5.2 - Caracterização da região de estudo	32
5.3 - Local e período do estudo	34
5.4 - Descrição da população analisada (amostra)	36
5.5 - Plano amostral	36
5.6 - Divulgação do programa	37
5.7 - Definição final da amostra	37
5.8 - Termo de consentimento	38
5.9 - Planejamento alimentar	38
5.10 - Refeição teste (pós-prandial)	39
5.11 - Programa de exercício físico (tipo e características)	40
5.12 - Prescrição do exercício físico	43
5.13 - Coleta de sangue, urina e determinações bioquímicas	44
5.13.1 - Glicemia de jejum e pós-prandial	44

5.13.2 - Hemoglobina glicosilada (HbA _{1c}).....	45
5.13.3 - Clearance de creatinina.....	45
5.14 - Exames médicos.....	46
5.15 - Medidas antropométricas.....	48
5.16 - Sinais vitais.....	50
5.17 - Análise estatística.....	51
6 - RESULTADOS	53
6.1 - Caracterização populacional.....	53
6.2 - Evolução do estado nutricional, metabólico e da função renal.....	59
7 - DISCUSSÃO	81
8 - CONCLUSÃO	91
9 - BIBLIOGRAFIA	93
ANEXOS	115
APÊNDICES	123

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Etapas que contribuem para a ação da insulina celular: Nível de pré-receptor (difusão transcapilar de insulina), nível de receptor (ligação e ativação da tirosina-quinase) e nível de pós-receptor (cascata da ativação intracelular).....	16
Figura 2 – Pacientes do Grupo Exercitado.....	31
Figura 3 – Vista parcial da área central da cidade de Cuiabá/MT.....	33
Figura 4 – Vista parcial do Hospital Universitário Júlio Muller.....	35
Figura 5 – Exercícios de alongamento dos membros superiores.....	41
Figura 6 – Exercícios de flexão dos membros inferiores.....	42
Figura 7 – Exame Clínico do Fundo de Olho.....	47
Figura 8 – Valores médios e respectivos desvios-padrão do peso corporal nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado, nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	62
Figura 9 – Valores médios e respectivos desvios-padrão do peso corporal nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	63
Figura 10 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da razão cintura/quadril nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	64
Figura 11 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da razão/cintura quadril nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	65

Figura 12 – Valores médios e respectivos desvios-padrão das dobras cutâneas nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	66
Figura 13 – Valores médios e respectivos desvios-padrão das dobras cutâneas nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	67
Figura 14 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da glicemia de jejum nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	72
Figura 15 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da glicemia de jejum nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	73
Figura 16 – Valores médios e desvios-padrão da glicemia pós-prandial nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	74
Figura 17 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da glicemia pós-prandial nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	75
Figura 18 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da hemoglobina glicosilada nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	76

Figura 19 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da hemoglobina glicosilada nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	77
Figura 20 – Valores médios e respectivos desvios-padrão do clearance de creatinina nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	78
Figura 21 – Valores médios e respectivos desvios-padrão do clearance de creatinina nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).....	79

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Características demográficas e sócio-econômicas da população total dos quatro sub-grupos estudados.....	53
Tabela 2 – Aspectos gerais da doença e do tratamento da população total e dos quatro sub-grupos estudados.....	55
Tabela 3 - Perfil nutricional inicial da população total e dos quatro sub-grupos estudados.....	56
Tabela 4 - Perfil metabólico inicial da população total e dos quatro sub-grupos estudados.....	57
Tabela 5 - Características iniciais da população total e dos quatro sub-grupos estudados quanto às complicações crônicas do diabetes mellitus.....	58
Tabela 6 – Variáveis morfológicas da população total estudada (homens e mulheres) dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação.....	61
Tabela 7 – Variáveis metabólicas e função renal da população total estudada (homens e mulheres) dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação.....	69

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1 - Critérios de inclusão e exclusão dos grupos sedentário e exercitado.....	36
Quadro 2 - Formação dos grupos sedentário e exercitado.....	38
Quadro 3 - Composição química dos alimentos da refeição teste.....	40

RESUMO

O objetivo deste estudo foi analisar os efeitos fisiológicos da atividade física suave e rotineira, 32 sessões de caminhada, sobre os diversos sinais e sintomas em diabéticos do tipo 2, acompanhados no Centro Regional de Referência da Saúde do município de Cuiabá-MT, Brasil, no ano de 2000. Cinquenta diabéticos de ambos os sexos e com idade entre 40 e 60 anos, foram divididos entre os grupos sedentário e exercitado. O grupo exercitado (25 indivíduos) foi submetido a 50 minutos de atividade física total, sendo 30 minutos de caminhada, numa intensidade de leve à moderada, três vezes por semana, à tarde. Os parâmetros morfológicos (peso corporal, dobras cutâneas e razão cintura/quadril), bioquímicos (glicemias de jejum e pós-prandial), e clínicos (clearance de creatinina), foram avaliados no início, na 4^a, na 8^a, e na 12^a semanas, no início da manhã. Na população total estudada, o exercício físico promoveu redução do peso corporal e das dobras cutâneas, mas não alterou a razão cintura/quadril. A glicemia de jejum foi menor no exercitado em comparação ao sedentário apenas na 8^a semana. A glicemia pós-prandial e a hemoglobina glicosilada não diferiram entre os exercitados e sedentários, durante o período de acompanhamento. O clearance de creatinina do grupo exercitado, teve um aumento na 4^a semana e uma redução na 8^a e 12^a semanas, em relação aos valores iniciais. Na 8^a e 12^a semanas, os valores do grupo exercitado não diferiram do grupo sedentário. No sexo masculino o programa de treinamento não promoveu perda de peso e nem reduziu a adiposidade abdominal, mas reduziu a adiposidade subcutânea, sendo esta última menor em relação ao sedentário. A glicemia de jejum não se alterou, mas verificou-se redução da glicemia pós-prandial e do clearance de creatinina em resposta ao exercício. No sexo feminino, o exercício resultou em perda de peso corporal significativa, com repercussão sobre a adiposidade subcutânea (dobras cutâneas), mas não influenciou a adiposidade visceral (razão cintura/quadril), a glicemia de jejum e pós-prandial, a hemoglobina glicosilada e o clearance de creatinina. Analisando o conjunto dos resultados obtidos, conclui-se que, no sexo masculino, o exercício físico crônico teve um efeito benéfico sobre o perfil metabólico, possivelmente por interferência na ação da insulina sobre o músculo esquelético.

ABSTRACT

This study aims at analyzing the physiological effects of light and routine physical activity, 32 walking sessions. The several signs and symptoms in persons with type 2 diabetes were observed at the Regional Health Reference Center in Cuiabá-MT, Brazil, during the year 2000. Fifty people of both sexes, between 40 and 50 years old and diagnosed for diabetes were divided into a sedentary and an exercised group. The exercised group (25 individuals) was submitted to 50 minutes of total physical activity, 30 minutes of walking at a light to moderate intensity, three times a week in the afternoon. The morphological (body weight, cutaneous folds, and waist/hip ratio), biochemical (fasting and post prandial glucemia), and clinical (creatinine clearance) parameters were evaluated at the beginning of the study, and at the 4th, 8th, and 12th weeks, always in the first part of the morning. In the population studied, the physical exercise promoted the reduction of body weight and of cutaneous folds, but did not alter the waist/hip ratio. The fasting glucemia was lower in the exercised group than in the sedentary one only in the 8th week. The post prandial glucemia and glucose hemoglobin did not differ between the groups during the period of the study. The creatinine clearance in the exercised group had an increase in the 4th week and a reduction in the 8th and 12th weeks, in relation to the initial values. In the 8th and 12th weeks, the values of the exercised group did not differ from those of the sedentary group. Among the male subjects, the training program did not promote loss of weight nor reduced abdominal adiposity, but it reduced subcutaneous adiposity, this being less than for the sedentary group. The fasting glucemia was not altered, but a reduction of post prandial glucemia and of creatinine clearance was noticed as a response to the exercise. In the female subjects, the exercise resulted in significant loss of body weight with reflection on subcutaneous adiposity (cutaneous folds), but it did not influence visceral adiposity (waist/hip ratio), fasting and post prandial glucemia, glucose hemoglobin and creatinine clearance. Analyzing the whole of the results, we can conclude that in males, chronic physical exercise has a beneficial effect on the metabolic profile, possibly due to interference in the action of insulin over the skeletal muscle.

RÉSUMÉ

L'objectif de cette étude a été d'analyser les effets physiologiques de l'activité physique modérée et régulière, 32 sessions de marche, sur les divers signaux et symptômes chez des diabétiques du type 2, accompagnés dans le Centre Régional de Référence de la Santé du municiple de Cuiabá-MT, Brésil, pendant l'année 2000. Cinquante diabétiques des deux sexes et d'âge entre 40 et 60 ans, furent divisés entre les groupes sédentaire et d'exercice. Le groupe d'exercice (25 individus) fut soumis à 50 minutes d'activité physique totale, dont 30 minutes de marche, d'une intensité légère à modérée, trois fois par semaine, l'après-midi. Les paramètres morphologiques (poids corporel, plis cutanés et rapport taille/hanche), biochimiques (glycémies de jeûne et après repas), et cliniques ("clearance" de créatinine), furent évalués au début, à la 4ème, à la 8ème, et à la 12ème semaines, en début de matinée. Dans la population totale étudiée, l'exercice physique a provoqué une réduction du poids corporel et des plis cutanés, mais n'a pas altéré le rapport taille/hanche. La glycémie de jeûne fut moindre dans le groupe d'exercice en comparaison au groupe sédentaire seulement la 8ème semaine. La glycémie après repas et l'hémoglobine glycosée n'ont pas différencié entre les patients en exercice et les sédentaires, durant la période d'accompagnement. La "clearance" de créatinine du groupe d'exercice, a eu une augmentation dans la 4ème semaine et une réduction dans les 8ème et 12ème semaines, en relation aux valeurs initiales. Dans les 8ème et 12ème semaines, les valeurs du groupe d'exercice n'ont pas différencié du groupe sédentaire. Pour les patients du sexe masculin le programme d'entraînement n'a pas provoqué de perte de poids ni n'a réduit l'adiposité abdominale, mais a réduit l'adiposité sous-cutanée, cette dernière étant moindre en relation à celle du groupe sédentaire. La glycémie de jeûne ne s'est pas altérée, mais on a vérifié une réduction de la glycémie après repas et de la "clearance" de créatinine en réponse à l'exercice. Pour les patientes du sexe féminin, l'exercice a eu pour résultat la perte de poids corporel significative, avec répercussion sur l'adiposité sous-cutanée (plis cutanés), mais n'a pas eu d'influence sur l'adiposité viscérale (rapport taille/hanche), la glycémie de jeûne et après repas, l'hémoglobine glycosée et la "clearance" de créatinine. Analysant l'ensemble des résultats obtenus, on conclut que, pour le sexe masculin, l'exercice physique chronique a eu un effet bénéfique sur le profil métabolique, probablement par interférence dans l'action de l'insuline sur le muscle squelettique.

1 – INTRODUÇÃO

Registra-se, atualmente, um crescimento muito grande na população mundial do número de doenças crônicas não transmissíveis que merecem atenção especial. O diabetes é uma destas doenças com a qual convivem hoje milhares de pessoas de todas as classes sociais (Lessa, 1998). Trata-se, portanto, de um problema de saúde pública (Lessa, 1998, Halimi, 1999).

O diabetes mellitus é caracterizado por uma deficiência absoluta ou relativa de insulina que irá influenciar negativamente o metabolismo dos carboidratos, proteínas e lipídios corporais, assim como a distribuição de água, vitaminas e minerais. Durante a sua evolução, dependendo do controle metabólico obtido, podem advir complicações agudas e crônicas (Oliveira, 1999).

As duas categorias gerais mais comuns dessa doença são denominadas de tipo 1 e tipo 2 (Lerário, 1997; Unger e Foster, 1998).

O diabetes do tipo 1 é responsável por 5 a 10% dos casos de diabetes (Eisenberth et al., 1994), engloba a maioria dos casos devido primariamente à destruição das células β das ilhotas de Langerhans do pâncreas, propensas à cetose. Estas formas incluem aquelas que são atribuídas a processos auto-imunes e os de etiologia desconhecida (diabetes idiopático). Acomete principalmente crianças e adolescentes, porém pode ter início em qualquer idade, até mesmo, na oitava e nona décadas de vida (OMS, 1997).

O diabetes do tipo 2 responde por 90 a 95% de todos os pacientes com diabetes (Harris, 1996). Caracteriza-se por uma resistência tecidual à ação da insulina, presente desde o início do quadro, e uma deficiência de insulina que se exacerba no decorrer da doença. A maioria dos pacientes é obesa, e a cetoacidose é menos comum em comparação com o diabetes do tipo 1. A hiperglicemia geralmente se desenvolve de forma gradual e, como nos estágios iniciais, não é suficiente para promover os sintomas clássicos, permanecendo a doença não diagnosticada por vários anos (Soares et al., 1999).

O diabetes do tipo 2 é heterogêneo e poligênico, tendo sido identificados os genes responsáveis em determinados sub-tipos desta doença (Lê Roith et al., 2000). Existem múltiplos genes de diabetes, sendo provável que mais de um gene esteja envolvido em cada paciente individualmente. Alguns fatores ambientais conhecidos são a obesidade, o estilo de vida sedentário e o envelhecimento.

A obesidade é, provavelmente, o principal fator ambiental a contribuir para o aumento da incidência do diabetes tipo 2, tendo sido identificados alguns fatores hormonais, genéticos e ambientais que predispõem a ela (Olefsky, 2002).

A resistência à insulina, alteração metabólica característica da maioria dos pacientes, pode ocorrer muitos anos antes do desenvolvimento de hiperglicemia (Warram et al., 1990). Em consequência da resistência à insulina, as células β passam a produzir quantidades maiores de insulina e, se for suficiente, a hiperinsulinemia compensatória manterá os níveis de glicose na faixa da normalidade.

Nos indivíduos propensos a desenvolver diabetes, ocorre diminuição da função da célula β , com insuficiência relativa de insulina (Olefsky, 2002). A resistência à insulina associada à falência das células β leva ao estado diabético hiperglicêmico descompensado.

A prevalência do diabetes vem crescendo acentuadamente com o processo acelerado da industrialização, urbanização e crescimento populacional ocorridos nos últimos anos. Essas mudanças de hábitos e estilos de vida ocasionaram a redução da atividade física e o desenvolvimento da obesidade que, associados ao estresse da adaptação aos grandes centros urbanos, fomentaram a eclosão da doença entre pessoas geneticamente pré-dispostas.

Por outro lado, também foi notável nestes centros o aumento na esperança de vida da população pelo acesso ao saneamento básico, as vacinas e antibióticos, especificamente entre os diabéticos. Muitos destes receberam os benefícios do tratamento, influenciando favoravelmente no

prolongamento de suas vidas e, conseqüentemente, no aumento da prevalência da doença (Oliveira, 1999).

A previsão do *Health Economics Study Group*, da Federação Internacional de Diabetes – IDF, para o ano de 2025, é de que, cerca de 300 milhões de pessoas no mundo estarão com a doença (Gruber et al., 1998).

Os resultados do Estudo Multicêntrico sobre a prevalência do diabetes mellitus no Brasil, realizado no final da década de 80, mostraram que 7,5% dos indivíduos entre 30 e 69 anos de idade tinham diabetes confirmado, taxa que aumentava com a idade. O grupo de 60 a 69 anos, atingia 17,4% das pessoas (Malerbi e Franco, 1992).

O diabetes aumenta o risco de morbidade e mortalidade com o desenvolvimento de complicações vasculares, renais, cardíacas, neurológicas, oftalmológicas e infecciosas. Nos países desenvolvidos, como os Estados Unidos, a retinopatia diabética é a primeira causa de cegueira em adultos com idade de 20 a 74 anos (Ferris et al., 1999), e a nefropatia diabética responde por 40% dos novos casos de doença renal terminal (Ritz e Orth, 1999).

O diabetes é a primeira causa de amputação de membros nos EUA (Reiber et al., 1995). Doenças cardíacas e acidentes vasculares cerebrais ocorrem com uma freqüência duas a quatro vezes maior em adultos com diabetes do que em adultos sadios (Olefsky, 2002).

No Brasil são escassos os dados quanto à morbidade e mortalidade relacionados ao diabetes. Em Ribeirão Preto, cidade do interior de São Paulo, entre 546 diabéticos do tipo 2, com evolução da doença variando de menos de 1 ano até 43 anos e níveis de hemoglobina glicosilada de 12,1%, foi observada a seguinte prevalência de complicações crônicas: retinopatia, 29,2%; nefropatia, 11,3%; e neuropatia 50,9% (Foss, 1991).

No Rio de Janeiro, entre 408 pacientes com diabetes do tipo 2 estudados, com idade média de 59,9 anos e 10,4 anos de evolução de diabetes conhecida, 32,6% apresentaram macroangiopatia, 31,1% neuropatias, 6,8% nefropatia, 64,7% hipertensão arterial e 22,8% retinopatia diabética (Oliveira et al., 1998).

Segundo o Ministério da Saúde do Brasil, cerca de 10% dos pacientes com diabetes apresentam ulcerações nos pés. Na evolução da doença, de 20 a 25% das internações hospitalares devem-se a complicações nos pés (Brasil, Ministério da Saúde, 2001).

Esses fatores levam o governo brasileiro a gastar grande parte dos recursos destinados à saúde com internações e aposentadorias.

No Brasil, a taxa de mortalidade devido à nefropatia diabética ou doença renal é de, pelo menos, 10 a 15% ao ano nos pacientes em diálise (Brasil, Ministério da Saúde, 1990). Os acidentes vasculares cerebrais são responsáveis por 6% da taxa de mortalidade em diabéticos do tipo 2, com 45 anos de idade ou mais, e os infartos agudos do miocárdio atingem 20% dos afetados pela doença em qualquer idade (Brasil, Ministério da Saúde, 1997).

As principais estratégias para o controle desta doença sustentam-se na tríade: exercício físico, alimentação e medicamentos (Cossenza e Carvalho, 1997).

Sabe-se há muitos anos sobre os benefícios do exercício físico na prevenção e no tratamento de indivíduos com diabetes do tipo 2. A sua importância é reconhecida há mais de 2000 anos, e programas de atividades físicas foram sugeridos como meio auxiliar, desde 30 a.C a 50 a.C. (Silveira Netto, 2000).

Quando feito de maneira correta, isto é, respeitando-se a individualidade de cada paciente, a intensidade e a duração, o exercício físico pode trazer grandes benefícios sobre o controle do diabetes: colabora para a queda da glicemia, promove a perda do peso corporal e, por conseguinte, melhora a ação da insulina e dos fármacos, reduzindo a necessidade de grandes doses de medicamentos, sendo que, em raros casos, contribui para a sua suspensão (Costa e Neto, 1998; Cancellieri, 1999). Além disso, o exercício combate a hipertensão arterial (Brasil, Ministério da Saúde, 2001).

Outros benefícios podem ser identificados destacando-se melhora da aptidão cardiovascular, da flexibilidade e do aumento da amplitude articular (Cancellieri, 1999). A atividade física previne a aterosclerose, por proporcionar

a redução do colesterol e dos triglicéridios sanguíneos, além de aumentar a concentração do HDL-colesterol (Costa e Neto, 1998).

Para além destes benefícios, o exercício físico contribui para o abandono do fumo, para a redução do risco de indivíduos normotensos desenvolverem hipertensão e para o controle do estresse (III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998).

Em indivíduos normais e não diabéticos, o exercício proporciona a redução do estresse por estímulos psicossociais (Keley e Seraganian, 1984), ativação diminuída do sistema nervoso simpático ao estresse cognitivo, redução favorável da depressão (Van Gall et al., 1998), aumento da auto-estima e redução das perturbações emocionais associadas com eventos estressantes (McCann e Holmes, 1984; Long, 1985).

Segundo estes autores, acredita-se que estes benefícios possam ser percebidos também em diabéticos, embora este seja um fator que tem recebido pouca atenção dos pesquisadores. Parece ter ainda importância relativa ao acréscimo salutar percebido, reduzindo o impacto do estresse e da depressão, favorecendo o controle da doença.

Normalmente, são prescritos exercícios com intensidades elevadas, com um número de frequências maior e tempo de duração prolongado como meio do tratamento do diabetes. Contudo, estes tipos de programas podem levar ao abandono precoce por parte do indivíduo, aumentar os riscos de acidentes agudos (idosos, hipertensos, indivíduos com doenças degenerativas cardiovasculares, etc), além de não serem considerados motivantes.

Programas de exercícios físicos divertidos, alegres e variados, que respeitam os princípios fisiológicos, podem desempenhar um papel importante na redução do estresse, intensificando, assim, o bem estar psicológico e melhorando a qualidade de vida do diabético (Van Gall et al., 1998).

Em adição, existem suspeitas ainda não confirmadas de que exercícios suaves e divertidos, atraentes e motivantes para estes indivíduos, podem melhorar a sensibilidade à insulina da mesma maneira que os exercícios mais intensos.

Sendo assim, as aulas de recreação e lazer devem ser enfatizadas, porque desperta a sensibilidade do indivíduo, resgatam momentos vividos no passado, liberam a criatividade e as emoções e servem como válvula de escape para o estresse, a depressão e outros fatores que influenciam negativamente no controle emocional.

Também, as atividades físicas ditas aeróbias, têm sido extensivamente recomendadas para indivíduos diabéticos, principalmente do tipo 2.

A maioria dos estudos, em que foram examinados os efeitos agudos na sensibilidade à insulina e a disponibilidade de glicose nos diabéticos do tipo 2, incluíram amostras relativamente pequenas. Há uma controvérsia quanto aos efeitos crônicos pronunciados pelo exercício físico. Alguns mostraram que o treino físico, com intensidade de leve a moderada, variando de 12 semanas a 2 anos, não melhorou o controle da glicose nos pacientes diabéticos do tipo 2.

Assim, espera-se com este estudo, esclarecer as suspeitas de que atividades físicas com intensidades de leve a moderada possam exercer influências positivas não só na melhora da sensibilidade à insulina como também, nos diversos sinais e sintomas do diabetes mellitus do tipo 2.

2 – OBJETIVOS

2.1. - Geral

Analisar os efeitos fisiológicos da atividade física suave e rotineira sobre os diversos sinais e sintomas num grupo de pacientes diabéticos do tipo 2, cadastrados no Centro Regional de Referência da Saúde do município de Cuiabá, Mato Grosso - Brasil, no ano de 2000.

2.2 - Específicos

Identificar o comportamento dos pacientes diabéticos dos grupos sedentário e exercitado, antes, durante e após o programa de treino, quanto aos seguintes parâmetros:

Morfológicos: peso, dobras cutâneas e razão cintura/quadril;

Bioquímicos: glicemias de jejum e pós-prandial, hemoglobina glicosilada;

Clínicos: clearance de creatinina.

O programa de treino físico teve a duração de 3 meses com 32 sessões de atividade física, três vezes por semana com intensidade de leve à moderada.

3 - HIPÓTESES

Existem na literatura várias citações sobre a importância do exercício físico associado à dieta e ao medicamento no tratamento do diabetes do tipo 2.

A maioria delas, fala sobre a prescrição de exercícios mais intensos, com uma frequência semanal maior, funcionando como um meio terapêutico no tratamento da doença (McArdle e Katch, 1993; Franklin, 2000). Contudo, programas de exercícios físicos deste tipo, podem motivar ao abandono precoce da atividade física, além de aumentar o risco de qualquer acidente agudo (indivíduos idosos, hipertensos, com doenças degenerativas, etc.).

De acordo com Van Gall et al. (1998), exercícios com intensidades mais leves, suaves e divertidos, podem desempenhar um papel importante na redução do estresse, intensificando o bem estar psicológico, melhorando assim, a qualidade de vida.

Em adição, há suspeitas ainda não confirmadas, de que estes exercícios possam melhorar a sensibilidade à insulina da mesma maneira que os mais intensos.

Devido às dúvidas geradas sobre este tema, aventou-se para esta pesquisa as seguintes hipóteses:

H0: Não existe correlação entre as sessões de exercícios físicos com intensidade de leve a moderada, mais especificamente a caminhada, sobre o estado nutricional, a glicemia e o clearance de creatinina em pacientes diabéticos do tipo 2.

H1: Existe correlação entre as sessões de exercícios físicos com intensidade de leve a moderada, mais especificamente a caminhada, sobre o estado nutricional, a glicemia e o clearance de creatinina em pacientes diabéticos do tipo 2.

4 - REVISÃO DE LITERATURA

4.1 - História do diabetes

Historicamente o diabetes é uma doença antiga que tem este mesmo nome desde a era pré-cristã. Em 1862, uma equipe de egiptólogos, comandados por George Ebers escavou uma sepultura na cidade de Thebes e encontrou uma raridade: papiros que datavam de 1500 a.C. Hoje, esses preciosos documentos conhecidos como “papiros de Ebers” têm considerável valor na história da medicina, pois foram os primeiros a descrever diversas doenças, dentre elas, aquela cujo sintoma era a eliminação excessiva de urina (Costa e Neto, 1998).

A palavra diabetes, em grego, significa sifão, uma analogia às mangueiras usadas para transportar líquidos de um recipiente para outro e que traduz dois sintomas clássicos da doença: a polidipsia, que caracteriza-se pelo excessivo consumo de líquidos; e a poliúria, caracterizada pelo aumento do volume urinário (Chicouri, 1986; Cancelliéri, 1999). Já o termo “mellitus” do latim significa adoçado com mel referindo-se à presença de açúcar na urina de indivíduos com a doença, distinguindo-a do diabetes insípidus, que é causada pela diminuição de reabsorção renal de água (Chicouri, 1986; Costa e Neto, 1998).

Demonstrou-se que a doença era devida ao açúcar, sendo que, na idade moderna, os métodos experimentais adquiriram uma maior importância, levando em última instância os médicos a provarem o sabor da urina. É possível que o descobrimento seja originário da própria constatação do paciente, já que era de costume na época, como medida terapêutica, a ingestão da própria urina (Costa e Neto, 1998).

Arataeus de Capadócia (séc. I e II a.C.) foi quem introduziu o termo diabetes na medicina, mas a terminologia só foi utilizada pela primeira vez pelo médico de Alexandria, Demétrio de Apamaia (séc. I a.C.).

No século XIX, Langerhans descreveu as ilhotas do pâncreas e os cientistas alemães Von Mering e Minkowski provocaram diabetes num cão retirando o seu pâncreas. No século XX, mais precisamente em 1921, Banting e Best, injetaram extrato ativo de pâncreas num cão diabético observando uma queda da glicose sangüínea. Collins, no mesmo ano, injetou o extrato pela primeira vez num menino diabético, conseguindo assim reduzir a sua glicemia.

Somente em 1950 a molécula de insulina teve a sua estrutura molecular identificada e decifrada por Sanger, surgindo assim as sulfoniluréias, os primeiros agentes anti-diabéticos orais, utilizados no tratamento.

Depois da introdução da insulino terapia por Banting e Best em 1922, a vasta maioria dos diabéticos morre devido a uma das complicações vasculares, que em geral não se desenvolvem senão muitos anos depois do aparecimento do diabetes mellitus. Assim, há um amplo período durante o qual pode-se melhorar ou, pelo menos, diminuir estas complicações, que podem ser divididas em três categorias gerais: a) macroangiopatia (arteriocoronária, cerebrovascular e doença vascular periférica); b) microangiopatia (retinopatia e nefropatia); e c) neuropatia (periférica e autonômica) (Davidson, 2001).

Entretanto, um certo número de outras intervenções exerce um efeito benéfico; é o caso do tratamento medicamentoso e não medicamentoso.

O tratamento medicamentoso do paciente diabético do tipo 2 resume-se, na sua grande maioria, ao uso de sulfoniluréias hipoglicemiantes e, em raros casos, ao uso de insulina exógena, sendo que o objetivo principal é, sem dúvida, a normalização da glicemia (Halimi et al., 1999). As sulfoniluréias estimulam a secreção de insulina, diminuindo a glicose plasmática e compreendem vários compostos: clorpropamida, glibenclamida, glipizida, glicazida e glimepirida, cujo efeito clínico é semelhante (Brasil, Ministério da Saúde, 2001).

A dieta representa uma das mais importantes intervenções para o diabetes do tipo 2, mas para que isto ocorra deve haver uma mudança radical nos hábitos de vida, principalmente nos hábitos alimentares dos pacientes e, se possível, de toda a sua família (Halimi, 1999). Planos alimentares baseados na avaliação nutricional do indivíduo e no estabelecimento de objetivos

terapêuticos específicos, levando em consideração aspectos nutricionais, médicos e psicossociais, substituíram as dietas com distribuição calórica dos macronutrientes (Muls, 1998).

Além das sulfoniluréias hipoglicemiantes e da dieta, o exercício físico regular tem sido extensivamente recomendado por médicos e especialistas na doença, deixando de ser um antagonista para ser um aliado no tratamento. A sua prática promove benefícios fisiológicos e psicológicos, sendo que, estudos epidemiológicos têm evidenciado uma relação entre o nível de exercício físico à incidência de diabetes do tipo 2 (Cancellieri, 1999).

Entretanto, a frequência apropriada, bem como a intensidade, duração e métodos dos exercícios devem ser bem identificados para os diabéticos do tipo 2, para se alcançar um bom controle metabólico (Gordon, 1995).

4.2 - Patogênese do diabetes tipo 2

O diabetes tipo 2 é uma desordem endócrina fenotipicamente heterogênea, não sendo portanto explicada por um único mecanismo patológico.

A deficiência relativa de insulina, a resistência à insulina, a superprodução da glicose pelo fígado e a redução da sua utilização pelos tecidos periféricos, alterações comumente encontradas (Reaven, 1998), contribuem para a intolerância à glicose e hiperglicemia, características do diabetes mellitus (De Fronzo, 1997).

Pacientes diabéticos do tipo 2 com hiperglicemia grave, quando submetidos ao teste de tolerância oral à glicose, apresentam insulinemia de jejum que, após a estimulação, faz com que este valor se torne maior em relação a sujeitos controles de mesma idade e peso corporal. Entretanto, é importante enfatizar que a resposta insulínica, embora aumentada, em termos absolutos encontra-se deficiente quando avaliada em relação à hiperglicemia (De Fronzo, 1997). Mesmo nos estudos em que a concentração de insulina de

jejum era "normal", esta encontrava-se próxima da faixa limítrofe (De Fronzo, 1997).

A secreção de insulina em resposta a estimulação com glicose intravenosa ou oral é muito heterogênea em diabéticos do tipo 2. Essa heterogeneidade é explicada em parte pelas diferentes etiologias do diabetes do tipo 2, isto é, resistência à insulina (De Fronzo, 1988) *versus* redução da secreção do hormônio (Arner et al., 1991). Entretanto, grande parte da variância é explicada pela inter-relação complexa entre resposta insulínica à hiperglicemia e severidade do diabetes (De Fronzo, 1988).

Apesar de um grande corpo de evidências mostrarem a presença de hiperinsulinemia e resistência à insulina, como antecedentes do diabetes do tipo 2, alguns estudos têm documentado que a deficiência absoluta de insulina com ou sem prejuízo da sensibilidade dos tecidos a esse hormônio, pode levar ao desenvolvimento do diabetes do tipo 2. Este fato é melhor exemplificado pelos pacientes com diabetes MODY (*Maturity Onset Diabetes Young*), que representa outro tipo de diabetes, caracterizado pelo aparecimento em idade precoce e herança dominante autossômica, com hiperglicemia de moderada a grave e secreção de insulina prejudicada (Polonsky, 1995; Clement et al., 1996).

Com relação ao padrão de secreção de insulina, estudos têm mostrado que a perda da primeira fase de secreção e da liberação pulsátil ou oscilatória desse hormônio, é uma das primeiras alterações detectadas na história natural do diabetes do tipo 2 (Polonsky, 1995; Polonsky et al., 1996). A perda da primeira fase de secreção de insulina tem um importante papel na preparação dos tecidos-alvo responsáveis pela manutenção da homeostasia da glicose, especialmente o fígado (Calles-Escadon e Robbins, 1987). A pulsatilidade parece ter um papel fundamental na produção hepática de glicose (Sturis et al., 1995), mas é improvável que tenha qualquer efeito sobre a sensibilidade à insulina.

Quanto às causas da deficiência da insulina, as observações sugerem que o declínio da função das células β pancreáticas é adquirido.

Dentre os fatores patogênicos envolvidos no prejuízo progressivo da secreção de insulina, destacam-se:

- a) Redução da massa de células β (20-40%) na presença das ilhotas de Langerhans normais e ausência de inflamação das células β pancreáticas (Maclean e Ogilvie, 1955; Gepts e Le Compte, 1981), por causa indefinida e sem relação com o avanço da idade;
- b) Redução da massa de células β e/ou secreção de insulina, devido a desnutrição fetal (Hales e Barker, 1993);
- c) Deposição de amilina (um peptídeo sintetizado pelas células β) no espaço extracelular, causando prejuízo ao transporte de nutrientes para a célula, perda da sensibilidade à glicose e/ou alterações no aparato secretor de insulina, resultando em disfunção e eventual morte celular (Ghatei et al., 1990);
- d) Resistência das células β ao GLP-I (peptídeo semelhante ao glucagon I), um estimulador da secreção de insulina (Thorens e Walber, 1993);
- e) Toxicidade da glicose, que implica em prejuízo da transcrição do gene da insulina, levando a redução da síntese e da secreção (Robertson et al., 1994);
- f) Lipotoxicidade, que interfere no metabolismo da glicose pela ativação do ciclo da glicose-ácido graxo (Randle, 1993), e na expressão de proteínas codificadoras de genes envolvidos na secreção da insulina, mediada por glicose (Randle, 1993);
- g) Alteração do metabolismo mitocondrial, que tem um papel crucial na secreção de insulina (Randle, 1993).

A ação da insulina tem um papel crucial para a regulação do metabolismo da glicose e resulta de uma seqüência complexa de eventos extracelulares e intracelulares (Garvey e Birbaum, 1993; Kahn, 1994). Os defeitos no pré-receptor, receptor e pós-receptor, podem contribuir para a resistência à insulina.

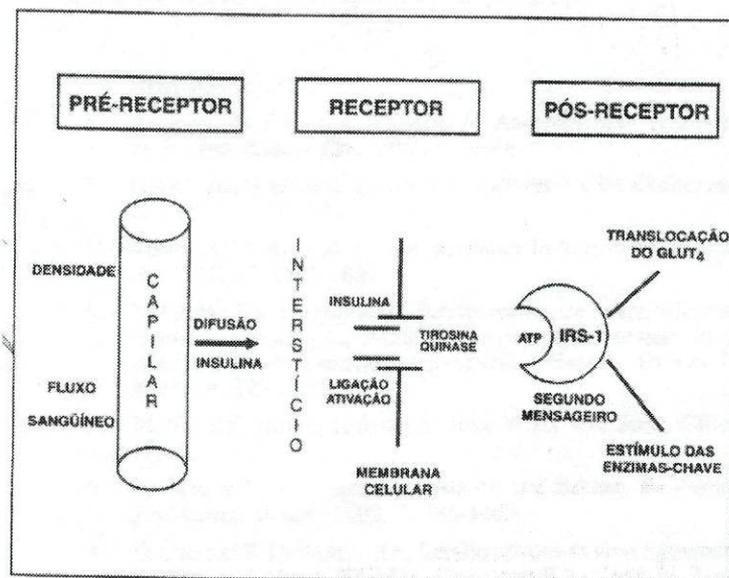


Figura 1 – Etapas que contribuem para a ação da insulina celular: Nível de pré-receptor (difusão transcápicular de insulina), nível de receptor (ligação e ativação da tirosina-quinase) e nível de pós-receptor (cascata da ativação intracelular).

A densidade capilar, a difusão da insulina através dos capilares, os tipos de fibras musculares e o fluxo sangüíneo são considerados eventos que antecedem a interação hormônio-receptor.

Para atingir os tecidos-alvo, a insulina deve difundir-se através do endotélio capilar. A redução da densidade capilar (Lillioja et al., 1987) e os defeitos na difusão (Bergman et al., 1992) são fatores que limitam a ação deste hormônio.

O tipo de fibra muscular também pode ser determinante da sensibilidade à insulina (Krotkiewski et al., 1990). Existe uma correlação positiva entre a severidade da resistência à insulina e a redução do número de fibras oxidativas de contração lenta (tipo I). Ao contrário, a captação de glicose é inversamente relacionada ao número de fibras do tipo IIb, fibras glicolíticas de contração rápida, que são resistentes à insulina. Um desarranjo na composição das fibras pode ser um fator que contribui para a resistência à insulina verificada no diabetes tipo 2 (Lillioja et al., 1987).

O aumento do fluxo sangüíneo para os tecidos sensíveis à insulina, influencia a captação da glicose no estado pós-prandial. A resistência à insulina verificada em pacientes diabéticos tem sido associada a defeitos na ação vasodilatadora deste hormônio, causando redução do fluxo sangüíneo para os tecidos (Anderson et al., 1991) e, conseqüentemente, diminuição da captação da glicose.

Defeitos específicos na ligação da insulina com o receptor, e/ou anormalidades na função do receptor, podem contribuir para o estado de resistência ao hormônio (Goldstein e Khan, 1992). Alguns estudos têm verificado redução do número de receptores de insulina na superfície celular (*downregulation*), e defeitos na sua internalização e processamento (Molina et al., 1989; Trichitta et al., 1989). A atividade tirosina quinase do receptor, um dos principais mecanismos de sinalização da insulina, encontra-se severamente reduzida em diabéticos do tipo 2 (Theis et al., 1980; Caro et al., 1987).

Os defeitos pós-receptor podem ser explicados por um destes três distúrbios metabólicos: redução da geração de segundos mensageiros da insulina; diminuição do transporte de glicose para o meio intracelular; ou anormalidade em passos enzimáticos críticos envolvidos na utilização da glicose (Garvey e Birnbaum, 1993; Kahn, 1994).

Deficiência na fosforilação de substratos protéicos endógenos, em resíduos de tirosina pode causar resistência à insulina. Almind et al.(1993) observaram em pacientes diabéticos uma mutação do gene do IRS-1 (primeiro substrato do receptor de insulina), um dos segundos-mensageiros da insulina mais freqüentemente estudados (Garvey e Birnbaum, 1993).

O transporte de glicose é ativado após a geração de segundos-mensageiros para a insulina. Esse efeito é produzido pela translocação de um grande *pool* intracelular de transportadores de glicose (GLUT's) dos microssomas para a membrana plasmática. O GLUT4 (transportador de glicose 4), é o transportador insulino-regulável encontrado nos tecidos insulino-sensíveis, ou seja, músculo e adipócitos (Kahn, 1994). Alguns pesquisadores têm observado a redução da atividade do transportador de glicose nos

adipócitos (Bolinder et al., 1982; Kashiwagi et al., 1983) e no tecido muscular de indivíduos diabéticos do tipo 2 (Kahn, 1992) devido, pelo menos em parte, a um defeito na cascata de fosforilação-desfosforilação de proteínas intracelulares estimuladas pelo receptor de insulina (Carey et al., 1995).

Uma vez captada, a glicose pode ser armazenada como glicogênio ou oxidada. Tanto a oxidação quanto o armazenamento da glicose depende da insulina. A redução da síntese de glicogênio é um dos principais defeitos que contribuem para a resistência à insulina (De Fronzo, 1992). Este defeito deve-se à diminuição da atividade da glicogênio-sintase, causada pela dissociação de suas sub-unidades, devido ao aumento da oxidação dos ácidos graxos no fígado (Wititsuwannakul e Kim, 1997) e no músculo (Roden et al., 1996). A presença de altas concentrações de amilina pode contribuir para a redução da síntese de glicogênio (Cooper et al., 1988; Nishi et al., 1990).

A oxidação representa o outro maior destino para a deposição da glicose. O regulador chave da oxidação da glicose é a desidrogenase pirúvica, uma enzima cuja atividade também é regulada pela insulina. O aumento da taxa de oxidação dos ácidos graxos, verificada em pacientes diabéticos do tipo 2, promove a redução da atividade da desidrogenase pirúvica e de outras enzimas chaves envolvidas na via de oxidação da glicose (De Fronzo, 1992).

O aumento do Fator de Necrose Tumoral α (TNF- α) tem profundo efeito sobre o metabolismo dos lipídios e a regulação do metabolismo da glicose. O TNF- α inibe a fosforilação do receptor de insulina, do IRS-1 (Hotamisligil et al., 1995) e de outras proteínas celulares, reduzindo a captação de glicose pelo tecido adiposo e muscular (Lang et al., 1992; Hotamisligil et al., 1995).

As causas da resistência à insulina ainda não foram elucidadas, mas parecem estar relacionadas a fatores genéticos e a uma variedade de fatores ambientais (Creviston e Quinn, 2001).

Dentre os determinantes da resistência à insulina adquiridos, a idade (Hollenbeck e Reaven, 1987; Lillioja et al., 1991) e a obesidade (De Fronzo, 1988; Bonadonna et al., 1990) são os fatores mais importantes. Yki-Järvinen (1995) estimou que 35% da variabilidade da ação da insulina na população

normal podem ser explicados por esses dois fatores sozinhos. Com o avançar da idade, há um declínio progressivo da sensibilidade à insulina, embora em termos absolutos o efeito desta variável seja modesto (Hollenbeck e Reaven, 1987; Lillioja et al., 1991).

A obesidade exerce o principal efeito negativo sobre a sensibilidade à insulina (De Fronzo, 1988; Bonadonna et al., 1990). A quantidade total de gordura corporal e a sua distribuição, manifestada pelo aumento da razão cintura/quadril (obesidade abdominal ou andróide), tem um efeito deletério especial sobre a sensibilidade à insulina. Este efeito está relacionado com a alta taxa lipolítica do tecido adiposo de depósito, o que resulta em aumento da concentração de AGL portal e periférico, causando a resistência hepática e muscular, respectivamente (De Fronzo, 1997).

O tabagismo tem sido associado ao desenvolvimento da resistência à insulina, e a sua interrupção promove a reversão deste quadro. O aumento da resistência à insulina está relacionado com a vasoconstrição promovida pela ação do sistema nervoso simpático. Contudo, o decréscimo nos níveis da atividade física devido aos efeitos adversos do fumo sobre os sistemas cardiovascular e respiratório, pode ser prejudicial à sensibilidade à insulina (De Fronzo, 1997).

Finalmente, o sedentarismo é um outro fator adquirido que tem sido associado com a resistência à insulina (Eriksson e Lindgard, 1996). A atividade física melhora a ação deste hormônio (De Fronzo, 1997), por existir uma íntima relação entre a capacidade aeróbia máxima (VO_{2max}) e a deposição de glicose por mediação da insulina, sendo demonstrado tanto em indivíduos diabéticos quanto normais com peso e idades similares (Yki-Järvinen, 1995), comprovando que a inatividade física, contribui negativamente para a resistência à insulina.

A manutenção da homeostasia da glicose é controlada primariamente pela insulina e hiperglicemia; isto é, o efeito de ação das massas da glicose que promoverá a sua própria captação, e este fator depende de três mecanismos finamente regulados: a) supressão da produção hepática da glicose; b) estimulação da captação da glicose pelos tecidos esplâncnicos

(gastrointestinal e hepático); c) estimulação da captação de glicose pelos tecidos periféricos (De Fronzo, 1997).

A produção da glicose hepática é suprimida pela insulina e pela hiperglicemia (Bergman e Bucolo, 1974; De Fronzo, 1988). No diabetes do tipo 2, o aumento da produção de glicose pelo fígado representa um dos fatores de contribuição para a hiperglicemia, em estados pós-prandiais (Schenn e Lefèbvre, 1996). A glicose liberada pelo fígado deriva da glicogenólise ou da gliconeogênese (De Fronzo e Ferrannini, 1988). Dentre os mecanismos responsáveis pelo aumento da gliconeogênese hepática, incluem-se hiperglucagonemia (Baron et al., 1987); elevação das concentrações circulantes de precursores gliconeogênicos (Consoli et al., 1989); aumento da oxidação de ácidos graxos; elevação da sensibilidade ao glucagon; e diminuição da sensibilidade à insulina (Groop et al., 1989). Embora a maioria dos estudos sustentem o aumento da gliconeogênese como a principal causa da elevação da produção da glicose hepática no diabético do tipo 2 (Consoli et al., 1989; Consoli et al., 1990), a glicogenólise contribui de forma positiva para esta elevação (Cusi et al., 1996).

Um segundo mecanismo que poderia contribuir para a hiperglicemia é a diminuição da captação da glicose pelos tecidos esplâncnicos: fígado e sistema gastrointestinal. Em pacientes diabéticos, no entanto, parece não haver defeito na captação da glicose por estes tecidos (De Fronzo, 1997).

Os tecidos periféricos são os principais sítios de resistência à insulina, sendo o tecido muscular o local onde a deposição de glicose encontra-se mais prejudicada (De Fronzo, 1997). O tecido adiposo e outros tecidos também são responsivos à insulina, mas do ponto de vista quantitativo, é responsável pela deposição de menos de 5% de uma carga de glicose ingerida ou infundida (Bjorntorp e Sjostron, 1978; Jansson et al., 1994).

Assim, o prejuízo na supressão da produção da glicose hepática e a diminuição da captação da glicose pelo tecido muscular contribuem quase que igualmente para a intolerância à glicose do diabético do tipo 2. Contudo, os estudos disponíveis não definem se os defeitos do metabolismo da glicose no tecido hepático e periférico (muscular) resultam da secreção de insulina

diminuída, da resistência à insulina ou do efeito da ação das massas da glicose, isto é, resistência à glicose (De Fronzo, 1997).

4.3 - Exercício físico e tratamento do diabetes mellitus

A atividade física é definida como qualquer forma de movimento corporal que resulta em aumento da demanda metabólica (Caspersen et al., 1985). Portanto, compreende as atividades diárias normais e relacionadas ao trabalho, os esportes competitivos e recreacionais. O exercício é considerado um componente voluntário da atividade física global. Quando um programa de exercícios é realizado regularmente para atingir um objetivo ou meta, visando à melhora da aptidão cardiorespiratória, é referido como treinamento físico ou exercício de treino. Geralmente o exercício de treino é considerado no contexto do treinamento atlético, no qual o exercício crônico é realizado para aumentar a habilidade atlética e melhorar a performance física (Ivy, 1995). Entretanto, atualmente, a maioria dos treinamentos tem sido realizada com propósitos terapêuticos, visto que reduzem o risco de doenças cardíacas, ósseas e promove a melhoria da pressão arterial.

Com relação ao tratamento do diabetes mellitus, o exercício tem sido recomendado como parte integrante do tratamento desde o século V (Borghouts e Keizer, 2000). A capacidade de o exercício reduzir a hiperglicemia também tem sido relatada por séculos (Bell et al., 1993). Elliot Joslin, um diabetologista do início do século XX, recomendava que todos os pacientes com diabetes do tipo 1 deveriam ser tratados com insulina, dieta e exercícios (Creviston e Quinn, 2001). Na época, especulou-se que o exercício não apenas reduzia a hiperglicemia, como também, melhorava a circulação prevenindo complicações como a aterosclerose. A importância do exercício no tratamento e prevenção do diabetes do tipo 2 foi estabelecida somente nas duas últimas décadas (Creviston e Quinn, 2001). Evidências recentes têm sugerido que o exercício físico regular auxilia o metabolismo dos carboidratos e beneficia o tratamento do diabetes (Ivy, 1995).

Durante a última década, um grande esforço foi dedicado ao entendimento dos mecanismos moleculares relacionados aos benefícios do exercício sobre a homeostasia da glicose.

Os estudos têm mostrado efeitos imediatos e tardios do exercício sobre a ação da insulina (Ivy et al., 1999). Os mecanismos pelos quais o exercício melhora a sensibilidade à insulina têm sido extensivamente estudados. Contudo, assim como é impossível que o diabetes tipo 2 seja atribuído a uma única causa, a melhora da resistência à insulina em resposta ao exercício não pode ser resultante dos efeitos sobre um único mecanismo (Borghouts e Keizer, 2000). Preponderam as evidências de que o exercício aumenta o transporte da glicose no músculo esquelético (Creviston e Quinn, 2001).

O transporte de glicose através das membranas celulares ocorre por difusão facilitada, portanto, a favor de seu gradiente de concentração e dependente da presença de proteínas transportadoras (GLUTs) (Machado, 1998), que se expressam em tecidos específicos (Bell et al., 1993). Foram identificados cinco tipos de GLUTs nos tecidos humanos, incluindo as isoformas: GLUT1, GLUT2, GLUT3, GLUT4 e GLUT5 (Creviston e Quinn, 2001).

O GLUT4 é a principal isoforma presente no músculo esquelético, sendo também encontrado, em menor grau, o GLUT1 e GLUT5. Os diferentes tipos de fibras musculares esqueléticas variam consideravelmente o seu conteúdo de GLUT4, e há uma íntima associação entre a concentração de GLUT4 e o transporte máximo de glicose estimulado pela insulina (Kern et al., 1990). O exercício e a insulina são os principais mediadores do transporte da glicose no músculo esquelético (Creviston e Quinn 2001). A distribuição celular de GLUT4 em condições basais, ou seja, na ausência de estímulo insulínico, é de apenas 10% na membrana plasmática e 90% presentes em membranas microssomais que constituem pequenas vesículas intracelulares.

A ligação da insulina a seu receptor aciona o mecanismo de sinalização intracelular. Sabe-se que a ligação/ativação do IRS1 com a enzima PI3-quinase é um passo essencial para ativar um sistema que promove um

rápido deslocamento das vesículas intracelulares para a superfície celular. Ao fundirem-se com a membrana plasmática, ocorre o aumento da densidade de proteínas transportadoras GLUT4 (Tsakiridis et al., 1995).

Esse mecanismo, chamado de translocação, é o responsável pelo aumento da captação da glicose, por exemplo, no estado pós-prandial, quando o gradiente de glicose está favorecido e a presença de maiores concentrações de insulina garante a translocação do transportador. À queda dos níveis insulinêmicos segue-se um processo de internalização do GLUT4, o que deve envolver a atividade da proteína clatrina que polimerizando-se promove a endocitose de pequenas vesículas formadas a partir da membrana plasmática, semelhante a outros processos de internalização, reduzindo novamente o processo de transporte da glicose nesses tecidos (Slot et al., 1991).

Estudos têm mostrado que o transporte de glicose nas células musculares é aumentado no exercício agudo. O número de GLUT4 aumenta sobremaneira após o exercício (Goodyear et al., 1990) com concomitante aumento da captação da glicose.

Embora a captação da glicose muscular estimulada por insulina encontra-se aumentada no músculo esquelético humano, os passos que antecedem esse evento, ou seja, a ligação da insulina ao seu receptor, a fosforilação do IRS-1 e a atividade da PI3-quinase mostram-se inalterados após o exercício agudo (Bonen et al., 1985), o que indica que nesta condição não ocorre aumento da atividade tirosina quinase do receptor de insulina (Borghouts e Keizer, 1999). Uma associação funcional entre glicogênio muscular e GLUT4 foi sugerida por Coderre et al. (1995). Esses autores postularam que a depleção de glicogênio promovida pelo exercício físico poderia resultar numa maior disponibilidade do *pool* de vesículas de GLUT4 livres, na tentativa de garantir uma maior captação de glicose para reposição dos estoques de glicogênio.

Em estudos feitos com diabéticos e obesos foi demonstrado que a resistência à insulina não é resultante da concentração deficiente de GLUT4 (Lund et al., 1993), mas envolve uma incapacidade da insulina na translocação do GLUT4 de seus compartimentos de estoque intracelular para a membrana

plasmática (Kelley et al., 1996). O exercício não corrige este defeito, porém contribui para a melhora do transporte da glicose estimulada pela insulina (Brozinick et al., 1993). O mecanismo de compensação não é completamente entendido, mas parece envolver o posicionamento de GLUT4 expressos em sítios intimamente associados à membrana plasmática e distal ao defeito de translocação (Ivy et al., 1999).

O exercício físico pode também ter um efeito benéfico sobre a glicemia, por reduzir a produção de glicose pós-absortiva. Isto se deve à redução da glicogenólise e gliconeogênese, sem alteração na cinética da glicose no estado de repouso (Coggan et al., 1995). Segal et al. (1991) mostraram que em indivíduos normais o treinamento de endurance reduziu a produção de glicose hepática basal em 22%. Entretanto, a produção de glicose hepática na presença de concentrações de insulina similares à encontrada no estado alimentado não diferiu entre os indivíduos sedentários e treinados (Rodnick et al., 1987). Provavelmente a diferença entre o estado basal e o estimulado em indivíduos treinados deve-se, principalmente, a diferente resposta dos tecidos periféricos, especialmente o músculo esquelético, na captação de glicose estimulada pela insulina (Ivy et al., 1999).

Em indivíduos diabéticos do tipo 2, Martin et al. (1993) mostraram que, durante o exercício, a produção de glicose hepática é normal, sendo que a captação e utilização da glicose pelos tecidos periféricos está aumentada. Em contraste a estes achados, Bogardus et al. (1984) verificaram em indivíduos diabéticos que o treinamento de endurance por 12 semanas induziu a uma significativa redução da produção da glicose basal (17%) e hepática durante a estimulação com insulina (25%). Portanto, paralelamente ao aumento da sensibilidade periférica à insulina, o treinamento físico melhora a regulação da produção de glicose hepática, contribuindo para o controle metabólico.

Se o treinamento é capaz de melhorar o transporte e o metabolismo, espera-se um aumento adaptativo do fluxo sangüíneo muscular para garantir um adequado suprimento de glicose. De fato, a densidade capilar aumenta com o treinamento de endurance tanto em indivíduos normais (Andersen e Henriksson, 1997) quanto em diabéticos do tipo 2 (Allenberg et al., 1988). A

insulina é um potente estimulador do fluxo sangüíneo muscular, sendo que o treinamento de endurance aumenta esta capacidade (Eriksson et al., 1994).

O diabetes tipo 2 tem sido associado com anormalidades nos tipos de fibras musculares, especificamente com a elevação do número de fibras glicolíticas de contração rápida e decréscimo daquelas oxidativas de contração lenta (Borghouts e Keizer, 2000). O exercício físico crônico promove modificação na composição do tipo de fibras musculares, que contribui para uma melhora da resistência à insulina. Em indivíduos não treinados, as fibras do tipo IIb compõem 26 a 35% do total das fibras do tipo II. Após diversas semanas de treinamento, há um declínio do número de fibras do tipo IIb de baixa oxidação e um aumento das do tipo IIa de oxidação moderada, sugerindo a conversão das fibras do tipo IIb em IIa (Saltin et al., 1977). Contudo, o treinamento por curto período de tempo não consegue promover essa conversão (Ivy, 1999).

É importante lembrar que a obesidade é um fator de risco para o desenvolvimento da resistência à insulina. Particularmente, a obesidade visceral, que leva a um conjunto de alterações metabólicas, entre as quais a hiperinsulinemia e a resistência à insulina (Colberg et al., 1995; Després, 1997). O aumento da massa muscular e a redução da gordura corporal favoreceriam a sensibilidade à insulina, considerando a importância do músculo esquelético na captação da glicose estimulada pela insulina (Borghouts e Keizer, 2000).

Os adipócitos viscerais têm baixa responsividade ao efeito anti-lipolítico da insulina, e isto poderia explicar as alterações do perfil lipídico comuns em diabéticos obesos (Bjorntorp, 1991). Assim, esses indivíduos apresentam concentrações de AGL no plasma aumentadas, devido ao aumento da lipólise, incapacidade da insulina de suprimi-la e à redução do clearance de AGL do plasma cuja elevação pode prejudicar a captação e o metabolismo da glicose no músculo esquelético e também aumentar a produção da glicose hepática (Borghouts e Keizer, 2000).

Por promover a redução da gordura visceral, o exercício físico crônico induz ao decréscimo dos níveis de AGL. Ambos, o tamanho do

adipócito e a atividade da lipase lipoproteína são menores no depósito abdominal subcutâneo de mulheres treinadas, quando comparadas com controles. Ratos treinados mostram um aumento no efeito anti-lipolítico da insulina. O conjunto destas observações sugere que esses efeitos poderiam melhorar o controle glicêmico em pacientes diabéticos com distúrbio no metabolismo de lipídios (Borghouts e Keizer, 2000).

Além dos efeitos metabólicos, a perda de gordura visceral em resposta à ação do exercício físico promove a redução do índice insulinogênico (razão área de insulina: área glicose), medido durante o teste oral de tolerância à glicose (Després et al., 1988). Também foi demonstrado que a secreção de insulina em resposta a uma infusão intravenosa de glicose em indivíduos treinados é reduzida (Kahn et al., 1990). Assim, a redução da resistência à insulina é acompanhada pelo aumento da sensibilidade das células β pancreáticas à glicose.

Ao promover a atenuação da hiperinsulinemia o exercício físico crônico promove a redução da pressão arterial. Ferrannini et al. (1987) postularam várias hipóteses e teorias sobre uma ligação entre a pressão sangüínea e a hiperinsulinemia. A hiperinsulinemia pode ser responsável pelo aumento da retenção de água e de sódio através do seu efeito sobre o néfron distal, resultando em expansão do volume circulante e, conseqüentemente, no aumento do débito cardíaco. Embora a supressão da natriurese induzida pela insulina seja uma hipótese interessante, provavelmente o seu papel não é suficiente para explicar a hipertensão verificada. O tônus adrenérgico aumentado pode ser outra base para a resistência à insulina e à hipertensão, através da atividade das catecolaminas que contribuem para o aumento da resistência vascular periférica. Em adição, a resistência à insulina e o aumento dos AGL derivados da adiposidade abdominal diminuem a atividade da bomba Na-K-ATPase. Torna-se cada vez mais claro, que a relação entre hipertensão arterial e resistência à insulina é resultado de alterações no transporte celular iônico.

Embora o exercício aeróbio seja usualmente a modalidade mais recomendada para a melhoria da sensibilidade à insulina, pouco se discute

sobre a intensidade, duração e frequência ideais, na obtenção de resultados positivos sobre os diversos sinais e sintomas do diabetes mellitus. Além disso, os efeitos agudos e crônicos do exercício devem ser distinguidos, visto que os mecanismos pelos quais influenciam a captação da glicose, são distintos (Borghouts e Keizer, 2000).

A *American Diabetes Association* (Gordon, 1995) e o *American College of Sports Medicine* (Franklin, 2000) recomendam uma frequência de exercícios físicos de 3 a 5 e de 4 a 7 vezes por semana, respectivamente. Uma frequência máxima de 7 dias por semana é recomendada apenas nos casos de exercícios de baixa intensidade, em indivíduos que tenham perfil glicêmico controlado (Aiello et al., 1998; Franklin, 2000). Tem-se mostrado que frequências inferiores a duas vezes por semana trazem pouco efeito sobre a captação de oxigênio e o controle da glicemia, no entanto, uma frequência de 3 vezes por semana é suficiente para provocar perdas ponderais mais significantes do que aquelas obtidas apenas com a adoção de dietas hipocalóricas e sem a prática de atividades físicas (Epstein e Wing, 1980). Os riscos de lesões no músculo esquelético aumentam com frequências acima de 5 vezes por semana. O controle da glicemia perdura por aproximadamente 72 horas após o exercício físico (Vranic e Wasserman, 1990). Portanto, o efeito positivo do exercício deve ser continuamente renovado.

Com relação à intensidade do exercício físico, um programa de treinamento deve respeitar a capacidade física do indivíduo. Segundo Gordon (1995), para a maioria dos pacientes com diabetes do tipo 2, a atividade física de leve a moderada (cerca de 50 a 60% da capacidade aeróbia máxima) é a mais recomendada para se conseguir melhorias cardiovasculares e metabólicas. Entretanto, alguns estudos têm mostrado mudanças metabólicas favoráveis com exercícios onde a intensidade varia de 70 a 90% do VO_2 máximo (McArdle e Katch, 1993).

A duração do exercício físico para o diabético do tipo 2 está diretamente relacionada às exigências do gasto calórico e inversamente relacionada com a intensidade. Inicialmente as sessões deveriam durar de 10 a 15 minutos (Aiello et al., 1998), sendo ideais após o monitoramento da

freqüência cardíaca e da pressão sangüínea, o aumento para 20 minutos, com duração máxima, não excedendo os 60 minutos (Franklin, 2000). De acordo com Tapia e De Los Rios (1995) os exercícios físicos devem ter de 5 a 10 minutos de aquecimento e volta à calma, e a sessão principal deve ter de 15 a 30 minutos de duração.

Ainda que a maioria das modalidades desportivas e tipos de exercícios possam ser mantidos por um tempo superior a 20 minutos, existem variantes entre os tipos de exercícios. O tipo indicado, dependerá da idade, do estado físico, da motivação e do próprio interesse do paciente (Tapia e De Los Rios, 1995).

O tipo de exercício é determinado pela fonte metabólica utilizada. Quando ela é predominantemente anaeróbia (ATP-CP), o exercício também é considerado anaeróbio. Da mesma maneira, quando a fonte é predominantemente aeróbia (sistema de oxidação de carboidratos e gorduras), o exercício é dito aeróbio (Fioretti e Dib, 1998).

De acordo com Cancellieri (1999), para indivíduos com diabetes, alguns princípios devem ser levados em consideração: a) ser predominantemente aeróbio, isto é, deve utilizar oxigênio em suas reações e favorecer a queima de glicose e gordura para o fornecimento de energia; b) não deve oferecer riscos desnecessários ao praticante e nem colocá-lo em situações onde o socorro não seja possível; c) deve levar em consideração as limitações físicas e/ou alterações que comprometam o controle glicêmico.

Sendo assim, as modalidades mais indicadas são: caminhada, jogging, natação, ginástica aeróbia de baixo impacto, hidroginástica, dança, ciclismo, golfe e tênis como atividades aconselháveis (Cancellieri, 1999).

Não é recomendável a prática de exercícios anaeróbios ou de contração isométrica como: corridas rápidas, subidas de serras e escadarias e levantamentos de pesos (Tapia e De Los Rios, 1995).

Com isso a prática da caminhada manifesta-se como um dos exercícios aeróbios mais realizados pela população, pelo seu fortalecimento muscular, melhoria do funcionamento dos sistemas cardiovascular e respiratório, metabolismo de gordura como fonte energética, por ter pequeno

risco de lesão, por não ser um exercício estafante e por permitir a qualquer pessoa, condicionada ou não, executá-lo (Neto, 1996; Vívolo e Hidal, 1996).

A escolha da modalidade esportiva deve se basear no menor risco de lesões ortopédicas e dermatológicas, nas condições físicas iniciais como, capacidade aeróbia, coordenação motora, e o equilíbrio, sendo a caminhada, a natação e o ciclismo as mais indicadas (McArdle e Katch, 1993).

5 - MATERIAL E MÉTODOS

5.1 - Modelo de estudo

O modelo de estudo caracterizou-se como experimental longitudinal “antes e depois” com dois grupos: sedentário e exercitado, sendo a sua definição feita através de um sorteio. Ambos os grupos foram avaliados no início (1ª semana) e na 4ª, 8ª e 12ª semanas de treino, sendo utilizados os mesmos procedimentos quanto aos parâmetros clínicos, bioquímicos e morfológicos.

As avaliações foram feitas no período matutino, com início por volta das 7:00 horas da manhã, e sempre nas 2ª feiras, evitando que o estresse causado pela sessão de exercício do dia anterior, interferisse nos resultados.

As sessões de exercício físico, ocorreram 3 vezes por semana: 2ª, 4ª e 6ª feiras, sempre aos finais de tarde das 17:00 às 18:30 horas.



Figura 2 – Pacientes do Grupo Exercitado.

Somente o grupo exercitado participou da parte prática. Como os dois grupos foram submetidos às mensurações no início, durante e ao final do programa de treino, e também às influências contemporâneas, a diferença entre os resultados comparando-se os dois grupos, constitui medida de influência do programa aplicado (Gil, 1994).

5.2 - Caracterização da região de estudo

O local escolhido para o desenvolvimento deste estudo foi a cidade de Cuiabá, Capital do Estado de Mato Grosso, localizada à margem esquerda do Rio Cuiabá, numa altitude de 165 metros em relação ao nível do mar, possuindo uma área de 3.224,68 Km², correspondendo 251,94 Km² à área urbana e 2.972,74 Km² à área rural (Anuário Estatístico de Cuiabá, 2000).

No ano de 2000, a população era de 482.498 habitantes, sendo 235.158 do sexo masculino e 247.340 do sexo feminino. Residem na área urbana, 475.632 pessoas, sendo 231.376 do sexo masculino e 244.256 do sexo feminino. Na área rural residem 6.866 pessoas, sendo 3.782 do sexo masculino e 3.084 do sexo feminino.

A população da cidade está classificada na faixa dos 0 aos 75 anos. A menor população é a de idosos (+ de 75 anos) que compreende 4.610 pessoas, sendo 2.034 homens e 2.576 mulheres, e a dos jovens entre 15 e 19 anos é a mais elevada com 52.402 pessoas, sendo 25.495 homens e 26.907 mulheres (Anuário Estatístico de Cuiabá, 2000).

De acordo com a classificação de KOPPEN, o clima da cidade de Cuiabá é quente e semi-úmido, cujas temperaturas elevadas definem médias em torno de 24 a 26°C, sendo os meses mais quentes setembro e outubro, com temperaturas médias em torno de 34°C.



Figura 3 – Vista parcial da área central da cidade de Cuiabá/MT.

Nesta configuração geográfica, a população espalha-se residencialmente nos bairros, os quais se beneficiam, na sua grande maioria, de bens de infra-estrutura sanitária como: sistema de água tratada e encanada, energia elétrica, contando ainda com serviços públicos de saúde e de educação.

Os serviços de saúde que compreendem a rede pública e privada, contam com 65 estabelecimentos de atendimento como: Hospitais, Centros de Saúde, Postos de Atendimento Médico, Postos de Saúde e Pronto Socorro, que na sua grande maioria, ficam localizados na área central e alguns poucos nos bairros da capital e na periferia da cidade (Anuário Estatístico de Cuiabá, 2000).

Dentro destes serviços encontram-se o Centro Regional de Referência da Saúde do município de Cuiabá, que é referência em nível municipal e estadual no atendimento aos pacientes diabéticos e hipertensos, e o Hospital Universitário Júlio Müller, da Universidade Federal do Mato Grosso – Brasil, que possui um ambulatório para o atendimento aos pacientes diabéticos.

Com a pavimentação da BR-364, no início da década de 70, o acesso ao estado de Mato Grosso e conseqüentemente à cidade de Cuiabá

ficou facilitado, aumentando o fluxo migratório à busca de funções político-administrativas e comerciais. Se de um lado este fluxo aliviou as tensões sociais em outras regiões, por outro lado gerou necessidades para as quais Cuiabá não estava preparada (Marques, 2001).

O aumento da população gerou a ocupação de novas áreas que ainda continuam sendo ocupadas, situando-se nas regiões periféricas da cidade e até mesmo na central. Estas ocupações ocorreram pela falta de opção de moradia frente à política habitacional e pelo desemprego e são marcadas pela falta de infra-estrutura básica como esgoto, água, energia elétrica, transporte coletivo e opções de lazer.

A maioria dos pacientes que fizeram parte desta pesquisa ocupa hoje as áreas da periferia da cidade.

A base econômica de Cuiabá tem sua composição principal com empregos nos setores de serviços, no comércio, na administração pública, na construção civil, nas atividades informais e na indústria (Costa, 1999).

Destaca-se ainda o setor de turismo em que são explorados: O Parque Nacional da Chapada dos Guimarães, Pantanal Mato-grossense e as Reservas Indígenas.

A cidade conta com 18 academias de ginástica/musculação e dança (Anuário Estatístico de Cuiabá, 2000), além de excelentes sítios para a prática da caminhada, a qual vem se tornando uma constante na população, cujo número de praticantes tem aumentado muito nos últimos anos.

Os principais sítios para esta prática são a pista de atletismo da Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso, onde funciona o programa "UniverCidade ConvidAtiva (Andrade, 2000), e o Parque Municipal Mãe Bonifácia, na área central da cidade.

5.3 - Local e período do estudo

A coleta de dados foi realizada no período compreendido entre os meses de outubro a dezembro do ano de 2000, no ambulatório 3, na Sala de

Recreação e no Laboratório de Bioquímica do Hospital Universitário Júlio Müller (HUJM), na pista de atletismo da Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso e no Centro Regional de Referência da Saúde de Mato Grosso(CRRS).



Figura 4 – Vista parcial do Hospital Universitário Júlio Muller.

Os pacientes foram encaminhados principalmente através do serviço de triagem do Centro Regional de Referência da Saúde (CRRS) do município de Cuiabá-MT. Este serviço atualizou os dados psicossociais dos pacientes selecionados, o recordatório medicamentoso e o planejamento alimentar. Neste local, foi também realizado o exame clínico do fundo do olho.

Este estudo foi aprovado e respaldado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Júlio Müller – UFMT – Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) – Ministério da Saúde, que concluiu pela sua aprovação final, tendo em vista que o mesmo atendeu por completo aos requisitos da Resolução 196/96 do Ministério da Saúde do Brasil para pesquisas envolvendo seres humanos.

5.4 - Descrição da população analisada (amostra)

Procurou-se nesta pesquisa trabalhar com os pacientes do Centro Regional de Referência da Saúde de Cuiabá (CRRS), vinculado à Secretaria Estadual de Saúde do estado de Mato Grosso.

Este Centro de Saúde possui uma equipe multiprofissional especializada em diabetes.

Para a formação dos grupos sedentário e exercitado, foram adotados os critérios de inclusão e exclusão, conforme mostra o quadro 1:

Quadro 1 - Critérios de inclusão e exclusão dos grupos sedentário e exercitado.

Critérios de inclusão	Critérios de exclusão
Ter de 40 a 60 anos de idade; Ser diabético do tipo 2; Ser do sexo masculino ou feminino; Residir no município de Cuiabá; Estar em uso de hipoglicemiantes orais; Ser cadastrado no Centro Regional de Referência da Saúde de Cuiabá; Não estar em uso de insulina; Não possuir complicações graves: retinopatia e problemas cardíacos.	Ter menos de 40 e mais de 60 anos; Ter diabetes do tipo 1 ou outro tipo; Possuir complicações graves: retinopatia e problemas cardíacos; Residir em outros municípios; Estar em uso de insulina; Não estar cadastrado no Centro Regional de Referência da Saúde de Cuiabá.

5.5 - Plano amostral

O tamanho da amostra foi definido levando-se em conta a infraestrutura e os recursos humanos do CRRS e do HUJM que permitiram o atendimento de, no máximo, 60 pacientes sem prejuízos à rotina dos serviços.

Encontravam-se inscritos no Programa de Diabetes do CRRS, no período de janeiro de 1994 a julho de 2000, 3260 pacientes. Segundo

levantamento dos prontuários, realizado pela equipe multiprofissional do CRRS, esses pacientes apresentaram as seguintes características:

- Diabéticos em uso de insulina: 1.460;
- Diabéticos em uso de fármacos orais: 1.653, sendo 863 na faixa etária dos 40 aos 60 anos;
- Sendo: 372 homens e 491 mulheres;
- Diabéticos sem medicação, controlados apenas com a dieta: 147.

Após levantamento, foram pré-selecionados aleatoriamente 100 pacientes.

5.6 - Divulgação do programa

Os pacientes pré-selecionados receberam uma carta convite para uma reunião, em que foram expostos os objetivos da pesquisa.

5.7 - Definição final da amostra

Compareceram à reunião 80 dos 100 pacientes pré-selecionados.

Após apresentação da equipe, foram ministradas palestras com enfoque principal no tratamento do diabetes mellitus.

A equipe multiprofissional do CRRS era composta por duas Nutricionistas, uma Enfermeira, uma Assistente Social, um Endocrinologista e uma Fisioterapeuta.

Ao final das palestras e exposição do projeto de pesquisa, os pacientes foram oficialmente convidados a participar da pesquisa.

Definida a primeira etapa, foram realizados os exames de fundo de olho e o eletrocardiograma, que serviram de critério de exclusão para a definição final dos grupos, seguido de recomendação médica.

Nesta etapa foram excluídos três pacientes que apresentaram retinopatia diabética grave e dois que apresentaram alteração no eletrocardiograma.

Na última etapa os pacientes foram separados em dois grupos (sedentário e exercitado), após um sorteio na presença de todos. No decorrer do programa de treino, dois pacientes abandonaram, ficando, portanto, a amostra constituída por 50 pacientes (Quadro 2).

Quadro 2 - Formação dos grupos sedentário e exercitado.

Sedentário	Exercitado
Masculino: 12	Masculino: 13
Feminino: 13	Feminino: 12
N = 25	N = 25

5.8 - Termo de consentimento

Os pacientes, para participarem da pesquisa, tiveram que assinar um termo de consentimento, elaborado pela médica responsável e pelo pesquisador. O termo de consentimento informava sobre os riscos e benefícios da atividade física, os exames a que seriam submetidos e as datas e horários de realização.

Os pacientes foram também informados sobre a não obrigatoriedade de participação na pesquisa, podendo abandoná-la no momento em que desejassem.

5.9 - Planejamento alimentar

Os pacientes foram encaminhados ao setor de Nutrição do CRRS.

Todos os procedimentos relacionados ao planejamento alimentar foram realizados por um único nutricionista.

Na primeira consulta todos os pacientes foram submetidos a uma avaliação do estado nutricional baseada na antropometria (peso, altura, índice de massa corporal) e no histórico dietético e recordatório de 24 horas.

Foi estabelecido um plano alimentar individualizado, considerando os hábitos alimentares e o estilo de vida dos pacientes. Em média, a população masculina recebeu dieta com cerca de 2000 Kcal e a feminina com 1800 Kcal, distribuídas entre carboidratos (55 a 60%), proteínas (10 a 15%) e lipídios (20 a 25%), fracionados em 6 refeições dia, com intervalos regulares, para evitar o risco de hipoglicemia ou hiperglicemia.

Para o cálculo das dietas consideraram-se o estado nutricional, a presença de hipertensão arterial e outras co-morbidades. Todos os pacientes obesos receberam dieta hipocalórica.

Nas consultas subseqüentes priorizou-se o trabalho de educação em saúde com o objetivo de proporcionar mudanças duradouras dos hábitos alimentares e de estilo de vida.

Trabalhou-se com a pirâmide alimentar explicando os porcionamentos e as variedades de alimentos usados em cada refeição.

5.10 - Refeição teste (pós-prandial)

Para a determinação da glicemia pós-prandial foi oferecido aos pacientes um jejum com valor energético total (VET) de 333,52 Kcal, contendo 70% de hidrato de carbono, 15% de proteínas e 15% de lipídios. A composição da refeição foi determinada usando-se a tabela de Composição de Alimentos do ENDEF - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE (1999), descrita no quadro 3.

Utilizou-se a balança da marca MARTE A 5000, 5000grs com precisão de 0,1g, para a pesagem dos alimentos.

A coleta do sangue para análise da glicemia pós-prandial foi feita 2 horas após a ingestão da refeição.

Quadro 3 - Composição química dos alimentos da refeição teste

Alimento	Quantidade	Glicídios (g)	Protídios (g)	Lipídios (g)
Pão francês	50 g	28,7	4,65	1,0
Mamão	150 g	12,45	0,75	0,15
Leite Desnatado	20 g	10,46	7,18	0,16
Margarina Light	5 g	0,02	0,03	4,05
Café	5 g	0,65	0,25	0,085
Total	230 g	52,28	12,86	5,44

Glicídios: $52,28 \times 4 = 209,12$ Kcal = 70%

Proteínas: $12,86 \times 4 = 51,44$ Kcal = 15%

Lipídios: $5,44 \times 9 = 48,96$ Kcal = 15%

VET = 309,52 Kcal

5.11 - Programa de exercício físico (tipo e características)

A prescrição do Programa de atividades físicas levou em consideração a idade, o estado físico do paciente e sua motivação.

A modalidade escolhida foi a caminhada pelas seguintes razões: é a modalidade mais recomendada aos pacientes diabéticos, por oferecer menor risco e principalmente por ser aeróbia (Cancelléri, 1999; Costa e Neto, 1998; Tapia e De Los Rios, 1995). Além disso, requer poucos recursos materiais, o que atende não só à realidade dos pacientes, como também da Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso.

O programa de exercício físico regular foi desenvolvido sempre nos finais de tarde, por ser este o único horário disponível dos pacientes para a prática regular do exercício, uma vez que a maioria trabalhava.

Cada sessão de exercício físico foi subdividida em 3 partes:

1 - Aquecimento: 10 minutos – com atividades recreativas, exercícios de alongamento e flexibilidade, de maneira geral, dando ênfase aos membros inferiores. Foram feitos exercícios de alongamento dos grandes grupos musculares e flexibilidade das principais articulações: ombro, cotovelo, quadril, joelho e tornozelo.

2 - Parte principal: 30 minutos – caminhada supervisionada na pista de atletismo da Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso;

3 - Volta à calma: 10 minutos – atividades de alongamento e relaxamento muscular no Bosque e no Salão de Ginástica Olímpica da Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso.



Figura 5 – Exercícios de alongamento dos membros superiores.



Figura 6 – Exercícios de flexão dos membros inferiores.

Nas sessões de exercícios físicos os pacientes receberam sempre folhetos informativos sobre a doença, os benefícios do exercício físico e a importância da dieta para o controle e tratamento do diabetes, além de palestras educativas.

a) Duração

O programa ocorreu no período compreendido entre os meses de outubro e dezembro de 2000 teve uma duração total de 3 meses ou 32 sessões. A frequência foi de três vezes por semana, no horário das 17:00 às 18:30hs.

Cada sessão teve uma duração total de 50 minutos, sendo o tempo remanescente (40 minutos) utilizado para atividades educativas, coleta de sangue para a determinação da glicemia capilar, medida da pressão arterial e frequências cardíacas.

b) Intensidade

Levando-se em conta o nível de sedentarismo dos pacientes, o grau de obesidade, a idade e outros, programou-se ao longo do período de treinamento físico um programa com intensidade de leve a moderada (ACSM, 1993), 50 a 60% da FC máx, que atendesse as reais necessidades do grupo de uma forma geral.

A intensidade foi indiretamente determinada através da fórmula que infere a frequência cardíaca máxima do indivíduo (FC máx), correspondente ao VO_2 máx provável: $FC = 220 - \text{a idade}$. A frequência cardíaca alvo seria determinada como porcentagem da FC máx.

A realização de uma atividade a 50% e 60% do seu VO_2 máx e, portanto, da sua frequência cardíaca máx, corresponderia a uma frequência de 50% a 60% da FC máx, ou seja, $(220 - \text{idade do indivíduo})$ (Fox et al., 1991; Katch e McArdle, 1993; Katch e McArdle, 1993).

5.12 - Prescrição do exercício físico

Para a prescrição do exercício foram levados em consideração diversos fatores, dentre eles: sedentarismo, grau de obesidade, idade, e os níveis de glicemia capilar dos pacientes antes de iniciar cada sessão de exercício físico, além da frequência cardíaca.

O teste de glicemia capilar foi utilizado como critério para a prescrição da atividade física. Quando os pacientes apresentaram hipoglicemia ou hiperglicemia, foram orientados para fazerem apenas exercícios de alongamento e relaxamento muscular.

Foi utilizado como margem de segurança para a realização do exercício o índice mínimo de glicemia capilar de 80mg/dl e o máximo de 250mg/dl.

Não foi utilizado nenhum critério para o aumento da intensidade, pois todos os indivíduos eram sedentários e, mesmo com a intensidade sendo

considerada de leve a moderada, muitos deles tiveram dificuldades no início para fazer o exercício e para mantê-la no nível considerado ótimo.

5.13 - Coleta de sangue e urina e determinações bioquímicas

A equipe responsável pela realização dos exames laboratoriais recebeu treinamento específico ministrado pela bioquímica chefe do Laboratório de Análises Bioquímicas do HUJM.

A coleta do sangue foi realizada sempre pela mesma laboratorista. Todos os procedimentos de coleta de sangue e de urina foram realizados após assepsia adequada dos materiais e dos pacientes.

5.13.1 - Glicemia de jejum e pós-prandial

A amostra de sangue foi coletada usando-se tubos de vácuo Vacuette Ceda Greinner Bio-One (4ml) contendo EDTAK₃ (Glistab).

A glicemia foi determinada pelo método glicose-oxidase-peroxidase (GOD-ANA) do fabricante LABTEST Indústria e Comércio, São Paulo – SP, Brasil. As leituras foram realizadas no equipamento ALCYON 300 DA ABBOTT (PMH Indústria e Comércio, Brasília/DF, Brasil).

Foram adotados os seguintes valores de referência:

- Glicemia de jejum: 70 – 110 mg/dl
- Pós-prandial: 130 – 150 mg/dl

5.13.2 - Hemoglobina glicosilada (HbA_{1c})

Para determinação da hemoglobina glicosilada o sangue foi coletado em jejum, em tubos de vácuo Vacuette Ceda Greinner Bio-One (2ml) contendo EDTAK₃.

As amostras, devidamente acondicionadas, foram enviadas ao Laboratório de Bioquímica Hermes Pardini de Belo Horizonte, Minas Gerais, para determinação da hemoglobina Glicosilada, usando-se o método de cromatografia líquida de alta performance (HPLC).

Este método adota os seguintes valores de referência:

- HbA_{1c} estável: 2,8 a 4,5%
- Diabético com bom controle: até 5,8%
- Diabético com controle regular: 5,9 a 6,5%
- HbA_{1c} lábil: 0,7 a 1,0

5.13.3 - Clearance de creatinina

A amostra de sangue foi coletada em jejum em um tubo de vácuo Vacuette Ceda Greinner Bio-One (8ml) contendo gel separador (Z Serum separator Clot).

A urina foi coletada durante um período de 24 horas desprezando-se a primeira coleta, tendo o seu início às 7:00 horas da manhã e término às 7:00 horas do dia seguinte. Para a medida do volume urinário utilizaram-se provetas de 500 a 1000 ml.

A creatinina sangüínea e urinária foi determinada segundo o método cinético do fabricante LABTEST Indústria e Comércio, São Paulo-SP, Brasil, e as leituras foram realizadas no equipamento ALCYON 300 da ABBOTT ((PMH Indústria e Comércio, Brasília/DF, Brasil). Os valores de referência para a creatinina são de 0,4 a 1,3 mg/dl.

Para o cálculo do clearance de creatinina utilizou-se a seguinte fórmula:

$$\text{Clearance de creatinina} = \frac{\text{creatinina da urina (mg/dl)} \times \text{volume minuto (ml)}}{\text{creatinina no soro} \times \text{superfície corporal}}$$

Os valores para o clearance de creatinina para o método utilizado são de 95 a 131 ml/min/1,73².

5.14 - Exames médicos

a) Exame clínico do fundo de olho

Utilizou-se o método de Fundoscopia sob Midríase. Após a dilatação pupilar (colírio nidryacyl 1%) foram avaliadas a papila, a mácula e a retina posterior.

Os resultados e as alterações detectadas foram registradas na ficha dos pacientes, sendo este exame realizado pelo médico oftalmologista do CRRS.

Na presença de alterações significativas devido ao diabetes o paciente foi encaminhado para exame de retinopatia e angiofluoroceinografia. Quando necessário, foi solicitado e realizado o exame de fotocoagulação com Argon Laser. No caso de patologias discretas o paciente foi orientado a realizar exames de rotina a cada três meses para acompanhamento da evolução do quadro.

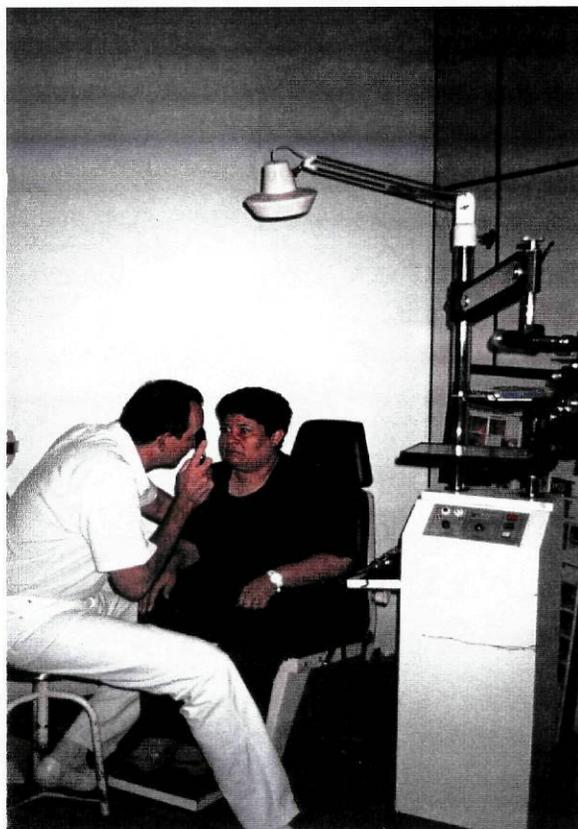


Figura 7 – Exame Clínico do Fundo de Olho.

b) Eletrocardiograma

O eletrocardiograma foi realizado no HJUM pela técnica em cardiologia do setor, sob a supervisão da cardiologista responsável que emitiu os laudos.

O aparelho utilizado no exame foi o **ER 65** de 10 derivações, sendo 4 periféricas para os membros inferiores e superiores e 6 pré-cordiais, com braceletas da marca **TEB-ECAFIX**.

As braceletas foram colocadas nos tornozelos e nos pulsos (derivações periféricas) do paciente em decúbito dorsal. Em seguida, foram colocadas as 6 derivações pré-cordiais na região do tórax.

O teste teve uma duração de 3 a 5 minutos, dependendo do estado de repouso do paciente, tendo sido utilizado o papel **CGD TG 9148**, com

velocidade de 25mm/s, com filtro e sensibilidade de 1cm/mV e programa manual.

5.15 - Medidas antropométricas

a) Peso corporal

Utilizou-se uma balança antropométrica da marca FILIZOLA com precisão de 100 g, nivelada, aferida e calibrada.

O paciente foi pesado com o mínimo de roupa possível (roupa interior), estando no centro da plataforma e totalmente imóvel. Ao final de cada medida a balança foi novamente aferida para evitar distorções e erros nas leituras posteriores.

b) Altura

Para a medida da altura foi utilizado o altímetro da balança antropométrica. O paciente foi medido descalço, com os calcanhares unidos e os braços relaxados, em posição ereta e olhar fixo no horizonte.

c) Dobras cutâneas

Para a mensuração das dobras cutâneas foi utilizado o compasso **Jonh Bull da British Indicators Ltd - England**, com precisão de 0,2 mm e grau de compressão de 10g/mm².

Todas as mensurações foram feitas pelo pesquisador, com exceção dos grupos femininos, os quais foram mensurados por uma avaliadora devidamente treinada.

Após a seleção e marcação do local a ser mensurado utilizaram-se os dedos polegar e indicador em forma de pinça, procurando-se apreender a

maior quantidade de tecido adiposo possível sem, contudo, apreender tecido muscular.

O compasso de dobras cutâneas foi posicionado de forma perpendicular à dobra. O tempo de compressão foi inferior a 5 segundos, tempo considerado suficiente para uma boa leitura, evitando-se com isso a acomodação do tecido adiposo, o que poderia induzir ao erro.

Todas as dobras foram feitas do lado direito, respeitando-se as normas internacionais, sendo que o compasso de dobras esteve sempre 1 cm abaixo do ponto de fixação dos dedos.

A técnica utilizada foi a de Jacksson e Pollock (para referências ver Marins e Giannichi, 1996), que recomendam pontos de mensuração das dobras diferenciados para os homens e para as mulheres.

Para os homens os pontos de mensuração foram o tríceps, o peitoral e a região subescapular e, para as mulheres, o tríceps, o abdômen e a suprailíaca. Feito o somatório das três dobras, correlacionaram-se os valores encontrados com a idade do paciente e o resultado apurado foi o da interseção.

d) Razão cintura/quadril (RCQ)

Para as medidas das circunferências da cintura e do quadril foi utilizada uma fita métrica de 1,50m de comprimento, de material flexível, que permitiu a obtenção das medidas sem que houvesse a compressão da pele.

As medidas foram tomadas sobre a pele nua. Para a medida da cintura ou abdômen o ponto anatômico de referência foi a cicatriz umbilical, e para a circunferência do quadril, a parte mais volumosa do glúteo.

Para o cálculo da razão cintura/quadril foi utilizada a seguinte fórmula:

$$\text{Razão cintura/quadril} = \frac{\text{circunferência abdômen}}{\text{circunferência quadril}}$$

Foram adotados os seguintes valores de referência (Gall, 1994):

- Homens: 1,00 m
- Mulheres: 0,80 m

5.16 - Sinais vitais

a) Frequência cardíaca de repouso (Fcrep) e de trabalho (FCT)

A frequência cardíaca de repouso foi obtida após os pacientes estarem em decúbito dorsal por cerca de 20 minutos. Ao final deste período o pesquisador, junto com um anotador, verificou a pulsação em repouso de todos os pacientes na posição em que eles se encontravam. O valor encontrado foi usado como base de cálculo para a intensidade do exercício que ficou entre os 50% e os 60% da frequência cardíaca máxima, sendo esta, uma determinação indireta.

A técnica usada para a mensuração da frequência cardíaca foi a da palpação em que se utilizou os dedos indicador e médio levemente sobre a artéria radial, contando-se as pulsações em 15 segundos. Apesar de esta técnica ser bastante simples, ela representa uma menor possibilidade de erro devido ao maior tempo de mensuração.

Para o cálculo da FCT foi aplicada a fórmula de Karvonen, com avaliação teórica e indireta (ACSM, 1993). A escolha deste método deveu-se ao nível de sedentarismo apresentado pelos pacientes, e pela falta de equipamentos específicos para a realização de um método direto para a determinação do VO_2 máx. Nesse caso, sabe-se que a frequência cardíaca retorna aos níveis de repouso com maior lentidão.

Fórmula de Karvonen (Fox, et al., 1991; Brick, 1995)

$$\text{FCT} = \% (\text{FC máxima} - \text{FC rep.}) + \text{FC rep.}$$

Onde:

FCT = Frequência cardíaca de trabalho;

% = Percentual de trabalho selecionado;

FC máxima = Frequência cardíaca máxima (220 - idade);

FC rep. = Frequência cardíaca de repouso.

Foram utilizados ainda, na mensuração das frequências cardíacas, dois cronômetros manuais da marca SEIKO, modelo ACRP-JAPAN – 610462.

As frequências cardíacas foram verificadas sempre em repouso e imediatamente após o término de cada sessão de exercício físico, sempre pelos mesmos avaliadores, pesquisador e acadêmicos treinados do curso de Educação Física.

5.17 - Análise estatística

Os resultados foram expressos em média e desvio padrão. Inicialmente foi aplicado o teste de Levene para verificar a homogeneidade das variâncias. Quando as variâncias não foram homogêneas, os dados foram transformados (logaritmo) para corrigir a heterogeneidade das variâncias ou a não normalidade (Sokal e Rohlf, 1995). Aplicou-se a análise de variâncias para amostras repetidas (ANOVA) seguida do teste de comparação múltipla de médias (Tukey HSD). Em todas as análises estabeleceu-se um nível de significância igual a 5% para a rejeição da hipótese de nulidade.

Todos os cálculos foram realizados usando-se o programa “*Statistica for Windows*”, versão 4.3, 1993 (StatSoft, Inc., Tulsa, OK, USA).

6 - RESULTADOS

6.1 - Caracterização populacional

Tabela 1 - Características demográficas e sócio-econômicas da população total e dos quatro sub-grupos estudados.

Características	População total (n=50)	Homens		Mulheres	
		Sedentários (n=12)	Exercitado (n=13)	Sedentários (n=13)	Exercitados (n=12)
Sexo					
Homens	25	12	13	0	0
Mulheres	25	0	0	13	12
Idade anos					
40-45	6	2	2	0	2
46-50	14	3	4	5	2
51-55	16	6	3	3	4
56-60	14	1	4	5	4
Procedência					
Área Central	8	3	2	1	2
Periferia	42	9	11	12	10
Situação habitacional					
Casa própria	39	10	10	10	9
Alugada	10	1	3	3	3
Cedida	1	1	0	0	0
Grau de instrução					
Sem instrução	1	0	0	0	1
≤ 8 séries	32	6	9	13	4
9 – 12 séries	16	6	4	0	6
> 12 séries	1	0	0	0	1
Situação profissional					
Aposentados	5	1	1	1	2
Do lar	12	0	0	5	7
Funcionários públicos	6	2	1	0	3
Profissionais liberais	27	9	11	7	0
Renda familiar					
1 salário mínimo	9	1	3	1	4
2 a 3 salários	29	8	6	9	6
> 3 salários	5	1	3	0	1
Sem renda fixa	5	0	2	2	1
Não referiu	2	1	0	1	0

Valores expressos em número de indivíduos

n = número de indivíduos estudados

Na Tabela 1, encontram-se descritas as características sócio-econômicas da população estudada, tanto de modo geral quanto por sexo. Foram estudados 50 indivíduos diabéticos, divididos entre os grupos sedentário e exercitado, sendo 25 do sexo feminino e 25 do sexo masculino.

Com relação à distribuição dos indivíduos por idade verificou-se um maior número na faixa de 40 a 45 anos, sendo que dois terços desses pacientes eram homens. Houve uma distribuição uniforme dos pacientes entre outras três faixas de idade. A maioria dos homens encontrava-se na faixa de 51 a 55 anos, e das mulheres entre 56 e 60 anos.

Dos cinquenta pacientes estudados, 42 procediam de bairros periféricos de Cuiabá, sendo que destes, 20 eram do sexo masculino e 22 do sexo feminino. A grande maioria dos indivíduos (39) possuía casa própria, e os demais (11) residiam em casa alugada (10) ou cedida (1).

Com relação ao nível educacional, apenas um indivíduo não era alfabetizado e um tinha curso superior, ambos do sexo feminino. Um número maior de homens tinha nível educacional equivalente ao segundo grau completo (9 a 12 séries) em comparação às mulheres. No sexo feminino um maior número de indivíduos possuía grau de instrução equivalente ao primeiro grau completo (8 séries).

A maioria dos indivíduos do sexo masculino e da população total era profissional liberal. Entre as mulheres, a ocupação predominante foi do lar.

A faixa salarial predominante tanto entre os indivíduos do sexo feminino quanto do sexo masculino foi de 2 a 3 salários mínimos (R\$360,00 a R\$540,00), equivalente a \$90.00 a \$135.00.

Tabela 2 – Aspectos gerais da doença e do tratamento da população total e dos quatro sub-grupos estudados.

Características	População total (n=50)	Homens		Mulheres	
		Sedentários (n=12)	Exercitados (n=13)	Sedentários (n=13)	Exercitados (n=12)
História familiar de diabetes mellitus	22	6	5	8	3
Tempo de doença					
≤ 4 anos	34	8	9	9	8
5 - 8 anos	3	1	0	1	1
> 8 anos	13	3	4	3	3
Classe de medicamento					
Sulfonilurías	48	12	13	13	10
Secretagogo não sulfoniluréico	1	0	0	0	1
Biguanida	1	0	0	0	1
Atividade física					
Sedentários	48	12	13	13	10
Praticantes	2	0	0	0	2

Valores expressos em número de indivíduos

n = número de indivíduos estudados

A Tabela 2 pode-se observar os aspectos gerais da doença e do tratamento da população total e dos quatro sub-grupos estudados.

Dos cinquenta pacientes estudados, menos da metade tinham história familiar de diabetes mellitus (22 indivíduos). Destes 11 indivíduos eram do sexo feminino e 11 do sexo masculino.

Quanto a duração da doença, cerca de dois terços dos pacientes conheciam o diagnóstico há pelo menos 4 anos, distribuídos equitativamente entre os sexos masculino e feminino. Treze indivíduos tinham conhecimento da enfermidade há mais de 8 anos.

Todos os indivíduos eram tratados com medicação oral, que constituiu um dos critérios de inclusão. A classe de medicamento predominante foi a sulfoniluréia. Quarenta e oito indivíduos utilizavam esse agente oral. Apenas um indivíduo utilizava um agente secretagogo não sulfoniluréico e um

fazia uso de biguanida, ambos do sexo feminino. Nenhum paciente encontrava-se com terapia combinada de drogas.

Dentre os 50 indivíduos estudados, 48 eram sedentários e apenas 2 referiram a prática de atividade física esporádica e sem acompanhamento profissionalizado.

Tabela 3 - Perfil nutricional inicial da população total e dos quatro sub-grupos estudados.

Variáveis	População total (n=50)	Homens		Mulheres	
		Sedentários (n=12)	Exercitados (n=13)	Sedentários (n=13)	Exercitados (n=12)
Peso corporal (Kg)	74±15	75±12	85±15	63±13	72±11
Índice de massa corporal (Kg/m²)					
18,5 - 24,9	12	4	1	5	2
25,0 - 29,9	18	5	7	5	1
30,0 - 34,9	16	2	4	2	8
35,0 - 39,9	3	1	0	1	1
≤ 40	1	0	1	0	0
Cintura/Quadril (cm)					
≤ 1,0	7	4	3	0	0
≥ 0,8	43	8	10	13	12
Dobras cutâneas (mm)	32±7	27±6	27±5	36±3	36±3

Valores expressos em média ± desvio padrão e número de indivíduos.

Na Tabela 3, pode-se observar o perfil nutricional da população total e dos sub-grupos estudados.

A média de peso corpóreo da população total estudada foi de 74±15Kg e das dobras cutâneas foi de 32±7mm.

De acordo com o índice de massa corporal (IMC), segundo a classificação da OMS (1997), a maioria dos pacientes estudados encontrava na faixa de sobrepeso (18 indivíduos), seguido por obesidade classe I (16). Doze indivíduos eram eutróficos, de acordo com o IMC, e 3 encontravam-se na classe II de obesidade. Apenas 1 paciente foi classificado como obeso classe

III. Entre os homens, a maioria encontrava-se na faixa de sobrepeso, a maioria das mulheres apresentavam obesidade classe I.

Com relação à razão cintura/quadril, da população total estudada, a maioria (43) apresentava valor >1m. Todas as mulheres apresentavam razão cintura/quadril >1m, e entre os homens, a maioria encontrava-se nessa faixa.

Tabela 4 - Perfil metabólico inicial da população total e dos quatro sub-grupos estudados.

Variáveis	População total (n=50)	Homens		Mulheres	
		Sedentários (n=12)	Exercitados (n=13)	Sedentários (n=13)	Exercitados (n=12)
Glicemia de jejum (mg/dl)	157±60	175±73	175±83	148±37	148±34
Glicemia pós-prandial (mg/dl)	212±83	222±91	211±106	212±82	206±53
Hemoglobina glicosilada	5,6±1,8	5,8±1,7	5,5±2,2	5,4±1,9	5,7±1,4
2,8 – 4,5%	17	3	6	6	2
4,6 - 5,8%	14	3	3	2	6
5,9 – 6,5%	7	2	1	2	2
> 6,5%	12	4	3	3	2

Valores expressos em média ± desvio padrão e número de indivíduos.

n = número de indivíduos estudados.

Na Tabela 4, pode-se observar a descrição do perfil metabólico inicial da população total e dos quatro sub-grupos estudados.

Tanto a população total quanto os sub-grupos avaliados apresentavam inicialmente, glicemia de jejum acima dos valores de referência (70 a 110mg/dl). A glicemia de jejum média da população total de estudo era de 157±60mg/dl. Entre os homens a glicose de jejum foi maior em comparação com as mulheres. Não houve diferença entre os grupos exercitado e sedentário, tanto no sexo feminino quanto no masculino.

A glicemia pós-prandial média da população total e dos sub-grupo também excedeu o valor de referência (<140mg/dl). Contudo, neste caso, não

houve diferença entre os indivíduos do sexo masculino e feminino, nem entre os sedentários e exercitados.

A maioria população total apresentava hemoglobina glicosilada que indicava bom controle metabólico. Sete indivíduos encontravam-se na faixa compatível com controle regular e 12 apresentavam valores que indicavam controle inadequado.

Tabela 5 - Características iniciais da população total e dos quatro sub-grupos estudados quanto às complicações crônicas do diabetes mellitus.

Características	População total (n=50)	Homens		Mulheres	
		Sedentários (n=12)	Exercitados (n=13)	Sedentários (n=13)	Exercitados (n=12)
Exame de fundo de olho					
Sem alteração	43	11	13	8	11
Alteração macular central	7	1	0	5	1
Função renal					
Clearance de creatinina (mg/mim/1,73m ²)	50	125±49	116±61	133±72	165±46

Valores expressos em média ± desvio padrão e número de indivíduos.

Na Tabela 5, podem ser observados os resultados do exame clínico de fundo de olho e do clearance de creatinina.

Com relação ao exame clínico de fundo de olho, 43 indivíduos da população total estudada, não apresentaram qualquer alteração que pudesse comprometer a sua participação no programa de treino. Destes, 24 eram do sexo masculino, e 19 eram do sexo feminino.

Dos 50 pacientes do programa, 7 tinham alteração macular central, sendo 1 do sexo masculino e 6 do sexo feminino.

Apesar das alterações apresentadas, estas não impediram a participação no programa. Todos os pacientes deste grupo foram incluídos seguindo as recomendações do médico oftalmologista responsável.

Quanto ao eletrocardiograma de repouso, nenhum dos indivíduos apresentou alteração que pudesse excluí-los do programa de treinamento físico.

Vale ressaltar que o exame clínico de fundo de olho e o eletrocardiograma de repouso serviram como critério de inclusão e exclusão para a participação do estudo.

Com relação ao clearance de creatinina, tanto os indivíduos do sexo masculino quanto no feminino apresentaram valores maiores que os de referência. As mulheres do grupo exercitado apresentaram valor médio inicial maior em relação aos demais grupos.

6.2 - Evolução do estado nutricional, metabólico e da função renal

Na Tabela 6, está descrita a evolução das variáveis morfológicas da população total estudada.

Em relação ao peso corporal, a análise de variância para amostras repetidas, mostrou efeito estatisticamente significativo do grupo e do tempo, mas não houve interação entre grupo e tempo (Tabela 1, Anexos).

O grupo exercitado iniciou o programa de treino apresentando peso corporal estatisticamente maior em relação ao grupo sedentário (79 ± 14 Kg e 69 ± 14 Kg, respectivamente, $p=0,000$). No primeiro grupo verificou-se a manutenção dos valores médios iniciais na 4^a e 8^a semanas em relação à 1^a (77 ± 14 Kg, $p= 0,291$ e 77 ± 15 Kg, $p=1,000$). Entretanto, observou-se na 12^a semana valor médio de peso corporal estatisticamente inferior aquele apresentado na 1^a semana (76 ± 15 Kg, $p=0,004$), como mostra a Tabela 6.

O grupo sedentário apresentou o mesmo valor para média do peso corporal do início até o final do programa, não havendo nenhuma alteração significativa (Tabela 6).

Na análise de variância para amostras repetidas da variável morfométrica razão cintura/quadril (Tabela 2, Anexos), verificou-se efeito

estatisticamente significativo apenas do tempo, não havendo, portanto, efeito do grupo e nem interação entre grupo e tempo.

Os grupos exercitado e sedentário partiram de valores médios iniciais de razão cintura/quadril iguais ($0,99 \pm 0,07$ cm e $0,98 \pm 0,07$ cm, $p=0,999$). No grupo exercitado, verificou-se na 4ª semana, valor médio estatisticamente maior em comparação com a 1ª semana ($p=0,040$) e retorno aos valores iniciais na 8ª e 12ª semanas ($p=0,271$ e $p=0,579$, respectivamente), como mostra a Tabela 6.

No grupo sedentário, verificou-se na 8ª e 12ª semanas valores médios da razão cintura/quadril, estatisticamente maiores em relação àqueles apresentados na 1ª semana ($p=0,003$ e $p=0,080$, respectivamente). No final do período, não houve diferença estatística entre os valores médios de razão cintura/quadril nos grupos exercitado e sedentário ($p=0,799$), como mostra a Tabela 6.

Quanto às dobras cutâneas, a análise de variância para amostras repetidas (Tabela 3, Anexos), mostrou que não houve influência do grupo, sendo observado efeito do tempo e da interação entre grupo e tempo.

O grupo exercitado apresentou valor médio inicial de dobras cutâneas estatisticamente similares aos valores apresentados pelo grupo sedentário ($p=0,651$). Na 8ª e 12ª semanas, verificou-se no grupo exercitado, valor médio estatisticamente menor em comparação à 1ª semana ($p=0,000$).

O grupo sedentário manteve os valores médios iniciais inalterados ao longo do período de acompanhamento. Embora o grupo exercitado tenha apresentado redução dos valores médios iniciais de dobras cutâneas, os valores médios finais foram similares em ambos os grupos ($p=0,537$), como mostra a Tabela 6.

Tabela 6 – Variáveis morfológicas da população total estudada (homens e mulheres) dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação.

Variáveis	Grupo sedentário (n=25)				Grupo exercitado (n=25)			
	1ª semana	4ª semana	8ª semana	12ª semana	1ª semana	4ª semana	8ª semana	12ª semana
Peso corporal (g)	69±14 ^c	69±14 ^c	69±13 ^c	68±12 ^c	79±14 ^a	77±14 ^{ab}	77±15 ^{ab}	76±15 ^b
Razão cintura quadril (cm)	0,98±0,07 ^b	0,99±0,07 ^{ab}	1,01±0,06 ^a	1,00±0,06 ^a	0,98±0,07 ^b	1,00±0,07 ^a	1,00±0,06 ^{ab}	1,00±0,06 ^{ab}
Dobras cutâneas (mm)	32±6 ^{ac}	31±6 ^{bc}	31±7 ^{bc}	31±7 ^{bc}	32±7 ^a	32±5 ^{ac}	31±7 ^{bc}	30±7 ^b

Valores expressos em média ± desvio padrão.

(n) indica o número de indivíduos estudados.

Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD)

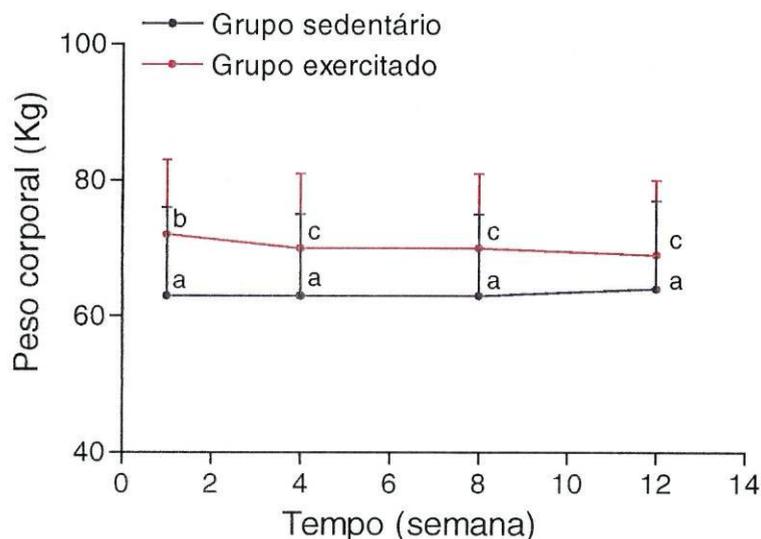


Figura 8 – Valores médios e respectivos desvios-padrão do peso corporal nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado, nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Na Figura 8, encontram-se os valores do peso corporal de mulheres com diabetes do tipo 2, dos grupos sedentário e exercitado.

De acordo com a análise de variância (Tabela 4, Anexos), não houve influência do grupo no resultado, mas houve efeito significativo do tempo e da interação entre grupo e tempo.

No início da pesquisa, o grupo submetido à intervenção do exercício físico, apresentou um peso corporal médio significativa e estatisticamente maior quando comparado ao mesmo período do grupo sedentário (72 ± 11 g no grupo exercitado e 63 ± 13 g no grupo sedentário, $p=0,000$).

No entanto, houve uma queda estatisticamente significativa nas médias da 1ª para a 4ª semana (72 ± 11 g e 70 ± 11 g, respectivamente, $p=0,032$) no grupo exercitado, permanecendo estes valores médios iguais na 8ª semana (70 ± 11 g, $p=0,951$) até o final do programa de treino na 12ª semana (69 ± 11 g,

$p=0,999$). Apesar da queda, os valores médios finais, foram significativamente superiores aos apresentados pelo grupo sedentário, durante todo o programa de treino ($69\pm 11g$ e $64\pm 13g$, respectivamente, $p=0,000$).

O grupo sedentário não apresentou qualquer diferença significativa durante todo o programa, mantendo-se os valores médios iguais da 1^a até a 12^a semanas ($63\pm 13g$; $63\pm 12g$; $63\pm 12g$ e $64\pm 13g$, respectivamente).

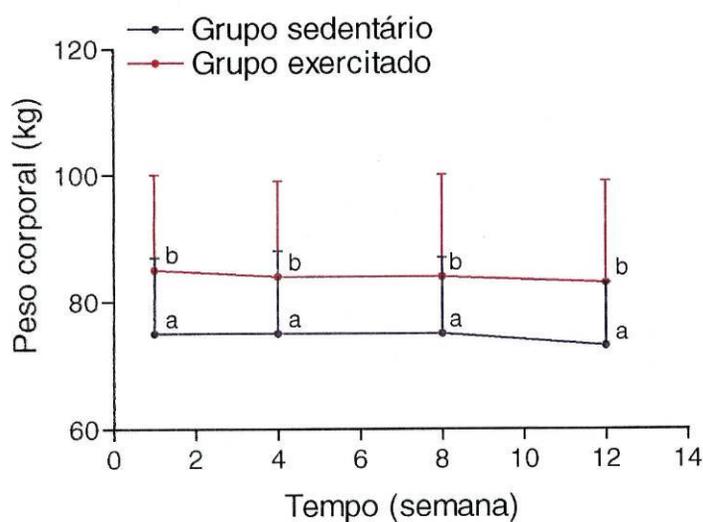


Figura 9 – Valores médios e respectivos desvios-padrão do peso corporal nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Entre os diabéticos do sexo masculino, a análise de variância mostrou que não houve efeito do grupo, tempo de exercício e interação entre grupo e tempo de exercício sobre o peso corporal (Tabela 5, Anexos).

A Figura 9 mostra que o grupo exercitado apresentou peso corporal estatística e significativamente superior aos valores apresentados pelo grupo sedentário no início ($85\pm 15g$ e $75\pm 12g$, respectivamente, $p=0,000$). Durante todo o programa de treino, o peso corporal permaneceu inalterado na 1^a, 4^a, 8^a

e 12^a semanas (85±15g, 84±15g, 84±16g e 83±16g, respectivamente, p=0,999).

Apesar de apresentar valores inferiores ao grupo exercitado, o grupo sedentário não apresentou qualquer alteração que fosse estatisticamente significativa intra-grupo durante todo o programa de treino, na 1^a, 4^a, 8^a e 12^a semanas respectivamente (75±12g, 75±13g, 75±12g e 73±10g).

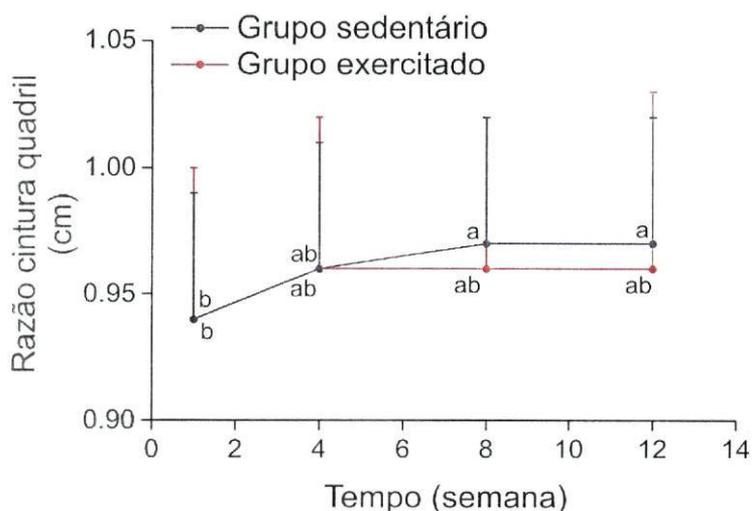


Figura 10 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da razão cintura/quadril nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

A Figura 10 mostra o efeito crônico do exercício sobre a razão cintura/quadril no sexo feminino.

A análise de variância mostrou efeito significativo do tempo de exercício, porém não houve efeito do grupo nem interação entre grupo e tempo (Tabela 6, Anexos).

Os grupos exercitado e sedentário partiram de valores médios iniciais iguais (0,94±0,06cm e 0,94±0,05cm, respectivamente, p=0,999). No entanto, no primeiro grupo, os valores médios da razão cintura quadril

permaneceram inalterados até o final do programa de treino ($0,96\pm 0,06\text{cm}$ na 4ª e 8ª semanas, $0,96\pm 0,07\text{cm}$ na 12ª semana, $p=0,999$).

O grupo sedentário apresentou um aumento estatisticamente significativo da razão cintura quadril na 8ª semana em relação à 1ª semana ($0,97\pm 0,05\text{cm}$ e $0,94\pm 0,05\text{cm}$, respectivamente, $p=0,036$), permanecendo assim, até o final do período experimental ($0,97\pm 0,005\text{cm}$).

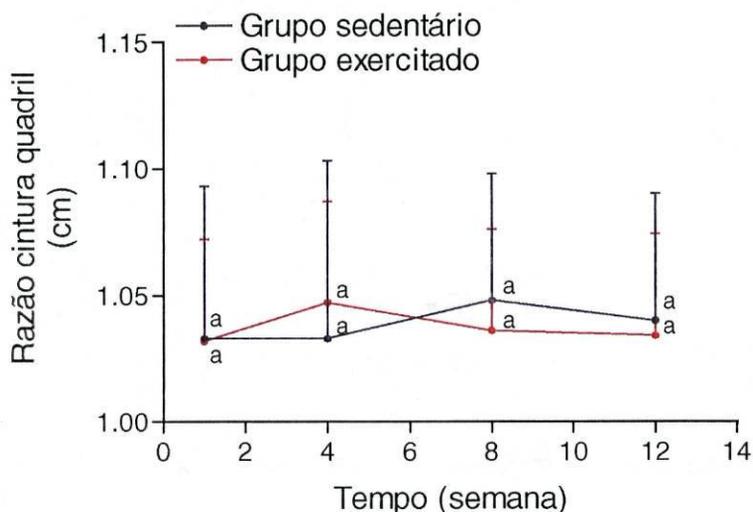


Figura 11 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da razão/cintura quadril nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Entre os indivíduos do sexo masculino, não foi observada diferença significativa dos fatores grupo, tempo e interação grupo e tempo, quando se avaliou a razão cintura quadril (Tabela 7, Anexos).

Conforme a Figura 11, o grupo exercitado apresentou valores médios iguais da 1ª à 12ª semanas do programa de treino ($1,03\pm 0,04\text{cm}$, $1,05\pm 0,04\text{cm}$, $1,04\pm 0,04\text{cm}$ e $1,03\pm 0,04\text{cm}$, respectivamente).

O mesmo ocorreu com o grupo sedentário, sendo os valores apresentados da 1ª para a 12ª semana, iguais durante todo o programa de

treino ($1,03\pm 0,06\text{cm}$, $1,03\pm 0,07\text{cm}$, $1,05\pm 0,05\text{cm}$ e $1,04\pm 0,05\text{cm}$, respectivamente). Os valores médios da razão cintura quadril, foram similares entre os grupos exercitado e sedentário durante todo o período experimental.

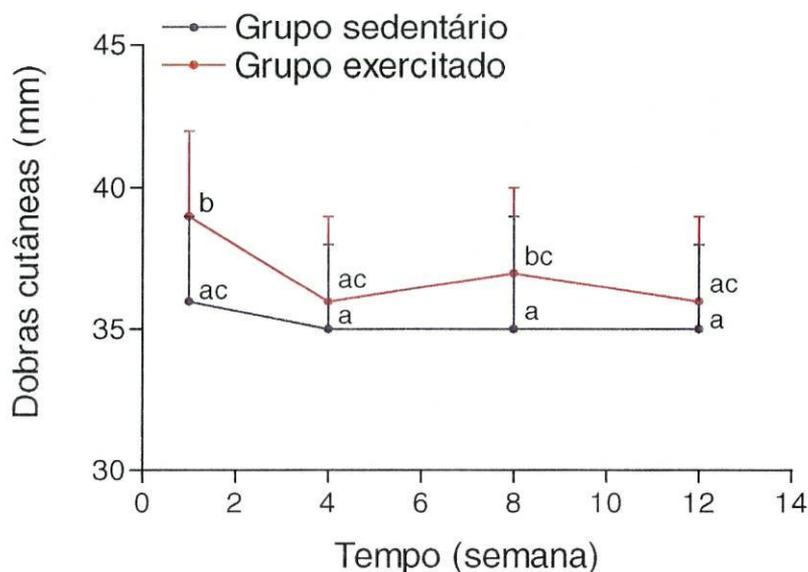


Figura 12 – Valores médios e respectivos desvios-padrão das dobras cutâneas nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

A Tabela 8 (Anexos), mostra a análise de variância referente à variável dobras cutâneas, dos indivíduos do sexo feminino. De acordo com a análise, houve influência apenas do tempo, não sendo observados o efeito do grupo nem a interação grupo e tempo.

O grupo exercitado apresentou no início do período, valores médios de dobras cutâneas estatisticamente superiores, quando comparado aos apresentados pelo grupo sedentário ($39\pm 3\text{mm}$ e $36\pm 3\text{mm}$, respectivamente, $p=0,001$).

No grupo exercitado, na 4ª semana de treinamento, houve uma redução em relação à 1ª semana ($36\pm 3\text{mm}$ e $39\pm 3\text{mm}$, $p=0,001$), seguida de um aumento na 8ª ($37\pm 3\text{mm}$) e novamente, uma queda na 12ª semana, a valor

médio menor em comparação à 1ª semana ($36\pm 3\text{mm}$ e $39\pm 3\text{mm}$; $p=0,051$) como mostra a Figura 12.

Mesmo o grupo sedentário partindo de médias estatisticamente inferiores às apresentadas pelo grupo exercitado, estes valores mantiveram-se constantes da 1ª até a 12ª semana do período experimental ($36\pm 3\text{mm}$; $35\pm 3\text{mm}$; $35\pm 4\text{mm}$ e $35\pm 3\text{mm}$, respectivamente), como mostra a Figura 12.

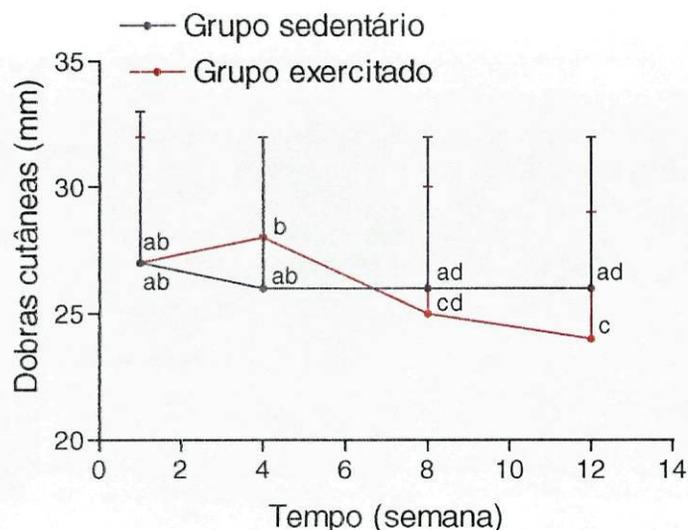


Figura 13 – Valores médios e respectivos desvios-padrão das dobras cutâneas nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Nos indivíduos do sexo masculino, não houve efeito do grupo, mas verificou-se efeito do tempo e interação entre grupo e tempo sobre as dobras cutâneas, de acordo com a análise de variância (Tabela 9, Anexos).

O grupo exercitado partiu de médias iniciais iguais às apresentadas pelo grupo sedentário na 1ª semana de treino ($27\pm 5\text{mm}$ e $27\pm 6\text{mm}$, respectivamente, $p=0,999$), como mostra a Figura 13. Estes valores permaneceram inalterados até a 4ª semana de treino ($28\pm 4\text{mm}$). Da 4ª para a 8ª semana ($28\pm 4\text{mm}$ e $25\pm 5\text{mm}$), houve uma queda estatisticamente

significativa nas médias apresentadas ($p=0,000$), mantendo-se estes valores iguais até a 12ª semana ($24\pm 5\text{mm}$, $p=0,890$). O valor médio das dobras cutâneas na 12ª semana no grupo exercitado, foi estatisticamente inferior às médias apresentadas pelo grupo sedentário, durante todo o programa de treino.

O grupo sedentário não apresentou diferenças significativas nos valores das dobras cutâneas no decorrer do programa, mantendo-se os valores iniciais iguais da 1ª até a 12ª semana ($27\pm 6\text{mm}$, $26\pm 6\text{mm}$, $26\pm 6\text{mm}$ e $26\pm 6\text{mm}$, respectivamente).

Tabela 7 – Variáveis metabólicas e função renal da população total estudada (homens e mulheres) dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação

Variáveis	Grupo sedentário (n=25)				Grupo exercitado (n=25)			
	1ª semana	4ª semana	8ª semana	12ª semana	1ª semana	4ª semana	8ª semana	12ª semana
Glicemia de jejum (mg/dl)	161±57 ^a	137±50 ^{abc}	153±51 ^{ac}	138±44 ^{abc}	153±63 ^{ac}	159±55 ^{ac}	127±47 ^b	135±52 ^{bc}
Glicemia pós-prandial (mg/dl)	217±85 ^a	194±57 ^{ab}	199±68 ^{ab}	177±59 ^{bc}	208±83 ^a	205±71 ^a	173±57 ^{bc}	151±57 ^c
Hemoglobina glicosilada (%)	5,6±1,8 ^a	5,1±1,6 ^{abcd}	5,0±1,7 ^{bd}	4,7±1,6 ^{bcd}	5,6±1,8 ^a	5,0±1,6 ^{cd}	5,3±1,5 ^{abc}	4,7±1,1 ^d
Clearance de creatinina (ml/min/1,73m ²)	129±61 ^{bc}	82±30 ^{def}	92±34 ^{cdef}	71±34 ^{ef}	140±59 ^{ab}	179±61 ^a	105±39 ^{bcd}	67±14 ^f

Valores expressos em média ± desvio padrão.

(n) indica o número de indivíduos estudados.

Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempos (teste de Tukey HSD).

Na Tabela 7, encontra-se a evolução das variáveis metabólicas e a função renal da população total estudada.

Em relação à glicemia de jejum, a análise de variância para amostras repetidas (Tabela 10, Anexos), mostra que não houve efeito significativo do grupo, mas foi observado efeito do tempo e da interação entre grupo e tempo.

Ambos os grupos iniciaram o período de acompanhamento, apresentando glicemias de jejum similares (153 ± 63 mg/dl no grupo exercitado e 161 ± 57 mg/dl no grupo sedentário, $p=0,983$). No grupo exercitado, a glicemia de jejum manteve-se inalterada na 4ª semana ($p=0,688$), mas reduziu significativamente na 8ª semana em relação à 4ª e 1ª semanas ($p=0,004$ e $p=0,004$, respectivamente). Entretanto, na 12ª semana voltou a ser similar àquela da 1ª semana ($p=0,380$). No grupo sedentário, a glicemia de jejum não se alterou ao longo do período de acompanhamento. No final do período experimental, os grupos exercitado e sedentário apresentavam glicemias de jejum similares ($p=0,380$) como mostra a Tabela 7.

A análise de variância para amostras repetidas da glicemia pós-prandial (Tabela 11, Anexos), mostrou que não houve efeito estatisticamente significativo do grupo, mas foi observado efeito do tempo e a interação entre grupo e tempo.

Embora os grupos exercitado e sedentário tenham iniciado o período de acompanhamento com valores médios de glicemia pós-prandial similares ($p=0,981$), estes grupos apresentaram comportamentos distintos durante o período.

No grupo exercitado, a glicemia manteve-se inalterada na 4ª semana em relação à 1ª semana ($p=0,999$). Na 8ª semana, os valores médios foram estatisticamente inferiores àqueles verificados na 1ª e 4ª semanas ($p=0,001$ e $p=0,008$, respectivamente). A glicemia pós-prandial observada na 12ª semana foi estatisticamente igual àquela observada na 8ª semana ($p=0,216$), mas menor em comparação à 1ª e 4ª semanas ($p=0,000$). No final do período, os grupos exercitado e sedentário apresentaram valores médios de glicemia pós-prandial similares ($p=0,059$), como mostra a Tabela 7.

Quanto à hemoglobina glicosilada, a análise de variância para amostras repetidas (Tabela 12, Anexos), mostra efeito estatisticamente significativo do tempo, não havendo influência do grupo e nem interação significativa do grupo e tempo.

No grupo exercitado, verificou-se que na 4ª semana de treino, a hemoglobina glicosilada foi estatisticamente menor em comparação à 1ª semana ($p=0,000$). Na 8ª semana, os valores aumentaram e foram similares aos apresentados na 1ª semana ($p=0,69$). Na 12ª semana, houve novamente uma queda a valores similares aos da 4ª semana ($p=0,495$) e estatisticamente menor em relação à 1ª semana ($p=0,000$).

No grupo sedentário, o valor médio de hemoglobina glicosilada da 4ª semana, foi igual ao da 1ª semana ($p=0,063$). Na 8ª e 12ª semanas, esse grupo apresentou valores médios iguais ($p=0,905$) e estatisticamente menores em comparação com a 1ª semana ($p=0,018$ e $p=0,000$, respectivamente). No final do período de acompanhamento, a hemoglobina glicosilada não diferiu entre os grupos exercitado e sedentário ($p=0,999$) como mostra a Tabela 7.

Em relação ao clearance de creatinina, verificou-se de acordo com a análise de variância para amostras repetidas (Tabela 13, Anexos), efeito significativo do grupo, tempo e interação entre grupo e tempo.

No grupo exercitado, observaram-se na 4ª e 8ª semanas, valores médios similares aos apresentados na 1ª semana ($p=0,143$ e $p=0,206$), respectivamente. Na 12ª semana verificou-se valor médio estatisticamente menor em comparação à 1ª, 4ª e 8ª semanas ($p=0,000$, $p=0,000$ e $p=0,004$, respectivamente).

No grupo sedentário, verificou-se na 4ª semana valor médio do clearance de creatinina menor em relação à 1ª semana ($p=0,003$). Na 8ª semana, o clearance de creatinina voltou aos valores iniciais ($p=0,107$). Na última semana de acompanhamento, verificou-se valor médio de clearance de creatinina menor em relação à 1ª semana ($p=0,000$).

Não houve diferença entre os grupos exercitado e sedentário, no que se refere às médias do clearance de creatinina na 12ª semana de acompanhamento, como mostra a tabela 7.

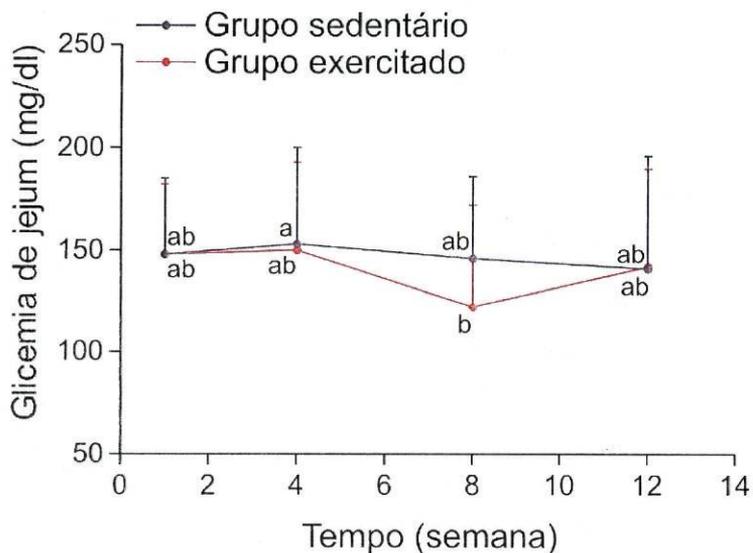


Figura 14 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da glicemia de jejum nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Na Tabela 14 (Anexos), estão descritos os resultados da análise de variância para amostras repetidas da glicemia de jejum dos indivíduos do sexo feminino. Não houve efeito do grupo, do tempo e nem interação grupo e tempo.

Assim, como mostra a Figura 14, os grupos exercitado e sedentário, apresentaram valores médios iguais no início do programa de treino (148 ± 37 mg/dl e 148 ± 34 mg/dl, respectivamente, $p=1,000$). Não houve diferença significativa inter ou intra-grupo, permanecendo os valores iguais até o final do programa (4^a semana: 150 ± 43 mg/dl e 153 ± 47 mg/dl; 8^a semana: 122 ± 50 mg/dl e 146 ± 46 mg/dl; 12^a semana: 142 ± 48 mg/dl e 141 ± 55 mg/dl, para os grupos exercitado e sedentário, respectivamente).

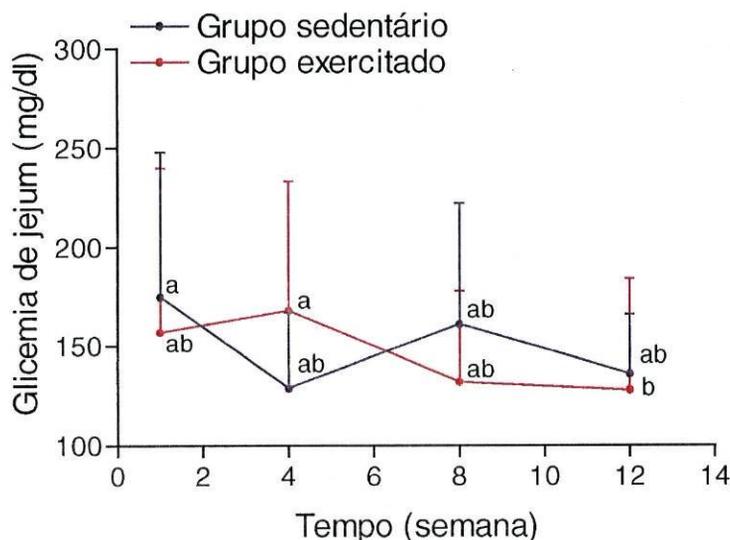


Figura 15 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da glicemia de jejum nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

A análise de variância para a glicemia de jejum entre os indivíduos do sexo masculino descrita na Tabela 15 (Anexos), mostra que não houve efeito do grupo, mas houve do tempo e a interação do grupo e tempo.

Como mostra a figura 15, os grupos exercitado e sedentário partiram de valores de glicemia de jejum similares ($157 \pm 83 \text{mg/dl}$ e $175 \pm 73 \text{mg/dl}$, $p=0,824$). No grupo exercitado, o valor da glicemia de jejum apresentado na 12^a semana, foi estatisticamente inferior ao apresentado na 4^a semana ($128 \pm 56 \text{mg/dl}$ e $168 \pm 65 \text{mg/dl}$, respectivamente, $p=0,025$).

No grupo sedentário, a glicemia de jejum manteve-se constante da 1^a até a 12^a semana de treino ($175 \pm 73 \text{mg/dl}$, $129 \pm 38 \text{mg/dl}$, $161 \pm 61 \text{mg/dl}$ e $136 \pm 30 \text{mg/dl}$, respectivamente).

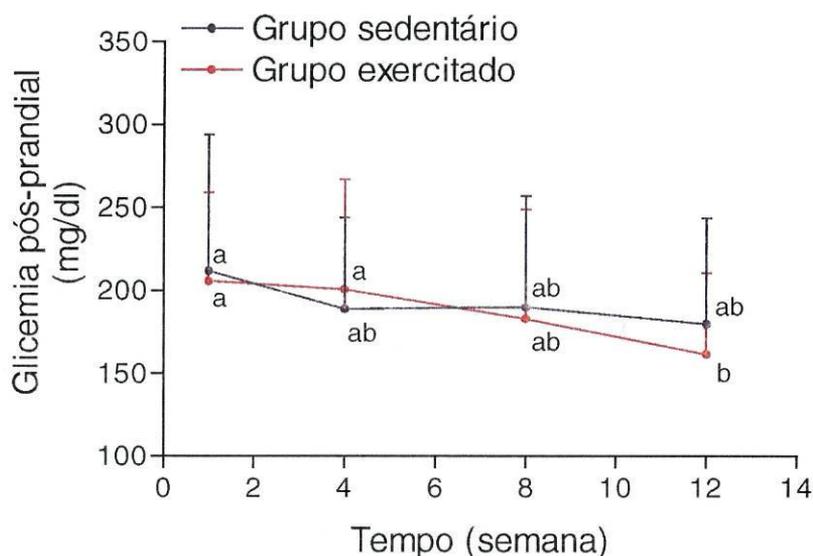


Figura 16 – Valores médios e desvios-padrão da glicemia pós-prandial nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Com relação à glicemia pós-prandial de mulheres, verificou-se pela análise de variância, que não houve efeito significativo do grupo nem da interação grupo e tempo, mas verificou-se efeito do tempo (Tabela 16, Anexos).

O grupo exercitado apresentou valores médios iguais nos intervalos da 1ª para a 4ª e 8ª semanas ($206 \pm 53 \text{mg/dl}$; $201 \pm 66 \text{mg/dl}$; $183 \pm 66 \text{mg/dl}$, respectivamente, $p=0,990$). Entretanto, houve uma queda estatisticamente significativa nos valores médios apresentados na 12ª semana de treino ($162 \pm 49 \text{mg/dl}$), quando comparados aos valores apresentados na 1ª ($p=0,014$) e 4ª semanas ($p=0,039$), como mostra a Figura 16. Os valores médios iniciais apresentados pelo grupo sedentário ($212 \pm 82 \text{mg/dl}$), foram iguais aos apresentados pelo grupo exercitado ($206 \pm 53 \text{mg/dl}$, $p=0,299$). Ao contrário do grupo exercitado, não foi observada qualquer diferença significativa intra-grupo na 4ª, 8ª e 12ª semanas, respectivamente ($189 \pm 55 \text{mg/dl}$, $190 \pm 67 \text{mg/dl}$ e $180 \pm 64 \text{mg/dl}$), de acordo com a Tabela 16 (Anexos).

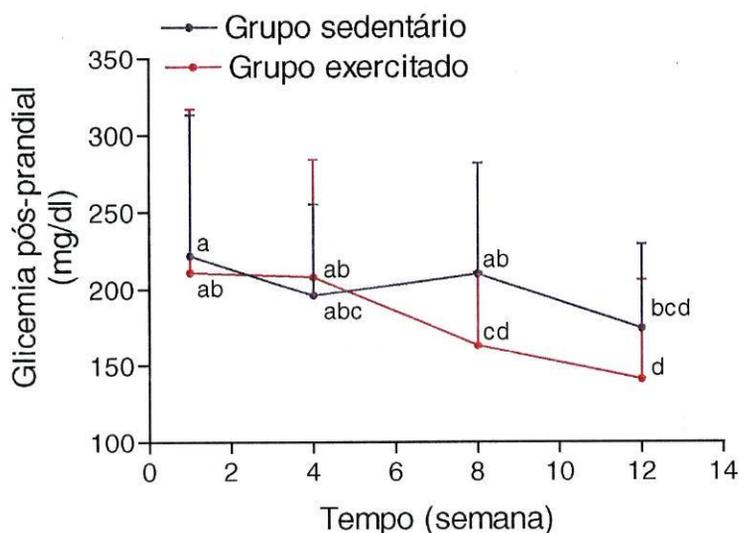


Figura 17 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da glicemia pós-prandial nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Como mostram os valores na tabela 17 (Anexos), a análise de variância apresentou um efeito significativo do tempo e uma interação do grupo e tempo nos resultados da glicemia pós-prandial. Mas não houve um efeito significativo do grupo.

Como mostra a Figura 17, os dois grupos apresentaram valores médios iniciais iguais (grupo sedentário: $222 \pm 91 \text{mg/dl}$ e grupo exercitado: $211 \pm 106 \text{mg/dl}$, $p=0,988$).

O grupo exercitado manteve as médias iguais na 1ª e 4ª semanas ($211 \pm 106 \text{mg/dl}$ e $208 \pm 76 \text{mg/dl}$, respectivamente, $p=0,999$), vindo a apresentar uma queda significativa na 8ª semana ($163 \pm 48 \text{mg/dl}$, $p=0,009$ em relação à 1ª semana) e à 4ª semana ($p=0,018$), mantendo este valor inalterado até a 12ª semana ($141 \pm 65 \text{mg/dl}$, $p=0,659$).

No grupo sedentário, foi observada uma diferença significativa entre a 1ª e a 12ª semanas ($222 \pm 91 \text{mg/dl}$ e $174 \pm 55 \text{mg/dl}$, respectivamente, $p=0,013$).

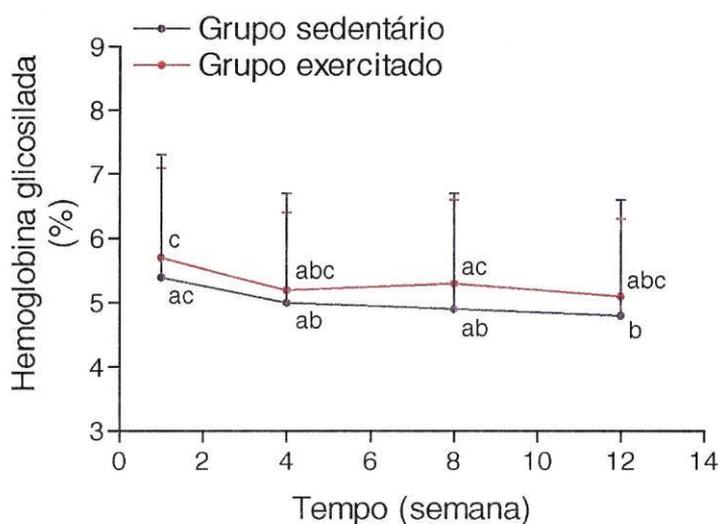


Figura 18 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da hemoglobina glicosilada nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

A Tabela 18 (Anexos), mostra o resultado da análise de variância da hemoglobina glicosilada nas mulheres dos dois grupos estudados.

Verificou-se efeito significativo do tempo, mas não do grupo e nem interação grupo e tempo sobre os resultados apresentados.

De acordo com a Figura 18, os dois grupos partiram de médias iniciais iguais (grupo sedentário: $5,4 \pm 1,9\%$ e grupo exercitado: $5,7 \pm 1,4\%$, $p=0,895$). No entanto, o grupo sedentário apresentou uma diferença estatisticamente significativa quando comparadas às médias da 1ª para a 12ª semana ($5,4 \pm 1,9\%$ e $4,8 \pm 1,8\%$, respectivamente, $p=0,006$).

O grupo exercitado, não apresentou qualquer diferença significativa entre os intervalos, mantendo os valores médios iguais, durante todo o programa de treino, da 1ª até a 12ª semana ($5,7 \pm 1,4\%$, $5,2 \pm 1,2\%$, $5,3 \pm 1,3\%$ e $5,1 \pm 1,2\%$, respectivamente).

Também, não foram observadas quaisquer diferenças quando comparadas as médias entre os grupos.

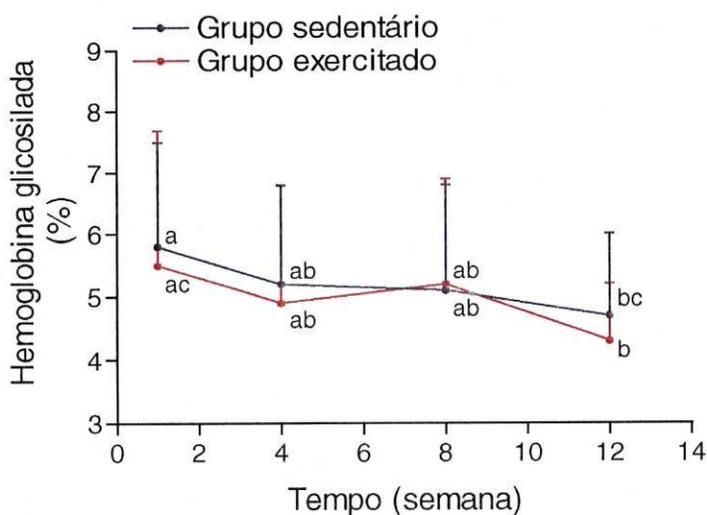


Figura 19 – Valores médios e respectivos desvios-padrão da hemoglobina glicosilada nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Como mostra a Tabela 19 (Anexos), verificou-se um efeito significativo do tempo, mas o mesmo não foi observado no grupo, e nem na interação grupo e tempo sobre a hemoglobina glicosilada, de acordo com a análise de variância.

Na Figura 19, estão representados os valores para hemoglobina glicosilada dos grupos sedentário e exercitado. O grupo exercitado apresentou valores iguais na 1^a, 4^a e 8^a semanas (5,5±2,2%; 4,9±1,9 e 5,2±1,7%, respectivamente). Entretanto, foi observada uma queda estatisticamente significativa na média da 12^a semana, em comparação com a 1^a semana (4,3±0,9%, p=0,003).

O mesmo comportamento foi observado no grupo sedentário, ou seja, os valores médios foram iguais na 1^a, 4^a e 8^a semanas do programa de treino (5,8±1,7%; 5,2±1,6% e 5,1±1,7%, respectivamente), e houve uma queda

estatisticamente significativa quando comparadas às médias da 1ª com a 12ª semana ($5,8 \pm 1,7\%$ e $4,7 \pm 1,3\%$, respectivamente, $p=0,019$).

Não houve diferença entre os grupos no decorrer do programa.

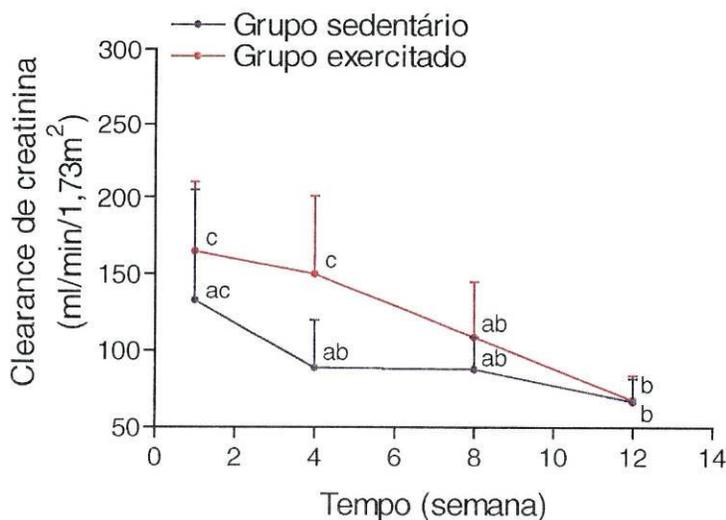


Figura 20 – Valores médios e respectivos desvios-padrão do clearance de creatinina nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Na Tabela 20 (Anexos), estão descritos os resultados da análise de variância para o clearance de creatinina do grupo de indivíduos do sexo feminino.

Verificou-se efeito estatístico do grupo e do tempo, mas não houve interação significativa do grupo e tempo.

A Figura 20 mostra que, os valores médios apresentados pelo grupo exercitado, na 1ª e 4ª semanas de treino não apresentaram diferenças significativas ($165 \pm 46 \text{ ml/min/1,73m}^2$ e $150 \pm 51 \text{ ml/min/1,73m}^2$, respectivamente), respectivamente. Entretanto, a 8ª semana de treinamento apresentou uma redução significativa nos valores médios do clearance de creatinina quando comparados às duas primeiras ($p=0,000$), permanecendo inalterados até a 12ª semana ($109 \pm 36 \text{ ml/min/1,73m}^2$ e $68 \pm 16 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, $p=0,166$).

O grupo sedentário apresentou valores médios iguais aos observados no grupo exercitado no início do programa de treino ($133\pm 72\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$ e $165\pm 46\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$, respectivamente). Na 12ª semana, o clearance de creatinina do grupo sedentário foi estatisticamente menor em relação à 1ª semana ($67\pm 15\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$ e $133\pm 72\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$, respectivamente, $p=0,001$). Por fim, os valores médios finais do grupo sedentário foram iguais aos apresentados no final do programa de treino pelo grupo exercitado ($67\pm 15\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$ e $68\pm 16\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$, respectivamente, $p=0,413$).

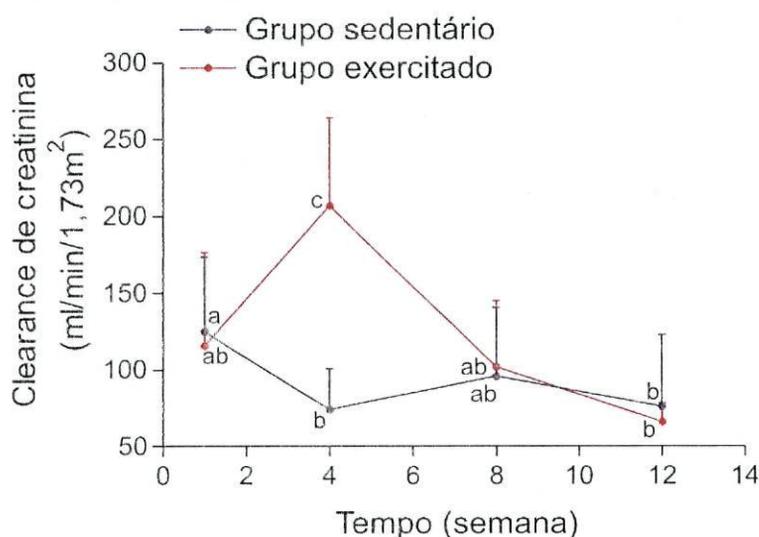


Figura 21 – Valores médios e respectivos desvios-padrão do clearance de creatinina nos homens dos grupos sedentário e exercitado nos diferentes momentos de avaliação. Letras diferentes indicam diferenças significativas entre grupos e tempo (teste de Tukey HSD).

Entre os indivíduos do sexo masculino, a análise de variância mostrou que o clearance de creatinina variou em função do grupo, do tempo e houve interação entre grupo e tempo (Tabela 21, Anexos).

A Figura 21 mostra que os grupos apresentaram valores médios de clearance de creatinina iniciais iguais (grupo sedentário: $125\pm 49\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$ e grupo exercitado: $116\pm 61\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$, respectivamente, $p=0,999$).

O grupo exercitado apresentou na 4^a semana de treino, um aumento estatisticamente significativo no clearance de creatinina em relação à 1^a semana ($207 \pm 57 \text{ ml/min/1,73m}^2$ e $116 \pm 61 \text{ mg/min/1,73m}^2$, respectivamente, $p=0,002$).

Na 8^a semana, o clearance de creatinina caiu a valor similar ao apresentado na 1^a semana ($102 \pm 43 \text{ ml/min/1,73m}^2$, $p=0,997$). Na 12^a semana, atingiu valor similar à 1^a e 8^a semanas ($66 \pm 12 \text{ ml/min/1,73m}^2$)

O grupo sedentário apresentou valores médios de clearance de creatinina iguais no decorrer de todo o período experimental, na 1^a, 4^a, 8^a e 12^a semanas ($125 \pm 49 \text{ ml/min/1,73m}^2$, $74 \pm 27 \text{ ml/min/1,73m}^2$, $96 \pm 45 \text{ ml/min/1,73m}^2$ e $76 \pm 47 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, respectivamente).

Comparando-se os dois grupos, o exercitado apresentou valores médios finais iguais ao grupo sedentário ($66 \pm 12 \text{ ml/min/1,73m}^2$ e $76 \pm 47 \text{ ml/min/1,73m}^2$). Houve diferença significativa entre os grupos exercitado e sedentário apenas na 4^a semana ($207 \pm 57 \text{ ml/min/1,73m}^2$ e $74 \pm 27 \text{ ml/min/1,73m}^2$, respectivamente, $p=0,000$).

7 - DISCUSSÃO

Caracterização populacional

Identificação e perfil sócio-econômico dos indivíduos

O diabetes mellitus é uma doença de prevalência significativa e crescente em todo o mundo. Segundo a *World Health Organization* (WHO, 1994), a prevalência varia muito entre as regiões do mundo, diferindo desde taxas menores que 5% na Coréia até 50% entre os índios Pima dos Estados Unidos. A doença acomete todas as classes sócio-econômicas, atingindo populações de países em todos os estágios de desenvolvimento (Franco e Ferreira, 1992). No Brasil, o último levantamento realizado no final da década de 80 mostrou uma prevalência média de 7,6% na faixa etária de 30 a 60 anos de idade (Malerbi e Franco, 1992). Na cidade do Rio de Janeiro, entre as mulheres nesse mesmo grupo etário, foi encontrada a prevalência de 22,4% (Oliveira et al., 1996).

O CRRS é referência no tratamento do diabetes, e a clientela por ele assistida é composta em sua maioria por indivíduos cujo perfil sócio-econômico não difere da maioria da população residente nas regiões periféricas da cidade de Cuiabá e de outras cidades brasileiras são indivíduos de baixo nível educacional. Na grande maioria, profissionais com pouca qualificação, empregados na economia informal (faxineiras, pedreiros, pintores, camelôs etc.) e com poder aquisitivo reduzido. Por essas razões, procuram a rede pública de saúde, por oferecer gratuitamente atendimento por equipe multiprofissional especializada em diabetes e por fornecer medicamentos e insumos necessários para a terapia e controle da doença. Esses fatores em conjunto podem ter contribuído para que população estudada tenha se constituído, em sua maioria, por indivíduos de baixo nível sócio-econômico.

Embora o levantamento populacional apresentado pelo Anuário Estatístico de Cuiabá (2000) aponte uma predominância do sexo feminino, e os

dados cadastrais apresentados pelo CRRS mostrem uma maior proporção de pacientes femininos, a população estudada foi constituída de um número igual de homens e mulheres. Isso ocorreu devido a limitações financeiras do estudo, que forçaram a restrição do número de indivíduos a serem acompanhados. Optou-se, então, pela seleção aleatória de 60 indivíduos, 30 homens e 30 mulheres. Devido a desistências e exclusões por recomendação médica, a população final total ficou constituída por 50 indivíduos, sendo 25 indivíduos masculino e 25 feminino.

Aspectos gerais da doença e do tratamento e perfil nutricional e metabólico inicial da população estudada

O diabetes tipo 2 é geralmente associado a uma forte predisposição familiar, provavelmente genética (Davidson, 2001). O risco de desenvolver a doença aumenta com a obesidade, especialmente abdominal (Vague, 1956), com a idade e com o estilo de vida sedentário (Davidson, 2001). Estima-se que as possibilidades duplicam a cada 20% de aumento sobre o peso corporal desejável após a quarta década de vida (Davidson, 2001). No presente estudo, menos da metade dos pacientes apresentava história familiar de diabetes. Contudo, a grande maioria era sedentária, apresentava sobrepeso ou obesidade nos mais variados graus e adiposidade regional. Verificou-se também que, em geral, a doença foi diagnosticada após a quarta década de vida.

A maioria dos pacientes apresentava, no início do programa de treinamento físico, um controle metabólico de bom a regular, a julgar pelas concentrações de glicose de jejum, pós-prandial e hemoglobina glicosilada. Esta última foi compatível com valores considerados estáveis ou denotando bom controle na maioria dos pacientes.

Inúmeros autores têm descrito em pesquisas clínicas e epidemiológicas as relações entre o baixo controle metabólico do diabetes e a presença de complicações, sendo particularmente importantes a

microangiopatia (retinopatia e nefropatia) e as complicações cardiovasculares (Casiglia et al., 1996; Belig e Koivisto, 1997). No grupo estudado verificou-se baixo índice de complicações advindas da doença, especialmente retinopatia, que foi atribuído à duração da doença (na maioria dos pacientes, com tempo menor ou igual a quatro anos), ao controle metabólico adequado e ao acompanhamento sistemático pela equipe multiprofissional do CRRS.

Efeito crônico do exercício sobre parâmetros morfológicos, bioquímicos e clínicos

Os benefícios do exercício físico para os pacientes com diabetes tipo 2 são substanciais e estudos têm reforçado a importância de programas de treinamentos rotineiros para a prevenção e o tratamento dessa anormalidade metabólica e de suas complicações.

O exercício físico melhora a sensibilidade à insulina, promove redução aguda da glicemia (Horton, 1988), o bem estar psicológico e a auto-estima (Grilo et al., 1993). Entretanto seu efeito sobre a perda de peso corporal é geralmente modesto. A maioria dos estudos têm verificado perda de apenas 2 a 3Kg nos grupos exercitados em comparação aos sedentários (King e Tribble, 1991). Quando o exercício é combinado com dieta, a média adicional de perda de peso é de apenas 1,8Kg além daquela observada com a dieta apenas. Contudo, o exercício é considerado o principal determinante da manutenção da perda de peso (Grilo et al., 1993; Pronk e Wing, 1994).

Neste estudo, as populações totais exercitada e sedentária apresentavam, no início do acompanhamento, composições corporais distintas. A população exercitada tinha peso corporal maior, mas razão cintura/quadril e dobras cutâneas iguais em comparação à população sedentária. Portanto, o primeiro grupo possivelmente apresentava uma maior proporção de massa corpórea magra em comparação ao segundo grupo.

O exercício físico promoveu redução do peso corporal e das dobras cutâneas, mas não alterou a razão cintura/quadril. A perda ponderal foi discreta

e insuficiente para que a população exercitada atingisse o valor médio de peso corporal apresentado pela população geral sedentária. As dobras cutâneas, embora menores em relação aos valores médios iniciais, também não diferiram do grupo sedentário, que apresentou durante a fase de acompanhamento valores médios de peso corporal e de dobras cutâneas inalterados, mas aumento da razão cintura/quadril. A julgar por esses resultados, pode-se inferir que o exercício físico promoveu, na população total, redução da massa corpórea, em particular, da gordura subcutânea.

Considerando as diferenças da composição corporal entre homens e mulheres, partiu-se para uma avaliação da repercussão do treinamento em cada grupo separadamente.

- Tanto no sexo masculino quanto no feminino, os grupos exercitados iniciaram o programa de treinamento com pesos corporais maiores e valores médios de razão cintura/quadril iguais em relação aos grupos sedentários. Quanto às dobras cutâneas, o grupo exercitado do sexo feminino apresentava valor inicial maior em comparação ao sedentário.

No grupo exercitado do sexo masculino, esses valores médios eram similares ao do grupo sedentário.

Além das diferenças nas composições corporais iniciais, os indivíduos do sexo masculino e feminino apresentaram, em resposta ao exercício, comportamentos distintos em relação às variáveis morfométricas. No grupo de mulheres, o exercício resultou em perda de peso corporal significativa, com repercussão sobre a adiposidade subcutânea (dobras cutâneas), mas não influenciou a adiposidade central.

As mulheres sedentárias tiveram um aumento da razão cintura/quadril no final do período, em comparação ao início do acompanhamento.

Entre os homens, o programa de treinamento não promoveu perda de peso, nem reduziu a adiposidade central, mas também teve um efeito redutor sobre a adiposidade subcutânea.

Existem poucos estudos avaliando o impacto da perda de peso sobre a distribuição de gordura corporal em pacientes com diabetes do tipo 2.

Contudo, alguns têm mostrado relação positiva entre perda de peso corporal e redução da adiposidade abdominal. Em diabéticos do tipo 2 obesos que se submeteram a intervenção de controle de peso por curto (Marks et al., 1996) e longo tempo (Pascale et al., 1991), a perda de peso foi acompanhada por redução significativa da área do tecido adiposo abdominal (determinada por ressonância magnética) e da razão cintura/quadril, respectivamente. Essa perda foi, em geral, mais proeminente naqueles que apresentaram, inicialmente, maior razão cintura/quadril (Pascale et al., 1991).

Ao avaliar o comportamento das variáveis morfométricas de uma população composta por homens e mulheres diabéticos do tipo 2, submetidos a tratamento dietético e exercício de endurance, Liao et al. (2002), verificaram, após seis meses de acompanhamento, redução significativa do peso corporal e de todas as medidas de adiposidade, exceto de gordura intra-abdominal, da circunferência da cintura, das dobras subescapular e do antebraço, em comparação ao grupo controle.

No presente estudo, o exercício físico também proporcionou redução dos estoques de gordura corporal total, mas o seu efeito sobre os diferentes compartimentos de tecido adiposo foi desigual. O exercício teve um maior impacto sobre a gordura subcutânea e não interferiu nos estoques de gordura visceral, nem na massa corpórea magra.

A quantidade total de gordura corporal e sua distribuição têm um impacto negativo importante sobre a sensibilidade à insulina (Banerji et al., 1995). O acúmulo de gordura intra-abdominal, manifestados por valores altos da razão cintura/quadril tem sido associada à patogênese da resistência à insulina no diabetes do tipo 2. Contudo, relatos sobre a relação entre resistência à insulina e adiposidade central são inconsistentes. Després et al. (1989) e Ross et al. (1996), têm sugerido que o desenvolvimento da resistência à insulina está intimamente relacionado com o aumento da adiposidade visceral.

Abate et al. (1996) e Banerji et al. (1995) têm fornecido evidências de que a adiposidade subcutânea e não a retroperitonal ou intraperitonal é o principal determinante da perda da sensibilidade ao hormônio.

Tanigushi et al. (2001) sugeriram que tanto a adiposidade abdominal visceral quanto a subcutânea estão associadas à resistência a insulina em diabéticos do tipo 2.

O efeito da perda de peso corporal sobre a resistência à insulina também tem sido objeto de vários estudos. A grande maioria tem mostrado que a perda de peso corporal melhora a resistência à insulina, uma característica tanto da obesidade quanto do diabetes tipo 2 (Hughes et al., 1984; Henry et al., 1985; Liu et al., 1985). O aumento da sensibilidade à insulina se reflete, tanto no aumento da capacidade da insulina suprimir a produção de glicose hepática, quanto na melhora da captação de a glicose pelos tecidos periféricos (Henry et al., 1986).

Ao avaliar o perfil metabólico da população total estudada, verificou-se, no grupo exercitado, glicemia de jejum inferior à do grupo sedentário apenas na 8ª semana. O grupo exercitado também apresentou, na 8ª semana, glicemia pós-prandial menor em relação aos valores médios iniciais. Porém, os valores atingidos na 8ª semana não diferiram daqueles verificados no grupo sedentário.

Quanto à hemoglobina glicosilada, houve um decréscimo significativo na 4ª semana de treinamento, seguido por um aumento na 8ª semana e novamente uma queda na 12ª semana. Em nenhum momento, essa variável diferiu do grupo sedentário.

O clearance de creatinina, inicialmente maior no grupo exercitado em relação ao sedentário, aumentou na 4ª semana de treino, voltou aos valores iniciais na 8ª semana e reduziu ainda mais na 12ª semana. Contudo, os dois últimos valores não diferiram em relação ao grupo sedentário. A melhora do perfil metabólico não coincidiu com as alterações dos parâmetros morfométricos, especialmente da perda de peso corporal.

Embora as mulheres avaliadas neste estudo tenham apresentado perda de peso significativa, não houve alteração do seu perfil glicêmico de jejum e pós-prandial, nem da hemoglobina glicosilada em resposta ao exercício físico.

Os homens, ao contrário do observado no grupo de mulheres, não perderam peso, não tiveram alteração da glicemia de jejum, porém apresentaram redução da glicemia pós-prandial e da hemoglobina glicosilada após 12 semanas de treinamento físico. Em ambos os sexos, o exercício promoveu redução do clearance de creatinina. A julgar por esses resultados, pode-se inferir que a melhora do perfil glicêmico apresentado pelos indivíduos exercitados não resultou da perda de peso corporal, sendo este fato respaldado pela literatura.

Diversos estudos mostram resultados controversos quanto à influência da perda de peso sobre o controle glicêmico em diabéticos.

No United Kingdom Prospective Diabetes Study, no qual foram avaliados 3044 pacientes com diagnóstico recente de diabetes, a redução da glicemia de jejum foi maior naqueles pacientes que perderam mais peso (UKPDS, 1990). Outros estudos têm mostrado melhora do controle metabólico, mesmo com a perda de peso modesta (Liu et al., 1985; Wing et al., 1987; Schneider et al., 1992; Goldstein, 1992).

Wing et al. (1987) mostraram que a glicemia pode ser reduzida, mesmo com uma perda de peso corporal da ordem de 5%. Contudo, nem todos os pacientes experimentam queda da glicemia com a perda de peso (Watts et al., 1991). Aqueles cuja glicemia não melhora com a redução ponderal podem estar num estágio avançado de deficiência de insulina (Maggio e Pi-Sunyer, 1997).

A manutenção do perfil glicêmico inalterado, a despeito da perda de peso observada no grupo de mulheres exercitadas, e a melhora da glicemia pós-prandial, apesar da manutenção do peso corporal entre homens treinados, pode ser atribuído a pelo menos dois outros fatores: 1) a severidade da obesidade, que entre as mulheres exercitadas foi maior do que entre os homens (vide Tabela 3); 2) as composições corpóreas distintas entre homens e mulheres.

Nos homens exercitados, a maior proporção de massa corpórea magra pode ter contribuído para uma maior captação de glicose. Nas mulheres,

a maior proporção de massa gorda, ao contrário, pode ter proporcionado uma menor deposição de glicose (Yki-Järvinen, 1995).

É possível que a redução da glicemia pós-prandial verificada no grupo masculino tenha resultado da atenuação da resistência à insulina no músculo esquelético em resposta ao exercício.

Sob condições pós-prandiais, o músculo esquelético é o tecido mais importante para o clearance de creatinina e a deposição de glicose sangüínea. Assim, qualquer alteração ligada ao transporte e a deposição de glicose no músculo esquelético contribui para a homeostasia glicêmica.

Estudos têm mostrado que a atenuação da resistência à insulina em humanos diabéticos exercitados deve-se aos seguintes efeitos sobre o músculo esquelético: a) aumento da concentração de GLUT 4 (Dela et al., 1994); b) aumento do posicionamento do GLUT 4 dos seus sítios de estocagem intracelular para a membrana plasmática e distal ao defeito de translocação (Ivy et al., 1999); c) aumento da atividade de enzimas chaves do metabolismo da glicose (Coggan et al., 1993; Ivy et al., 1999); d) alteração da fluidez da membrana devido à mudanças na composição dos fosfolipídios (Ivy et al., 1999); e) aumento da densidade capilar (Coggan et al., 1993); e f) alteração no tipo de fibra muscular (Coggan et al., 1993).

No estado basal, o fígado representa o principal sítio de resistência à insulina. Esta resistência hepática à insulina é refletida pela super produção de glicose, apesar da presença de hiperinsulinemia e hiperglicemia de jejum (De Fronzo, 1997).

Existem relatos mostrando em diabéticos do tipo 2 o efeito do treinamento de endurance na redução da produção da glicose hepática no estado basal (Bogardus et al., 1984; Martin et al., 1993).

Entretanto, no presente estudo esse efeito benéfico parece não ter ocorrido, uma vez que não se observou a influência do treinamento físico sobre a glicemia de jejum.

A adiposidade central elevada e inalterada ao longo do treinamento pode ter influenciado a manutenção da hiperglicemia de jejum. Sabe-se que os efeitos deletérios do tecido adiposo intra-abdominal estão relacionados à alta

taxa de lipólise desse tecido. O aumento da lipólise resulta em elevação da concentração de ácidos graxos livres na circulação portal e periférica e, conseqüentemente, no aumento da resistência dos tecidos hepático e periférico, à insulina (De Fronzo, 1997).

Embora o exercício físico não tenha atenuado a resistência hepática à insulina e, conseqüentemente, corrigido a glicemia basal, proporcionou melhora da tolerância à glicose, que reflete aumento da sensibilidade periférica a insulina, pelo menos no sexo masculino. Este fato foi corroborado pela redução dos níveis de hemoglobina glicosilada e principalmente do clearance de creatinina.

A creatinina é um produto da degradação de proteínas (McArdle et al.1993; Guyton e Hall 1998). A taxa de degradação protéica e a conversão de aminoácidos em glicose (gliconeogênese) dependem do grau de controle glicêmico. Nos diabéticos do tipo 2 mal controlados a degradação protéica e a gliconeogênese são aceleradas, resultando em clearance de creatinina aumentado. Portanto, a redução do clearance de creatinina verificada no grupo exercitado indica a mudança de um padrão catabólico para anabólico, resultado da utilização energética da glicose e evitando a degradação das proteínas.

O aumento do clearance de creatinina, observado na 4^a semana de treino, nos homens do grupo exercitado, pode indicar um mal controle metabólico naquele momento.

8 - CONCLUSÃO

- Na população total estudada, o exercício físico promoveu redução do peso corporal e das dobras cutâneas, mas não alterou a razão cintura/quadril. A glicemia de jejum foi menor no grupo exercitado em comparação ao sedentário apenas na 8^a semana. A glicemia pós-prandial e a hemoglobina glicosilada não diferiram entre os grupos exercitado e sedentário, durante o período de acompanhamento. O clearance de creatinina do grupo exercitado teve um aumento na 4^a semana, uma redução na 8^a e 12^a semanas em relação aos valores iniciais. Na 8^a e 12^a semanas, os valores do grupo exercitado não diferiram do grupo sedentário.
- Nas mulheres diabéticas, o exercício crônico contribuiu para a perda de peso corporal, reduziu as dobras cutâneas, mas não influenciou a adiposidade visceral. A glicemia de jejum e pós-prandial, a hemoglobina glicosilada e o clearance de creatinina também não se modificaram em função do exercício.
- Nos homens diabéticos, o programa de exercício físico não promoveu perda de peso, nem reduziu a adiposidade visceral, mas teve um efeito redutor sobre a adiposidade subcutânea. A glicemia de jejum e a hemoglobina glicosilada não se alteraram, mas efeito positivo foi verificado em relação à glicemia pós-prandial e ao clearance de creatinina em resposta ao exercício crônico.
- Analisando o conjunto dos resultados obtidos, conclui-se que, pelo menos no sexo masculino, o exercício físico crônico teve um efeito benéfico sobre o perfil metabólico, possivelmente por interferência na ação da insulina sobre o músculo esquelético.

9 - BIBLIOGRAFIA

Abate, N.; Garg, A.; Peshock, R.M.; Stray-Gundersen, J.; Adams-Huet, B.; Grundy, S.M.(1996). Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men with NIDDM. Diabetes 45: 1684-1693.

ACSM – American College Sports of Medicine (1993). Research manual for guidelines for exercise testing and prevention. 2^a ed. Philadelphia: Lea and Febiger.

Aiello, L.; Cavallerano, J.; Aiello, L. (1998). Retinopathy. In: Roitman J (ed): ASCM's Resource Manual for Exercise Testing and Prescription, ed 3. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkens., p 145.

Allenberg, K.; Johansen, K.; Saltin, B. (1988). Skeletal muscle adaptations to physical training in type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. Acta Med Scand., 223: 365-373.

Almind, K.; Bjorbaek, C.; Vestergaard, H.; Hansen, T.; Echwald, S.; Pederson, O. (1993): Amino acid polymorphisms of insulin receptor substrate-1 in non-insulin dependent diabetes mellitus. Lancet., 342: 828-832.

Andersen, P. e Henriksson, J. (1997). Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptative response to exercise. J. Physiol. Lond., 270: 677-690.

Anderson, E.A.; Hoffman, R.P.; Balon, T.W.; Sinkey, C.A.; Mark, A.L. (1991). Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilation in normal humans. J Clin Invest., 87: 2246-2252.

Andrade, E.A. (2000). Programa UniverCidade ConVidativa. Atividades físicas voltadas para pacientes portadores de doenças crônico-degenerativas. Faculdade de educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso. PROVIVAS, 2000.

Anuário Estatístico de Cuiabá (2000). Censo Demográfico. Instituto de Pesquisas de Desenvolvimento Urbano. Cuiabá, vol.19, p.147.

Arner, P.; Pollare, T.; Lithel, H. (1991). Different aetiologies of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in obese and non-obese subjects. Diabetologia., 34: 483-487.

Banerji, M.A.; Chaiken, R.L.; Gordon, D.; Kral, J.G.; Lebovitz, H.E. (1995). Does intra-abdominal adipose tissue in black men determine whether NIDDM is insulin-resistant or insulin-sensitive? Diabetes., 44:141-146.

Baron, A.D.; Schaeffer, L.; Shragg, P.; Kolterman, O.G. (1987). Role of hyperglucagonemia in maintenance of increased rates of hepatic glucose output in type II diabetics. Diabetes., 36: 274-283.

Beling, P. e Koivisto, V.A. (1997). Occurrence and interrelationships of complications in insulin-dependent diabetes in Finland. Am. J. Med., 102(1): 38-47.

Bell, G.I.; Burant, C.F.; Takeda, J.; Gould, G.W. (1993). Structure and function of mammalian facilitative sugar transporters. J Biol Chem., 268: 19-161.

Bergman, R.N. & Bucolo, R.J. (1974). Interaction of insulin and glucose in the control of hepatic glucose balance. Am J Physiol., 1314-1322.

Bergman, R.N.; Steil, G.M.; Bradley, D.C.; Wanatabe, R.M. (1992). Modeling of insulin action in vivo. Annu. Ver. Physiol., 54: 861-883.

Bjorntorp, P.; Sjostrom, L. (1978). Carbohydrate storage in man: speculations and some quantitative considerations. Metabolism, 27 (Suppl.2): 1853-1865.

Bjorntorp, P. (1991). Metabolic implications of body fat distribution. Diabetes Care, 14: 1132-1143.

Bogardus, C.; Ravussin, E.; Robbins, D.C.; Wolfe, R.R.; Horton, E.S.; Sims, E.A. (1984). Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes, 33: 311-318.

Bolinder, J.; Ostman, J.; Arner, P. (1982). Postreceptor defects cause insulin resistance in normo-insulinemic non-insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes, 31: 911-916.

Bonadonna, R.C.; Groop, L.; Kraemer, N.; Ferrannini, E.; Del Prato, S.; De Fronzo R.A. (1990). Obesity and insulin resistance in man: a dose response study. Metabolism, 39: 452-459.

Bonen, A.; Tan, M.H.; Clune, P.; Kirby, R.L. (1985). Effects of exercise on insulin binding to human muscle. Am J Physiol, 248: E403-E408.

Borghouts, L. B.; Keizer, H.A. (1999). Exercise and insulin sensitivity: A Review. Int J Sports Med, 20: 1-12.

Borghouts, L.B.; Keizer, H.A. (2000). Exercise and insulin sensitivity: a review. J Sports Med, 21 (1): 1-12.

Brasil Ministério da Saúde (1990). Manual de diabetes. Brasília: Secretaria de Doenças Crônico-Degenerativas. Cap. 4, pp. 29-32.

Brasil Ministério da Saúde (1997). Diabetes mellitus. Guia prático para diagnóstico e tratamento. Brasília: 2ª ed., pp. 14 e 17.

Brasil Ministério da Saúde (2001). Departamento de Atenção Básica: Área técnica de diabetes e hipertensão arterial. Caderno de atenção básica. n. 7. Brasília: Ministério da Saúde.

Brick, M. (1995) Multi-esporte de precisão. 1^a ed. Finland: Polar Electro Oy.

Brozinick, J.T. Jr; Etgen, G.J. Jr; Yaspelkins, B.B. III.; Kang, H.Y.; and Ivy, J.L. (1993). Effects of exercise training on muscle GLUT-4 protein content and translocation in obese Zucker rats. Am Physiol., 265: E419-E427.

Calles-Escandon, J. & Robbins, D.C. (1987). Loss of early phase of insulin release in humans impairs glucose tolerance and blunts thermic effect of glucose. Diabetes., 36: 1167-1172.

Cancellière, C. (1999). Diabetes e atividade física. Fontoura. Jundiaí, São Paulo.

Carey, J.O.; Azevedo, J.L. Jr.; Morris, P.G.; Pories, W.J.; Dohn, G.L. (1995). Okadaic acid, vanadate and phenylarsine oxide stimulate 2-deoxyglucose transport in insulin-resistant human skeletal muscle. Diabetes., 44: 682-688.

Caro, J.F.; Dohm, L.G.; Portes, W.J.; and Sinha, M. (1987). Cellular alterations in liver, skeletal muscle, and adipose tissue responsible for insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. Rev.Diabetes Metabolism., 5: 665-689.

Casiglia, E.; Pauletto, P.; Mazza, A.; Ginocchio, P.; Di Menza, A.; Pavan, L.; Tramontin, P.; Capuani, M.; Pessina, A.C. (1996). Impaired glucose tolerance and its covariates among 2.079 non-diabetic elderly subjects. Ten-year mortality and morbidity in the CASTEL study. Cardiovascular study in the elderly. ACTA Diabetol., 33(4): 284-90.

Caspersen, C.J.; Powell, K.E.; Christenson, G.M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. Public Health Rep., 100: 126-31.

Chicouri, M.J. (1986). Diabetes. Conhecer Melhor. n.17: Publicações Dom Quixote. Lisboa.

Clement, K.; Pueyo, M.E.; Vaxillaire, M.; Rakoto, A.M.; Binina, B.; Thuillier, F.; Passa, P.H.; Froguel, P.H.; Robert, J.J.; Velho, G. (1996). Assessment of insulin sensitivity in glucokinase-deficient subjects. Diabetologia.,39: 82-90.

Coderre, L.; Kandrór, K.V.; Vallega, G.; Pilch, P.F. (1995). Identification and characterization of exercise-sensitive pool of glucose transporters in skeletal muscle. J Biol Chem., 270: 27584-27588.

Coggan, A.R.; Spina, R.J.; Kohr, W.N.; and Holloszy, J.O. (1993). Effect of prolonged exercise on muscle citrate concentration before and after endurance training in men. Am J Physiol., 264: E215-E220.

Coggan, A.R.; Swanson, S.C.; Mendenhall, L.A.; Habash, D.L.; Kien, C.L. (1995). Effect of endurance training on hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during prolonged exercise in men. Am J Physiol., 268: E375-E383.

Colberg, S.R.; Simoneau, J.A.; Thaete, F.L.; Kelley, D.E. (1995). Skeletal muscle utilization of free fatty acids in women with visceral obesity (see comments). J Clin Invest., 95: 1846-1853.

Consoli, A.; Nurjahn, N.; Capani, F.; Gerich, J. (1989). Predominant role of gluconeogenesis in increased hepatic glucose production in NIDDM. Diabetes., 38: 550-556.

Consoli, A.; Nurjhan, N.; Reilly, J.; Bier, D.; Gerich, J. (1990). Mechanism of increased gluconeogenesis in monoinsulin dependent diabetes mellitus: role of alterations in systemic, hepatic and muscle lactate and alanine metabolism. J Clin Invest., 86: 2038-2045.

Cooper, G.J.S.; Leighton, B.; Dimitriadis, G.D.; Parry-Billings, M.; Kowalchuk, J.M.; Howland, K.; Rothbard, J.B.; Willis, A.C.; Reid, K.B.M. (1988). Amylin found in amyloid deposits in human type II diabetes mellitus may be a hormone that regulates glycogen metabolism in skeletal muscle. Proc Natl Acad Sci., USA 85: 7763-7766.

Cossenza, C.E. & Carvalho, N. (1997). Personal training para grupos especiais. Rio de Janeiro: Rev Sprint. pp. 39-46, 1997.

Costa & Neto. (1998). Manual de Diabetes. Alimentação, medicamentos e exercícios. São Paulo: 3ª edição. Ed Sarvier pp. 70-75.

Costa E.J.D. (1999). O mercado de trabalho em Cuiabá. Jornal A Gazeta, 19 junho.

Creviston, T. & Quinn, L. (2001). Exercise and physical activity in the treatment of type 2 diabetes. Diabetes: a practical approach. Nursing Clinics of North America., 36: 243-271.

Cusi, K.; Consoli, A.; De Fronzo, R.A. (1996). Metabolic effects of metformin on glucose and lactate metabolism in NIDDM. J. Clin. Endocrinol. Metab., 81: 4059-4067.

Davidson, M.B. (2001). Diabetes Mellitus: Diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro. Revinter 4ª ed.

De Fronzo, R.A., Ferrannini, E. (1988). Regulation of hepatic glucose metabolism in humans. Diabetes Metab. Rev., 3: 345-459.

De Fronzo, R.A. (1988). Lilly Lecture: the triumvirate: β -cell, muscle, liver: a collusion responsible for NIDDM. Diabetes., 37: 667-687.

De Fronzo, R.A. (1992). Pathogenesis of type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus a balanced overview. Diabetologia., 35: 389-397.

De Fronzo, R.A. (1997). Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes. Diabetes Reviews., 5: 177-266.

Dela, F.; Ploug, T.; Handberg, A.; Petersen, L.N.; Larsen, J.J.; Mikines, J.J.; and Galbo, H. (1994). Physical training increases muscle GLUT-4 protein and mRNA in patients with NIDDM. Diabetes 43: 862-865.

Després, J.P.; Nadeau, A., and Bouchard, C. (1988). Physical training and changes in regional adipose tissue distribution. Acta Med. Scand., 723 (Supplement): 205-212.

Després, J.P.; Nadeau, A.; Tremblay, A.; Ferland, M.; Moorjani, S.; Lupien, P.J.; Thériault, G., Pinault, S.; Bouchard, C. (1989). Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. Diabetes., 38: 304-309.

Després, J.P. (1997). Visceral obesity, insulin resistance, and dyslipidemia: contribution of endurance exercise training to the treatment of the plurimetabolic syndrome. Exercise Spt. Sci., Ref 25: 271-300.

Eisenberth, G.S.; Ziegler, A.G.; Colman, P.A. (1994). Pathogenesis of insulin-dependent (type 1) diabetes mellitus. In: Kahn CR; Weir GC: eds. Joslin's Diabetes Mellitus., 13th ed. Malvern, P.G: Lea & Febiger. 216-239p.

Epstein, L.H.; Wing, R.R. (1980). Aerobic exercise and weight. Addict Behav., 5: 371-88.

Eriksson, K.F.; Saltin, B.; Lindgard, F. (1994). Increased skeletal muscle capillary density precedes diabetes development in men with impaired glucose tolerance. A 15-year follow-up. Diabetes., 43: 805-808.

Eriksson, K.F. & Lindgarde, F. (1996). Poor physical fitness, and impaired early insulin response but late hyperinsulinaemia, as predictors of NIDDM in middle-aged Swedish men. Diabetologia., 39: 573-579.

Ferrannini, E.; Buzzigoli, G.; Bonadonna, R.; Giorico, M.A.; Oleggini, M.; Graziadei, L.; Pedrinelli, R.; Brandi, L.; Bevilacqua, S. (1987). Insulin resistance in essential hypertension. N. Engl. J. Med., 317: 350-357.

Ferris, F.L.; Davis, M.D.; Aiello, L.M. (1999). Treatment of diabetic retinopathy. N England J. Med., 341: 667-678.

Fioretti & Dib. (1998). Exercício e diabetes. Arq. Bras. de Endocrinol. e Metabolism., Vol. 42; n.1, Fev.

Foss, M.C. (1991). Diabetes mellitus e suas complicações crônicas. Rev. Bras. Neurol., 27 (supl.1): 35-65.

Fox, E.L.; Bowers, R.W.; Foss, M.L. (1991). Fontes de Energia. In: Fox, E.L.; Bowers, R.W.; Foss, M.L.; editores. Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos. 10-27. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Franco, L.J. & Ferreira, S.R.G. (1992). É possível prevenir o diabetes mellitus não-insulino dependente? Terapêutica em diabetes: Boletim médico do centro BD de educação em diabetes., 2(7): 1-6.

Franklin, B. (2000). ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams and Wilkens. Philadelphia.

Gall, L.V. (1994). DMNID: Hiperinsulinemia, resistência à insulina e síndrome X. Relação com o diabetes e a aterosclerose. Antuérpia. Agosto pp. 1-30.

Garvey, W.T.; Birnbaum, M. (1993). Cellular insulin action and insulin resistance. Baillière's Clin. Endocrinol. Metab., 7: 785-873.

Gepts, W.;Lecompte, P.M. (1981). The pancreatic islets in diabetes. Am. J. Med., 70: 105-114.

Ghatei, M.A; Datta, H.K.; Zaidi, M.; Bretherton-Watt, D.; Wimalawansa, S.J.; MacIntyre, I.; Bloom, S.R. (1990). Amylin and amylin-amide lack an acute effect on blood glucose and insulin. J. Endocrinol., 124: R9-R11.

Gil, A.C. (1994). Como elaborar projeto de pesquisa. Editora Atlas. 3ª ed. São Paulo.

Goldstein, B.J.; Kahn C.R. (1992). Insulin receptors in normal and disease states. In: Albert, K.G.M.M.; De Fronzo, R.A.; Keen, H.; Zimmet, P. eds. International textbook of diabetes mellitus. John Willey & Sons Ltd. Chichester 357-383.

Goodyear, L.J.; Hishman, M.F.; King, P.A.; Horton, E.D.; Thompson, C.M.; Horton, E.S. (1990). Skeletal muscle plasma membrane glucose transport and glucose transport after exercise. J. Appl. Physiol., 68: 193-198.

Gordon, N. (1995). The exercise prescription. In: Ruderman N; Devlin J (eds): The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise. Alexandria, Virgínia, American Diabetes Association., p 69.

Grilo, C.M.; Brownell, K.D.; Stunkard, A.J. (1993). The metabolic and physiological importance of exercise in weight control. In: Obesity: Theory and Therapy. 2nd ed. Stunkard, A.J. & Wadden, T.A.; Eds, pp.253-273. New York, Raven.

Groop, L.C.; Bonadonna, R.C.; Del Prato, S.; Ratheiser, K.; Zych, K.; Ferrannini, E.; De Fronzo, R.A. (1989). Glucose and free fatty acid metabolism in non-insulin dependent diabetes mellitus: evidence for multiple sites of insulin resistance. J. Clin. Invest., 84: 205-215.

Gruber, W. (1998). The economics of Diabetes and Diabetes Care. International Diabetes Federation., p. 5. Brussels, Belgium.

Guyton, A.C.; Hall, J.E. (1998). Fisiologia humana e mecanismos das doenças. Guanabara Koogan, 6^a ed, Rio de Janeiro.

Hales, C.N. & Barker, D.J.P. (1993). Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. Diabetologia., 35: 595-601.

Halimi, S.; Rostoker, G.; Altman, J.J. (1999). Recommendations. Traitement medicamenteux du diabète de type 2. Diabetes & Metabolism., 25: 533-550.

Harris, M.I. (1996). NIDDM: epidemiology and scope of the problem. Diabetes. Spectrum., 9: 26-29.

Henry, R.R.; Scheaffer, L.; Olefsky, J.M. (1985). Glycemic effects of intensive caloric restriction and isocaloric refeeding in non-insulin-dependent diabetes mellitus. J. Clin. Endocrinol. Metab., 61:917-925.

Henry, R.R.; Wallace, P.; Olefsky, J.M. (1986). Effects of weight loss on mechanism of hyper-glicemia in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes., 35: 990-998.

Hollenbeck, C.B. & Reaven, G.M. (1987). Variations in insulin-stimulated glucose uptake in healthy individuals with normal glucose tolerance. J. Clin. Endocrinol. Metab., 64: 1169-1173.

Horton, E.S. (1998). Role and management of exercise in diabetes mellitus. Diabetes Care., 11: 201-211.

Hotamisligil, G.S.; Budavari, A.; Murray, D.L.; Spiegelman, B.M. (1995). Reduced tyrosine kinase activity of the insulin receptor in obesity-diabetes: central role of tumor necrosis factor- α . J. Clin. Invest., 95: 2409-2415.

Hughes, T.A.; Gwynne, J.T.; Switzer, B.R.; Herbst, C.; White, G. (1984). Effects of caloric restriction and weight loss on glycemic control, insulin release and resistance, atherosclerotic risk in obese patients with type 2 diabetes mellitus. Am. J. Med., 77: 7-17.

III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998). Sociedade Brasileira de Hipertensão, Cardiologia e Nefrologia. pp.1-36.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. (1999). Estudo da Despesa Familiar – ENDEF. Tabela de Composição de Alimentos. Gráfica do IBGE. 4ª ed. Rio de Janeiro.

Ivy, J.L. (1995). In: Ruderman, N. & Devlin, J.T. (1995). Exercise physiology and adaptations to training. The health professional's guide to diabetes and exercise. American Diabetes Association., 7-25.

Ivy, J.L.; Zderic, T.W.; Fogt, D.L. (1999). Prevention and treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Exerc. Sport. Ver., 27: 1-35.

Jansson, P.A.; Larsson, A.; Smith, U.; Lonroth, P. (1994). Lactate release from the subcutaneous tissue in lean and obese men. J. Clin. Invest., 93: 240-246.

Kahn, S.E.; Larson, V.G.; Beard, J.C.; Cain, K.C.; Fellingahm, G.W.; Schwartz, R.S.; Veith, R.C.; Stratton, J.R.; Cerqueira, M.D.; Abrass, I.B. (1990). Effect of exercise on insulin action, glucose tolerance, and insulin secretion in aging. Am. J. Physiol., 258: E937-E943.

Kahn, B.B. (1992). Facilitative glucose transporters: regulatory mechanisms and dysregulation in diabetes. J. Clin. Invest., 89: 1367-1374.

Kahn, C.R. (1994). Insulin action, diabetogenes, and the cause of Type 2 diabetes. Diabetes., 43: 1066-1084.

Kashiwagi, A.; Verso, M.A.; Andrews, J.; Vasquez, B.; Reaven, G.; Foley, J.E. (1983). In vitro insulin resistance of human adipocytes isolated from subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J. Clin. Invest., 72: 1246-1254.

Katch, F.I.; McArdle, W.D. Energy for exercise (1993). In: Katch, F.I.; McArdle, W.D., editors. Introduction to nutrition, exercise and health. pp.169-190. Lea & Febiger, Philadelphia.

Katch, F.I.; McArdle, W.D. (1993). Energy value of food and physical activity. In: Katch, F.I.; McArdle, W.D., editors. Introduction to nutrition, exercise and health. pp. 209-229. Lea & Febiger, Philadelphia.

Kelley, D.E.; Mintun, M.A.; Watkins, S.C.; Simoneau, J.A.; Jadali, F.; Fredrickson, A.; Beattie, J.; Theriault, R. (1996). The effect of non-insulin-dependent diabetes mellitus and obesity on glucose transport and phosphorylation in skeletal muscle. J. Clin. Invest., 97: 2705-2713.

Kelley, S., and Seraganian, P. (1984). Physical fitness level and autonomic reactivity to psychosocial stress. J. Psychosom. Res., 28: 279-287.

Kern, M.; Wells, J.Á.; Stephens, J.M.; Elton, C.W.; Friedman, J.E.; Tapscott, E.G.; Pekala, P.H.; Dohm, G.L. (1990). Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (GLUT4) protein level. Biochem. J., 270: 397-400.

King, A.C.; Tribble, D.L. (1991). The role of exercise in weight regulation in nonathletes. Sports Med., 11: 331-349.

Krotkiewski, M.; Seidell, J.C.; Bjorntorp, P. (1990). Glucose tolerance and hyperinsulinemia in obese women: role of adipose tissue distribution, muscle fiber characteristics and androgens. J. Intern. Med., 228: 385-392.

Lang, C.H.; Dobrescu, C.; Bagby, G.J. (1992). Tumor necrosis factor impairs insulin action on peripheral glucose disposal and hepatic glucose output. Endocrinology., 130: 43-52.

Lê Roith, D.; Taylor, S.I.; Olefsky, J.M. (2000). Diabetes mellitus: A Fundamental Clinical Text. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia.

Lerário, A.C. (1997). Nova classificação e critérios para diagnóstico do diabetes mellitus. São Paulo: Rev Diabetes e Metabolismo., 1: 65-67.

Lessa, I. (1998). O Adulto brasileiro e as doenças da modernidade. Epidemiologia das doenças crônicas não-transmissíveis. Ed. Hugitec Abrasco. São Paulo/Rio de Janeiro.

Liao, D; Asberry, P.J.; Shofer, J.B.; Callahan, H.; Matthys, C.; Boyko, E.J.; Leonetti, D.; Kahn, S.E.; Austin, M.; Newell, L.; Schwartz, R.S.; Fujimoto, W.Y.

(2002) Improvement of BMI, body composition, and body fat distribution with lifestyle modification in japanese americans with impaired glucose tolerance. Diabetes Care., 25: 1504-1510.

Lillioja, S.; Young, A.A.; Culter, C.L.; Ivy, J.L.; Abbott, W.G.; Zawadzki, J.K.; Yki-Järvinen, H.; Christin, L.; Secomb, T.W.; Bogardus, C. (1987). Skeletal muscle capillary density and fiber type are possible determinants of in vivo insulin resistance in man. J. Clin. Invest., 80: 415-424.

Lillioja, S.; Nyomba, B.L.; Saad, M.F.; Ferraro, R.; Castillo, C.; Bennett, P.H.; Bogardus, C. (1991). Exaggerated early insulin release and insulin resistance in a diabetes-prone population: a metabolic comparison of Pima Indians and Caucasians. J. Clin. Endocrinol. Metab., 73: 866-876.

Liu, G.C.; Coulston, A.M.; Lardinois, C.K.; Holenbeck, C.B.; Moore, J.G.; Reaven, G.M. (1985). Moderat wweight loss and sulfonylurea treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Arch Intern Med 145: 665-669.

Long, B. (1985). Stress-management interventions: a 15 – month folow-up of aerobic conditioning and stress inoculation training. Cognit Ther Res., 9: 471-478.

Lund, S.; Vestergard, P.H.; Anderson, P.H.; Schmitz, O.; Gøtzche, L.B.H.; and Pedersen, O. (1993). GLUT4 content in plasma membrane of muscle from patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Am. J. Physiol., 265: E889-E897.

Machado, U.F. (1998). Transportadores de glicose. Revisão. Arq. Bras. Endocrinol. Metab., 42: 413-421.

Maclean, N.; Ogilve, R.F. (1955). Quantitative estimation of the pancreatic islets tissue in diabetic subjects. Diabetes., 4: 367-376.

Maggio, C.A. & Pi-Sunyer, F.X. (1997). The prevention and treatment of obesity: application to type 2 diabetes. Diabetes Care., 20(11): 1744-1097.

Malerbi, D.A. & Franco, L.J. (1992). Multicentric study of prevalence of diabetes mellitus and impaired tolerance in urban Brazilian population aged 30-69. Diabetes Care., 15: 1509-1516.

Marins & Giannichi. (1996). Avaliação e prescrição de atividade física: guia prático. Ed Shape. Rio de Janeiro.

Marks, S.J.; Moore, N.R.; Clark, M.L.; Strauss, B.J.G.; Hockaday, T.D.R. (1996). Reduction of visceral adipose tissue and improvement of metabolic indices: effect of dexfenfluramine in NIDDM. Obesity Res., 4: 1-9.

Marques, C.S. (2001). Os planos de desenvolvimento e a urbanização do Estado de Mato Grosso. Monografia – FAECC – UFMT.

Martin, W.H.; Dalsky, G.P.; Hurley, B.F.; Matthews, D.E.; Bier, D.M.; Hagberg, J.M.; Rogers, M.A.; King, D.S.; Holloszy, J.O. (1993). Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. Am. J. Physiol., 265: E708-E714.

McArdle, W.D.; Katch, F.I.; and Katch, V.L. (1993). Fisiologia do exercício. Energia, nutrição e desempenho humano. 3ª ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. 1993.

McCann, L.L. & Holmes, D.S. (1984). Influence of aerobic exercise on depression. J. Pers. Soc. Psychol., 46: 1142-1147.

Molina, J.M.; Ciaraldi, T.P.; Brady, D.; Olefsky, J.M. (1989). Decreased activation rate of insulin-mediated glucose transport in adipocytes from obese and NIDDM subjects. Diabetes., 38: 991-995.

Muls, E.(1998). Nutrition recommendations for the person with diabetes. Clinical Nutrition., 17 (suppl 2): 18-25.

Neto, T.L.B. (1996). Fisiologia do exercício aplicada ao sistema cardiovascular. Rev Soc. Cardiol. Est. São Paulo., 6(1): 6-10, jan./fev.

Nishi, M.; Sanke, T.; Nagamatsu, S.; Bell, G.L.; Steiner, D.F. (1990). Islet amyloid polypeptide: a new beta cell secretory product related to islet amyloid deposits. J. Biol. Chem., 265: 4173-4176.

Olefsky, J.M. (2002). Perspectivas para pesquisa em diabetes mellitus. Jama Brasil., 6: 796-802.

Oliveira, J.E.P. (1996). The prevalence of diabetes in Rio de Janeiro, Brazil. Diabetes Care., 19: 663-666.

Oliveira, J.E.P. (1998). Tratamento do diabetes mellitus entre 1991-1995, nível de controle e complicações. Rev Assoc. Latino Am. Diabetes., 6: 122.

Oliveira, J.E.P. (1999). Diabetes mellitus: um problema de saúde pública. ARS CVRANDI., 32: 12-18.

Organização Mundial da Saúde (1997). Manual da Classificação da Obesidade.

Pascale, R.W.; Wing, R.R.; Blair, E.H.; Harvey, J.R.; Guare, J.C.(1991). The effect of weight loss on change in waist-top-hip ratio in patients with type 2 diabetes. Int. J. Obesity., 16: 59-65.

Polonsky, K.S. (1995). Lilly Lecture 1994: the β -cell in diabetes: from molecular genetics to clinical research. Diabetes., 44: 705-717.

Polonsky, K.S.; Sturis, J.; Bell, G.I. (1996). Non-insulin-dependent diabetes mellitus: a genetically programmed failure of the beta cell to compensate for insulin resistance. N. Engl. J. Med., 334: 777-783.

Pronk, N.P.; Wing, R.R. (1994). Physical activity and long-term maintenance of weight loss. Obesity Rev., 2: 587-599.

Randle, P.J. (1993). Glucokinase and candidate genes for type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia., 36: 269-275.

Reaven, G.M. (1998). The fourth musketeer: from Alexandre Dumas to Claude Bernard. Diabetologia., 38: 3-13.

Reiber, G.E.; Mc Donel, M.B.; Schleyer, A.M.; Finn, S.D.; Reda, D.J. (1995) A comprehensive system for quality improvement in ambulatory care: assessing the quality of diabetes care. Patient. Educ. Couns., 26(1-3): 337-41.

Ritz & Orth, S.R. (1999). Nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. N. Engl. J. Med., 341: 1127-1133.

Robertson, R.P.; Olson, I.K.; Zhang, H.J. (1994). Differentiating glucose toxicity from glucose desensitization: a new message from the insulin gene. Diabetes., 43: 1085-1089.

Roden, M.; Price, T.B.; Perseghin, G.; Petersen, K.F.; Rothman, D.L.; Cline, G.W.; Shulman, G.I. (1996). Mechanism of free fatty acid induced insulin resistance in humans. J. Clin. Invest., 97: 2859-2865.

Rodnick, K.J.; Haskell, W.L.; Swislocki, A.L.M.; Foley, J.E.; and Reaven, G.M. (1987). Improved insulin action in muscle, liver, and adipose tissue in physically trained human subjects. Am. J. Physiol., 253: E489-E495.

Ross, R.; Fortier, L.; and Hudson, R. (1996). Separate associations between visceral and subcutaneous adipose tissue distribution, insulin and glucose levels in obese women. Diabetes Care., 19: 1404-1411.

Saltin, B.; Henriksson, J.; Nyaard, E.; Andersen, P.; Jansson, E. (1997). Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance.

Scheen, A.J. & Lefèbvre, P.J. (1996). Insulin action in man. Diabetes & Metabolism., 22: 105-110.

Schneider, S.H.; Khachadurian, A.K.; Amorosa, L.F.; Clemow, L.; Ruderman, N.B. (1992). Ten-year experience with an exercise-based outpatient life-style modification program in the treatment of diabetes mellitus. Diabetes Care., 15: 1800-1810.

Segal, K.R.; Edano, A.; Abalos, A.; Albu, J.; Blando, L.; Tomas, M.B.; and Sunyer, F.X. (1991). Effect exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese, and diabetic men. J. Appl. Physiol., 71: 2402-2411.

Silveira Netto, E. (2000). Atividade física para diabéticos. Ed. Sprint Ltda. Rio de Janeiro.

Slot, J.W.; Geuze, H.J.; Gigengack, S.; Lienhard, G.E.; James, D.E. (1991). Immuno-localization of the insulin regulatable glucose transporter in brown adipose tissue of rat. J. Cell. Biol., 113: 123-135.

Sokal, R.R.; e Rohlf, F.J. (1995). Assumptions of analysis of variance. In: The principles and practice of statistics in biological research (Sokal, R.R. e Rohlf, F.J.; eds), pp. 392-450. W.H.F. Freeman and Company, New York.

Soares, D.V.; Oliveira, M.M.S.; Oliveira, J.E.P. (1999). Diabetes mellitus: classificação e diagnóstico. ARS CVRANDI., 32: 21-28.

Sturis, J.; Scheen, A.J.; Leproult, R.; Polonsky, K.S.; Van Cauter, E. (1995). 24-hour glucose profiles during continuous or oscillatory insulin infusion: demonstration of the functional significance of ultradian insulin oscillations. J. Clin. Invest., 95: 1464-1471.

Taniguchi, A.; Nakai, Y.; Sakai, M.; Yoshii, S.; Hayashi, K.; Nashitamy, K.; Hamanaka, D.; Nakaishi, S.; Kamamoto, T.; Nagata, I.; Okumura, T.; Kishimoto, H.; and Fukushima, M. (2001). Relationship of regional adiposity to insulin resistance in nonobese japanese type 2 diabetic patients. Diabetes Care., 24: 966-968.

Tapia, J.C.G. & De Los Rios, M.G.A. (1995). Ejercicio y diabetes no insulino dependiente. Bol. Hosp. S. J. de Dios., 42(5): 232-234.

Theis, R.S.; Molina, J.M.; Ciaraldi, T.P.; Freidenberg, G.R.; Olefsky, J.M. (1980). Insulin-receptor autophosphorylation and endogenous substrate phosphorylation in human adipocytes from control, obese and NIDDM subjects. Diabetes., 39: 250-258.

Thorens, B. & Waeber, G. (1993). Glucagon-like peptide-1 and the control of insulin secretion in the normal state and in NIDDM. Diabetes., 42: 1219-1225.

Trichitta, V.; Brunetti, A.; Chiavetta, A.; Benzi, L.; Papa, V.; Vigneri, R. (1989). Defects in insulin-receptor internalization and processing in monocytes of obese subjects and obese NIDDM patients. Diabetes., 38: 1579-1584.

Tsakiridis, T.; Mc Dowell, H.E.; Walker, T.; Downes, C.P.; Hundal, H.S.; Vranic, M.; Klip, A. (1995). Multiple roles of phosphatidylinositol 3-kinase in regulation of glucose transport, amino acid transport, and glucose transporters in l6 skeletal muscle cells. Endocrinology, 136: 4325-4322.

UKPDS GROUP: U. K. Prospective Diabetes Study 7. (1990). Response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type 2 diabetic patients. Metabolism, 39: 905-912.

Unger, R.H. & Foster, D.W. (1998). Diabetes mellitus: Willians Texbook of Endocrinology. 9th ed. Philadelphia, Pg: WB Saunders, Co 973-1059.

Vague, J. (1956). The degree of masculine differentiation of obesities, a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. Am. J. Clin. Nutr., 4: 20-34.

Van Gall, L.; Vasterling, J.; Simentilli, M.E., and Burish, T.G. (1998). The role of aerobic exercise in redusing stress in diabetics patients. Diabetes Educator, 14: 197-201.

Vívolo, M.A.; Ferreira, S.R.G. & Hidal, J.T.(1996). Exercício físico e diabetes mellitus. Rev Soc. Cardiol. Est. São Paulo, 6(1): 102-110, JAN./FEV.

Vranic, M.; Wasserman, D. (1990). Exercise Fitness and Diabetes. In Bouchard, C.; Shephard, R.; Stephens, T.(1990). Exercise, Fitness and Health. Champaign, Illinois, Human Kinetics Books, p. 467.

Warran, J.M.; Martin, B.C.; Krolewski, A.S. (1990). Slow glucose removal and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the of diabetic parents. Ann. Intern. Med., 13: 909-915.

Watts, N.B.; Sphanheimer, R.G.; Digirolamo, M.; Gebhart, S.S.P.; Musey, V.C.; Siddiq, K.; Phillips, L.S. (1991). Predict of glucose response to weight loss in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Arch. Intern. Med., 150: 803-806.

Wing, R.R.; Koeske, R.; Epstein, L.H.; Nowalk, M.P.; Gooding, W.; Becker, D. (1987) Long-term effects of modest weight loss in type 2 diabetic patients. Arch Intern Med 147: 1749-1753.

Wititsuwannakul, D. & Kim, K. (1997). Mechanism of palmitoyl coenzyme A inhibition of liver glycogen synthase. J. Biol. Chem., 252: 7812-7817.

World Health Organization. (1994). Study Group on Prevention of Diabetes mellitus. Geneva. World Health Organization., 1994: 1-7 (WHO Technical report. Séries n. 844).

Yki-Järvinen, H. (1995). Role of insulin resistance in the pathogenesis of NIDDM. Diabetologia., 38: 1378-1388.

ANEXOS

ANEXOS

Tabela 1 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas do peso corporal da população total estudada.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	<i>F</i>	<i>P</i>
Grupo	1*	3635,486*	4,617843*	0,036713*
Tempo	3*	17,904*	4,280571*	0,006295*
Grupo x tempo	3	5,647	1,350143	0,260568

Tabela 2 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da razão cintura/quadril da população total estudada.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	<i>F</i>	<i>P</i>
Grupo	1	0,000085	0,005113	0,943293
Tempo	3*	0,003282*	7,784799*	0,000075*
Grupo x tempo	3	0,000958	2,272065	0,082727

Tabela 3 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas das dobras cutâneas da população total estudada.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	<i>F</i>	<i>P</i>
Grupo	1	2,46420	0,01394	0,906521
Tempo	3*	26,28593*	15,79793*	0,000000*
Grupo x tempo	3*	6,89927*	4,14648*	0,007479*

Tabela 4 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas do peso corporal nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	1137,078	2,040772	0,166572
Tempo	3*	7,665*	5,391993	0,002157*
Grupo x tempo	3*	7,331*	5,157048	0,002828*

Tabela 5 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas do peso corporal nos homens dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	2160,353	2,899318	0,102096
Tempo	3	17,270	2,510552	0,065810
Grupo x tempo	3	1,578	0,229463	0,875575

Tabela 6 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da razão cintura/quadril nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	0,001452	0,127773	0,724012
Tempo	3*	0,004068*	7,735092*	0,000158*
Grupo x tempo	3	0,000335	0,636918	0,59376

Tabela 7 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da razão cintura quadril nos homens dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	0,000052	0,005831	0,939791
Tempo	3	0,000420	1,434017	0,240344
Grupo x tempo	3	0,000756	2,580321	0,060478

Tabela 8 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas das dobras cutâneas nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	64,73231	1,73916	0,200227
Tempo	3*	13,70698*	10,21062*	0,000012*
Grupo x tempo	3	1,92751	1,43585	0,239825

Tabela 9 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas das dobras cutâneas nos homens dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	3,03524	0,02948	0,865188
Tempo	3*	26,89025*	20,93041*	0,000000*
Grupo x tempo	3*	9,25932*	7,20713*	0,000281*

Tabela 10 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da glicemia de jejum da população total estudada.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	856,980	0,101015	0,751994
Tempo	3*	4112,126*	4,547740*	0,004467*
Grupo x tempo	3*	4899,807*	5,418862*	0,001466*

Tabela 11 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da glicemia pós-prandial da população total estudada.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	8026,44	0,51669	0,475741
Tempo	3*	21246,30*	21,29348*	0,000000*
Grupo x tempo	3*	4043,30*	4,05228*	0,008442*

Tabela 12 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da hemoglobina glicosilada da população total estudada.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	0,033800	0,00374	0,951460
Tempo	3*	6,458000*	16,35690*	0,000000*
Grupo x tempo	3	0,284067	0,71949	0,541893

Tabela 13 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas do clearance de creatinina da população total estudada.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1*	0,664523*	14,52534*	0,000394*
Tempo	3*	0,726508*	27,40992*	0,000000*
Grupo x tempo	3*	0,305465*	11,52469*	0,000001*

Tabela 14 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da glicemia de jejum nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	1120,562	0,178830	0,676308
Tempo	3	1519,159	2,601624	0,058938
Grupo x tempo	3	913,919	1,565125	0,205693

Tabela 15 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da glicemia de jejum nos homens dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	0,011355	0,136378	0,715287
Tempo	3*	0,027865*	3,275155*	0,026129*
Grupo x tempo	3*	0,037923	4,457280*	0,006396*

Tabela 16– Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da glicemia pós-prandial nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	605,736	0,044938	0,833986
Tempo	3*	6296,483*	6,809577*	0,000436*
Grupo x tempo	3	1031,844	1,115927	0,348680

Tabela 17 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da glicemia pós-prandial nos homens dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	9671,29	0,51750	0,479155
Tempo	3*	15710,57*	14,87262*	0,000000*
Grupo x tempo	3*	4121,75*	3,90191*	0,012339*

Tabela 18 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da hemoglobina glicosilada nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	2,248801	0,241266	0,627948
Tempo	3*	1,625623	8,285949	0,000088*
Grupo x tempo	3	0,078690	0,401088	0,752651

Tabela 19 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas da hemoglobina glicosilada nos homens dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1	1,436544	0,153881	0,698465
Tempo	3*	5,541413*	9,418525*	0,000027*
Grupo x tempo	3	0,343546	0,583911	0,627571

Tabela 20 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas do clearance de creatinina nas mulheres dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1*	20694,07*	9,09310*	0,006162*
Tempo	3*	29647,64*	20,42699*	0,000000*
Grupo x tempo	3	3871,43	2,66739	0,054427

Tabela 21 – Resultado da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas do clearance de creatinina nos homens dos grupos sedentário e exercitado.

Fonte de variação	Graus de liberdade	Média dos quadrados	F	P
Grupo	1*	0,345971*	6,46959	0,018160*
Tempo	3*	0,325890*	10,82333	0,000006*
Grupo x tempo	3*	0,350943*	11,65216	0,000003*

APÊNDICES

APÊNDICES

FICHA PESSOAL – GRUPO FEMININO PROGRAMA BOMDIABETES

NOME:	NASC.: / /
-------	------------

GRUPO:	IDADE:
--------	--------

MEDICAÇÃO:	DOSE:	HORÁRIO:
------------	-------	----------

CIRCUNFERÊNCIAS

LOCAL	1ª MEDIDA	2ª MEDIDA	3ª MEDIDA	4ª MEDIDA
CINTURA				
QUADRIL				
DATA	/ /	/ /	/ /	/ /

DOBRAS CUTÂNEAS

LOCAL	1ª MEDIDA	2ª MEDIDA	3ª MEDIDA	4ª MEDIDA
TRICIPTAL				
SUPRAILÍAC.				
ABDOMINAL				
DATA	/ /	/ /	/ /	/ /

PESO REAL/ALTURA

DATA	/ /	/ /	/ /	/ /	ALTURA
PESO					cm

OBSERVAÇÕES:

--

**FICHA PESSOAL – GRUPO MASCULINO
PROGRAMA BOMDIABETES**

NOME:	NASC.: / /
--------------	-------------------

GRUPO:	IDADE:
---------------	---------------

MEDICAÇÃO:	DOSE:	HORÁRIO:
-------------------	--------------	-----------------

CIRCUNFERÊNCIAS

LOCAL	1ª MEDIDA	2ª MEDIDA	3ª MEDIDA	4ª MEDIDA
CINTURA				
QUADRIL				
DATA	/ /	/ /	/ /	/ /

DOBRAS CUTÂNEAS

LOCAL	1ª MEDIDA	2ª MEDIDA	3ª MEDIDA	4ª MEDIDA
TRICIPTAL				
SUBSCAP.				
PEITORAL				
DATA	/ /	/ /	/ /	/ /

PESO REAL/ALTURA

DATA	/ /	/ /	/ /	/ /	ALTURA
PESO					cm

OBSERVAÇÕES:

**FICHA PESSOAL – GRUPO SEDENTÁRIO
PROGRAMA BOMDIABETES**

NOME:

NASC.: IDADE: TEL.:

ESCOLARIDADE: PROFISSÃO:

ENDEREÇO:

TEMPO DA DOENÇA: TIPO:

HIPOGL. ORAL TIPO: DOSE:

TRATAMENTO ATUAL:

HISTÓRICO FAMILIAR:

PESO ATUAL: PESO FINAL: ALTURA:

AT. FÍSICA ANTERIOR:

OBSERVAÇÕES:

Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Júlio Müller
Registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa em 25/08/97

TERMO DE APROVAÇÃO ÉTICA
DE PROJETO DE PESQUISA

REFERÊNCIA: PROJETO DE PROTOCOLO Nº 017/CEP/HUJM/2000

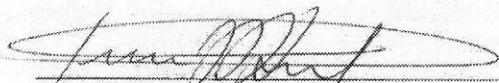
SOLICITADAS ALTERAÇÕES

APROVADO "Ad Referendum"

APROVAÇÃO FINAL

O projeto de pesquisa intitulado "OS EFEITOS FISIOLÓGICOS DA ATIVIDADE FÍSICA SUAVE E ROTINEIRA SOBRE OS DIVERSOS SINAIS E SINTOMAS DO DIABETES MELLITUS DO TIPO 2" de responsabilidade do pesquisador **Elton Alves de Andrade**, foi avaliado pelo Comitê de Ética em Pesquisa que concluiu pela sua aprovação final, tendo em vista que o mesmo atende completamente aos requisitos da Resolução 196/96 do Ministério da Saúde para pesquisas envolvendo seres humanos.

Cuiabá, 30 de março de 2.001


Prof. Dr. Francisco José Dutra Souto
Presidente do CEP/HUJM

CENTRO REGIONAL DE REFERÊNCIA DE SAÚDE DE CUIABÁ

Ficha do Serviço Social para pacientes do C.C.R.S.C.

PROGRAMA: _____

Nº PRONTUÁRIO _____

I - IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____ RG: _____

Filiação: Pai _____

Mãe: _____

Natural de: _____ Estado: _____

Estado Civil: _____ Nome do Cônjuge: _____

Nº de filhos: _____

End. Res.: _____ Bairro: _____

PONTO de REFERÊNCIA: _____ FONE: _____ CEP: _____

Profissão: _____ Escolaridade: _____

End. Com.: _____ FONE: _____

Local de trabalho: _____

É segurado do INSS? Sim () Não () Por quê? _____

Outros seguros: _____

Salário: _____

II - Condição sócio-econômica

2.1 - Situação Habitacional

Quanto tempo reside nesse endereço? _____

Mora em casa? Própria () Alugada () Cedida ()

Total de pessoas residentes na casa: _____

Ligada à rede de esgoto? () sim () não

Ligada à rede de água? () sim () não

Ligada à rede elétrica? () sim () não

Tem filtro? () sim () não

Instalações sanitárias:

() fossa séptica () fossa seca () outros

Destino do lixo?

() coletado () queimado () outros

2.2 - Situação de saúde

Data do início do tratamento: _____ Data da alta: _____

Tempo de tratamento: _____ Esquema de tratamento: _____

Como reagiu diante da doença? _____

Aceitou o tratamento? Sim () Não ()

Procurou outro médico? _____

Qual? _____ Tem outras doenças? Sim () Não ()

Quais? _____

Alguém explicou sobre a doença? Sim () Não ()

Quem? _____

Esteve internado? Sim () Não ()

Por que? _____

Onde? _____

Sua família sabe da doença? Sim () Não ()

Já sofreu discriminação por causa da doença?

Sim () Não ()

Como reagiu? _____

Ficou sabendo da doença por meio de:

() TV () Rádio () Amigos

() Jornal/Revista () Cartaz () outros

A doença mudou a vida do paciente? Sim () Não ()

Como? _____

Outros podem saber da doença? Sim () Não ()

A empresa/escola sabe que o paciente tem a doença?

Sim () Não ()

Ao iniciar o tratamento recebeu licença médica?

Sim () Não () Quanto tempo? _____

É segurado do INSS? Sim () Não ()

Está recebendo pelo INSS? Sim () Não ()

Tem mais alguém na família com a mesma doença?

Sim () Não () Quantos _____

Estão em tratamento? Sim () Não ()

O caso do paciente requer pedido de aposentadoria?

Sim () Não ()

Obs.: _____

Data _____/_____/_____

Assistente Social