

LUCIELI TERESA CAMBRI

**MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA E CONTROLE
METABÓLICO EM DIABÉTICOS TIPO 2 EM REPOUSO E
EXERCÍCIO**

FLORIANÓPOLIS – SC

2007

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA - UDESC
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS - CEFID

LUCIELI TERESA CAMBRI

MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA E CONTROLE
METABÓLICO EM DIABÉTICOS TIPO 2 EM REPOUSO E
EXERCÍCIO

Dissertação de Mestrado apresentada à banca examinadora, como requisito final para obtenção do título de mestre no Programa de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano, da Universidade do Estado de Santa Catarina.

Orientadora:

Prof^a. Dr^a. Monique da Silva Gevaerd

FLORIANÓPOLIS – SC

2007

LUCIELI TERESA CAMBRI

**MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA E CONTROLE
METABÓLICO EM DIABÉTICOS TIPO 2 EM REPOUSO E
EXERCÍCIO**

Dissertação de Mestrado apresentada à banca examinadora, como requisito final para obtenção do título de Mestre no Programa de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano, da Universidade do Estado de Santa Catarina.

Comissão Examinadora

Orientadora:

Prof^a. Dr^a Monique da Silva Gevaerd
UDESC - SC

Co-Orientador:

Prof. Dr. Fernando Roberto de Oliveira
UFLA - MG

Membro

Prof. Dr. Fábio Yuzo Nakamura
UEL - PR

Membro

Prof^a. Dr^a Denise Maria Martins Vancea
UNISUL - SC

Membro

Prof^a. Dr^a Rosane Carla Rosendo da Silva
UFSC - SC

FLORIANÓPOLIS – SC

2007

Mensagem

O dia mais belo? Hoje
A coisa mais fácil? Errar
O maior obstáculo? O medo
O maior erro? O abandono
A raiz de todos os males? O egoísmo
A distração mais bela? O trabalho
A pior derrota? O desânimo
Os melhores professores? As crianças
A primeira necessidade? Comunicar-se
O que mais lhe faz feliz? Ser útil aos demais
O maior mistério? A morte
O pior defeito? O mau humor
A pessoa mais perigosa? A mentirosa
O sentimento mais ruim? O rancor
O presente mais belo? O perdão
O mais imprescindível? O lar
A rota mais rápida? O caminho certo
A sensação mais agradável? A paz interior
A proteção efetiva? O sorriso
O melhor remédio? O otimismo
A maior satisfação? O dever cumprido
A força mais potente do mundo? A fé
As pessoas mais necessárias? Os pais
A mais bela de todas as coisas? **O amor**

Madre Teresa de Calcutá

AGRADECIMENTOS

Ao finalizar mais uma etapa da minha vida acadêmica, é também ocasião de agradecer, para alguns mais, para outros menos. Contudo, de uma maneira ou de outra, com certeza recebi inúmeros auxílios, sejam estes financeiros ou conselheiros. Com isso, neste momento quero explicitar minha gratidão à todos que participaram direta ou indiretamente desta caminhada .

Primeiramente, quero agradecer a Deus, que esteve comigo em todos os momentos, já dizia o verso: “momentos felizes, louve a Deus, momentos difíceis, busque a Deus. Momentos silenciosos, adore a Deus. Momentos dolorosos, confie em Deus, cada momento agradeça a Deus”.

Aos meus pais Luiz e Marli Cambri, que sempre me incentivaram, apoiaram e principalmente por serem meu maior exemplo de vida.

Ao meu irmão Everton Cambri e minha cunhada Michele Catellan pelo carinho e incentivo constante.

Ao homem maravilhoso - meu eterno amor Maurício Souza - que soube me consolar, entre telefonemas e e-mails, choros e risos. Que apesar da distância soube estar o mais próximo possível nas horas certas. Também pela sua compreensão, carinho, incentivo, e acima de tudo por seu amor, o qual nunca me deixou desistir.

Ao acadêmico Alexandre Biasoli e ao funcionário Wladimir Kulkamp, pelo auxílio no programa de exercícios.

Ao funcionário Luiz Augusto Prado pela sua disponibilidade em todas as horas.

Aos colegas Giuliano Mannrich, em especial a Michele de Souza (Laci), que madrugou diversas vezes para auxiliar nas coletas de dados. Também por dividirem comigo as angústias e incertezas do mestrado.

À amiga e conterrânea Lenise Fronchetti (Conti) pela sua amizade, conselhos e discussões acadêmicas.

As amigas Fernanda Piasecki e Adriana Masiero, por todos os bons momentos, pelo carinho e, sobretudo, pela amizade, que com certeza persistirá.

Aos colegas de laboratório Felipe Rabello (pela colaboração nos registros dietéticos), Rafaela Zullianelo e Poliana Piovezzana pela amizade e convívio.

Em especial à Juliana Pereira Décimo (Ju), pela sua dedicação e amizade, que além de colaborar em todas as etapas do trabalho, soube conviver com meus estresses diários.

Aos que não foram somente colegas, que entre artigos, churrascos ou lingüiças, trabalhos e caminhadas no parque, coletas e trilhas, congressos e chocolates, que perto ou mesmo longe, sempre se fizeram presentes. Estes ficaram para sempre no pensamento. Já dizia *Vinicius de Moraes* “A gente não faz amigos, reconhece-os”.

Aos professores constituintes da banca examinadora no processo de qualificação, Dr. Sebastião Iberes Lopes Melo e Prof. Dr. Tales de Carvalho, pelas críticas e sugestões que enriqueceram o trabalho. Igualmente aos professores Dr. Fábio Yuso Nakamura, Dr^a Denise Maria Martins e Dr^a Rosane Rosendo da Silva.

Ao professor Fernando Roberto de Oliveira, pela oportunidade concedida, ainda na graduação de participar do laboratório de Pesquisa Morfo-Funcional, assim como pelas conversas e conselhos nos momentos difíceis. Pela sua disposição enquanto ‘mestre’, sempre aberto à discussões e sugestões.

A professora orientadora Dr^a Monique da Silva Gevaerd, pela oportunidade e pelo seu tempo desprendido.

Ao professor Renildo Nunes pela disponibilização do espaço físico da academia do CEFID.

Aos voluntários do estudo, os quais foram essenciais para o desenvolvimento da pesquisa, e que agora já se tornaram grandes amigos.

Aos funcionários da Pós-Graduação, Solange e Nivaldo, que sempre se fizeram disponíveis e competentes.

Aos demais professores e funcionários do Centro de Educação Física e Desportos, pelos ensinamentos, tanto científicos quanto humanos, os quais foram de extrema importância durante mais esta etapa acadêmica.

A CAPES pelo apoio financeiro, sem o qual seria inviável minha dedicação.

Ao findar esta etapa espero ter atendido as expectativas em mim depositadas, e que enquanto mestre, espero ter aprendido com os bons exemplos como trabalhar e com os demais como jamais espero me comportar. Espero ter adquirido conhecimento suficiente para me bastar pelo mesmo, e jamais somente pelo título que me será concedido.

RESUMO

Este trabalho teve por objetivo analisar a modulação autonômica cardíaca e o controle metabólico durante o repouso e o exercício físico (EF) em diabéticos tipo 2. O grupo de estudo foi composto por 22 voluntários de ambos os sexos, sedentários, com idades entre 40 e 65 anos. O programa de EF foi constituído de 3 sessões semanais, durante 12 semanas, compostas por caminhada ou exercícios resistidos com pesos. Foram coletados dados referentes as variáveis antropométricas, bioquímicas, pressão arterial e variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em repouso, e glicemia capilar antes e após uma das sessões semanais de EF. As coletas referentes as variáveis antropométricas e bioquímicas foram refeitas após 6 e 12 semanas de EF. Foi realizado um teste progressivo de caminhada para identificação do limiar de variabilidade da frequência cardíaca (LiVFC). A partir dos resultados, observou-se que 63,6% e 89% dos avaliados classificam-se como obesos no que se refere ao índice de massa corporal e ao % gordura corporal (%GC) respectivamente. Quanto aos resultados bioquímicos, verificou-se que 87,5% dos indivíduos apresentaram colesterol total (CT) e 72,7% triglicérides (TG) elevados. Além disso, 68,2% dos avaliados apresentaram níveis de HDL reduzidos e hemoglobina glicada (A1c) acima de 7%. Assim como, 87,5% apresentaram LDL elevados. Pela análise de correlação, o CT, TG, HDL e A1c foram as variáveis bioquímicas mais influenciadas pelas variáveis morfológicas. As variáveis fisiológicas e bioquímicas que apresentaram correlações significativas com a VFC de repouso foram pressão arterial sistólica, frequência cardíaca (FC) de repouso e glicemia de jejum. A relação cintura quadril e a HDL apresentaram associações significativas com a FC de repouso. A média da glicemia capilar reduziu significativamente. Nenhuma das variáveis morfológicas reduziram significativamente, como efeito crônico do treinamento, com tendência de redução da circunferência abdominal, o somatório das dobras cutâneas e o %GC. Somente a HDL sofreu efeito do treinamento. Contudo, apesar das demais variáveis bioquímicas não terem apresentado reduções significativas, vários sujeitos passaram das condições de controle inadequado para adequado. O LiVFC, pelo critério de Lima & Kiss (1999) e de Tulppo *et al.* (1998), foi identificado em todos os sujeitos. Contudo, pelo critério de regressão linear não foi possível identificar em 4 sujeitos. Não houve diferença entre os critérios para determinação do LiVFC. Verificou-se associações significativas entre a VFC de repouso e intensidade no LiVFC, pelo critério de Lima & Kiss (1999) e a FC de repouso com o percentual de queda da FC no 5º minuto de recuperação. Assim, sugere-se que determinadas variáveis morfológicas estão associadas à parâmetros bioquímicos e que variáveis morfo-fisiológicas e bioquímicas podem ser determinantes na modulação autonômica cardíaca. E ainda, o EF apresenta efeito agudo favorável na glicemia capilar e crônico nas variáveis morfológicas e bioquímicas. Além da obtenção de evidências de que o LiVFC pode ter aplicabilidade na adequação das cargas de treinamento.

Palavras Chaves: Diabetes Mellitus, Exercício Físico, Controle Metabólico, Regulação Autonômica.

ABSTRACT

CARDIAC AUTONOMIC MODULATION AND METABOLIC CONTROL IN SUBJECTS WITH TYPE 2 DIABETES IN REST AND EXERCISE

The purpose of the study was to analyze the cardiac autonomic modulation and the metabolic control during the rest and the physical exercise (PE) in subjects with type 2 diabetes. The group of study was composed by 22 volunteers of both sexes, sedentary, with ages between 40 and 65 years. The PE program was constituted of 3 weekly sessions, during 12 weeks, composed by walking or weight resisted exercise. They had data collected given reference to anthropometric variables, biochemical variables, blood pressure and heart rate variability (HRV) in rest, capillary glycemia before and after one of the weekly sessions of PE. The referring collections of anthropometric and biochemical variables were remade after 6 and 12 weeks of PE. A walked gradual test was submitted for identification of the of HRV threshold (HRVT). The results shows that 63.6% and 89% of the evaluated ones were classified as obese as the matter of body mass index and corporal %fat (%FC) respectively. Analyzing the biochemical results, it was verified that 87.5% of the individuals had presented an increase in total cholesterol (TC) and 72.7% in triglycerides (TG). Moreover, 68.2% of the evaluated ones had presented reduced levels of HDL and glycated hemoglobin (A1c) above 7%. As well as, 87.5% had presented high LDL. During correlation analysis it was observed that TC, TG, HDL and A1c were the biochemical variables most influenced by the morphologic variables. The physiological and biochemical variables, which had presented significant correlations with the HRV of rest were systolic blood pressure, heart rate (HR) of rest and fasting glycemia. The waist-to-hip ratio and the HDL had presented significant associations with the HR of rest. The average of the capillary glycemia reduced significantly. None of the morphologic variables had reduced significantly, as a chronic effect of the training, although the abdominal circumference, the sum of skinfolds and %FC had reduced. Only the HDL had presented an effect of the training. However, despite the other biochemical variables didn't present significant reductions, some subjects have passed from the inadequate condition to an adequate adjusted condition. The HRVT, based on the criteria of Lima & Kiss (1999) and Tulppo *et al.* (1998), was identified in all the subjects. However, based on the linear regression criteria, it was not possible to be identified in 4 subjects. There was no difference between the different criteria used to determine the HRVT. It was verified significant associations between the HRV of rest and intensity in the HRVT, using the criteria of Lima & Kiss (1999) and the HR of rest with the decreased percentage of the HR in the 5^o minute of recovery. From the results obtained it is suggested that some morphological variables can influence biochemical parameters. As well as morfo-physiological and biochemical variables in the cardiac autonomic modulation. And still, The PE presents a favorable acute effect under capillary glycemia and a favorable chronic effect under morphological and biochemical variables. In addition to that, there were evidences that the HRVT might have applicability in the adequacy of training loads.

Key-Words: Diabetes Mellitus, Physical Exercise, Metabolic Control, Autonomic Modulation.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Níveis de A1c e níveis médios de glicose plasmática de jejum + pós-prandial*.	12
Quadro 2: Programa de Exercícios Resistidos com Pesos	49
Quadro 3 : Programa de Exercício Aeróbio	50

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Média e desvio padrão das variáveis morfológicas obtidas a partir das medidas antropométricas e avaliação da composição corporal	53
Tabela 2: Valores de referência para variáveis morfológicas e % observado no presente estudo.	53
Tabela 3: Média e desvio padrão das variáveis bioquímicas obtidas a partir da análise do perfil glicêmico e lipídico.	54
Tabela 4: Valores de referência para variáveis bioquímicas e % de avaliados com controle inadequado observado no estudo.	54
Tabela 5: Coeficientes de Correlação (r) entre as variáveis morfológicas e bioquímicas de diabéticos tipo 2	55
Tabela 6: Média e desvio padrão das variáveis de modulação autonômica da FC e da Pressão Arterial em repouso.	56
Tabela 7: Coeficientes de Correlação (r) entre regulação autonômica cardíaca e variáveis morfofisiológicas e bioquímicas de diabéticos tipo 2.	57
Tabela 8: Médias e variação percentual (Var%) da glicemia capilar pré e pós-sessão semanal e do programa de EF (n=8).....	60
Tabela 9: Média e desvio padrão do consumo energético (kcal) e proporções de macronutrientes (%) pré-teste, 6 semanas após e pós-teste.	62
Tabela 10: média e desvio padrão das variáveis morfológicas pré-teste, 6 semanas após e pós-teste.	62
Tabela 11: Média e desvio padrão das variáveis bioquímicas pré-teste, 6 semanas após e pós-teste.	63
Tabela 12: Média e desvio padrão das variáveis em repouso, durante o teste progressivo de caminhada e na recuperação.	64
Tabela 13: Média e desvio padrão das intensidades relativas e absolutas no limiar de variabilidade da frequência cardíaca em teste progressivo de caminhada pelos critérios propostos	65
Tabela 14: Coeficientes de correlação (r) entre a velocidade nos diferentes critérios para identificação do LiVFC no teste progressivo de caminhada.....	65
Tabela 15: Coeficientes de correlação (r) entre a velocidade no LiVFC pelos três critérios estudados e a regulação autonômica em repouso, em exercício e na recuperação.	66

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Representação da Plotagem de Poincaré feito pelo Programa HRV Analysis	35
Figura 2: Correlação de Spearman Rank (r) entre glicemia de jejum e hemoglobina glicada (A1c).....	55
Figura 3: Correlação de Pearson (r) entre pressão arterial sistólica (PAS) e variabilidade da frequência cardíaca (VFC).	57
Figura 4: Correlação de Pearson (r) entre glicemia de jejum e variabilidade da frequência cardíaca (VFC).	58
Figura 5: Correlação de Pearson (r) entre variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e frequência cardíaca de repouso (FCrep).	58
Figura 6: Correlação de Pearson (r) entre relação cintura quadril (RCQ) e frequência cardíaca de repouso (FCrep).	59
Figura 7: Correlação de Spearman Rank (r) entre HDL e frequência cardíaca de repouso (FCrep).....	59
Figura 8: Médias da Glicemia Capilar (mg.dl⁻¹) pré e pós-sessão de EF durante o programa de EF em todos os indivíduos (n=8) com diferença significativa entre pré e pós-sessão.....	61
Figura 9: Identificação do LiVFC pelo critério de Lima & Kiss (1999).....	64

SIGLAS E ABREVIATURAS

% GC: percentual de gordura corporal;
A1c: hemoglobina glicada;
CAbd: circunferência abdominal;
CT: colesterol total;
DC: dobra cutânea;
DM: diabetes mellitus;
EF: exercício físico;
ERP: exercícios resistidos com pesos;
FC: frequência cardíaca;
FCrep: frequência cardíaca de repouso;
GJ: glicemia de jejum;
HDL: lipoproteína de alta densidade;
IMC: índice de massa corporal;
Intervalos R-R: intervalo batimento a batimento;
IPE: índice de percepção do esforço;
LiVFC: limiar da variabilidade da frequência cardíaca;
MC: massa corporal;
MCM: massa corporal magra;
PAD: pressão arterial diastólica;
PAS: pressão arterial sistólica;
PIFC: ponto de inflexão da frequência cardíaca;
RCQ: relação cintura quadril;
RM: repetição máxima;
SNA: sistema nervoso autônomo;
SNP: sistema nervoso parassimpático;
SNS: sistema nervoso simpático;
SD1: Índice estatístico – desvio padrão – expressa predominância parassimpática;
TG: triglicerídeos;
VFC: variabilidade da frequência cardíaca;
VFCrep variabilidade da frequência cardíaca de repouso;
Velmáx: velocidade máxima;
ΣDC: somatório de dobra cutânea.

SUMÁRIO

LISTA DE QUADROS	viii
LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE FIGURAS	x
SIGLAS E ABREVIATURAS	xi
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 PROBLEMA.....	1
1.2 JUSTIFICATIVA	4
1.3 OBJETIVOS	7
1.3.1 Objetivo Geral.....	7
1.3.2 Objetivos Específicos.....	7
1.4 HIPÓTESES DO ESTUDO	7
1.5 DELIMITAÇÕES DO ESTUDO	8
1.6 LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	8
2. REVISÃO DE LITERATURA	9
2.1 DIABETES MELLITUS	9
2.1.1 Hemoglobina Glicada.....	11
2.1.1.1 Hemoglobina Glicada e Níveis de Glicose Plasmática	11
2.1.1.2 Hemoglobina Glicada associada às Complicações crônicas do Diabetes Mellitus Tipo 2	13
2.2 EXERCÍCIO FÍSICO E DIABETES MELLITUS.....	14
2.2.1 Exercícios Físicos e Transportadores de Glicose	15
2.2.2 Exercícios Aeróbios, Alterações na Composição Corporal e Controle Glicêmico.	18
2.2.3 Exercícios Resistidos com Pesos, Alterações na Composição Corporal e Controle Glicêmico.....	19
2.3 LIPOPROTEÍNAS, DISLIPIDEMIAS E DIABETES MELLITUS.....	23
2.3.1 Gordura Corporal e Lipoproteínas	24
2.3.2 Exercício Físico e Lipoproteínas.....	25
2.3.2.1 Exercício Aeróbio e Lipoproteínas.....	26
2.3.2.2 Exercícios Resistidos com Pesos e Lipoproteínas.....	29
2.3.3 CUIDADOS DURANTE A PRÁTICA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS	30
2.4 VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA.....	31
2.4.1 Métodos de Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca	33
2.4.2 Variabilidade da Frequência Cardíaca durante os Exercícios Físicos	35
2.4.2.1 Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca	38
2.4.3 Variabilidade da Frequência Cardíaca e Controle Metabólico	41
3 METODOLOGIA	44
3.1 CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA	44
3.2 GRUPO DE ESTUDO	44

3.2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	44
3.3 COLETA DE DADOS	45
3.3.1 Medidas Antropométricas	46
3.3.1.1 Avaliação da Composição Corporal	46
3.3.2 Pressão Arterial	47
3.3.3 Medidas de Perfil Glicêmico e Lipídico	47
3.3.4 Medidas de Glicemia Capilar	47
3.3.5 Avaliação dos Aspectos Dietéticos/ Registro Dietético	48
3.3.6 Avaliação das Modificações do Tratamento Médico	48
3.3.7 PROGRAMAS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS	49
3.3.7.1 Exercícios Resistidos com Pesos (ERP).....	49
3.3.7.2 Exercícios Aeróbios.....	50
3.3.8 Teste Progressivo de Caminhada	50
3.3.9 Frequência Cardíaca de Repouso e Variabilidade da Frequência Cardíaca de Repouso, Exercício e Recuperação.....	51
3.3.10 Identificação do Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca	51
3.3.11 Local	52
3.4 TRATAMENTO ESTATÍSTICO.....	52
3.5 COMITÊ DE ÉTICA	52
4. RESULTADOS.....	53
4.1 VARIÁVEIS MORFOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS EM DIABÉTICOS TIPO 2.....	53
4.2 VARIÁVEIS MORFOFISIOLÓGICAS, BIOQUÍMICAS E MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA EM DIABÉTICOS TIPO 2	56
4.3 EFEITO AGUDO NA GLICEMIA CAPILAR DURANTE O PROGRAMA DE EF.....	59
4.4 EFEITO CRÔNICO DO PROGRAMA DE EXERCÍCIOS NAS VARIÁVEIS MORFOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS	61
4.5 LIMIAR DE VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM TESTE PROGRESSIVO DE CAMINHADA	63
5 DISCUSSÃO.....	67
5.1 VARIÁVEIS MORFOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS EM DIABÉTICOS TIPO 2.....	67
5.2 VARIÁVEIS MORFOFISIOLÓGICAS, BIOQUÍMICAS E MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA EM DIABÉTICOS TIPO 2	69
5.3 EFEITO AGUDO NA GLICEMIA CAPILAR DURANTE O PROGRAMA DE EF.....	71
5.4 EFEITO CRÔNICO DO PROGRAMA DE EXERCÍCIOS NAS VARIÁVEIS MORFOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS	73
5.5 LIMIAR DE VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM TESTE PROGRESSIVO DE CAMINHADA	77
6 CONCLUSÕES	81
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82
ANEXOS	102

1 INTRODUÇÃO

1.1 Problema

O Diabetes Mellitus (DM) é uma desordem metabólica crônico-degenerativa e de etiologia múltipla, decorrente de fatores genéticos e ambientais (ALMEIDA, 1997; ÖSTENSON, 2001; SARTORELLI & FRANCO, 2003; SBD, 2003). Com isso, a crescente incidência da doença é uma das conseqüências das modificações nos hábitos alimentares e no estilo de vida da população, principalmente devido à diminuição nos níveis de atividade física e ao envelhecimento populacional (SARTORELLI & FRANCO, 2003; WILD *et al.*, 2004).

Atualmente, cerca de 12 milhões de brasileiros são diabéticos, entretanto, estima-se que somente 7,8 milhões de indivíduos têm diagnóstico confirmado. Neste contexto, a taxa de mortalidade por DM no Brasil, durante o ano de 2002, foi de 20,8%, representando mais de 36 mil indivíduos falecidos como conseqüência da doença (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006). No entanto, o DM muitas vezes é subnotificado como causa de óbito, pois os diabéticos geralmente morrem devido às complicações crônicas da doença, sendo estas tidas como causa (SARTORELLI & FRANCO, 2003). Além disso, é responsável por aproximadamente 26% dos pacientes ingressantes em programas de diálise, sendo também a principal causa de amputações de membros inferiores e de cegueira adquirida (SBD, 2003).

Com base nestes dados, acredita-se que a adoção de medidas preventivas das complicações do DM possa reduzir os custos no seu tratamento e melhorar a qualidade de vida de seus portadores (MELO *et al.*, 2003). Em 2000, aproximadamente 171 milhões de pessoas no mundo apresentavam DM, sendo que a perspectiva para 2030 é de quase 366 milhões, com o Brasil, passando da oitava para a sexta posição entre os países com maior número de casos da doença. Esta prevalência resultará inevitavelmente em proporções crescentes de mortes por doença cardiovascular e como conseqüências de outras complicações do DM (WILD *et al.*, 2004).

O DM tipo 2 é a forma mais comum da doença, abrangendo 85% a 90% do total de casos de DM. Resulta em graus variáveis de resistência à insulina e deficiência relativa de secreção deste hormônio, apresentando em longo prazo complicações freqüentes e severas. Na maioria dos pacientes, a doença é diagnosticada a partir dos 40 anos de idade, sendo que em alguns casos ocorre mais cedo, mas raramente em adolescentes (SBD, 2003). Em países em desenvolvimento e desenvolvidos, a maioria das pessoas diabéticas está na faixa etária entre 45 e 64 anos e acima dos 64 anos respectivamente (WILD *et al.*, 2004). Dados semelhantes

foram encontrados no Brasil (São Paulo), onde foi constatado maior incidência do DM tipo 2 na faixa etária de 46-55 anos (OLIVEIRA *et al.*, 1999).

A obesidade está presente em aproximadamente 80 a 90% dos diabéticos tipo 2, fazendo com que a perda de massa corporal (MC) torne-se fundamental para o controle metabólico (MELO *et al.*, 2003; SARTORELLI & FRANCO, 2003). Uma vez que, pequenas reduções na MC (5 a 10%) se associam à significativa melhora nos níveis pressóricos e nos índices de controle metabólico, reduzindo a mortalidade relacionada à doença (SBD, 2003).

As dislipidemias, consideradas fatores de risco primário para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, é outro fator que geralmente está associado ao DM (WILLIAMS, 1996; SIERVOGE *et al.*, 1998; BEMBEN & BEMBEN, 2000; PITANGA, 2001; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2003; SBD, 2003; KRAUSS, 2004). Em indivíduos diabéticos, além da dislipidemia, a obesidade, a hipertensão, a hiperglicemia e a hiperinsulinemia, também podem implicar no desenvolvimento de doenças cardiovasculares (TIAN *et al.*, 2003).

Outra importante conseqüência da doença é o comprometimento silencioso de ambos os ramos do sistema nervoso autônomo (SNA), o qual ocorre devido à degeneração neurológica que afeta as pequenas fibras do sistema nervoso simpático (SNS) e sistema nervoso parassimpático (SNP) e que pode ser caracterizado pela redução da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), sendo causa freqüente de morbi-mortalidade cardiovascular nestes indivíduos (HOWORKA *et al.*, 1997; GRUPI & MORAES, 2001; RIBEIRO & MORAES, 2005; SCHROEDER *et al.*, 2005).

Considerando que a disfunção autonômica pode ser responsável pelo aumento no índice (50 a 300%) de morte súbita após infarto do miocárdio em indivíduos diabéticos, quando comparados com não diabéticos (GRUPI & MORAES, 2001), a análise da VFC pode ser utilizada na detecção precoce da disfunção autonômica, facilitando a estratificação do risco e, subseqüentemente, a possibilidade de intervenções farmacológicas e no estilo de vida (SCHROEDER *et al.*, 2005).

Tanto em diabéticos quanto em não diabéticos, a redução da VFC está associada a diversos outros fatores de risco cardiovascular: índice de MC e gordura corporal (GC) aumentados, hiperinsulinemia, hiperglicemia, elevação nos níveis de colesterol total (CT), triglicerídeos (TG), lipoproteínas de baixa densidade (LDL), pressão arterial sistólica e diastólica (PAS e PAD), assim como, redução nos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL). Neste contexto, a VFC em repouso é uma das medidas comumente utilizada para

estabelecer estas relações (SINGH *et al.*, 2000; RISSAMEN *et al.*, 2001; SCHROEDER *et al.*, 2005; KIMURA *et al.*, 2006).

Quanto ao estudo da VFC em exercício, recentemente, foi mostrada a sua relação com outros índices de aptidão aeróbia (TULPPO *et al.*, 1998; LIMA & KISS, 1999; BRUNETTO *et al.*, 2004; BRUNETTO *et al.*, 2005; FRONCHETTI *et al.*, 2006a), além da sua sensibilidade à efeitos de treinamento em diferentes níveis de intensidade (AGUIAR, 2004; FRONCHETTI, 2004; NAKAMURA *et al.* 2005). Foi apresentada a possibilidade de identificação de um ponto de transição da regulação autonômica, denominado limiar de VFC (LiVFC). Esta intensidade foi identificada em bicicleta e em corrida, com a possibilidade de identificação do fenômeno a partir de diversos métodos. O LiVFC foi teoricamente considerado um demarcador da retirada da dominância parassimpática cardíaca para a acentuação simpática (YAMAMOTO, HUGHSON & PETERSON, 1991; TULPPO *et al.*, 1996; ALONSO *et al.*, 1998; TULPPO *et al.*, 1998, LIMA & KISS, 1999; BRUNETTO *et al.*, 2005).

Para o indivíduo diabético, pelo baixo nível de aptidão normalmente encontrado, uma alternativa de método de avaliação da aptidão aeróbia são os testes de caminhada, sendo que, recentemente, foi apresentada a possibilidade de identificação de um ponto de transição da frequência cardíaca (FC) em teste progressivo de caminhada (SANTOS *et al.*, 2005; SANTOS; SANTOS & DE-OLIVEIRA, 2006). Assim, surge o interesse de aplicação deste tipo de teste para a avaliação de diabéticos e análises das respostas da VFC para este fim.

Dentre as formas de tratamento do DM tipo 2 destacam-se: dieta, antidiabéticos orais e/ou insulina e a prática regular de exercícios físicos (EF). A importância da prática regular de EF é dada pela sua relevância na redução da MC, GC, pressão arterial e resistência à insulina. Estas alterações favorecem o controle glicêmico e lipídico, além de promover a sensação de bem-estar (MARTINS & DUARTE, 1998; FRAIGE, 2001; MERCURI & ARRECHEA, 2001). GRAHAM *et al. apud* DULLIUS & LÓPEZ (2003) salientam ainda, que os EF podem ser considerados a parte menos traumática da terapia do diabético, devido à complexidade da necessidade de uma mudança nos hábitos alimentares.

Dentre os EF recomendados, os exercícios aeróbios são os mais indicados, provavelmente em função de ainda serem os mais estudados (NUNES, 1996; GIACCA *et al.*, 1998; MARTINS & DUARTE, 1998; SILVA & LIMA, 2002). Entretanto, a procura pelos Exercícios Resistidos com Pesos (ERP) tem aumentado, apresentando inúmeras aplicações, as quais variam de acordo com objetivos, que no caso do DM destaca-se o desenvolvimento de aptidão física relacionada à saúde (SANTARÉM, 1997; HASS *et al.*, 2001). Segundo

Maiorana *et al.* (2002), tanto os exercícios aeróbios como os ERP, apresentam efeitos benéficos no tratamento do DM tipo 2, no entanto, os processos ocorrem através de mecanismos diferentes.

Com base nos tópicos abordados acima, surgiram os seguintes problemas para o presente estudo: **Qual a relação entre modulação autonômica cardíaca e controle metabólico em diabéticos tipo 2 em repouso e exercício? Qual a influência dos exercícios físicos no controle metabólico de diabéticos tipo 2?**

1.2 Justificativa

O mercado de trabalho relacionado à atividade física e saúde tem ganhado grande atenção nos últimos tempos. O profissional de educação física tem sido procurado para a prescrição e orientação de atividades, que auxiliem como coadjuvante no tratamento de inúmeras doenças, entre essas, o DM. Assim, tornam-se fundamentais pesquisas na área de atividade física e saúde com pacientes diabéticos para maximizar os benefícios e minimizar toda e qualquer situação de risco decorrentes da prática de exercícios.

As variáveis morfofisiológicas e bioquímicas, tanto em diabéticos quanto em não diabéticos, tendem a apresentar influência negativa na VFC, dentre essas se destacam: MC, GC, PAS, PAD insulina sérica, glicemia de jejum, CT, TG e LDL (SINGH *et al.*, 2000; RISSAMEN *et al.*, 2001; SCHROEDER *et al.*, 2005; KIMURA *et al.*, 2006).

Neste sentido, o interesse em estudos com o propósito de fortalecer as associações entre variáveis morfofisiológicas, bioquímicas e de modulação autonômica em indivíduos diabéticos, deve-se ao fato de que, o EF ao influenciar positivamente estas variáveis, pode exercer ação tanto direta quanto indireta na melhora da VFC. Contudo, independente da modalidade de exercício indicada, a intensidade deve ser definida de acordo com o objetivo a ser alcançado. No caso dos exercícios aeróbios, os limiares de transição fisiológica são bons parâmetros para determinar zonas de treinamento.

Os métodos tradicionalmente utilizados para identificar a transição no metabolismo energético são as análises da concentração sanguínea de lactato e das trocas gasosas respiratórias, que possibilitam a identificação do primeiro limiar de lactato e/ou ventilatório, respectivamente. Contudo, recentemente, a análise da VFC, tem sido indicada para identificar a intensidade de esforço onde ocorre o primeiro limiar de transição fisiológica (YAMAMOTO, HUGHSON & PETERSON, 1991; TULPPO *et al.*, 1996; ALONSO *et al.*, 1998; TULPPO *et al.*, 1998, LIMA & KISS, 1999; BRUNETTO *et al.*, 2005), a qual foi

associada com o limiar de lactato e/ou ventilatório. Isto se deve ao fato de que a mesma é determinada pelo equilíbrio entre atividade vagal e simpática do SNA. Como as variáveis usualmente utilizadas para identificação de limiares metabólicos – ventilação, lactato, FC – são reguladas pelo SNA, esses limiares poderiam também ser identificados pela VFC (LIMA, 1997). A análise da VFC permite quantificar a modulação do SNA na frequência de disparo do nodo sinoatrial (TASK FORCE, 1996). Com isso, o LiVFC pode ser considerado um indicador da capacidade aeróbia e, assim, ser utilizado como parâmetro fisiológico para prescrição de exercício.

O estudo do LiVFC apresenta uma importante implicação clínica, sugerindo que a prática de EF em intensidades até o LiVFC parece proporcionar maior segurança em relação aos prováveis riscos cardiovasculares, visto que, nestas intensidades, a ação protetora vagal ainda está presente. Desta forma, a análise da VFC em repouso e para determinar o LiVFC, além de ser um método fácil e acessível, é um procedimento de controle de intensidade de exercício comum em avaliação e treinamento, tendo a vantagem de fornecer informações importantes sobre a regulação autonômica durante repouso e o EF capaz ser obtida com a medição da FC, destacando-se o fato de ser um procedimento não invasivo (LIMA, 1997; ALONSO *et al.*, 1998; BRUNETTO *et al.*, 2005).

A associação de índices de VFC em repouso com o LiVFC pode ser útil na predição das intensidades em que ocorre a retirada vagal em exercício, a qual é identificada pelo LiVFC. Com isso, a comparação de diferentes critérios para determinação do LiVFC torna-se igualmente importante, visando possibilitar a escolha pelo método mais adequado. Dentre os critérios tem-se o de LIMA & KISS (1999), TULPPO *et al.* (1998) e adaptado de ORR *et al.* (1982).

A maioria dos trabalhos com indivíduos diabéticos analisa a VFC apenas em repouso (HOWORKA *et al.*, 1997; LIAO *et al.*, 2002; SCHROEDER *et al.*, 2005), tendo poucas informações sobre o comportamento desta variável durante exercício.

O estudo da VFC em exercício pode ser utilizado para verificar a integridade do sistema autonômico, assim como determinar intensidades adequadas de treinamento e os efeitos do mesmo. Uma vez que, devido à possibilidade da neuropatia diabética nestes indivíduos, bem como a influência de outros fatores de risco cardiovasculares já mencionados, muitos podem ter comprometimento em ambos os ramos do SNA (SCHROEDER *et al.*, 2005). Com isso, a prescrição do EF, realizada pelo LiVFC, constitui-se numa alternativa que leva em consideração esta limitação para o exercício.

Contudo, a maioria dos protocolos nos quais a VFC é analisada durante exercício progressivo envolve cicloergômetro (YAMAMOTO, HUGHSON & PETERSON, 1991; TULPPO *et al.*, 1996; ALONSO *et al.* 1998; LIMA & KISS, 1999; BRUNETTO *et al.* 2004; HAUTALA, 2004; FRONCHETTI *et al.*, 2005; BRUNETTO *et al.*, 2005; NAKAMURA *et al.*, 2005; FRONCHETTI *et al.*, 2006a; FRONCHETTI *et al.*, 2006b), com poucos sendo realizados em esteira (OLIVEIRA, 2000) e muito menos em campo.

A possibilidade de se analisar a VFC em teste de campo se torna relevante, uma vez que os custos são menores, os testes são simples e fáceis de aplicar, permitem a avaliação de maior número de sujeitos ao mesmo tempo, não precisando de laboratório altamente informatizado com equipamentos e técnicos especializados. Aliado ao fato de que, a situação de campo está mais próxima da especificidade, a qual fica mais evidente quando se realiza teste de caminhada. Uma vez que, esta atividade apresenta uma maior familiarização comparada a outros procedimentos, aliado ao fato de que pessoas de idade mais avançada e com patologias, podem, não se adaptar aos instrumentos de laboratório (esteira, cicloergômetro), ou alguns protocolos podem ser inadequados devido à possibilidade de aumentos da pressão arterial além de limites seguros. A realização dos testes de campo com distâncias ou tempo fixos (1 milha, 2 km e 6 minutos), além de precisar da noção de ritmo, geralmente exigem esforço máximo durante todo o percurso, necessitando de grande motivação (KLINE, *et al.*, 1987; OJA *et al.*, 1991; RIKLI & JONES, 1998). Com isso, os testes progressivos de caminhada parecem ser mais adequados.

A partir do exposto, acredita-se que ao se constatar que determinadas variáveis morfológicas podem influenciar alguns parâmetros bioquímicos, assim como variáveis morfofisiológicas e bioquímicas podem influenciar na modulação autonômica cardíaca. Um programa de EF ao exercer efeito favorável sobre as variáveis morfofisiológicas e bioquímicas poderá influenciar benéfica e indiretamente numa melhor modulação autonômica da FC tanto em repouso quanto em EF. Por outro lado, ao ser possível a identificação do LiVFC em teste progressivo de caminhada, poder-se-á utilizá-lo para adequar as cargas de treinamento para esta população.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo Geral

Analisar a modulação autonômica cardíaca e o controle metabólico em repouso e exercício e verificar a influência de um programa de exercício físico nas variáveis morfológicas e bioquímicas em diabéticos tipo 2, com idades entre 40 e 65 anos.

1.3.2 Objetivos Específicos

- Verificar o grau de associação entre variáveis morfológicas e bioquímicas em diabéticos tipo 2;
- Identificar a associação entre a modulação autonômica cardíaca em repouso com variáveis morfofisiológicas e bioquímicas em diabéticos tipo 2;
- Verificar o efeito agudo dos EF na glicemia capilar durante um programa de EF em diabéticos tipo 2;
- Verificar o efeito crônico de um programa de EF sobre as variáveis morfológicas e bioquímicas, em diabéticos tipo 2;
- Determinar o LiVFC durante teste progressivo de caminhada em diabéticos tipo 2;
- Comparar e correlacionar diferentes métodos de identificação do LiVFC em diabéticos tipo 2;
- Correlacionar a intensidade do LiVFC com FC de repouso, VFC repouso e FC de recuperação em diabéticos tipo 2;

1.4 Hipóteses do Estudo

- Existe associação entre as variáveis morfológicas, bioquímicas e de modulação autonômica cardíaca de repouso em diabéticos tipo 2;
- O programa de EF apresenta efeito agudo favorável na glicemia capilar em diabéticos tipo 2;
- O programa de EF apresenta efeito crônico favorável sobre variáveis morfológicas e bioquímicas em diabéticos tipo 2;

- É possível determinar o LiVFC durante teste progressivo de caminhada em diabéticos tipo 2;
- Não há diferenças entre os métodos de identificação do LiVFC em diabéticos tipo 2;
- Existe correlação entre a intensidade do LiVFC, FC repouso, VFC repouso e FC de recuperação em diabéticos tipo 2.

1.5 Delimitações do Estudo

Foram estudados somente sedentários voluntários de ambos os sexos, com idades entre 40 e 65 anos, com diagnóstico médico de DM tipo 2 e atestado médico para prática de EF da grande Florianópolis (SC).

1.6 Limitações do Estudo

Dentre as limitações do estudo destacam-se: o fato de que o grupo de estudo foi constituído por voluntários e não por seleção aleatória; a dieta alimentar não foi prescrita, mas apenas mensurada e a ausência de grupo controle.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A presente revisão de literatura aborda os seguintes tópicos: diabetes mellitus; exercício físico e diabetes mellitus; alterações na composição corporal e controle glicêmico; lipoproteínas, dislipidemias e diabetes mellitus; variabilidade da frequência cardíaca em repouso e durante o exercício.

2.1 DIABETES MELLITUS

O DM é uma desordem metabólica crônico-degenerativa e de etiologia múltipla, que está associada à falta e/ou à deficiente ação da insulina. Caracteriza-se por hiperglicemia mantida, causando alterações no funcionamento endócrino que atingem, principalmente, o metabolismo dos carboidratos (ÖSTENSON, 2001; SBD, 2003).

As alterações metabólicas em diabéticos são devido à combinação de dois fatores: células β pancreáticas disfuncionais e resistência à insulina. No primeiro caso, o pâncreas possui a funcionalidade das células β , fazendo com que os níveis de insulina variem de abaixo do normal a acima do normal, porém as células falham em liberar quantidade adequada de insulina para corrigir a hiperglicemia. Quanto à resistência a insulina, os tecidos não respondem normalmente a este hormônio, apresentando uma resposta menor tanto para insulina endógena quanto para exógena. Essa resistência pode ser devida a uma série de problemas na tradução de sinais, que podem ocorrer na identificação da insulina pelos seus receptores ou na sinalização dos transportadores de glicose (CHAMPE & HARVEY, 1996).

O DM tipo 2 é a forma mais comum da doença. Contudo, seu diagnóstico pode levar anos, devido ao seu processo de evolução gradual e sem sintomas aparentes. Em função deste aspecto, geralmente o DM tipo 2 é detectado através de triagens rotineiras. Porém, muitos diabéticos tipo 2 apresentam poliúria e polidipsia com semanas de duração, sendo a polifagia o sintoma mais incomum. Os diabéticos tipo 2 possuem as células β -pancreáticas funcionais e não requerem insulina para sobreviver. Entretanto, em determinados casos a insulina auxilia no controle da hiperglicemia (CHAMPE & HARVEY, 1996).

O DM tipo 2 apresenta forte predisposição genética, com concordância de 50 a 80% entre gêmeos monozigóticos e menor que 20% entre os dizigóticos (REIS & VELHO, 2002).

Segundo Dâmaso (2001), a resistência insulínica e a hiperinsulinemia estão relacionadas com fatores de risco da doença cardíaca coronariana, dentre estes: hipertensão arterial, aumento da concentração dos TG circulantes, diminuição HDL e obesidade

abdominal. Dentre os fatores de risco para o DM tipo 2, a SBD (2003) menciona: idade maior que 40 anos, história familiar de DM, excesso de MC ($IMC >25 \text{ kg.m}^{-2}$), sedentarismo, DM gestacional prévio, uso de medicação hiperglicemiante.

A obesidade tem sido apontada como um dos principais fatores de risco para o DM tipo 2. Estima-se que 80-90% dos indivíduos acometidos por esta doença são obesos e o risco está diretamente associado ao aumento do índice de massa corporal (IMC). Na presença da obesidade parece ocorrer um aumento nas taxas normais de secreção da insulina, aliada a uma deficiência relativa desse hormônio, o que faz a glicemia permanecer elevada. Este quadro é tratado com dieta adequada, sendo às vezes necessário o uso de antidiabéticos orais, e em alguns casos de insulina exógena (SARTORELLI & FRANCO, 2003). Por isso, os EF podem atuar na prevenção e/ou tratamento do DM, pois, podem atuar diretamente favorecendo a sensibilidade à insulina, mesmo sem perda de MC, ou indiretamente, auxiliando na redução do percentual de gordura corporal (%GC) (KRISKA, 2000; MARTINS, 2000).

Da mesma forma, Corrêa *et al.* (2003) afirmam que a GC influencia os níveis de hemoglobina glicada (A1c), pois ao analisarem o controle clínico e metabólico de indivíduos diabéticos tipo 2 verificaram que os sujeitos com pior controle glicêmico apresentavam maior %GC. Gumbiner & Battiwalla (2002) e Melo *et al.* (2003) para corroborar estes estudos, salientam que a obesidade, principalmente a visceral, tem sido identificada como o fator de risco mais importante. Para os autores, pequenas perdas ponderais já podem provocar queda da glicemia dentro dos limites da normalidade em inúmeros pacientes. Com isso, manter a glicemia em padrões normais e evitar o desenvolvimento de complicações associadas à doença em longo prazo, constitui-se no principal objetivo do tratamento no DM tipo 2 (CHAMPE & HARVEY, 1996).

Atualmente, o DM não tem cura, contudo, o diabético pode ter uma vida longínqua e com qualidade, desde que siga um tratamento adequado, no qual os objetivos básicos são normalizar a glicemia e os níveis de Ac1. O tratamento deve ser realizado com cautela para evitar a hipoglicemia, a hiperinsulinemia, o ganho de MC, assim como, para normalizar o perfil lipídico e os níveis pressóricos. Desta maneira, com o tratamento adequado, é possível prevenir a excessiva morbi-mortalidade por problemas cardiovasculares, a cegueira, a nefropatia e as complicações nos membros inferiores que caracterizam o pé diabético e levam às amputações (SILVA, 1996; DÂMASO, 2001; SCHMID *et al.*, 2003).

Os pontos básicos para o tratamento do DM, tendo como objetivo o melhor controle metabólico, considerando os critérios clínicos e laboratoriais são: dieta, EF, administração de insulina ou uso de antidiabéticos orais e educação associada à conscientização da sua doença

(MARTINS, 2000; DÂMASO, 2001). O apoio psicológico é também considerado um fator de extrema importância em virtude do estresse emocional gerado pela doença (MARTINS, 2000).

2.1.1 Hemoglobina Glicada

A A1c é formada através de uma reação irreversível, não enzimática, entre a glicose sanguínea e a hemoglobina, como resultado do processo de glicação, o qual liga a glicose sanguínea à várias proteínas corporais. Há diversas terminologias empregadas na prática clínica e laboratorial, dentre essas: hemoglobina glicosilada, hemoglobina glucosilada, hemoglobina glicada, glicohemoglobina, HbA1c, A1c, A1C. Entretanto, do ponto de vista químico, o termo hemoglobina glicosilada deveria ser utilizado se a reação entre a glicose e a hemoglobina fosse dependente da ação de enzimas, enquanto que o termo hemoglobina glicada refere-se à reação não catalisada por enzimas. A glicação é o processo de condensação entre a glicose e a proteína (GIP-A1c, 2003).

A hemoglobina circula no sangue dentro dos glóbulos vermelhos e é responsável pelo transporte de oxigênio a todos os tecidos corporais, é composta por 4 cadeias de proteína (globina) e cada uma delas possui 4 grupos heme (átomos de ferro). A ligação entre a glicose e a hemoglobina é diretamente proporcional a glicemia. Visto que, os glóbulos vermelhos se renovam a cada dois ou três meses, a mensuração da A1c reflete exatamente os níveis glicêmicos durante este período (GIP-A1c, 2003).

O teste de A1c é o parâmetro para o controle glicêmico em longo prazo, incluindo glicemias de jejum e pós-prandial. A percentagem de A1c depende da concentração de glicose sanguínea, do tempo de duração da exposição da hemoglobina à glicose e do tempo de meia vida dos eritrócitos. Com isso, quanto maior a concentração de glicose e maior o período de contato, maior será a percentagem de A1c. Isso devido ao fato dos glóbulos vermelhos serem livremente permeáveis à molécula de glicose, o que expõe a hemoglobina praticamente, às mesmas concentrações da glicose plasmática (GROSS *et al.*, 2002; GIP-A1c, 2003).

2.1.1.1 Hemoglobina Glicada e Níveis de Glicose Plasmática

A A1c e a glicemia são extremamente importantes para a avaliação do controle glicêmico em pacientes diabéticos. Entretanto, fornecem informações diferentes sobre os

níveis glicêmicos. Os valores de A1c representam a glicemia média nos dois ou três meses precedentes e os níveis glicêmicos demonstram a glicemia real no momento específico em que a mensuração foi realizada (GIP-A1c).

A relação entre os níveis de glicose sanguínea e A1c estão apresentados no quadro 1.

Quadro 1: Níveis de A1c e níveis médios de glicose plasmática de jejum + pós-prandial*.

Nível de A1c (%)	Interpretação	Glicemia correspondente ao nível da média de 24h (mg.dl⁻¹)
4	Faixa de resultados normais	65
5		100
6		135
7	Meta para o tratamento de acordo com Associação Americana de Diabetes	170
8	Revisão da terapia em vigor	205
9		240
10		275
11		310
12		345

Fonte: GIP-A1c (2003).

(*) = Os resultados de glicose sanguínea média têm valores 10-15% menores do que os resultados de glicose plasmática. A maioria dos medidores de glicose sanguínea é calibrada para leitura de resultados como glicose plasmática.

Rohlfing *et al.* (2002) utilizaram os dados do Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) para correlacionar a glicose sanguínea e os níveis de A1c, demonstrando que um acréscimo de 1% nos níveis de A1c correspondem a um aumento de 2 mmol.l⁻¹ ou 35 mg.dl⁻¹ na glicemia. No mesmo estudo, evidenciaram que a glicemia recente tem maior influência nos níveis de A1c em relação à de longa data. Desta forma, a glicemia dos últimos 30 dias e a dos últimos 90-120 dias contribui com aproximadamente 50% e 10% respectivamente, sobre o %A1c. Em outro estudo Bonora *et al.* (2001) avaliaram pacientes

diabéticos tipo 2 não usuários de insulina sugerindo que a glicemia pré-prandial tem maior relação com os níveis de A1c do que a glicemia pós-prandial. Com isso, o controle adequado da glicemia pré-prandial poderia reduzir os riscos de complicações cardiovasculares. Os achados deste estudo mostraram que a glicemia de jejum parece não ser um bom indicativo dos níveis de glicose ao longo do dia, da mesma forma que a A1c em relação aos níveis pós-prandiais. Os autores acreditam que o melhor seria a monitoração periódica da glicemia de jejum, da pós-prandial e dos níveis de A1c.

2.1.1.2 Hemoglobina Glicada associada às Complicações crônicas do Diabetes Mellitus Tipo 2

Níveis elevados de A1c estão relacionados com o aumento das complicações no DM, tornando a A1c um marcador do risco destas complicações (CAMARGO & GROSS, 2004), assim como, o melhor parâmetro de controle glicêmico, podendo estimar a chance de ocorrência e progressão da doença microvascular e da neuropatia. Com isso, toda melhora no nível de A1c traduz-se em benefício para o quadro diabético (SILVA, 1996).

A homeostase da glicemia deve ser o objetivo do tratamento, e o controle glicêmico deve ser avaliado através da mensuração da A1c (CAMARGO & GROSS, 2004). Quando os indivíduos diabéticos conseguem manter a A1c abaixo de 7% passam a apresentar riscos de complicações em índices praticamente iguais aos da população em geral, visto que, o limite máximo de normalidade para não diabéticos é de 6%. Com isso, a manutenção dos níveis de A1c abaixo de 7%, é uma das principais metas no controle do DM, pois estudos indicaram que valores permanentemente acima deste, favorecem o desenvolvimento de complicações crônicas. Por isso, acima desse percentual recomenda-se a revisão do esquema terapêutico em vigor. Os níveis de A1c não são influenciados pelo sexo, raça, variação sazonal ou pelo transcurso de doenças agudas (GIP-A1c, 2003).

Embora seja utilizada desde 1958 como ferramenta de diagnóstico na avaliação do controle glicêmico em diabéticos, a dosagem da A1c passou a ser cada vez mais utilizada e aceita pela comunidade científica após 1993, depois de ter sido validada através dos estudos DCCT em 1993 e o United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) em 1998, os quais são considerados os estudos clínicos mais importantes relacionados à avaliação do impacto do controle glicêmico sobre as complicações crônicas do DM. Com isso, a meta de se atingir um nível de A1c inferior a 7% é válida para o método de referência do DCCT, que utilizou uma

metodologia baseada em diferenças na carga iônica (cromatografia líquida de alto desempenho = HPLC) (GIP-A1c, 2003; CAMARGO & GROSS, 2004).

O UKPDS (1998) verificou que a incidência para o risco de complicações microvasculares, mortes relacionadas ao DM e mortes em geral, são reduzidas com o tratamento intensivo, sendo que para cada decréscimo absoluto de 1% na A1c, houve redução de 35%, 25% e 7% para os casos citados respectivamente.

2.2 EXERCÍCIO FÍSICO E DIABETES MELLITUS

O EF quando prescrito de forma adequada pode melhorar a aptidão física, bem como, prevenir e auxiliar no tratamento de diversas doenças. Uma vez que, nenhum outro estímulo pode atuar direta ou indiretamente em diversos órgãos e sistemas, como o muscular, ósseo, endócrino e o cardiovascular (NAHAS, 2001).

Em um estudo prospectivo com homens entre 30 e 79 anos, verificou-se que quanto menor a capacidade cardiorespiratória maior o risco para o desenvolvimento do DM. Do mesmo modo que, a idade, o IMC, a pressão arterial e os TG elevados associaram-se diretamente ao desenvolvimento da doença. Todavia, o nível de aptidão física apresentou um efeito independente dessas variáveis mencionadas (WEI *et al.*, 1999).

No DM, os benefícios decorrentes da prática regular de EF são numerosos, podendo ser agudos ou crônicos. De maneira geral, auxiliam no controle metabólico e na redução dos fatores de risco de desenvolvimento da doença cardiovascular, os quais são consideravelmente aumentados nesta população, além da melhoraria na qualidade de vida (KRISKA, 2000; DÂMASO, 2001; MERCURI & ARRECHEA, 2001).

O principal efeito consiste na redução da glicemia, em função do incremento do consumo de glicose pelo organismo. Este efeito pode ser observado durante e após a prática de exercício, podendo persistir por longo período, melhorando o controle glicêmico tanto aguda, quanto cronicamente. Além disso, contribui na redução da MC, do %GC e dos níveis de CT e TG, aumentando a sensibilidade do organismo à insulina (ALMEIDA, 1997; KRISKA, 2000; ROHLFING, 2002). Auxilia ainda, na melhora do condicionamento cardiorrespiratório, no aumento da massa muscular e na redução da perda de massa óssea (ALMEIDA, 1997; DÂMASO, 2001).

Uma possível explicação para a redução da glicemia, durante a prática de EF, consiste no aumento da permeabilidade da fibra muscular à glicose, mesmo na ausência de insulina, em virtude do processo de contração (DUNSTAN *et al.*, 1998; MERCURI & ARRECHEA,

2001). Sendo assim, o EF regular aumenta a captação e o metabolismo da glicose pelo músculo, assim como, incrementa a síntese de transportadores de glicose (GLUT-4).

Programas de EF envolvendo resistência ajudam a manter a MC magra durante o período de redução ponderal, e sendo a MC magra metabolicamente mais ativa, pode contribuir para a manutenção de um elevado metabolismo de repouso, e aprimorar a oxidação lipídica no repouso, reduzindo a GC (MCARDLE *et al.*, 1998). Assim, segundo Santarém (1997), o tipo de substrato energético mobilizado durante os EF parece não ser o fator mais importante no processo de redução ponderal, visto que, ocorre interconversão metabólica entre os mesmos no período posterior. Com isso, os exercícios anaeróbios propiciam redução da GC no período pós-exercícios, quando as atividades metabólicas de síntese protéica e glicídica ocorrem de forma predominantemente aeróbia, na qual a energia provem, em grande parte, dos ácidos graxos do tecido adiposo. Além do que, os EF podem aumentar cronicamente o dispêndio energético independentemente do custo energético direto do programa de EF, sendo que esse aumento adicional pode ser mediado por vários mecanismos, inclusive o aumento da taxa metabólica de repouso (POEHLMAN *et al.*, 2002). Alguns trabalhos (BRYNER *et al.*, 1999; RICE *et al.*, 1999) que abordaram esta temática observaram o mesmo nível de redução do %GC entre exercício aeróbio e ERP, em curto prazo. Entretanto, Santarém (1997) acredita que em longo prazo, os exercícios anaeróbios apresentam vantagens em função do maior estímulo à massa muscular.

2.2.1 Exercícios Físicos e Transportadores de Glicose

O transporte de glicose através da membrana celular ocorre por difusão facilitada, devido à ação de transportadores específicos – os GLUTs - o quais apresentam homologia na sua seqüência primária, mas um padrão de especificidade tecidual (CHAMPE & HARVEY, 2002; HOLMES & DOHM, 2004). De acordo com Medina & Owen (2002) e Garrett Jr. & Kirkendall (2003) dentre os GLUTs presentes no diferentes tecidos e que estão associados aos tópicos aqui abordados tem-se:

- GLUT-1: transporte basal de glicose na maioria dos tecidos; GLUT-2: no fígado, rins, intestino delgado e pâncreas,
- GLUT-4: no tecido adiposo, músculo esquelético e cardíaco, estimulado pela contração muscular. A hiperglicemia crônica pode levar à redução dos transportadores nas células β (GLUT-2) e na musculatura esquelética (GLUT-4), ou na capacidade de cada

transportador carrear glicose, assim como na glicação de algumas proteínas e/ou enzimas envolvidas no metabolismo glicolítico (PEREIRA *et al.*, 2003). O EF regular aumenta a captação e metabolismo da glicose pelo músculo, assim como a síntese de GLUT-4. Isso apresenta relação com o aumento da captação de glicose pela ação da insulina. O GLUT-4 é ativado em resposta à insulina ou à contração muscular, e esse aumento da captação de glicose pelo músculo ocorre tanto em repouso, devido à ação da insulina, como durante a contração muscular (PEIRCE, 1999; DÂMASO, 2001).

Após o EF, os aumentos nas reservas musculares e hepáticas de glicogênio, estão associadas com a atividade de GLUT-4 (PEIRCE, 1999; GARRETT JR. & KIRKENDALL, 2003), não precisando da ação da insulina. Contudo, depois de determinado período, a insulina é necessária para incrementar a ressíntese de glicogênio, tanto no músculo quanto, no fígado. Nesse caso, a deficiência e/ou à resistência de insulina podem prejudicar a síntese de glicogênio (PEIRCE, 1999).

Diversos hormônios regulam a expressão do GLUT-4: a insulina e os hormônios da tireóide aumentam o conteúdo de GLUT-4. Durante a contração muscular a expressão do GLUT-4 é independente da regulação hormonal. Por isso, os EF são fundamentais no controle glicêmico (PEIRCE, 1999; DOHM, 2002). O conteúdo de GLUT-4 ainda é afetado pelo estado energético da célula ($> \text{AMP/ATP}$ e $> \text{Cr/PC}$), contração muscular (Ca^{2+} , hipoxia) e enzimas chaves no metabolismo. Com isso, há uma relação entre o decréscimo nos fosfatos de alta energia e o aumento na expressão de GLUT-4 (DOHM, 2002).

Em vários estados de resistência à insulina, a expressão do gene do GLUT-4 é regulada diferentemente no músculo e no tecido adiposo, tanto em animais quanto em humanos. As concentrações de GLUT-4 estão reduzidas nos adipócitos de sujeitos obesos e obesos com intolerância à glicose ou diabéticos tipo 2, mas não no músculo esquelético destes indivíduos. Como o músculo é o local primário que apresenta disponibilidade de glicose devido ao estímulo da insulina, a deterioração da sensibilidade à insulina no organismo não pode ser explicada através da redução na síntese de GLUT-4. Em contraste, a diminuição na produção de GLUT-4 no músculo devido ao envelhecimento em indivíduos não diabéticos pode explicar em parte o declínio na sensibilidade à insulina (SHEPHERD & KAHN, 1999).

Gulve & Spina (1995) observaram aumentos de 98% no conteúdo de GLUT-4 quando submeteram jovens sedentários a 2 horas/dia durante 7-10 dias de treinamento em cicloergômetro a 65-70% do $\text{VO}_{2\text{máx}}$. O efeito inverso também acontece, Dohm (2002) cita um estudo no qual a imobilização do vasto lateral durante uma semana reduziu em 50% o conteúdo de GLUT-4. Em outro trabalho, verificou-se que durante 19 dias de repouso na

cama, o grupo controle reduziu o conteúdo de GLUT-4 em 16%, enquanto o grupo que realizou ERP apresentou um efeito localizado, aumentando 30%. No entanto, os valores do teste oral de tolerância à glicose não foram modificados (TABATA *et al.*, 1999).

Holten *et al.* (2004) avaliaram diabéticos tipo 2 sedentários e indivíduos sem DM após 6 semanas de ERP com 3 sessões semanais. O conteúdo de GLUT-4 aumentou significativamente comparado com indivíduos saudáveis.

Em ratos submetidos a 5 dias de natação, o GLUT-4 aumentou 87% e 52% após 18 e 42 horas respectivamente, com aumento proporcional na responsividade à insulina (KAWANAKA *et al.*, 1997).

Num estudo citado por Pereira *et al.* (2003), no qual submeteu-se ratos a 8 semanas de alimentação hiperlipídica, a translocação de GLUT-4 reduziu, tanto mediada pela insulina quanto pela contração muscular. Os autores acreditam que essa redução seja devida a adaptação do metabolismo energético a um aumento das concentrações de TG nos tecidos musculares e/ou ácidos graxos livres no plasma decorrente da dieta hiperlipídica, aumentando, assim, a oxidação dos lipídios. Com isso, Luciano & Mello (1998) acreditam que a redução da glicemia, verificada em seus estudos com ratos diabéticos submetidos a um treinamento, possa estar relacionada com o aumento na captação periférica da glicose devido ao incremento na sensibilidade das células musculares e adiposas à insulina. Essa sensibilidade está associada com o aumento no número de GLUT-4 e isso, talvez possa estar ligado ao maior fluxo sanguíneo muscular durante o EF.

Gaster *et al.* (2001) observaram que a densidade de GLUT-4 nas fibras lentas é 9% menor em obesos e 18% em diabéticos tipo 2 comparado com o grupo controle. A densidade de GLUT-4 nas fibras lentas foi inversamente correlacionada com a glicemia de jejum. O conteúdo de GLUT-4 é maior nas fibras lentas de obesos e jovens sem excesso de MC comparadas as fibras rápidas. Esta relação é inversa em diabéticos, nos quais o conteúdo de GLUT-4 é menor nas fibras lentas comparadas as fibras rápidas. A redução do conteúdo de GLUT-4 nas fibras lentas, juntamente com a menor proporção destas fibras que são mais sensíveis à insulina, pode contribuir para o menor controle da glicemia em diabéticos tipo 2. A proporção de fibras lentas foi menor em diabéticos e obesos comparado com o controle e foi inversamente correlacionada com IMC, RCQ e glicose de jejum.

Embora a diminuição na produção de GLUT-4 não seja causa da resistência à insulina em obesos e diabéticos, pode haver uma vantagem terapêutica com o aumento nas concentrações de GLUT-4 nestas condições. A tolerância à glicose e sensibilidade à insulina é aumentada por uma elevada produção de GLUT-4 no músculo ou tecido adiposo, tanto em

ratos normais, quanto nos obesos ou diabéticos. Além disso, o aumento no GLUT-4 reduz a hiperglicemia e aumenta a sensibilidade à insulina em ratos. A prática regular de EF aumenta a concentração de GLUT-4 e sensibilidade de insulina no músculo de indivíduos sedentários de meia-idade, idosos com resistência à insulina ou diabéticos (SHEPHERD & KAHN, 1999).

O incremento do conteúdo de GLUT-4 com EF pode representar um papel importante na sensibilidade à insulina em pacientes de todas as idades, com ou sem DM (HOMES & DOHM, 2004).

Outro fator que pode ter importante papel na mediação de alguns aspectos da resistência a insulina é a via de sinalização da adenosina monofosfato cíclico (AMPC), a qual desempenha papel chave na mediação da translocação de GLUT-4 no músculo e na oxidação lipídica. Com isso, devido ao fato de que a sua atividade aumenta com o EF, este pode promover maior captação de glicose independente da ação da insulina (THOMPSON, 2004).

2.2.2 Exercícios Aeróbios, Alterações na Composição Corporal e Controle Glicêmico

Dentre os EF recomendados para a redução ponderal em diabéticos, os aeróbios são os mais citados na literatura. Nunes (1996), ao estudar policiais obesos com intolerância à glicose ou com DM tipo 2, os quais realizaram exercício aeróbio 5 vezes por semana durante 16 semanas aliado à dieta alimentar, encontrou diferenças significativas nos níveis de A1c e nos valores do teste de tolerância à glicose em ambos os grupos. A MC apresentou reduções não significativas entre 5 a 7% nos três grupos.

Silva & Lima (2002), em seu trabalho com sujeitos diabéticos tipo 2 sedentários, encontraram redução significativa no IMC, na glicemia de jejum, na glicemia capilar e na A1c, após 10 semanas de tratamento, tendo 4 sessões semanais, com exercícios predominantemente aeróbios e intensidade entre 50 a 80% da $FC_{máx}$. De maneira similar, Passos *et al.* (2002), ao avaliarem dois sujeitos diabéticos tipo 2 que realizaram exercícios aeróbios durante 20 sessões, verificaram diminuição da glicemia capilar entre 2,1% a 33,5% em todas as sessões de exercícios, assim como uma redução significativa no IMC após as 20 sessões de EF.

Giacca *et al.* (1998) estudaram as respostas da glicose plasmática durante exercício moderado em cicloergômetro (45 minutos a 50% do $VO_{2máx}$) em sujeitos obesos com DM tipo 2 e hiperglicemia moderada, e dois grupos controles constituídos por não diabéticos: um obeso, e outro com MC adequada. Os níveis basais de glicose foram ligeiramente elevados

nos diabéticos obesos, da mesma forma que foram superiores, mas não significativamente, nos sujeitos não diabéticos obesos quando comparados com os não diabéticos não obesos. A glicose plasmática diminuiu significativamente nos diabéticos obesos durante o exercício e permaneceu reduzida durante a recuperação, ao passo que não sofreu alterações em relação aos níveis basais nos dois grupos controles.

Ao submeter obesos sedentários com dislipidemias, a 6 meses de três diferentes programas de EF que variaram em intensidade (40 a 80% $VO_{2máx}$) e/ou volume (19,2 a 32 km/semana), Houmard *et al.* (2004) observaram que independente do volume e da intensidade, a duração tem maior influência no aumento da sensibilidade à insulina. Uma vez que os programas que apresentaram baixo volume/moderada intensidade (1200 kcal) e alto volume/alta intensidade (2000 kcal), mas com a mesma duração semanal (~170minutos/semana) aumentaram a sensibilidade à insulina mais do que o programa com baixo volume/baixa intensidade (1200 kcal), mas com duração semanal inferior (~115 minutos/semana) aos demais. Entretanto, quando comparado com o grupo controle, este último programa também aumentou a sensibilidade à insulina.

Ao acreditar que mesmo através de mecanismos diferentes, os exercícios aeróbios e os ERP apresentam efeito benéfico no tratamento do DM tipo 2, Maiorana *et al.* (2002) combinaram exercícios aeróbios e ERP em sujeitos com DM tipo 2 durante 8 semanas, o que reduziu significativamente o %A1c e a glicemia de jejum. Neste sentido, Santarém (2003) acredita que, os ERP sejam particularmente úteis em longo prazo, porque o aumento da massa muscular aumenta a quantidade de tecido capaz de captar glicose, mesmo em repouso, auxiliando no controle adequado da glicemia.

2.2.3 Exercícios Resistidos com Pesos, Alterações na Composição Corporal e Controle Glicêmico

Os EF regulares contribuem para a diminuição do %GC e para a melhora e manutenção de uma MC, estrutura óssea e desenvolvimento muscular adequados (NAHAS, 2001). O EF melhora o condicionamento cardiorrespiratório e reduz fatores de risco cardiovascular, por diminuição da pressão arterial e dos lipídeos, sendo que os exercícios de resistência, além de prevenir a perda de massa muscular, podem aumentá-la favorecendo uma melhor utilização da glicose (FRAIGE, 2001). Em um estudo de revisão Hass *et al.* (2001)

salientam que os ERP apresentam efeitos semelhantes aos dos exercícios aeróbios no que se refere ao aumento da densidade mineral óssea e da sensibilidade à insulina. Contudo, se sobressaem no aumento da MCM e do metabolismo basal, além de diminuir o risco de queda em indivíduos em idade avançada.

Segundo Santarém (1997), os ERP são considerados bastante seguros mesmo, para pessoas idosas e debilitadas, pois como em todo treinamento bem orientado, as cargas são adequadas à força do praticante. Do mesmo modo, são adequados à amplitude dos movimentos, aos intervalos de descanso, ao número de séries e de exercícios e à frequência das sessões. Os movimentos são relativamente lentos e cadenciados, não apresentando acelerações ou desacelerações bruscas. Durante os ERP, o corpo permanece em posições anatômicas e confortáveis, evitando a possibilidade de desequilíbrios, quedas e torções. Entretanto, como em toda forma de EF, a pressão arterial se eleva também nos ERP, mas dentro de limites seguros, mesmo com cargas elevadas, desde que não se realizem contrações isométricas em apnéia; e devido ao caráter interrompido do treinamento, a FC eleva-se em níveis discretos.

Para Fleck & Kraemer (1999), o treinamento de força aumenta a MCM e reduz o %GC. Porém, a MC total, na maioria das vezes, mostra pequenos aumentos durante períodos de treinamento curtos. Da mesma forma, Pollock & Wilmore (1993) salientam que quando se realiza EF com o propósito de perda de GC, freqüentemente se observa aumento da massa muscular e com isso, um ganho de MC em relação aos tecidos isentos de gordura. Assim, percebe-se que a MC quase não se altera nas primeiras 6 a 8 semanas de um programa de EF, pois os ganhos ponderais associados aos tecidos magros são compensados com as perdas na GC. Tal fato freqüentemente traz frustrações ao praticante que não vê alterações nos valores da balança, todavia, esse não é um bom indicador das reais alterações que estão ocorrendo na composição corporal.

Os EF combinados com dietas hipocalóricas auxiliam na redução de MC através da perda de GC, preservando a massa muscular (FRAIGE, 2001), pois, o principal determinante no processo de mobilização da GC é o balanço calórico negativo. Com isso, a contribuição dos EF em geral para o processo de redução do %GC decorre do aumento no gasto calórico diário e do estímulo ao metabolismo (SANTARÉM, 2003). Quando a perda de MC ocorre somente com dietas hipocalóricas, a perda de tecido magro pode chegar a 50% da MC perdida, ao passo que quando a perda de MC ocorre com um programa de EF, percebe-se que a redução da MC decorre mais da GC, preservando a massa muscular (NAHAS, 2001).

Programas de EF envolvendo resistência auxiliam na manutenção da MCM durante o período de redução ponderal, e sendo a MCM metabolicamente mais ativa, isso contribui para a manutenção de um elevado metabolismo de repouso, podendo aprimorar a oxidação lipídica no repouso e reduzir a adiposidade corporal (MCARDLE *et al.*, 1998). Assim, o tipo de substrato energético mobilizado durante o EF parece não ter maior importância no processo de redução do %GC, visto que ocorre interconversão metabólica entre os mesmos no período que se segue aos EF. Com isso, os exercícios anaeróbios propiciam redução do %GC no período pós-exercícios, quando as atividades metabólicas de síntese protéica e glicídica ocorrem de forma predominantemente aeróbia, utilizando na sua maior parte, ácidos graxos do tecido adiposo (SANTARÉM, 2003).

Além disso, os EF podem aumentar cronicamente o dispêndio energético, independentemente do custo energético direto do programa de treinamento, sendo que esse aumento adicional no dispêndio energético pode ser mediado por vários mecanismos, inclusive um aumento da taxa metabólica de repouso (POEHLMAN *et al.*, 2002).

Alguns estudos (BRYNER *et al.*, 1999; RICE *et al.*, 1999) que abordaram o assunto verificaram redução do %GC semelhante entre exercícios aeróbios e ERP, em curto prazo. Contudo, Santarém (2003) acredita que em longo prazo, a vantagem recai sobre os anaeróbios devido ao maior estímulo à massa muscular. Isto foi verificado por Poehlman *et al.* (2002), que avaliaram mulheres pré-menopausas sedentárias, participantes de um programa de EF com 3 sessões semanais, durante 6 meses. As mesmas foram divididas em grupos de exercícios aeróbios, ERP e grupo controle. A MCM aumentou significativamente somente no grupo que realizou ERP, e talvez devido a isso, a taxa metabólica de repouso apresentou as mesmas alterações.

Rice *et al.* (1999) em seus estudos, avaliaram os efeitos de 16 semanas de dieta isolada ou aliada a exercícios em sujeitos obesos, divididos em três grupos: somente dieta, dieta e exercícios aeróbios e, dieta e ERP. Houve redução significativa na MC, no IMC e na circunferência da cintura nos três grupos analisados. Entretanto, as glicemias de jejum e após o teste de tolerância à glicose não apresentaram diferenças significantes em nenhum dos grupos. A RCQ apresentou redução significativa somente nos grupos submetidos à dieta aliada a exercícios. Trabalho semelhante foi realizado por Bryner *et al.* (1999), que submeteram sujeitos a 12 semanas de dois diferentes programas de EF (aeróbio e ERP) aliados à dieta, e observaram redução da MC, do IMC, do %GC em ambos os programas. No entanto, a MCM e o metabolismo de repouso, também reduziram significativamente no grupo que realizou o programa de EF aeróbios, ao mesmo tempo em que não houve alterações no

grupo que realizou ERP. Em estudo mais longo, Poehlman *et al.* (2000) avaliaram mulheres pré-menopausa sedentárias, que participaram de um programa de EF durante 6 meses. O trabalho apresentou três grupos: exercícios aeróbios, ERP e grupo controle. A MC e o IMC não apresentaram alterações no grupo que realizou EF aeróbios e nem no grupo controle, ao contrário do grupo que executou ERP, no qual observaram aumentos significativos na MC e IMC. Estes foram justificados pelo aumento significativo na MCM, a qual permaneceu inalterada nos outros grupos.

Butts & Price (1994), ao avaliarem o efeito de 3 sessões semanais durante 12 semanas de ERP em mulheres entre 30 e 63 anos não encontraram mudanças significativas na MC, contudo, verificaram redução no %GC e no $\Sigma 4DC$, assim como, aumento na MCM, ambos significantes.

Dunstan *et al.* (1998) submeteram diabéticos tipo 2 sedentários à 8 semanas de ERP, as quais não repercutiram em redução significativa nos níveis de A1c. Mais tarde, Dunstan *et al.* (2002) realizaram um estudo mais longo, no qual observaram diabéticos tipo 2 sedentários durante 24 semanas de exercícios. Os sujeitos foram divididos em grupo controle (exercícios de flexibilidade) e treinamento (ERP). A A1c apresentou reduções significativas somente no grupo treinamento, ao final das 12 e das 24 semanas, comparada com o início do programa de EF.

Em 2005, Dunstan *et al.* verificaram que após os 6 meses de um programa de EF orientado do estudo desenvolvido anteriormente, mesmo os sujeitos realizando um treinamento domiciliar durante os 6 meses subseqüentes, com a mesma frequência semanal, não foi possível manter os benefícios do programa de EF realizado previamente, pois os valores de A1c que tinham reduzido significativamente, voltaram aos níveis pré-treinamento supervisionado.

Castaneda *et al.* (2002) avaliaram diabéticos tipo 2, sedentários submetidos à 16 semanas (3 sessões semanais) de ERP, e verificaram reduções significativas na A1c com concomitante aumento da massa muscular. Ao contrário de Cambri & Santos (2006), que ao submeterem diabéticos tipo 2, sedentários a 12 semanas de ERP com 3 sessões semanais, não encontraram diferenças na A1c após o período de treinamento. No entanto, a média da glicemia capilar apresentou reduções significativas entre pré e pós-sessão de ERP.

Com isso, acredita-se que as reduções observadas na glicemia capilar pós-ERP, não foram suficientes para ocasionar um efeito crônico, através da redução dos valores de A1c. Resultados semelhantes quanto aos valores de A1c foram encontrados por Holten *et al.* (2004) que estudaram diabéticos tipo 2 sedentários e indivíduos sem DM, durante 6 semanas de ERP.

Apesar do %A1c não ter sofrido modificações satisfatórias, o conteúdo de GLUT-4 aumentou significativamente.

2.3 LIPOPROTEÍNAS, DISLIPIDEMIAS E DIABETES MELLITUS

Dislipidemias são modificações no metabolismo dos lipídeos que desencadeiam alterações nas concentrações das lipoproteínas plasmáticas, favorecendo o desenvolvimento de doenças crônicas, como DM e doenças cardiovasculares (DÂMASO, 2001; SBC 2001).

As dislipidemias podem ser desencadeadas devido à origem genética, ou por outras doenças (DÂMASO, 2001; SBC 2001). Além disto, o desequilíbrio entre a ingestão alimentar e o gasto calórico, juntamente com o sedentarismo, os quais estimulam a obesidade, bem como o consumo de álcool e cigarro em excesso, são fatores que contribuem para o desenvolvimento das dislipidemias (COUTINHO & CUNHA, 1989; DÂMASO, 2001).

Estudos epidemiológicos demonstram que as dislipidemias, juntamente com a hipertensão e o hábito de fumar, são considerados fatores de risco primários para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (PITANGA, 2001; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2003). Além disso, fatores secundários, como o gênero, a idade e a falta de EF também aumentam o risco de desenvolvimento destas complicações (PITANGA, 2001). Vale ressaltar que as doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade entre adultos, inclusive no Brasil (DÂMASO, 2001; LESSA, 2004).

As alterações lipídicas mais frequentes são: hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, redução das concentrações da HDL e aumento das concentrações da LDL (WILLIAMS, 1996; SBD, 2003). Alterações qualitativas nas lipoproteínas, tais como a formação de partículas de lipoproteína de baixa densidade pequenas e densas, em função do aumento dos níveis de TG, também são comumente encontradas (SBD, 2003).

Os aumentos nas concentrações de LDL e CT estão relacionados ao risco aumentado de doenças cardiovasculares, ao contrário das concentrações de HDL, que atuam como um fator de proteção para estas doenças (WILLIAMS, 1996; SIERVOGE *et al.*, 1998; BEMBEN & BEMBEN, 2000; KRAUSS, 2004). Quanto maior a concentração de LDL, maior sua facilidade de penetrar no endotélio vascular. A LDL é capaz de passar pela parede endotelial, penetrar na parede da artéria e sofrer oxidação na camada íntima desta. A consequência disto é a formação de placas de ateroma e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DÂMASO, 2001). Em geral, 1% de diminuição nos níveis de LDL, estão associados com

uma redução de 2-3% no risco de desenvolvimento de doenças cardíacas (LEON & SANCHES, 2001).

De acordo com os critérios da ADA em 2004, a maioria dos americanos com DM não apresentam controle adequado das dislipidemias (JACOBS *et al.*, 2005). Ao representar um problema de saúde pública, os casos de dislipidemias devem ser tratados através de programas de prevenção e educação, sendo que a terapêutica desta doença deve-se iniciar por meio de mudanças no estilo de vida, com hábitos alimentares saudáveis, manutenção ou aquisição de MC adequada, EF regulares, redução do tabagismo (DÂMASO, 2001; KRAUSS, 2004) e bem-estar emocional (DÂMASO, 2001).

2.3.1 Gordura Corporal e Lipoproteínas

Tanto o excesso de GC, quanto a distribuição anatômica desta gordura, estão relacionadas com as dislipidemias. Em um estudo de Araújo *et al.* (2005), os autores avaliaram 684 indivíduos de ambos os sexos com diferentes idades, sem evidências de cardiopatias, os quais apresentaram predominância de sobrepeso no sexo masculino e obesidade no feminino. As mulheres apresentaram níveis séricos de glicose, HDL e TG menores que homens. Estes níveis são menores em eutróficos comparados com excesso de MC em ambos os sexos. No entanto, somente as médias de TG nas mulheres com sobrepeso e obesidade apresentaram aumentos significativos. Corroborando esses achados, Guedes & Guedes (1998) sugeriram que a variação da distribuição anatômica da GC é um importante indicador morfológico relacionado com complicações endócrinas e metabólicas predisponentes ao aparecimento e desenvolvimento de doenças crônico-degenerativas. Indivíduos com disposição centrípeta da GC tendem a apresentar maior incidência de DM, hipertensão e alterações desfavoráveis no perfil das lipoproteínas plasmáticas. Esta afirmação foi verificada ao avaliarem sujeitos de ambos os sexos, nos quais constataram que a adiposidade na região central do corpo influencia as concentrações plasmáticas de lipídios e de lipoproteínas, independentemente da quantidade de GC total. Além disto, existem relações entre variações no perfil lipídico e IMC, sedentarismo, ingestão de álcool e uso de anticoncepcionais (COELHO *et al.*, 2005).

2.3.2 Exercício Físico e Lipoproteínas

Diversas pesquisas têm demonstrado que a prática regular de EF pode promover efeitos crônicos, tais como: diminuição na concentração de TG, LDL (HONKOLA *et al.*, 1997; HALLE *et al.*, 1999b; SILVA & LIMA, 2002), CT (HONKOLA *et al.*, 1997; THOMPSON *et al.*, 1997; HALLE *et al.*, 1999b; SILVA & LIMA, 2002), resistência à insulina (DUNCAN *et al.*, 2003), MC (HALLE *et al.*, 1999b; CUFF *et al.*, 2003), IMC (HALLE *et al.*, 1999b; BEMBEN & BEMBEN, 2000), com concomitante aumento nos níveis de HDL (THOMPSON *et al.*, 1997; BEMBEN & BEMBEN, 2000; SILVA & LIMA, 2002), MCM e taxa metabólica basal (POEHLMAN *et al.*, 2002). Outros estudos demonstraram melhoras nos níveis de HDL, TG e LDL, como resposta do efeito agudo do EF (CROUSE *et al.*, 1997; FERGUSON *et al.*, 1998). Estas alterações podem ser observadas tanto em indivíduos sedentários (THOMPSON *et al.*, 1997; BEMBEN & BEMBEN, 2000; DUNCAN *et al.*, 2003), quanto em fisicamente ativos (FERGUSON *et al.*, 1998; HALLE *et al.*, 1999a) e atletas (COUTINHO & CUNHA, 1989), assim como em pacientes diabéticos (HONKOLA *et al.*, 1997; HALLE *et al.*, 1999b; SILVA & LIMA, 2002; CUFF *et al.*, 2003).

Neste sentido, seja pelo efeito agudo e/ou crônico sobre o perfil lipídico, a prática de EF apresenta relação inversa com o desenvolvimento de doenças crônico-degenerativas, podendo contribuir indiretamente para melhorias do perfil lipídico, auxiliando na redução da MC, pois se acredita que para cada kg de MC perdida, ocorre redução de 1% nos níveis de CT e LDL, diminuição de 5-10% nos TG e aumento de 1-2% nas concentrações de HDL (DÂMASO, 2001).

Neste sentido, Pitanga (2001) encontrou correlações estatisticamente significativas entre a prática de atividade física e as concentrações de HDL. No referido estudo, os indivíduos ativos apresentaram significativamente maiores níveis de HDL em comparação aos sedentários. Resultados inversos foram observados em relação a LDL. Anteriormente, Halle *et al.* (1999a) avaliaram homens entre 18 e 35 anos e demonstraram que quanto melhor a aptidão física e menor o IMC, há uma tendência de que os níveis de lipídeos sanguíneos sejam favoráveis. Ao estudar atletas e não atletas, Coutinho & Cunha (1989) verificaram que os primeiros apresentaram níveis de TG e CT inferiores aos últimos, no entanto, os valores de HDL e LDL não apresentaram diferença significativa.

Observações sobre alguns dos efeitos dos EF aeróbios sobre as dislipidemias demonstraram que as adaptações ao EF são mais pronunciadas em virtude do aumento do volume da sessão de EF (KRAUS *et al.*, 2002). De acordo com Dâmaso (2001), à medida que

aumenta a duração do EF modifica-se a predominância na utilização de substratos energéticos, sendo que em EF aeróbios de longa duração a fonte lipídica é acentuadamente utilizada. Desta forma, os ácidos graxos livres são mais utilizados devido ao melhor funcionamento dos processos enzimáticos envolvidos no metabolismo através do aumento da atividade da lipase lipoproteica, que promove o aumento da capacidade oxidativa muscular (PRADO & DANTAS, 2002). Esta atividade aumentada favorece ainda um maior catabolismo das lipoproteínas ricas em TG, formando menos partículas de LDL aterogênicas e elevando a produção de HDL (THOMPSON *et al.*, 1997; PRADO & DANTAS, 2002). A atividade da lipase lipoproteica pode aumentar a partir de única sessão de EF, bem como ao longo do treinamento. Sendo assim, indivíduos treinados, tendem a apresentar uma maior atividade desta enzima (THOMPSON *et al.*, 1997; FERGUSON *et al.*, 1998; DUNCAN *et al.*, 2003). Em sujeitos diabéticos tipo 2, a atividade desta enzima no músculo é reduzida em jejum comparada com não diabéticos obesos ou com MC adequada (YOST *et al.*, 1995).

2.3.2.1 Exercício Aeróbio e Lipoproteínas

Em um estudo de metanálise, Leon & Sanches (2001) observaram que as reduções nas concentrações de LDL, CT e TG são menos frequentes que o aumento de HDL em estudos com período igual ou superior a 12 semanas de EF aeróbio isolado ou combinado com dieta.

Prado & Dantas (2002) mencionam como modelo de EF aeróbio, intensidade moderada (50 a 70% do $VO_{2máx}$), duração mínima de 30 minutos, pelo menos três sessões semanais. Os autores acreditam que este modelo pode ser ideal para induzir modificações no perfil lipídico basal em indivíduos de diferentes faixas etárias e níveis lipídicos. Salientando que a associação da dieta e da perda de MC parece ser fundamental.

Como resposta ao efeito agudo do EF, uma única sessão é capaz de modificar os lipídios plasmáticos e a concentração de lipoproteínas, porém, segundo Ferguson *et al.* (1998), parecem existir limiares de dispêndio energético para indivíduos treinados, sendo necessárias 800 kcal para diminuir os TG, 1100 kcal para aumentar os níveis de HDL e 1300 kcal para diminuir os níveis de LDL. Isto foi observado ao analisarem os resultados de testes a 70% do $VO_{2máx}$ com diferentes gastos energéticos (800, 1100, 1300 e 1500 kcal). No mesmo estudo, verificou-se aumento da atividade da lipase lipoproteica 24 horas após as sessões com gasto calórico acima de 1100 kcal, permanecendo elevada até 48 horas após a sessão de 1500 kcal, sendo que estas mudanças coincidiram com as alterações nas concentrações de HDL.

Para verificar o efeito crônico do EF, Kraus *et al.* (2002) randomizaram indivíduos sedentários, sobrepesos ou obesos com moderada dislipidemia em três grupos de EF e um controle, os quais variaram em intensidade (40 a 80% $VO_{2máx}$) e/ou volume (19,2 a 32 km/semana). Observaram associação entre volume e melhora no perfil lipoproteico, ao passo que constataram que a intensidade do EF é menos importante, pois os programas com baixo volume/moderada intensidade e baixo volume/alta intensidade, mas com o mesmo gasto energético, apresentaram melhora semelhante no perfil lipoproteico. Enquanto no programa com alto volume/alta intensidade, as alterações foram superiores. Entretanto, para a melhora da aptidão física, a intensidade apresentou maior associação, demonstrando que o volume do EF e não necessariamente a mudança na aptidão foi importante para a melhoria do perfil lipoproteico. Ao contrário do recente estudo de Donovan *et al.* (2005), no qual verificaram que a intensidade tem maior relação com a redução dos fatores de risco para doenças cardíacas quando compararam EF isocalóricos. Foi observado que após 24 semanas de EF a 50% ou a 80% $VO_{2máx}$, o grupo de alta intensidade apresentou maior aumento no $VO_{2máx}$ e a redução nas concentrações de LDL e CT foram significativas somente neste grupo em relação ao grupo controle sedentário. O mesmo autor salienta que, as diferenças entre este estudo e o descrito anteriormente podem ter ocorrido devido ao fato de que no estudo anterior, a intensidade não foi ajustada de acordo com o incremento da performance, a qual responde rapidamente ao treinamento em sedentários.

Contradizendo as recomendações do Centro de Controle e Prevenção de Doenças, que afirma que os benefícios para saúde podem ser adquiridos com caminhadas de 8-12km/semana, Willians (1996) verificou em 1837 corredoras recreacionais, que os fatores de risco para as doenças cardiovasculares estão significativamente reduzidos com o aumento da distância percorrida por semana, independentemente do estado menstrual ou da reposição de estrógeno pós-menopausa. Os níveis de HDL foram significativamente maiores com incremento da distância percorrida semanalmente. O grupo que corria 64 km/semana ou mais apresentou maior percentual de mulheres com níveis de HDL mais elevados. No entanto, as concentrações de LDL e CT não apresentaram nenhuma correlação com distância percorrida.

Em estudos experimentais, Duncan *et al.* (2003) avaliaram indivíduos sedentários com sobrepeso que realizaram 6 meses de EF aeróbios. Foram verificados aumentos na sensibilidade à insulina e na atividade da lipase lipoproteica. Contudo, não houve alterações significativas na MC, no IMC, no $VO_{2máx}$ e nem no perfil lipídico. Estes dados mostraram que a melhora na sensibilidade à insulina pode ser independente das alterações na composição corporal e na aptidão física, ao contrário do perfil lipídico o qual, segundo o autor, parece

depender destas alterações. Com isso, verificou-se que estas relações não estão muito claras, pois no trabalho de Kraus *et al.* (2002), as alterações na aptidão, ao contrário do volume do EF não foram importantes para a melhoria do perfil lipoproteico.

Em estudos com dieta e EF combinados ou isolados, Stefanick *et al.* (1998) verificaram redução das concentrações de LDL e CT somente no grupo que realizou a interação de dieta e EF. Os níveis de HDL não apresentaram alterações significativas em nenhum dos grupos. Num estudo semelhante em 2002, Nieman *et al.* observaram redução do CT e TG nos grupos submetidos à dieta e redução dos níveis de LDL somente no grupo que realizou a combinação de dieta e EF após 12 semanas. Da mesma forma que no estudo anterior, os níveis de HDL não apresentaram alterações significativas em nenhum dos grupos. Isso pode ter ocorrido porque o EF amenizou o efeito negativo da dieta sobre esta variável (STEFANICK *et al.*, 1998).

Poucos estudos comparam os benefícios dos ERP e dos exercícios aeróbios isolados ou combinados, entre estes, Lee *et al.* (1990) observaram jovens durante 10 semanas (3 sessões semanais) de um programa de EF e não encontram resultados significativos para nenhuma variável do perfil lipídico, fato justificado devido aos baixos níveis iniciais. No grupo que realizou somente ERP verificaram aumentos na MC e MCM, e redução no %GC. O grupo que realizou exercícios aeróbios não modificou nenhuma destas variáveis. E o grupo que combinou as duas modalidades aumentou MC magra e reduziu %GC, sem alterar a MC.

Alterações no perfil lipídico após programas de EF, também podem ser verificadas em diabéticos. Halle *et al.* (1999b) observaram que um programa de 4 semanas em cicloergômetro aliado à dieta ocasionou redução na MC, no IMC, nos níveis de TG, CT e LDL e sem alterações na HDL. Isto independentemente dos indivíduos apresentarem IMC abaixo ou acima de 35 kg.m^{-2} . Os EF foram realizados 5 vezes/semana a 70% $FC_{\text{máx}}$, aliado a um evento recreativo semanal.

Em 2003, Cuff *et al.* submeteram diabéticas sedentárias à 16 semanas (3 vezes/semana), de EF aeróbio isolado ou combinado com ERP, nas quais ocorreram reduções significativas na MC e aumento no $VO_{2\text{máx}}$. No entanto, os lipídios e lipoproteínas não se alteraram após os programas de EF. Estas observações foram semelhantes em ambos os programas de EF.

A partir dos estudos mencionados, verificou-se que exercícios aeróbios com mínimo três vezes por semana, 30 minutos de duração e intensidades a 50% $VO_{2\text{máx}}$ ou 60% $FC_{\text{máx}}$, a partir de 4 semanas de treinamento já apresentam efeitos satisfatórios no perfil lipídico.

2.3.2.2 Exercícios Resistidos com Pesos e Lipoproteínas

ERP tem sido recomendado para promover a força muscular, o equilíbrio e a densidade mineral óssea em diversas populações. Entretanto os efeitos deste tipo de EF sobre o perfil lipídico não estão claros (FLECK & KRAEMER, 1999). As intervenções em populações de diferentes idades e gêneros têm apresentado resultados também diferentes. Alguns estudos demonstraram alterações favoráveis nos lipídios sanguíneos (HONKOLA *et al.*, 1997; BEMBEN & BEMBEN, 2000), enquanto outros não encontram efeito algum (SMUTOK *et al.*, 1993; STARON *et al.*, 2000; DUNSTAN *et al.*, 2002; MAIORANA *et al.*, 2002). Estas contradições nos trabalhos podem ser devido às diferenças na intensidade do EF, na duração da sessão, no período de treinamento e no estado de treinamento. Assim como, aos valores pré-treinamento, pois nos casos em que o perfil lipídico neste período é normal, pode haver dificuldade de se obter um efeito do treinamento (FERGUSON *et al.*, 1998).

A aplicação de um programa de ERP (3 vezes/semana) em idosas sedentárias durante 16 semanas, conforme Bembem & Bembem (2002), aumentou significativamente os níveis de HDL (13%) e reduziu o IMC, ao contrário das variáveis LDL, CT e TG, que não apresentaram alterações, bem como, a MC, o %GC e a RCQ.

Em outro estudo, Staron *et al.* (2000) não verificaram mudanças no perfil lipídico, somente redução no %GC após 8 semanas de ERP. Da mesma forma, no trabalho de Smutok *et al.* (1993) que avaliaram homens de meia idade não treinados após 20 semanas de exercícios aeróbios ou ERP, não constataram mudanças nos níveis de lipídios e lipoproteínas, somente redução na resposta da glicose e da insulina após o teste oral de tolerância a glicose nos dois grupos.

Ao estudar diabéticos tipo 2, Honkola *et al.* (1997) observaram reduções significativas nas concentrações de CT, LDL e TG, ao contrário dos níveis de HDL que não alteraram após 5 meses de ERP (2 vezes/semana). Em 2002, outros dois trabalhos com diabéticos tipo 2 (3 sessões semanais) durante 8 e 24 semanas respectivamente, não verificaram melhoras nos níveis de lipoproteínas, CT e TG. No trabalho de Maiorana *et al.*, o programa foi realizado em forma de circuito, intercalando ERP, ciclo ergômetro e esteira rolante. No outro estudo, os sujeitos realizaram ERP (DUNSTAN *et al.*).

Com base no exposto, observou-se que estudos envolvendo ERP, com duas sessões semanais apresentam efeito positivo no perfil lipídico, entretanto, o período de treinamento

nesses trabalhos foi bastante superior àqueles com exercícios aeróbios. Vale ainda ressaltar que, as alterações apresentam especificidade de acordo com a população estudada.

De uma forma geral, os mecanismos pelos quais os exercícios físicos induzem alterações nos níveis sanguíneos de lipídios incluem redução da massa e da GC, mudanças na distribuição da GC e na atividade de enzimas que regulam o metabolismo das lipoproteínas. Sendo que estas alterações são observadas tanto em indivíduos sedentários, quanto em fisicamente ativos ou atletas, e até mesmo em diabéticos tipo 2.

2.3.3 Cuidados durante a prática de Exercícios Físicos

Para que os benefícios dos EF sejam otimizados e as conseqüências indesejáveis minimizadas, alguns cuidados são indispensáveis. Desta forma, o diabético só pode realizar um EF de forma segura se o seu estado metabólico estiver adequadamente compensado. Caso contrário, a elevação da glicemia e a produção dos corpos cetônicos podem piorar o controle metabólico (ALMEIDA, 1997).

A hipoglicemia é um dos problemas mais freqüentes apresentados pelos diabéticos durante as sessões de EF, visto que, o EF tem efeito semelhante à insulina. A hipoglicemia pode ocorrer quando há muita insulina ou se a absorção da insulina é acelerada, ocorrendo tanto durante o EF, como 4 a 6 horas depois (ACSM, 2000). O próprio diabético deve ter consciência da possibilidade de hipoglicemia, pois essas crises podem deixá-los torporosos, quando então, deverão receber alguma forma de açúcar. Por isso, é essencial ter sempre consigo um alimento rico em açúcar de rápida absorção (POLLOCK & WILMORE, 1993; ALMEIDA, 1997).

Dentre os sintomas hipoglicêmicos, Colberg (2003) cita: sudorese, tontura ou vertigem, visão embaçada, FC elevada, tremores nas mãos, formigamento da mão ou língua, cefaléia, insônia, náusea, agitação, fala incompreensível e cansaço. De acordo com Fraige (2001), se o diabético sentir alguns desses sintomas deve parar o EF imediatamente.

Entre os cuidados para prevenir a hipoglicemia, Pollock & Wilmore (1993) e ACSM (2000) mencionam o monitoramento freqüente da glicemia; a diminuição, caso necessário, das doses de insulina; o aumento na ingestão de carboidratos antes e após a realização dos EF; evitar injetar a insulina na região mais ativa durante o EF, do mesmo modo que, exercitar-se durante o pico de ação da insulina; e quando possível exercitar-se com um companheiro. De acordo com Colberg (2003) e Thompson (2004) é essencial saber quando é o pico de insulina, para poder determinar a resposta da glicose sanguínea ao EF e a necessidade de carboidratos

adicionais. Além disso, deve-se manter uma hidratação adequada antes, durante e após o EF, pois qualquer alteração nos níveis glicêmicos pode causar poliúria e aumentar o risco de desidratação.

Os diabéticos com excesso de MC devem evitar a prática de EF em que tenham que suportar o próprio peso, visando minimizar os riscos de lesões ortopédicas. Igualmente devem ter o cuidado de usar calçados adequados e os mais confortáveis possíveis (PEIRCE, 1999; ACSM, 2000). Da mesma forma, os portadores de retinopatia devem evitar EF vigorosos, especialmente contrações isométricas, as quais causam aumento na pressão arterial e nos riscos de hemorragia ocular (PEIRCE, 1999).

A resposta da glicose sangüínea ao EF é afetada por diversos fatores: o horário do dia; o horário das doses e tipo de insulina; o horário da última refeição e o tipo de alimento ingerido; glicemia pré EF; o tipo, a duração e a intensidade do EF; a temperatura e as condições ambientais; o nível de hidratação e a fase do ciclo menstrual nas mulheres (COLBERG, 2003). Devido a essa série de fatores, a hipoglicemia poderá ser evitada a partir do momento que o diabético começa a se conhecer melhor, pois o mesmo aprenderá a realizar EF e se alimentar adequadamente (ALMEIDA, 1997; ACSM, 2000).

2.4 VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

A FC é controlada primariamente pela atividade direta do SNA, através de seus ramos simpático e parassimpático, sobre a auto-ritmicidade do nódulo sinusal, com predominância da atividade vagal (parassimpática) em repouso, a qual é progressivamente inibida com o exercício, e predominância da atividade simpática quando do posterior incremento da intensidade do exercício. Com isso, pela facilidade de mensuração, o comportamento da FC tem sido amplamente estudado durante diferentes condições associadas ao repouso e ao exercício (ALMEIDA & ARAÚJO, 2003).

A duração do ciclo cardíaco, medida pelo tempo transcorrido entre duas ondas R consecutivas do eletrocardiograma (intervalo R-R), não é constante, ocasionando uma variação entre os intervalos R-R sucessivos, denominada de VFC (REIS *et al.*, 1998). Durante o ritmo sinusal normal, a FC varia batimento a batimento, pois resulta da influência dinâmica entre vários mecanismos fisiológicos que regulam a FC instantânea. Assim, num curto período de tempo, a FC é controlada pela atividade simpática e parassimpática. O exame da flutuação da FC é uma janela para a observação da integridade do SNA. Quanto maior a

variabilidade temporal dos intervalos entre batimentos consecutivos (R-R), maior a atividade parassimpática (TASK FORCE, 1996; HAUTALA, 2004; BILCHICK & BERGER, 2006).

A liberação da acetilcolina, liberada pelos terminais parassimpáticos, exerce sua influência na despolarização do nodo sinoatrial, e por apresentar uma velocidade de remoção muito rápida provoca oscilações na duração dos intervalos batimento a batimento, acarretando variações rítmicas na FC. Inversamente, a noradrenalina, liberada pelos terminais simpáticos, possui uma velocidade de remoção lenta, ocasionando uma variação rítmica na FC, que pode ser observada somente em registros de longo prazo. Desta forma, a VFC é determinada pela integração entre a modulação rápida e a lenta. Contudo, essas variações na FC são atribuídas, principalmente às oscilações da atividade parassimpática, conseqüentemente, a amplitude da VFC reflete a atividade vagal sobre o coração (TASK FORCE, 1996; LIMA & KISS, 1999; HAUTALA, 2004). Após completo bloqueio farmacológico, a VFC reduziu 80-90%, reafirmando que a atividade vagal tende a ser mais determinante na VFC (HAUTALA, 2004).

A justificativa para a avaliação clínica da função autonômica cardíaca deve-se ao fato de que o equilíbrio entre as atividades simpática e parassimpática exercidas sobre o coração apresenta enorme significado em diversas condições clínicas e funcionais, e pode ser determinante de manifestações cardiovasculares (JUNQUEIRA, 1998; FRONCHETTI *et al.*, 2006c). Assim como, pode ter relevantes implicações terapêuticas, determinando a escolha de drogas com efeitos autonômicos, e ser fator prognóstico e influenciador independente da morbi-mortalidade cardiovascular (JUNQUEIRA, 1998). Outra finalidade da análise da função autonômica é avaliar os benefícios obtidos com um determinado procedimento, como o treinamento físico, uma vez que o aumento da atividade vagal está freqüentemente relacionado a uma melhor aptidão física relacionada à saúde (FRONCHETTI *et al.*, 2006c).

Uma redução do tônus vagal cardíaco e, por conseguinte, da VFC, independentemente do protocolo de mensuração, está associada à disfunção autonômica cardíaca, doenças crônico-degenerativas, arritmias letais, eventos cardíacos isquêmicos em indivíduos normais, representando, dessa forma, um importante indicador do estado de saúde (REIS *et al.*, 1998; ALMEIDA & ARAÚJO, 2003). Com isso, a baixa VFC é um fator preditor de mortalidade independente para diversas populações (LIAO *et al.*, 2002) dentre estas, infartados (REIS *et al.*, 1998).

A disfunção autonômica cardíaca interfere na VFC, e está associada a muitos dos processos patológicos e distúrbios funcionais do coração e de outros órgãos (JUNQUEIRA, 1998). Entre as condições que induzem essa disfunção destacam-se o infarto do miocárdio,

DM, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica e doença de Chagas (JUNQUEIRA, 1998, GRUPI & MORAES, 2001; RIBEIRO & MORAES, 2005).

A mensuração da VFC é um método que nos permite analisar o controle neural do coração, durante períodos curtos ou prolongados, em diversas condições fisiológicas (durante o sono, monitoramento de 24 horas, repouso, EF e bloqueio farmacológico) e patológicas, inclusive no DM (HOWORKA *et al.*, 1997; ALONSO *et al.*, 1998; REIS *et al.*, 1998; GRUPI & MORAES, 2001; LIAO *et al.*, 2002; HAUTALA, 2004; SCHROEDER *et al.*, 2005), permitindo uma análise adicional. Este tipo de análise recebeu grande impulso após o estabelecimento da forte e independente relação entre VFC e mortalidade pós-infarto agudo do miocárdio (REIS *et al.*, 1998). Tendo a vantagem de possibilitar uma avaliação não invasiva e seletiva da função autonômica, além de ser um recurso metodológico de grande simplicidade e fácil aplicação (LIMA & KISS, 1999). Igualmente, mediante a análise da curva de VFC durante o EF é possível identificar um ponto de transição associado à intensidade de esforço e a FC na qual a influência da atividade parassimpática é reduzida (retirada vagal), denominado de LiVFC (primeiro limiar de transição fisiológica), o qual foi associado aos limiares de lactato (LIMA & KISS, 1999) e ventilatório (TULPPO *et al.*, 1996; ALONSO *et al.*, 1998; BRUNETTO *et al.*, 2004).

2.4.1 Métodos de Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca

A VFC pode ser avaliada por dois métodos: pelo cálculo de índices baseado em operações estatísticas dos intervalos R-R (domínio do tempo) e pela análise espectral de intervalos R-R ordenados (domínio da frequência). As análises podem ser realizadas em segmentos curtos - 0,5 a 5 minutos - ou em gravações de eletrocardiograma de 24 horas (VAN RACENSWAAIJ *apud* LIMA, 1997).

O Task Force (1996) considera as medidas no domínio do tempo como o método mais simples para analisar a VFC, por meio do qual são obtidos índices de um registro contínuo de eletrocardiograma, determinando-se a dispersão da duração dos intervalos entre os batimentos. Os diversos índices recomendados para mensuração da VFC no domínio do tempo podem ser derivados de cálculos aritméticos, estatísticos ou geométricos (histograma R-R). Os métodos estatísticos podem derivar diretamente dos intervalos R-R, ou FC instantâneas. Os métodos geométricos convertem uma série de intervalos R-R em um gráfico para posterior cálculo da distribuição da densidade de sinais.

As medidas do domínio da frequência são derivadas da análise do espectro de potência que apresenta a distribuição da densidade em função da frequência (TASK FORCE, 1996). Esta análise decompõe a FC em seus componentes causadores, apresentando-os de acordo com a frequência com que alteram a FC. E, além da quantidade de variabilidade, pode-se também mostrar as bandas de frequência das oscilações do ritmo cardíaco (REIS *et al.*, 1998).

Para o cálculo da densidade espectral podem ser utilizados os métodos de transformação rápida de Fourier ou modelo auto-regressivo. Ambos delimitam 4 faixas de frequência distintas: 1) alta frequência (AF: 0,15 a 0,40 Hz), modulada pelo SNP e gerada pela respiração; 2) baixa frequência (BF: 0,04 a 0,15 Hz) modulada pelo SNP e SNS. Esta frequência tem sido relacionada ao sistema barorreceptor e termorregulador, a atividade vasomotora e ao sistema renina-angiotensina; 3) muito baixa frequência (MBF: 0,01 a 0,04 Hz), considerada um marcador da atividade simpática, e 4) ultra baixa frequência (UBF: 10-5 a 10-2 Hz), que não apresenta uma correspondência fisiológica clara (REIS *et al.*, 1998).

Os componentes de alta e baixa frequência são assim chamados devido ao fato do nervo vago e o sistema simpático enviarem, respectivamente, uma maior ou menor frequência de impulsos sobre o nodo sinusal (YAMAMOTO, HUGHSON & PETERSON, 1991).

Os componentes de baixa e alta frequência são mensurados em unidades absolutas de potência (ms^2) ou podem ser expressos em valores relativos a potência total menos componente de MBF (unidades normalizadas, AF%, e BF%). A relação entre a potência de baixa para a de alta frequência (BF/AF) pode ser considerada uma medida de equilíbrio simpátovagal. O estudo dos componentes de MBF e UBF requer metodologias específicas e períodos longos e ininterruptos de registros dos dados (MALLIANI *et al.*, 1991).

As medidas de VFC no domínio do tempo e da frequência são somente métodos distintos de avaliar o mesmo fenômeno, tornando-se possível evidenciar uma correlação entre alguns índices dos dois domínios (REIS *et al.*, 1998; FRONCHETTI *et al.*, 2005).

A análise da VFC durante EF apresenta certa dificuldade, uma vez que inúmeros fatores influenciam nos seus resultados, entre estes, aumento da atividade respiratória e do estado não estacionário do organismo (MALLIANI *et al.*, 1991). Durante o EF, os intervalos R-R numa série temporal tendem a diminuir devido ao aumento da FC, acarretando um estado não estacionário, e causando uma interferência nos dados calculados por meio da análise espectral e métodos tradicionais realizados no domínio do tempo (TULPPO *et al.*, 1996).

De um ponto de vista estatístico é imprescindível realizar uma interpretação da VFC que remova a tendência ao aumento da FC. A VFC no domínio do tempo pode ser calculada pela plotagem de Poincaré, que é um método não linear de análise da VFC baseado no

registro das durações de uma série de batimentos cardíacos sucessivos, medidas pelos intervalos R-R. A partir desse registro, associa-se graficamente cada intervalo R-R com o intervalo anterior. Em indivíduos saudáveis, em repouso, esses intervalos são bastante irregulares, sobretudo pela predominância vagal na modulação cardíaca, fazendo com que se visualize uma nuvem de pontos com a forma aproximada de uma elipse – figura 1 (TULPPO *et al.*, 1998; LIMA & KISS, 1999). O eixo longitudinal da elipse - desvio padrão a (SD2) - expressa a tendência do conjunto de intervalos R-R analisados em médio e longo prazo. O eixo transverso da elipse - desvio padrão b (SD1) - representa a variabilidade instantânea dos intervalos R-R. (TULPPO *et al.*, 1996; LIMA & KISS, 1999). Os monitores de FC Polar® modelo Vantage NV e S810i permitem o cálculo da VFC, empregando a plotagem de Poincaré (LIMA & KISS, 1999), a qual é uma estratégia que permite calcular as alterações dinâmicas do coração, mesmo com a tendência da elevação da FC (TULPPO *et al.*, 1996).

Tulppo *et al.* (1996) evidenciaram que o índice SD1 quantifica a modulação vagal da FC, sem influência de tendências não estacionárias, pois o mesmo reduziu progressivamente durante o EF mediante doses progressivas de atropina - bloqueador farmacológico parassimpático.

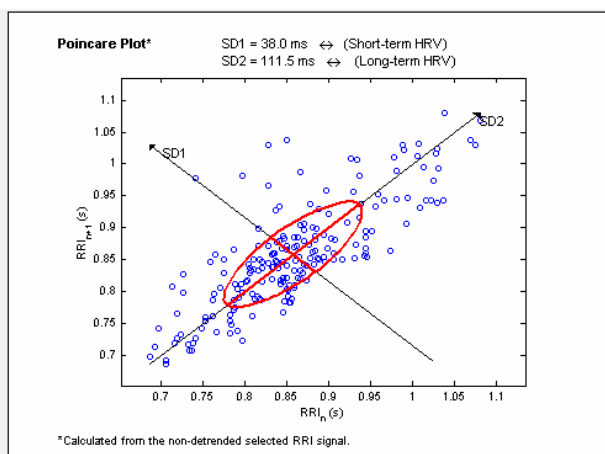


Figura 1: Representação da Plotagem de Poincaré feito pelo Programa HRV Analysis

2.4.2 Variabilidade da Frequência Cardíaca durante os Exercícios Físicos

O SNS predomina durante períodos de estresse físico e emocional, quando as demandas do organismo são maiores. Ao desaparecimento do estresse, a ação do SNP volta a preponderar. A redução da FC em repouso deve-se ao aumento da estimulação parassimpática e a redução da atividade simpática (ALONSO *et al.*, 1998; ALMEIDA & ARAÚJO, 2003; RIBEIRO & MORAES, 2005).

Inúmeros estudos têm demonstrado que durante o exercício progressivo tanto em indivíduos sedentários (ALONSO *et al.*, 1998), como em treinados (LIMA & KISS, 1999; NAKAMURA *et al.*, 2005) e cardiopatas ocorre uma redução da atividade do SNP e um aumento do SNS que controlam a FC (TULPPO *et al.*, 1996).

Durante teste progressivo, a VFC diminui progressivamente até cerca de 50% da carga máxima; a partir desse ponto, tende a se estabilizar (LIMA & KISS, 1999). Esse comportamento foi constatado em outros trabalhos (TULPPO *et al.*, 1996; ALONSO *et al.*, 1998) que utilizaram protocolos de testes e métodos de identificação da VFC diferentes. Essa tendência de comportamento ocorre, possivelmente, devido à redução da VFC durante o esforço físico estar continuamente integrada ao mesmo fenômeno, ou seja, a retirada da influência vagal sobre o nodo sinoatrial. O controle da FC durante o exercício é realizado pela combinação de três distintos mecanismos fisiológicos: o mecanismo intrínseco do coração, os fatores humorais e o SNA (TULPPO *et al.*, 1996).

Alonso *et al.* (1998) constataram que embora a VFC diminua desde os instantes iniciais do exercício, essa redução só atinge níveis expressivos a partir de 60% do VO₂ pico (de 45-60% da carga_{máx} e do limiar anaeróbio), a partir desses pontos, a VFC apresenta uma estabilização. Isto foi estudado em indivíduos jovens e sedentários submetidos a um teste progressivo máximo em cicloergômetro. A FC aumentou progressivamente até o pico do exercício, enquanto a VFC até o limiar anaeróbio, a partir do qual, manteve-se inalterada até o final do teste, o que demonstra que a diminuição da VFC ocorre durante a fase do exercício em que predomina o metabolismo aeróbio e é dependente, em grande parte, da retirada vagal, ao passo que nos estágios subseqüentes a elevação da FC se deve a intensificação da atividade simpática.

Yamamoto, Hughson & Peterson (1991), num estudo com testes submáximos em cicloergômetro, os quais constavam de 14 minutos a 30, 60, 90, 100 e 110% do limiar ventilatório, observaram que a atividade SNP decresce progressivamente até 60% do limiar, e a atividade SNS aumenta significativamente somente quando a intensidade excede o limiar.

Vale salientar que as respostas da FC durante o EF são influenciadas por diversos fatores, incluindo idade, tipo de exercício, posição do corpo, condicionamento físico, volume sanguíneo, meio ambiente e ritmo circadiano (HAUTALA, 2004).

Outro fator que também influencia a modulação vagal sobre o coração nas mulheres é a menopausa, fase em que ocorre uma redução da VFC tanto em repouso quanto em exercício, decorrente do processo de envelhecimento e da diminuição da capacidade física, sendo que, a terapia com reposição hormonal parece não influenciar neste processo (FERREIRA, 2003).

O treinamento aumenta o delta entre a FC do final do exercício e a FC dos instantes iniciais no período de recuperação, sendo que, uma VFC reduzida após um exercício máximo e a volta a calma é um indicador de disfunção cardíaca, demonstrando um risco relativo aumentado para mortalidade cardiovascular (ALMEIDA & ARAÚJO, 2003).

Em relação às respostas ao treinamento aeróbico, Catai *et al.* (2002) observaram bradicardia induzida ao treinamento, atribuindo tal evento às alterações intrínsecas no nodo sinusal, uma vez que a bradicardia não foi acompanhada de incrementos nos componentes de alta frequência nem a decréscimos nos componentes de baixa frequência.

Carter, Banister & Blaber (2003), ao analisarem a VFC em grupos de diferentes idades e gênero, após 12 semanas de treinamento aeróbico, verificaram redução da FC em repouso bem como, durante exercício submáximo, associada a um aumento da VFC em repouso em todos os grupos. Assim, os resultados sugerem que após o treinamento há um aumento da atividade parassimpática e redução da atividade simpática. Contudo, esta adaptação cardiovascular é mais pronunciada nos indivíduos mais jovens, evidenciando que os mesmos têm maior potencial de adaptação autonômica ao treinamento. Da mesma forma, as mulheres apresentam uma regulação parassimpática superior no controle da FC, quando comparadas com seus congêneres do sexo masculino. Entretanto estas diferenças tenderam a desaparecer com o decorrer da idade (CARTER, BANISTER & BLABER, 2003).

Resultados não consistentes foram observados por Loimaala *et al.* (2000), que não encontraram diferenças sobre os índices de VFC de sedentários, após cinco meses de treinamento aeróbico, mesmo durante o período noturno, quando a atividade simpática é bastante reduzida e existe menor interferência de outras variáveis. O treinamento foi realizado 4-6 vezes por semana, dividido em: exercícios de baixa intensidade (FC em 55% $VO_{2máx}$); exercícios de alta intensidade (FC em 75% $VO_{2máx}$) e grupo controle. Foi observado aumento significativo no $VO_{2máx}$ e redução na FC de repouso somente no segundo grupo.

De acordo com Almeida & Araújo (2003), indivíduos com elevada condição aeróbia têm uma FC de repouso e atividade simpática mais baixa, conjuntamente com uma maior atividade vagal. Entretanto, esta condição não é necessariamente uma consequência direta do treinamento, uma vez que, as características genéticas também influenciam na determinação da FC, pois os limites de aumento do retorno venoso e do volume sistólico, que geram a diminuição da FC para manter o débito cardíaco constante (lei Frank-Starling), também são determinados geneticamente.

2.4.2.1 Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca

Estudos utilizando a VFC em teste progressivos têm evidenciado que a modulação parassimpática tende a diminuir progressivamente até sua completa retirada perto de 50 a 60% do VO_2pico (HAUTALA, 2004). Diversos estudos sugerem que a intensidade de esforço correspondente ao término da retirada vagal e ao início da participação mais expressiva da modulação simpática representa um limiar de transição fisiológica, o qual coincide com os limiares ventilatório (YAMAMOTO, HUGHSON & PETERSON, 1991; TULPPO *et al.*, 1996; ALONSO *et al.*, 1998; TULPPO *et al.*, 1998; BRUNETTO *et al.*, 2005) e de lactato (LIMA & KISS, 1999) e por isso foi denominado de LiVFC (LIMA, 1997).

Sugere-se que exista uma relação causal entre estes limiares (NAKAMURA *et al.*, 2005), sendo que no modelo proposto, a partir da ocorrência do LiVFC, a atividade simpática aumentada modularia a ativação do metabolismo glicolítico, pela estimulação adrenérgica da enzima fosforilase muscular, ocasionando um acúmulo progressivo de lactato e íons H^+ (LIMA & KISS, 1999) que, por sua vez, acarretaria quebra da linearidade no aumento da ventilação em protocolo de exercício progressivo (BRUNETTO *et al.*, 2004). Esses eventos associados, demarcam a transição entre os domínios moderado e intenso de esforço (GAESSER & POOLE *apud* LIMA & KISS, 1999) tornando, o LiVFC um indicador da capacidade aeróbia.

Os achados do estudo de Brunetto *et al.* (2005) mostraram que alguns indivíduos apresentaram LiVFC após o limiar ventilatório, do mesmo modo que, em outros a resposta foi oposta. O fato revela que, as relações entre lactato sanguíneo e ventilação não são sempre constantes para predizer uma relação direta de causa e efeito. Entretanto, a literatura apresenta consenso de que estas respostas fazem parte do mesmo fenômeno (RIBEIRO, 1995). Com isso, justifica-se a identificação da transição fisiológica por diferentes métodos. Sendo a escolha do método mais apropriado vinculada a aspectos práticos como disponibilidade de equipamento, especificidade, reprodutibilidade, acurácia e se a técnica é invasiva (LIMA & KISS, 1999; BRUNETTO *et al.*, 2005).

Neste trabalho, os termos limiar de lactato e ventilatório, referem-se ao primeiro limiar de lactato e ventilatório respectivamente, uma vez que o enfoque é o LiVFC, o qual parece estar associado ao primeiro limiar de transição fisiológica.

As vantagens na mensuração da VFC durante EF devem-se ao fato de que a mesma é determinada pelo equilíbrio entre atividade vagal e simpática do SNA. Como as variáveis

usualmente utilizadas para determinação dos limiares de transição fisiológica – ventilação, lactato, FC - são reguladas pelo SNA, esses limiares igualmente poderiam ser identificados pela VFC - LiVFC (YAMAMOTO, HUGHSON & PETERSON, 1991; TULPPO *et al.*, 1996; ALONSO *et al.*, 1998; TULPPO *et al.*, 1998, LIMA & KISS, 1999; BRUNETTO *et al.*, 2005). A análise da VFC possibilita quantificar a modulação do SNA na frequência de disparo do nodo sinoatrial (TASK FORCE, 1996). Deste modo, sua mensuração acrescentaria expressivamente a quantidade de informação capaz ser obtida com a medição da FC (em intervalos R-R) durante o EF. Ressaltando que a avaliação da FC, além de ser um procedimento acessível e não invasivo é comumente utilizada nas rotinas de avaliação e treinamento (LIMA, 1997; BRUNETTO *et al.*, 2005). Com isso, o LiVFC pode ter grande aplicabilidade sendo utilizado como parâmetro fisiológico para prescrição de exercícios para pessoas saudáveis e/ou com doenças cardíacas (TULPPO *et al.*, 1996; LIMA & KISS, 1999; AGUIAR, 2004), representando o limite inferior para treinamento aeróbio e sendo considerado um indicador de capacidade aeróbia (LIMA & KISS, 1999). Deste modo, o LiVFC representa uma alternativa simplificada para obter informações sobre o metabolismo aeróbio durante o EF.

Segundo Alonso *et al.* (1998), o estudo do LiVFC reveste-se de importante implicação clínica, sugerindo que a prática de EF em intensidades até o limiar anaeróbio parece proporcionar ao praticante maior segurança em relação aos prováveis riscos cardiovasculares, visto que, nestas intensidades, a ação protetora vagal ainda está presente. Da mesma forma que o LiVFC parece representar a transição entre intensidades de esforço, com maior probabilidade de ocorrerem eventos cardiovasculares, pois intensidades acima da ausência da modulação vagal na FC, com o incremento da atividade simpática pode aumentar o risco de vulnerabilidade cardíaca (TULPPO *et al.*, 1996; BRUNETTO *et al.*, 2005).

Lima & Kiss (1999) apresentaram a possibilidade de identificar um limiar de VFC em teste progressivo correspondente a carga inferior a 3 ms na curva de decréscimo da VFC em função da intensidade. Visto que, esta redução não é gradativa, pois em cargas iniciais, ocorre uma redução da VFC consistente e proporcional ao acréscimo da intensidade até valores próximos a 3 ms. A partir do qual, os valores de VFC tendem a se estabilizar. No referido trabalho, o LiVFC foi encontrado a 49% da carga máxima, com intensidade similar ao limiar de lactato. Da mesma forma, Brunetto *et al.* (2004) encontraram associação entre o LiVFC e o limiar ventilatório, com FC média de 143 e 149 bpm, respectivamente.

Em outro estudo, Brunetto *et al.* (2005) avaliaram adolescentes, nos quais o LiVFC foi identificado de acordo com três critérios: Tulppo *et al.* (1998), Lima e Kiss & (1999) e

ocorrência de ambos os critérios simultaneamente. Em geral, o critério proposto por Tulppo *et al.* (1998) apresentou valores significativamente menores, seguido do critério de Lima & Kiss (1999) e pela combinação de ambos, não havendo diferenças significativas entre os mesmos e o limiar ventilatório.

Fronchetti *et al.* (2006a) verificaram a relação entre FC de repouso, índices de VFC e a intensidade no LiVFC obtido em cicloergômetro e encontraram associação negativa entre FC repouso e SD1. Assim como correlação positiva com a intensidade no LiVFC. O critério adotado para o LiVFC foi de Lima & Kiss (1999), o qual foi encontrado a 48,3% da carga máxima e 130 bpm. No entanto, não foi observada associação significativa entre SD1 e FC no limiar. Vale salientar que o LiVFC pode delimitar um período de transição da retirada vagal para uma predominância simpática no controle da FC. Contudo parece que os índices que expressam predominância parassimpática, dentre estes o SD1, apresentam maior associação com a intensidade no LiVFC. A partir disto, pode-se concluir que sujeitos com índices de SD1 elevados na condição de repouso tendem a alcançar maiores cargas no que se refere ao LiVFC, refletindo numa ação mais prolongada da atividade parassimpática durante exercício progressivo, e conseqüentemente tendem a apresentar uma melhor aptidão aeróbia.

Evidências de que o LiVFC seria um indicador de capacidade aeróbia, foram obtidas por Nakamura *et al.* (2005), uma vez que, a intensidade de esforço no LiVFC foi superior após três semanas de treinamento, o que demonstra a sensibilidade desta variável aos efeitos do treinamento aeróbio de curto prazo. Neste estudo, o LiVFC foi encontrado a 46% da carga máxima e 131 bpm (72% $FC_{máx}$). Os mesmos autores presumem que o treinamento reduziu a participação simpática, assim como, ocasionou uma modulação parassimpática mais duradoura da FC nas intensidades mais baixas do teste progressivo deslocando a curva de VFC para a direita.

Resultados similares foram observados por Fronchetti (2004), que submeteu jovens à três semanas de treinamento intervalado e igualmente verificou que a intensidade no LiVFC foi maior após a intervenção, deslocando o LiVFC na curva da VFC em função da carga para a direita, comprovando que a modificação do balanço simpato-vagal a favor de uma dominância parassimpática também é sensível ao treinamento intervalado. Este efeito pôde ser observado após 9 semanas de ERP, visto que os mesmos resultaram em benefícios semelhantes, com incremento da carga indicativa do LiVFC, inferindo que este tipo de intervenção parece propiciar adaptações na modulação cardíaca. Os valores de FC em torno de 131-139 bpm (73-78% $FC_{máx}$), não sofreram modificações após o treinamento, mostrando que esta variável reduziu em intensidades submáximas de exercício (AGUIAR, 2004).

No trabalho de Tulppo *et al.* (1998), verificou-se que o condicionamento físico está relacionado à modulação vagal da FC durante o exercício, independente da idade, evidenciando que uma boa condição aeróbia apresenta efeitos benéficos na função autonômica cardiovascular. Visto que, ao estratificarem sujeitos de acordo com o pico de $VO_2max.$, observaram que aqueles com melhor capacidade de exercício apresentaram maior modulação vagal da FC durante o esforço físico, assim como, a intensidade na qual a modulação vagal desapareceu foi superior, comparada aos sujeitos com capacidade inferior, suportando o conceito de que a VFC está fortemente atrelada à aptidão aeróbia.

Em trabalhos, comparando os critérios de Lima & Kiss (1999); Tulppo *et al.* (1998) e regressão múltipla linear para identificação do LiVFC, Fronchetti *et al.* (2005) avaliaram jovens em teste progressivo em cicloergômetro, nos quais observaram que apesar dos valores obtidos pelo critério de Tulppo *et al.* (1998) serem aparentemente inferiores, não houve diferenças estatísticas entre a potência e a FC referente ao LiVFC em nenhum dos critérios, com associação significativa entre as mesmas. Em outro estudo, utilizando os mesmos três critérios de identificação do LiVFC, Fronchetti *et al.* (2006b) compararam estes critérios com o primeiro limiar de lactato em *mountain bikers* de alto rendimento e não encontraram diferenças significativas entre os critérios de LiVFC, contudo, somente o LiVFC sugerido por Lima & Kiss (1999) não apresentou diferença significativa em relação ao limiar de lactato. Além disso, os limiares apresentaram valores de associação não significantes.

2.4.3 Variabilidade da Frequência Cardíaca e Controle Metabólico

Vários são os métodos invasivos e não-invasivos utilizados para avaliar a função simpática e parassimpática em indivíduos normais e com doenças cardiovasculares. Entre estes, a medida das catecolaminas, microneurografia, sensibilidade barorreflexa, VFC e da pressão arterial nos domínios do tempo e da frequência podem ser considerados os mais utilizados (ANGELIS, SANTOS & IRIGOYEN, 2004). No entanto, acredita-se que a VFC seja um dos mais práticos devido à facilidade de mensuração e principalmente por não ser invasivo.

Estudos mostram que fatores como, excesso da massa e de GC, hiperglicemia, hipersinsulinemia e hipertensão arterial, estão fortemente associados com a redução da VFC, tanto em obesos, quanto em indivíduos diabéticos (NOVAK *et al.*, 1994; SINGH *et al.*, 1998;

LAEDERACH-HOFMANN *et al.*, 2000; SINGH *et al.*, 2000; RISSAMEN *et al.*, 2001; SCHROEDER *et al.*, 2005; KIMURA *et al.*, 2006). Com isso, o treinamento físico ao modificar estas variáveis pode intervir na melhora da regulação autonômica com conseqüente aumento da VFC (HOWORKA *et al.*, 1997).

Pacientes diabéticos comumente apresentam comprometimento silencioso de ambos os ramos do SNA, devido à degeneração neurológica que afeta as pequenas fibras do SNS e SNP, conhecido como neuropatia autonômica, que pode ser caracterizada pela redução da VFC, e é causa freqüente de morbi-mortalidade cardiovascular nestes indivíduos (HOWORKA *et al.*, 1997; LIAO *et al.*, 1998; GRUPI & MORAES, 2001; RIBEIRO & MORÃES, 2005; SCHROEDER *et al.*, 2005).

Diabéticos apresentam mais morte súbita após infarto do miocárdio que não diabéticos, e a neuropatia autonômica pode ser a responsável (GRUPI & MORAES, 2001). Com isso, a detecção precoce da disfunção autonômica nestes indivíduos é importante para estratificar o risco e posteriormente intervir farmacologicamente e no estilo de vida (SCHROEDER *et al.*, 2005).

Singh *et al.* (2000) sugerem que a VFC está significativamente associada à glicemia de jejum, sendo que diabéticos e indivíduos com glicemia alterada apresentam componente parassimpático reduzido. Isto foi confirmado com o trabalho de Schroeder *et al.* (2005), no qual não encontraram diferenças na VFC de acordo com idade, uso de cigarros, sexo, raça e pressão arterial. No entanto, houve correlação inversa entre glicemia de jejum e VFC nos sujeitos não diabéticos. Assim como, indivíduos diabéticos e sujeitos com hiperinsulinemia apresentaram menor VFC do que não diabéticos e os sujeitos sem hiperinsulinemia, respectivamente (SCHROEDER *et al.*, 2005).

Baixa atividade parassimpática é um fator de risco independente para doença arterial coronariana, assim como é um fator predisponente para arritmia e morte súbita em obesos. A FC, PAD, insulina sérica e glicemia apresentam correlação negativa com o tônus vagal. Deste modo, o tônus parassimpático aumenta com a perda de MC em mulheres obesas (RISSAMEN *et al.*, 2001). Da mesma forma, Laederach-Hofmann *et al.* (2000) observaram correlação negativa entre atividade simpática e parassimpática com incremento do IMC e GC.

Howorka *et al.* (1997) submetem diabéticos com diferentes graus de neuropatia a 12 semanas de exercícios durante 30 minutos a 65% $FC_{máx}$ de reserva. A VFC aumentou nos indivíduos sem neuropatia ou com neuropatia cardiovascular autonômica branda, ao contrário dos sujeitos com neuropatia severa. Assim, evidencia-se que dependendo do grau da doença, o treinamento é capaz de reverter a neuropatia cardiovascular autonômica.

Kimura *et al.* (2006) avaliaram mulheres pós-menopausa e observaram menor VFC no grupo com maior IMC, GC, PAS e PAD, assim como CT, TG, LDL. As concentrações de HDL também foram menores, mas não significativamente. Não houve correlação entre idade e perfil lipídico. Com isso, observa-se que a influência da atividade reduzida do sistema autonômico reflete para atividade cardiovascular e perfil lipídico. A partir disso, pode-se inferir que a menopausa reduz a atividade simpato-vagal devido ao aumento da GC, pressão arterial e perfil lipídico.

Novak *et al.* (1994) e Singh *et al.* (1998) observaram que indivíduos hipertensos tem menor VFC e maior FC de repouso que normotensos. Assim como, normotensos com VFC reduzida tendem a apresentar maior risco de desenvolvimento de hipertensão (SINGH *et al.*, 1998).

Ao estudar as influências dos diferentes componentes da síndrome metabólica na VFC (DM, hipertensão e dislipidemia), Liao *et al.* (1998) verificaram que os níveis de insulina em jejum foram mais altos nos sujeitos com as três desordens, e mais baixos naqueles com nenhuma. Assim como, observaram redução significativa da VFC com o aumento do número de desordens associadas. Estas associações entre desordens e reduzida VFC não alteraram depois do ajuste para idade, raça, sexo, história de doença arterial coronariana, IMC, e uso de beta-bloqueadores. As associações negativas entre os níveis de insulina de jejum e VFC sugerem que a resistência à insulina pode explicar parcialmente a reduzida VFC nos indivíduos com múltiplas desordens. A presença de hipertensão ou DM isolados foi associada com um decréscimo na VFC, ao contrário da dislipidemia, que isolada não apresentou associação. Quando se analisou a combinação das desordens, a VFC foi inversamente associada com a combinação DM com hipertensão e DM com dislipidemia. Ao contrário da combinação hipertensão e dislipidemia, o que sugere que a contribuição destes fatores para a etiologia de VFC é complexa.

A partir dos itens apresentados observa-se que a VFC em repouso é influenciada por diversos fatores de riscos cardiovasculares. No entanto, em relação a VFC em diabéticos, os estudos abordam unicamente VFC em repouso, não tendo nenhum indicativo do comportamento desta variável em EF. Desta forma, um maior número de trabalhos com estes objetivos são necessários, sobretudo, envolvendo grupos de diabéticos com características mais heterogêneas quanto ao controle metabólico e a aptidão aeróbia. Assim como, é interessante verificar o efeito do treinamento em diabéticos tipo 2 sobre a VFC e a FC tanto em repouso, quanto em cargas de esforço submáximas.

3 METODOLOGIA

3.1 Caracterização da Pesquisa

Esta pesquisa caracteriza-se de duas formas, dependendo do problema em questão:

1^a) Para as questões referentes à modulação autonômica cardíaca e controle metabólico em diabéticos tipo 2 em repouso e exercício a pesquisa se caracteriza por ser do tipo descritiva correlacional (THOMAS & NELSON, 2002).

2^a) Para as questões referentes à influência dos exercícios físicos no controle metabólico de diabéticos tipo 2, a pesquisa caracteriza-se por ser do tipo experimental com delineamento pré-experimental (THOMAS & NELSON, 2002).

3.2 Grupo de Estudo

O grupo de estudo foi composto por 22 voluntários sedentários de ambos os sexos (12 homens e 10 mulheres), com idades entre 40 e 65 anos (média de $54,2 \pm 7,5$ anos), com $7,4 \pm 5,7$ anos de diagnóstico médico de DM tipo 2 (6 tratados com insulina e os demais com antidiabéticos orais) e atestado médico para prática de EF.

Para a seleção dos voluntários o projeto de pesquisa foi divulgado nos jornais, rádios e emissoras de televisão locais, postos de saúde e farmácias especializadas, entre outros. Após, foi realizada uma reunião com os interessados que entraram em contato com os responsáveis pelo projeto. A reunião serviu para esclarecimentos sobre o projeto, assim como, para os sujeitos inicialmente interessados reafirmar ou não a sua intenção na participação da pesquisa.

3.2.1 Critérios de inclusão e exclusão

Os critérios de inclusão foram: diagnóstico médico de DM tipo 2 há no mínimo um ano, constando outras possíveis patologias associadas que poderiam limitar a prática de EF, não estar praticando EF regularmente há no mínimo quatro meses, não fumar, ter idade entre 40 e 65 anos e atestado médico para a prática de EF.

Os critérios de exclusão foram: modificações na medicação (antidiabéticos orais e/ou insulina, antilipídêmicos) e/ou dieta (conforme o registro dietético inicial) durante as 12 semanas do estudo e também o não comparecimento em 15% ou mais das sessões (5 sessões)

dos programas de EF. Para a análise dos dados referentes à VFC e pressão arterial foram excluídos os usuários de beta-bloqueadores.

3.3 Coleta de Dados

A coleta de dados foi dividida em duas situações:

1^a) O grupo todo (n=22) realizou coletas referentes às variáveis antropométricas, bioquímicas, pressão arterial e medidas de VFC em repouso, dos quais, para análise da VFC e pressão arterial foram utilizados somente os dados dos indivíduos que não utilizavam beta-bloqueadores (n=16).

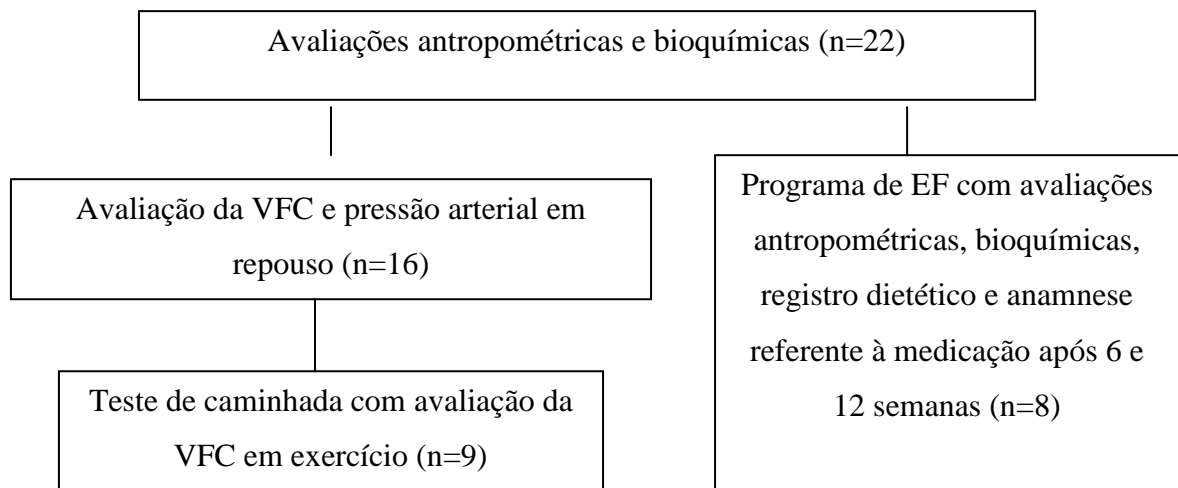
2^a) Para a avaliação da VFC em exercício, optou-se por selecionar um grupo menor de indivíduos. Com isso, somente os homens realizaram as coletas referentes à avaliação desta variável, através do teste progressivo de caminhada. Destes, foram avaliados apenas os não usuários de beta-bloqueadores (n=9).

Para atender aos objetivos referentes à análise descritiva correlacional da modulação autonômica cardíaca e controle metabólico em repouso e exercício foram utilizados os dados obtidos na primeira coleta de cada sujeito.

A coleta de dados referente aos efeitos crônicos do programa de EF, foi realizada antes do início do programa de EF, após 6 e 12 semanas do estudo. Foram avaliados, nas três situações, somente os sujeitos que completaram o estudo (n=8). As coletas foram realizadas cerca de 72 horas após o término da última sessão de EF para evitar a possibilidade de interferência do efeito agudo da sessão de EF sobre algumas variáveis. Os dados coletados foram referentes às variáveis antropométricas, bioquímicas, registro dietético e anamnese relativa à medicação. Ainda foram coletados dados referentes à glicemia capilar, antes e após uma das sessões semanais de EF, durante todas as semanas do experimento.

Os avaliados foram aconselhados a não realizar atividades vigorosas e nem ingerir bebidas alcoólicas ou cafeínadas, nas 24 horas anteriores às avaliações.

O organograma abaixo resume as avaliações realizadas.



3.3.1 Medidas Antropométricas

As medidas antropométricas coletadas foram: massa corporal (balança TOLEDO[®]), estatura (estadiômetro SANNY[®]), medidas de dobras cutâneas (compasso CESCORF[®]) – DC - (bicipital, tricípital, subescapular, peitoral, axilar média, supra-ilíaca e panturrilha medial) e medidas de circunferências (cintura, abdômen e quadril) (fita métrica CARDIOMED[®]), adotando-se os procedimentos, segundo Petroski (1995). As coletas foram realizadas sempre no mesmo horário, para evitar a variação circadiana.

3.3.1.1 Avaliação da Composição Corporal

A composição corporal foi avaliada através do IMC, da circunferência do abdômen (CAbd), da relação cintura/ quadril (RCQ), do somatório das DC coletadas ($\Sigma 7DC$) e do %GC, esta última foi calculada através da densidade corporal, pelas equações de Petroski (1995), conforme o sexo e pela equação de Siri (1961).

Para a análise das variáveis morfológicas considerou-se: sobrepeso: IMC entre 25 e 30 kg.m^{-2} , obesidade: $\text{IMC} > 30 \text{ kg.m}^{-2}$; %GC > 25% para homens e > 32% para mulheres; CAbd elevada: $\geq 80\text{cm}$ para mulheres e $\geq 90\text{cm}$ para homens. Estes parâmetros representam risco aumentado para desenvolvimento de doenças cardiovasculares (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION *apud* ZIMMET; ALBERTI & SHAW, 2005).

3.3.2 Pressão Arterial

A pressão arterial foi mensurada com o auxílio de esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (BIC[®]) e um estetoscópio (BIC[®] DUPLO), estando o indivíduo deitado na posição supina após 10 minutos de repouso. Foram realizadas duas medidas, com dois minutos de intervalo entre cada mensuração. Nos casos em que houve diferença entre as medidas foi realizada uma terceira mensuração e fez-se a média entre as mesmas.

3.3.3 Medidas de Perfil Glicêmico e Lipídico

O perfil glicêmico foi avaliado através da determinação da glicemia de jejum e A1c, e o perfil lipídico através das dosagens de TG, CT, HDL e LDL. Estes dados foram determinados a partir de análises laboratoriais, utilizando amostras sanguíneas após jejum de 12 horas.

Inicialmente as amostras de sangue foram centrifugadas durante 5 minutos (BIO ENG[®] modelo BE-4004) para separação do soro. Para as análises, foram utilizados kits reagentes colorimétricos específicos para dosagem de cada analito, compatíveis com o espectrofotômetro CONCEPT (marca BIOTÉCNICA[®]). A análise de A1c foi realizada por um teste cromatografia de colunas de troca iônica (marca GOLD ANALISA[®]), com posterior detecção colorimétrica.

Os valores considerados adequados para os parâmetros bioquímicos foram: glicemia de jejum (GJ) < 100 mg.dl⁻¹, TG < 150 mg.dl⁻¹, CT < 200 mg.dl⁻¹, LDL < 100 mg.dl⁻¹, HDL > 40 e > 50 mg.dl⁻¹ para homens e mulheres respectivamente e A1c ≤ 7% (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2004).

3.3.4 Medidas de Glicemia Capilar

Para verificar os níveis de glicemia capilar, foram coletadas amostras de sangue da ponta do dedo antes e após uma das sessões semanais de EF. Para perfurar o dedo para coleta de sangue foram utilizadas lancetas (ACCU-CHEK[®] SOFTCLIX). Para a mensuração da glicemia capilar foram utilizados tiras regentes e um monitor de glicose (ACCU-CHEK[®] ADVANTAGE).

Para facilitar os procedimentos de coleta, os sujeitos foram divididos em três grupos, com coletas de sangue realizadas durante a primeira, segunda e terceira sessão semanal para os grupos A, B e C, respectivamente, totalizando 24 coletas de sangue para cada indivíduo.

A glicemia capilar foi mensurada para avaliar o efeito agudo das sessões de EF, assim como, para se ter um maior controle do quadro glicêmico do diabético antes e após o EF.

3.3.5 Avaliação dos Aspectos Dietéticos/ Registro Dietético

Esta avaliação foi toda realizada por um nutricionista, o qual orientou os indivíduos a não modificarem sua dieta durante o estudo. Para verificação dessa recomendação, foi utilizado o registro dietético de três dias incluindo pelo menos um dia de final de semana. Os avaliados receberam instruções para discriminar todo alimento ingerido, inclusive bebidas, com as porções estimadas com base nas medidas caseiras, as quais foram exemplificadas através de mostruários. Os avaliados foram instruídos a anotar os dados logo após as refeições para tornar o registro dietético mais completo e preciso. Os dados foram avaliados através do programa de avaliação nutricional Dietwin. A partir da média do consumo energético envolvendo os três dias de registro, foi realizada a estimativa do consumo energético total, assim como, o percentual de macronutrientes (carboidratos, gorduras e proteínas).

3.3.6 Avaliação das Modificações do Tratamento Médico

Os indivíduos receberam orientações para não modificar o seu tratamento médico (antidiabéticos orais e/ou insulina e antilipídêmicos) durante o estudo. Assim como, foram aconselhados, que em casos de alterações na medicação prescrita pelo médico, estas fossem comunicadas aos responsáveis pelo estudo. Para verificação dessa recomendação foram utilizadas as fichas de anamnese (ANEXO A).

Para garantir que esta recomendação fosse seguida, os indivíduos também foram semanalmente questionados sobre possíveis alterações na medicação durante o decorrer do programa de EF.

3.3.7 Programas de Exercícios Físicos

Os Programas de EF foram constituídos de três sessões semanais (segundas, quartas e sextas-feiras), entre 7:00 e 8:30 horas, durante um período de 12 semanas (Total: 36 sessões). Os indivíduos foram distribuídos aleatoriamente entre os programas de exercícios aeróbios (caminhada) ou ERP. Apenas 8 sujeitos (3 mulheres e 5 homens) concluíram as 12 semanas de EF, dos quais 3 realizaram o programa de exercício aeróbio e 5 o programa de ERP.

3.3.7.1 Exercícios Resistidos com Pesos (ERP)

As sessões de ERP (quadro 2) foram constituídas de 10 minutos de aquecimento (5 minutos de caminhada e 5 minutos de alongamento), cerca de 30-40 minutos de ERP e 10 minutos de volta à calma (alongamento). A parte principal das sessões de ERP foi constituída por 10 exercícios que englobavam principalmente os grandes grupamentos musculares. Cada sessão teve aproximadamente 50-60 minutos de duração total. Iniciando com a execução de uma série e aumentando até três, com o passar das semanas. Com repetições não máximas entre 15 e 20 para o período de adaptação e entre 12 e 15 RMs para o período de treinamento. Os exercícios realizados foram (supino horizontal, voador frontal, puxada alta, remada baixa, elevação lateral, pressão de pernas, extensão de joelho, flexão de joelho, panturrilha e abdominais no aparelho), sendo a ordem dos mesmos, alternada por segmento corporal, com as séries inicialmente realizadas em circuito e depois de forma consecutiva. Os intervalos entre as séries e entre os exercícios foram de um minuto, sendo os movimentos realizados numa velocidade média e com a amplitude adequada às condições de cada indivíduo.

Quadro 2: Programa de Exercícios Resistidos com Pesos

Fase	Duração (semanas)	Nº de Séries	Seqüência das séries	Nº de Repetições
Adaptação	02	02	Circuito	20
	02	03	Circuito	20
Treinamento	03	02	Circuito	12-15 RM
	02	02	Consecutiva	12-15 RM
	03	03	Consecutiva	12-15 RM

3.3.7.2 Exercícios Aeróbios

As sessões de exercícios aeróbios (quadro 3) foram constituídas de 10 minutos de aquecimento, parte principal e 10 minutos de volta à calma (alongamento). A parte principal foi constituída de uma caminhada com intensidade entre 90-105% da intensidade no ponto de inflexão da FC (PIFC), obtido no teste progressivo de caminhada, que será descrito a seguir, e foi repetido após 6 semanas para ajustar as cargas de treinamento. A intensidade determinada pelo PIFC representou em média 60 e 70% da $FC_{máx}$ predita pela idade e índice de percepção do esforço (IPE) entre 11 e 13. Iniciando com 20 minutos e aumentando gradativamente com o passar das semanas. As sessões tiveram uma duração de aproximadamente 40-60 minutos.

Quadro 3 : Programa de Exercício Aeróbio

Duração (semanas)	Intensidade		Duração da sessão (minutos)
	% FC	IPE	
1	90-105% FC no PIFC	11-13	20
1			25
1			30
1			35
2			40
3			45
3			50

3.3.8 Teste Progressivo de Caminhada

Para a análise da FC e da VFC em exercício foi realizado um teste progressivo de caminhada (SANTOS *et al.*, 2005; SANTOS; SANTOS & DE-OLIVEIRA, 2006), o qual foi realizado em pista de 200m, demarcada com cones a cada 10m. A velocidade da caminhada foi controlada pela emissão de sinais sonoros a cada 10m. O teste tem velocidade inicial de $2\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ com incrementos de $0,3\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ a cada 100m. O teste foi encerrado quando os

indivíduos não conseguissem mais manter o ritmo imposto. Para ter melhor controle sobre o avaliado durante o teste foi utilizado o IPE pela escala de Borg (2000) de 20 pontos.

3.3.9 Frequência Cardíaca de Repouso e Variabilidade da Frequência Cardíaca de Repouso, Exercício e Recuperação.

A FC e a VFC de repouso foram mensuradas durante 5 minutos com o avaliado deitado na posição supina após repouso de 5 minutos. Os dados de FC e os intervalos R-R foram coletados com o auxílio do monitor de FC (POLAR® VANTAGE NV modelo S810i).

Os intervalos R-R foram tratados no programa *Polar Precision Performance*, sendo que os artefatos foram filtrados no software (filtro moderado de 20 bpm). O índice de VFC utilizado foi o SD1, o qual foi determinado pelo programa a partir da plotagem de Poincaré.

Para a determinação da FC de repouso, foi considerada a FC média dos 5 minutos de mensuração. Para a VFC durante o exercício, foi calculado o parâmetro SD1 associado a cada carga, bem como, a FC média correspondente a cada um dos estágios do teste.

A FC de recuperação foi mensurada com os sujeitos deitados na posição supina durante 5 minutos imediatamente após o término do teste. O percentual de queda da FC foi calculado a partir dos valores de FC nos tempos 1, 3 e 5 de recuperação em relação a FC_{pico} .

3.3.10 Identificação do Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca

O LiVFC no teste progressivo de caminhada foi identificado através de três critérios.

- 1) Critério de Lima & Kiss (1999):** o LiVFC foi identificado na primeira intensidade de exercício a apresentar SD1 inferior a 3 ms (LIMA & KISS, 1999).
- 2) Critério de Tulppo et al. (1998):** foi considerado como LiVFC o primeiro estágio, no decréscimo da curva, em que a diferença entre o SD1 de dois estágios consecutivos foi menor que 1 ms (TULPPO et al., 1998).
- 3) Critério de Regressão Múltipla Linear:** o LiVFC foi identificado no ponto de intersecção que melhor dividiu a curva da VFC em função da velocidade em dois segmentos. Para tanto, foi escolhida a equação que apresentou maior valor de R^2 e menor somatória de resíduos (regressão linear múltipla). Esse método foi adaptado de Orr et al. (1982).

3.3.11 Local

Todos os procedimentos do estudo foram realizados nas dependências do Centro de Educação Física e Desportos da Universidade do Estado de Santa Catarina. As coletas referentes às variáveis bioquímicas e morfológicas foram realizadas no Laboratório de Análises Multisetorial e no Laboratório de Pesquisa Morfofuncional. O teste progressivo de caminhada foi realizado na pista de atletismo. Os programas de exercício aeróbio e de ERP foram realizados, respectivamente na pista de atletismo e na academia de musculação.

3.4 Tratamento Estatístico

Foi utilizada estatística descritiva com determinação da média e desvio padrão das variáveis estudadas. Para verificar a normalidade dos dados foi utilizado o teste de Shapiro Wilk. Para todas as análises foi adotado o nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

Para verificar as diferenças entre homens e mulheres nas variáveis morfológicas, bioquímicas e de modulação autonômica foi utilizado teste T de Student não pareado para dados paramétricos e o teste U de Mann-Whitney para dados não paramétricos.

Para correlacionar as variáveis morfofisiológicas, bioquímicas e de modulação autonômica foi utilizada correlação linear de Pearson para dados paramétricos e correlação de Spearman Ranks para dados não paramétricos.

Para verificar o efeito agudo nos valores de glicemia capilar pré e pós-exercício durante o programa de EF foi utilizado o teste T de Student pareado.

Para determinar o efeito do programa de EF na composição corporal, nos níveis de A1c e no perfil lipídico, e para verificar se houve mudanças no consumo energético, foi utilizada ANOVA One-Way com medidas repetidas seguida pelo Post Hoc de Scheffé.

Para comparar e correlacionar os métodos de identificação do LiVFC foi utilizado ANOVA One-Way, e correlação linear de Pearson respectivamente.

3.5 Comitê de Ética

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Estado de Santa Catarina tendo como registro CEP o nº 021/05 (ANEXO B).

4. RESULTADOS

Os resultados estão apresentados conforme objetivos específicos previamente estabelecidos.

4.1 Variáveis morfológicas e bioquímicas em diabéticos tipo 2

Os resultados obtidos a partir das medidas antropométricas e avaliação da composição corporal estão apresentados na tabela 1. A tabela 2 apresenta os valores de referência para estes parâmetros e o percentual (%) de sujeitos classificados de acordo com a referência.

Tabela 1: Média e desvio padrão das variáveis morfológicas obtidas a partir das medidas antropométricas e avaliação da composição corporal

n=22	Todos (n=22)	Mulheres (n=10)	Homens (n=12)
MC (kg)	87,6 ± 15,1	90,2 ± 17,6	85,4 ± 12,9
IMC (kg.m ⁻²)	31,4 ± 5,3	34,2 ± 4,6	29,0 ± 4,8*
CA (cm)	106,5 ± 11,6	111,3 ± 8,7	103,1 ± 12,8
RCQ	0,94 ± 0,06	0,92 ± 0,08	0,95 ± 0,05
GC (%)	33,3 ± 8,1	40,8 ± 3,0	27,1 ± 4,8*
Σ7DC (mm)	162,0 ± 58,3	207,8 ± 38,2	123,9 ± 48,3*

*diferença significativa (p<0,05) entre homens e mulheres pelo teste t de Student.

Tabela 2: Valores de referência para variáveis morfológicas e % observado.

Variáveis	Referência	% observado
IMC (kg.m ⁻²)	> 25: sobrepeso	36,4%
	> 30: obesidade	63,6%
GC (%)	homens > 25	89%
	e mulheres > 32: obesidade	
CAbd (cm)	homens > 90 e	90,9%
	mulheres > 80: elevada	

A tabela 3 apresenta os resultados das análises bioquímicas referentes ao perfil glicêmico e lipídico dos indivíduos avaliados no presente estudo, e a tabela 4 apresenta o

percentual (%) de sujeitos com controle inadequado a partir dos valores de referência para as variáveis estudadas. Como era de se esperar, a GJ estava alterada em 95,5% dos avaliados (72,7% > 126 mg.dl⁻¹ e 22,7% entre 100 e 126 mg.dl⁻¹).

Quando se dividiu o grupo de acordo com o sexo, as variáveis IMC, %GC, ΣDC, CT e HDL apresentaram diferenças significativas, com valores de HDL inferiores no sexo feminino e superiores para as demais variáveis mencionadas (tabelas 1 e 3).

Tabela 3: Média e desvio padrão das variáveis bioquímicas obtidas a partir da análise do perfil glicêmico e lipídico.

n=22	Todos (n=22)	Mulheres (n=10)	Homens (n=12)
GJ (mg.dl⁻¹)	165 ± 60	182 ± 72	150 ± 47
A1c (%)	8,4 ± 2,4	9,3 ± 2,8	7,7 ± 2,1
CT (mg.dl⁻¹)	241 ± 58	269 ± 61	217 ± 43 [#]
TG (mg.dl⁻¹)	224 ± 160	275 ± 221	182 ± 90
LDL (mg.dl⁻¹)	155 ± 55	178 ± 66	138 ± 37
HDL (mg.dl⁻¹)	40 ± 8	36 ± 4	43 ± 10*

* diferença significativa (p<0,05) entre homens e mulheres (teste t de Student).

[#] diferença significativa (p<0,05) entre homens e mulheres (teste U de Mann-Whitney).

Tabela 4: Valores de referência para variáveis bioquímicas e % de avaliados com controle inadequado observado.

Variáveis	Referência para controle inadequado	% indivíduos com controle inadequado observado
CT (mg.dl⁻¹)	> 200	63,6%
TG (mg.dl⁻¹)	> 150	72,7%
LDL (mg.dl⁻¹)	> 100	81,8%
HDL (mg.dl⁻¹)	mulheres < 50 homens < 40	68,2%
GJ (mg.dl⁻¹)	>100	95,5%
A1c (%)	> 7	68,2%

A tabela 5 apresenta as correlações entre as variáveis morfológicas e bioquímicas do grupo avaliado.

Tabela 5: Coeficientes de Correlação (r) entre as variáveis morfológicas e bioquímicas de diabéticos tipo 2

n=22	GJ (mg.dl ⁻¹)	A1c (%)	CT (mg.dl ⁻¹)	TG (mg.dl ⁻¹)	LDL (mg.dl ⁻¹)	HDL (mg.dl ⁻¹)
MC (kg)	0,13	0,30	0,57 [#]	0,62 [#]	0,41	-0,50*
IMC (kg.m ⁻²)	0,27	0,40	0,66 [#]	0,65 [#]	0,44*	-0,58*
RCQ	0,18	0,19	-0,16	0,31	-0,38	-0,27
CAbd	0,28	0,51 [#]	0,45 [#]	0,67 [#]	0,25	-0,59*
GC (%)	0,27	0,41	0,52 [#]	0,52 [#]	0,37	-0,56*
Σ7DC (mm)	0,09	0,42	0,60 [#]	0,53 [#]	0,54*	-0,44*

* coeficiente de associação significativa (p<0,05) entre as variáveis (correlação de Pearson).

[#] coeficiente de associação significativa (p<0,05) - (correlação de Spearman Rank).

Os resultados desta análise demonstraram que as concentrações de CT, TG e HDL foram as variáveis bioquímicas mais associadas às variáveis morfológicas, seguidos pelos níveis de LDL e A1c. Este último, embora tenha apresentado correlação significativa somente com a CAbd, apresentou associações moderadas com IMC, %GC e DC. Uma outra correlação importante observada foi entre GJ e A1c (figura2).

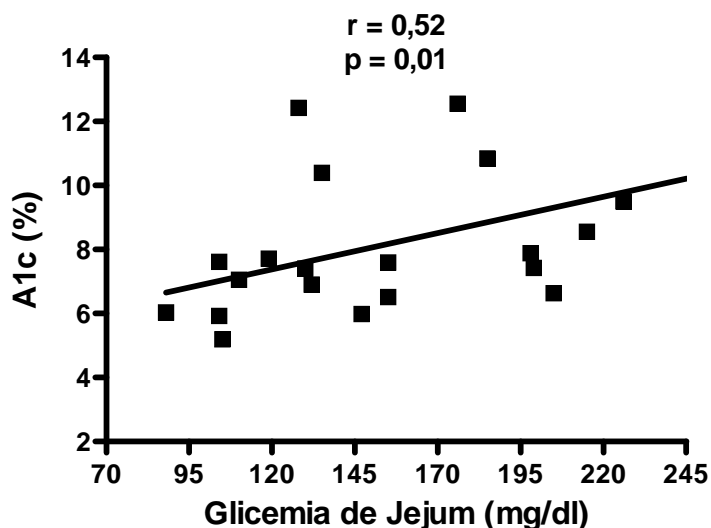


Figura 2: Correlação de Spearman Rank (r) entre glicemia de jejum e hemoglobina glicada (A1c).

4.2 Variáveis morfofisiológicas, bioquímicas e modulação autonômica cardíaca em diabéticos tipo 2

Nesta etapa do estudo foram excluídos os participantes usuários de beta-bloqueadores, com isso, os dados analisados são referentes a um total de 16 sujeitos (6 mulheres e 10 homens).

A tabela 6 apresenta os dados de modulação autonômica da FC e da pressão arterial em repouso, a partir da qual se observa valores de VFC reduzidos. Quanto a pressão arterial, 81,3% e 37,5% dos avaliados apresentam valores de PAS (< 140 mmHg) e PAD (< 90 mmHg), respectivamente, dentro dos limites de normalidade. Não houve diferença significativa entre homens e mulheres em nenhuma das variáveis.

Tabela 6: Média e desvio padrão das variáveis de modulação autonômica da FC e da Pressão Arterial em repouso.

n=16	Todos (n=16)	Mulheres (n=6)	Homens (n=10)
VFC (ms)	13,9 ± 9,1	9,9 ± 8,8	15,5 ± 9,1
FCrep (bpm)	73 ± 15	82 ± 18	67 ± 11
PAS (mmHg)	128,4 ± 10,9	127,5 ± 13,3	129,0 ± 9,9
PAD (mmHg)	90,0 ± 7,7	88,3 ± 7,5	91,0 ± 8,1

Nota: Não houve diferença significativa entre homens e mulheres (test t de Student).

A tabela 7 apresenta os resultados da análise de correlação entre regulação autonômica cardíaca e variáveis morfofisiológicas e bioquímicas de diabéticos tipo 2.

As variáveis fisiológicas e bioquímicas que apresentaram correlações significativas com a VFC de repouso foram PAS (figura 3) e GJ (figura 4), assim como FC de repouso (figura 5). A RCQ e a HDL apresentaram associações significativas com a FC de repouso (figura 6 e 7). As variáveis RCQ, PAD e A1c apresentaram associação moderadas, mas não significantes com a VFC, do mesmo modo as variáveis CA_{Abd}, %GC, e TG com a FC de repouso.

Tabela 7: Coeficientes de Correlação (r) entre regulação autonômica cardíaca e variáveis morfofisiológicas e bioquímicas de diabéticos tipo 2.

n=16	VFC (ms)	FCrep (bpm)
IMC (kg.m ⁻²)	-0,18	0,33
RCQ	-0,41	0,52*
CAbd (cm)	-0,30	0,43
GC (%)	-0,31	0,38
PAS (mmHg)	-0,66*	0,43
PAD (mmHg)	-0,41	0,26
GJ (mg.dl ⁻¹)	-0,54*	0,46
A1c (%)	-0,43	0,15
TG (mg.dl ⁻¹)	-0,34	0,43
CT (mg.dl ⁻¹)	-0,04	0,12
LDL (mg.dl ⁻¹)	0,18	-0,15
HDL (mg.dl ⁻¹)	0,24	-0,50 [#]

*coeficiente de associação significante (p<0,05) entre as variáveis (correlação de Pearson).

[#]coeficiente de associação significante (p<0,05) - (correlação de Spearman Rank).

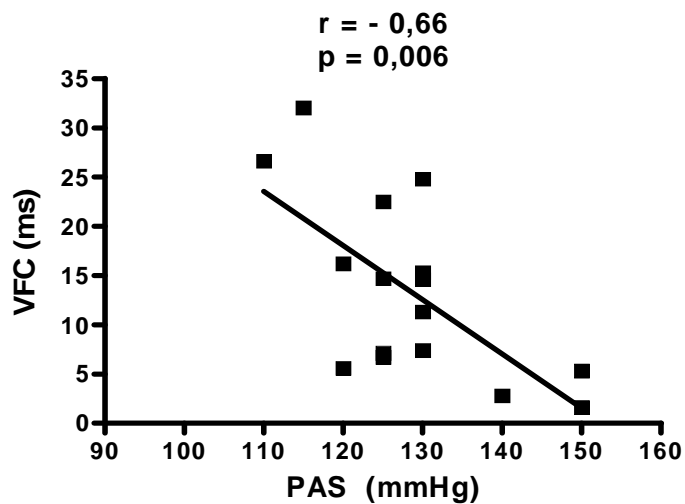


Figura 3: Correlação de Pearson (r) entre pressão arterial sistólica (PAS) e variabilidade da frequência cardíaca (VFC).

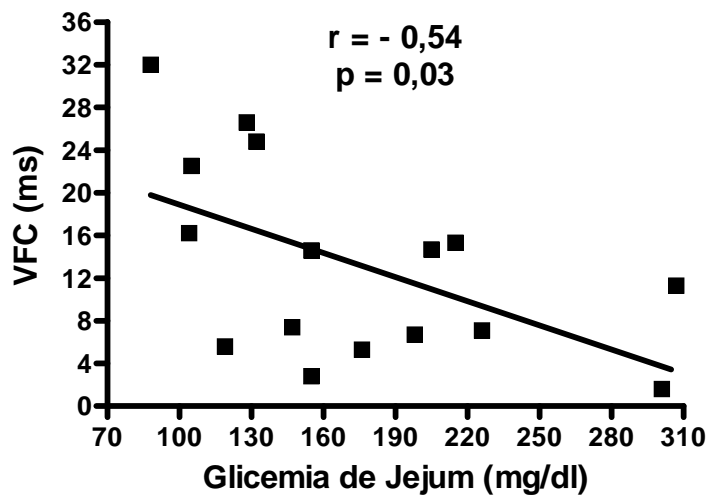


Figura 4: Correlação de Pearson (r) entre glicemia de jejum e variabilidade da frequência cardíaca (VFC).

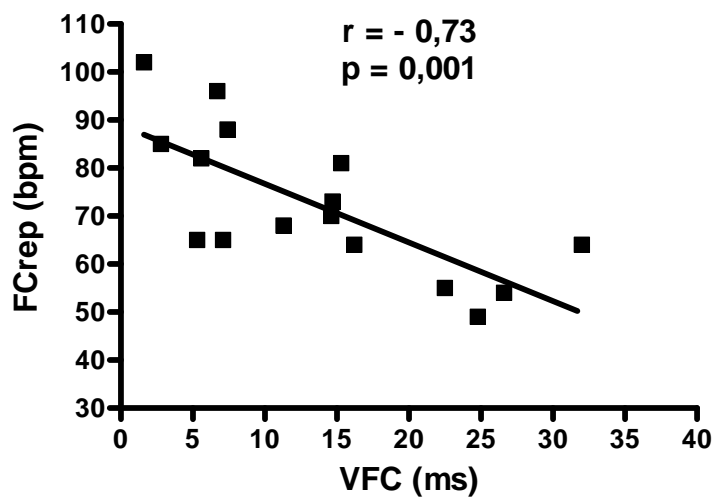


Figura 5: Correlação de Pearson (r) entre variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e frequência cardíaca de repouso (FCrep).

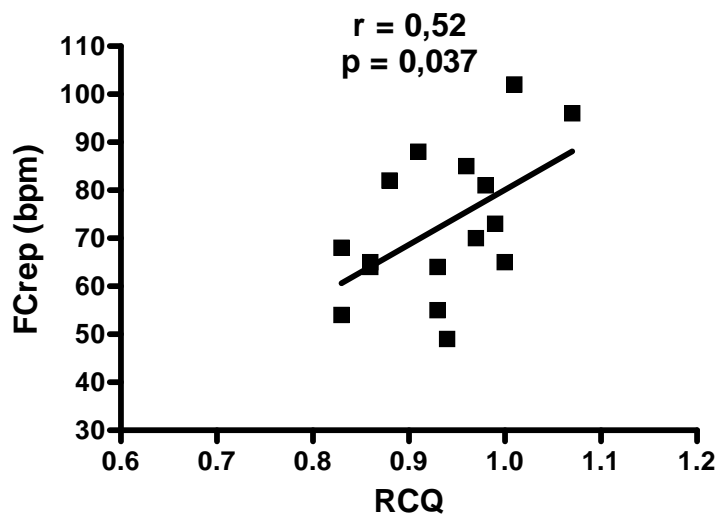


Figura 6: Correlação de Pearson (r) entre relação cintura quadril (RCQ) e frequência cardíaca de repouso (FCrep).

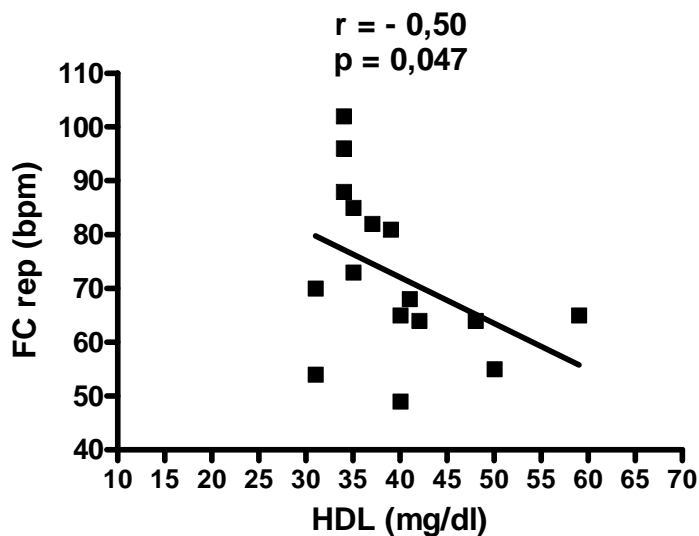


Figura 7: Correlação de Spearman Rank (r) entre HDL e frequência cardíaca de repouso (FCrep).

4.3 Efeito agudo na glicemia capilar durante o programa de EF

A glicemia capilar foi avaliada a partir da coleta de sangue capilar antes e após uma das três sessões semanais de exercícios, totalizando 24 coletas para cada indivíduo. Os resultados do grupo estão apresentados na tabela 8 e no figura 8, salientando que os dados são

referentes a somente 8 sujeitos (3 mulheres e 5 homens) que concluíram as 12 semanas de estudo, dos quais 3 realizaram o programa de exercício aeróbio e 5 o programa de ERP. Devido ao reduzido número de sujeitos que terminaram os programas de exercícios, optou-se por realizar inferências do grupo como um todo e não conforme o programa de exercício realizado. O percentual de frequência nas sessões no programa de EF foi de 98,26%, com todos os participantes apresentando frequência mínima de 85%. O programa de EF foi realizado entre os meses de abril a julho, com temperatura e a umidade relativa de $18 \pm 2^\circ\text{C}$ e $65 \pm 15\%$ respectivamente.

A partir dos dados apresentados na tabela 6, evidencia-se a relevância da prática regular de EF como importante auxiliar no controle glicêmico dos indivíduos estudados.

Tabela 8: Médias e variação percentual (Var%) da glicemia capilar pré e pós-sessão semanal e do programa de EF (n=8)

Programa de EF (Semanas)	Glicemia Capilar (mg.dl⁻¹) Pré-sessão	Glicemia Capilar (mg.dl⁻¹) Pós-Sessão	Var% da Glicemia Capilar Pré e Pós-sessão
1	195	169	-13,4
2	188	168	-10,9
3	195	167	-14,4
4	195	167	-14,5
5	173	148	-14,4
6	168	137	-18,7
7	176	160	-9,2
8	196	168	-14,3
9	199	162	-18,6
10	202	160	-20,7
11	201	144	-28,7
12	187	115	-38,5
Média	190	155*	-18,0
DP	11	17	8,2

*diferença significativa ($p < 0,05$) entre pré e pós-sessão (teste t de Student pareado).

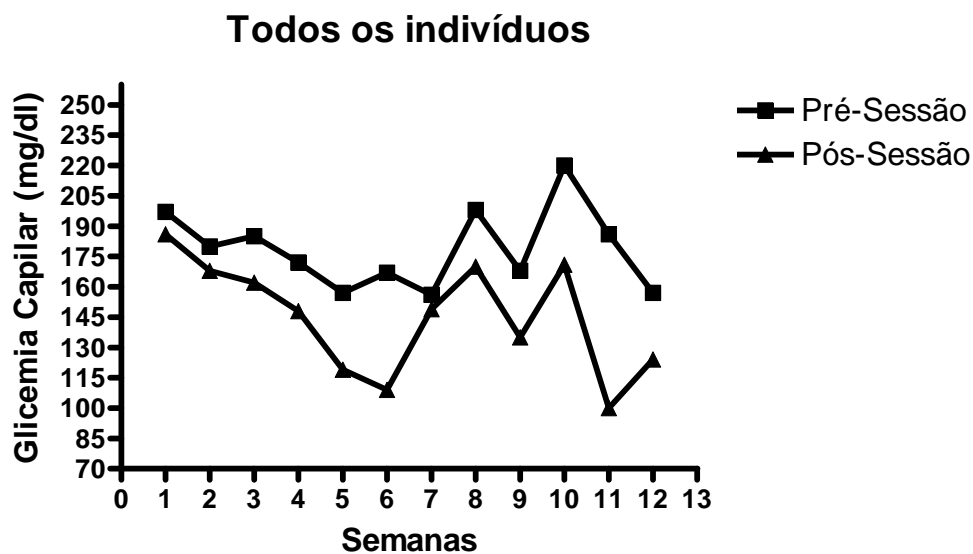


Figura 8: Médias da Glicemia Capilar ($\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$) pré e pós-sessão de EF durante o programa de EF em todos os indivíduos ($n=8$) com diferença significativa entre pré e pós-sessão

4.4 Efeito crônico do Programa de Exercícios nas variáveis morfológicas e Bioquímicas

Modificações no Tratamento Médico

Os indivíduos receberam orientações para não modificar o seu tratamento médico (antidiabéticos orais e/ou insulina e antilipídêmicos) durante o programa de EF. Para verificação dessa recomendação foi utilizada, além de uma anamnese inicial, uma anamnese após 6 e após as 12 semanas do programa de EF. Através das quais pode-se confirmar que não houve alterações na medicação durante o programa de EF.

Aspectos Dietéticos

Os indivíduos foram instruídos a se alimentarem normalmente e a não modificar sua dieta durante a realização do estudo. Para verificação dessa recomendação foi utilizado o registro dietético de três dias, incluindo pelo menos um dia de final de semana. O registro dietético foi realizado em três momentos: na semana anterior ao início do programa de EF, após 6 e após 12 semanas do programa de EF. A tabela 9 apresenta a média do consumo energético e da proporção de macronutrientes nos três momentos do estudo, demonstrando que não houve diferenças significativas no consumo energético e na proporção de

macronutrientes entre a semana anterior ao início do programa, após 6 semanas e na última semana do programa. Assim, pode-se inferir que os aspectos dietéticos do grupo estudado não interferiram de forma significativa em nenhuma outra variável do estudo.

Tabela 9: Média e desvio padrão do consumo energético (kcal) e proporções de macronutrientes (%) pré-teste, 6 semanas após e pós-teste.

n=8	Kcal	%Carboidratos	%Gorduras	%Proteínas
Pré-Teste	1654,8 ± 294,8	46,8 ± 6,3	31,0 ± 3,2	22,2 ± 3,8
6 semanas	1568,5 ± 240,8	53,3 ± 10,7	25,7 ± 8,6	20,9 ± 3,3
Pós-Teste	1684,5 ± 295,7	49,5 ± 10,7	27,4 ± 7,7	22,9 ± 6,3

Nota: Não houve diferença significativa entre as avaliações (Anova One Way) .

As tabelas 10 e 11 apresentam as médias e desvios padrão das variáveis morfológicas e bioquímicas nos três momentos do estudo.

Tabela 10: média e desvio padrão das variáveis morfológicas pré-teste, 6 semanas após e pós-teste.

N=8	Pré-Teste	6 semanas	Pós-Teste
MC (kg)	91,4 ± 18,7	91,5 ± 18,7	91,7 ± 19,3
IMC (kg.m⁻²)	31,6 ± 6,6	31,4 ± 6,6	31,6 ± 6,8
CAbd (cm)	109,6 ± 13,7	107,3 ± 13,5	106,8 ± 12,7
RCQ	0,93 ± 0,07	0,93 ± 0,06	0,93 ± 0,07
Σ7DC (mm)	166,5 ± 72,0	141,2 ± 54,5	133,8 ± 54,1
GC (%)	33,2 ± 0,7	32,4 ± 10,9	29,5 ± 8,7

Nota: Não houve diferença significativa entre as avaliações (Anova One Way).

Nenhuma das variáveis morfológicas demonstraram alterações significativas ($p > 0,05$), embora a CAbd, o Σ7DC e o %GC tenham apresentado tendência a menores valores.

Tabela 11: Média e desvio padrão das variáveis bioquímicas pré-teste, 6 semanas após e pós-teste.

n=8	Pré-Teste	6 semanas	Pós-Teste
GJ (mg.dl⁻¹)	165 ±31	160 ± 26	141 ± 34
A1c (%)	8,9 ± 2,5	7,9 ±2,1	7,9 ±1,5
CT (mg.dl⁻¹)	235 ± 39	227 ± 49	189 ± 67
TG (mg.dl⁻¹)	220 ± 86	185 ± 83	174 ± 88
LDL (mg.dl⁻¹)	156 ± 45	154 ± 43	113 ± 60
HDL (mg.dl⁻¹)	35 ± 6	36 ± 5	42 ± 3*

*diferença significativa ($p < 0,05$) em relação ao pré-teste (Anova One Way e Post Hoc de Scheffé).

A única variável bioquímica que apresentou efeito do treinamento foi a HDL. No entanto, apesar das demais não terem apresentado reduções significativas, vários sujeitos passaram das condições de controle inadequado para controle adequado em relação aos valores de referência (tabela 12).

Tabela 12: Percentual (%) de indivíduos com controle bioquímico inadequado antes e após o programa de EF.

n=8	%Antes do programa EF	%Após o programa de EF
A1c	62,5	50,0
CT	87,5	25,0
TG	75,0	50,0
LDL	87,5	37,5
HDL	62,5	37,5

4.5 Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca em Teste Progressivo de Caminhada

Para a avaliação da VFC em exercício, somente os homens não usuários de beta-bloqueadores (n=9) realizaram o teste progressivo de caminhada.

A temperatura e a umidade durante os testes de caminhada apresentaram médias de $19,8 \pm 1,3$ °C e $80 \pm 12\%$ respectivamente.

A tabela 13 apresenta os valores de média e desvio padrão das variáveis em repouso, durante o teste progressivo de caminhada e na recuperação.

Tabela 13: Média e desvio padrão das variáveis em repouso, durante o teste progressivo de caminhada e na recuperação.

n=9	Média e Desvio Padrão
FC rep (bpm)	63 ± 8
VFCrep (ms)	$22,4 \pm 12,6$
Vel _{máx} (Km.h ⁻¹)	$7,5 \pm 0,6$
FC pico (bpm)	143 ± 8
%FCmáx _{Idade}	$87,3 \pm 4,3$
QFC ₁ (%)	$30,5 \pm 7,3$
QFC ₃ (%)	$39,3 \pm 7,0$
QFC ₅ (%)	$42,4 \pm 4,9$

A figura 9 exemplifica a identificação do LiVFC pelo critério de Lima & Kiss (1999) em um dos avaliados.

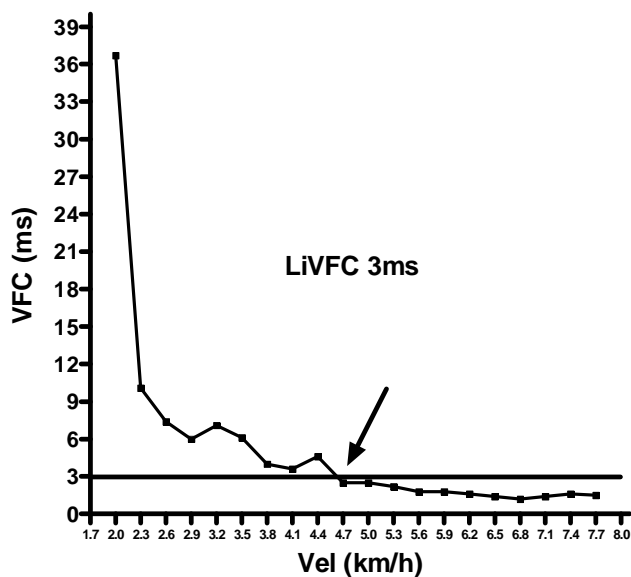


Figura 9: Identificação do LiVFC pelo critério de Lima & Kiss (1999).

O LiVFC, pelo critério de Lima & Kiss (1999) e de Tulppo *et al.* (1998) foi identificado em todos os sujeitos. Contudo, pelo critério de regressão linear não foi possível identificar o LiVFC em 4 sujeitos.

A tabela 14 apresenta os valores de média e desvio padrão das intensidades relativas e absolutas no LiVFC em teste progressivo de caminhada pelos três critérios propostos. Através da qual se pode constatar que não houve diferença estatisticamente significativa para nenhuma das variáveis.

Tabela 14: Média e desvio padrão das intensidades relativas e absolutas no limiar de variabilidade da frequência cardíaca em teste progressivo de caminhada pelos critérios propostos

n=9	LiVFC _{LIM}	LiVFC _{TUL}	LiVFC _{REG} [*]
Vel (Km.h ⁻¹)	5,4 ± 1,6	5,2 ± 1,0	5,1 ± 1,1
%Vel _{máx}	72,0 ± 19,3	70,3 ± 16,0	66,1 ± 13,3
FC (bpm)	108 ± 16	103 ± 7	104 ± 14
%FC _{pico}	76,2 ± 11,0	72,9 ± 5,8	72,2 ± 8,9
%FC _{máxIdade}	66,5 ± 10,1	63,6 ± 4,9	62,9 ± 8,8

* n=5

Nota: Não houve diferença significativa entre as avaliações (Anova One Way).

A tabela 15 apresenta os valores dos coeficientes de correlação (r) entre a velocidade nos diferentes critérios estudados. A partir da qual, observa-se correlação significativa para a variável velocidade somente entre critérios de Lima & Kiss (1999) e Tulppo *et al.* (1998).

Tabela 15: Coeficientes de correlação (r) entre a velocidade nos diferentes critérios para identificação do LiVFC no teste progressivo de caminhada

N=9	LiVFC _{TUL}	LiVFC _{REG} [#]
LiVFC _{LIM}	0,78*	-0,63
LiVFC _{TUL}	-	-0,69

* coeficiente de correlação significante (p<0,05) entre as variáveis (Correlação de Pearson).

n=5

A tabela 16 apresenta os coeficientes de correlação (r) entre a velocidade no LiVFC pelos critérios estudados e a regulação autonômica em repouso, em exercício e na

recuperação. Verifica-se associações significativas entre a VFC de repouso com a intensidade no LiVFC, pelo critério de Lima & Kiss (1999) e a FC de repouso com o percentual de queda da FC no minuto 5 (QFC₅) de recuperação.

Tabela 16: Coeficientes de correlação (r) entre a velocidade no LiVFC pelos três critérios estudados e a regulação autonômica em repouso, em exercício e na recuperação.

Variáveis (n=9)	VFCrep (ms)	FCrep (bpm)	VelLiVFC _{LIM} (km.h ⁻¹)	VelLiVFC _{TUL} (km.h ⁻¹)	VelLiVFC _{REG} (km.h ⁻¹)
VFCrep (ms)	-	-	0,75*	0,60	-0,54
FCrep (bpm)	-0,33	-	-0,17	0,05	0,27
QFC ₁ (%)	0,07	-0,10	-0,11	-0,01	0,24
QFC ₃ (%)	0,33	-0,27	-0,22	-0,19	-0,20
QFC ₅ (%)	0,21	-0,69*	0,18	0,10	0,14
Vel _{máx} (km.h ⁻¹)	0,18	-0,46	0,17	-0,36	0,56

*coeficiente de correlação significativa (p<0,05) entre as variáveis (Correlação de Pearson).

5 DISCUSSÃO

5.1 Variáveis morfológicas e bioquímicas em diabéticos tipo 2

A partir dos resultados das variáveis morfológicas, constatou-se que a maioria dos avaliados foram classificados como obesos tanto quando se considera IMC, quanto %GC. O fato de um maior número de sujeitos serem considerados obesos quando se observa %GC reforça o maior potencial discriminatório desta avaliação. A CA_{bd}, também apresentou-se elevada em quase todos os sujeitos. Quanto aos resultados bioquímicos, igualmente, grande parte dos avaliados apresentou CT, TG, LDL e A1c acima dos valores de referência (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2004), com a HDL abaixo. Quando o grupo foi dividido de acordo com o sexo, foram constatadas diferenças significativas nas variáveis IMC, %GC, ΣDC, CT e HDL, com valores de HDL inferiores no sexo feminino e superiores para as demais variáveis mencionadas. Estes dados apontam para o aumento no risco de desenvolvimento das complicações crônicas do DM, sobretudo entre as mulheres do grupo estudado.

No que se refere aos dados de correlação entre as variáveis morfológicas e bioquímicas, constatou-se que as concentrações de CT, TG e HDL foram as variáveis bioquímicas mais associadas às variáveis morfológicas, seguidos pelos níveis de LDL e A1c. Esta última variável, embora tenha apresentado correlação significativa somente com a CA_{bd}, demonstrou associação moderada, contudo não significativa com IMC, %GC e Σ7DC. Uma correlação relevante, mas apenas moderada foi observada entre glicemia de jejum e A1c, demonstrando que a glicemia de jejum pode não refletir o controle metabólico em longo prazo. Este dado reforça a necessidade da mensuração da A1c, uma vez que, na prática clínica a determinação de A1c tem sido considerada como o melhor parâmetro de controle glicêmico (GIP-A1c, 2003). Estes achados vão ao encontro de alguns dados dos trabalhos de Dresprés *et al.* (1989); Guedes & Guedes (1998); Carneiro *et al.* (2003); Corrêa *et al.* (2003); Cercato *et al.* (2004) e Gevaerd *et al.* (2006). Contudo, a maioria destes estudos avaliou indivíduos com características mais heterogêneas comparada aos do presente estudo.

Dados semelhantes, com relação as variáveis morfológicas e de A1c foram observados por Cambri & Santos (2005) ao avaliar esta população com mesma faixa etária. Assim como, os resultados de Jacobs *et al.* (2005), que verificaram que a maioria dos diabéticos americanos não apresenta controle adequado no que se refere ao perfil lipídico, conforme os critérios da Associação Americana de Diabetes em 2004. Nesse estudo, o controle adequado de LDL,

HDL e TG no grupo de diabéticos, foi observado somente em 25,3%, 36,3% e 38,4% dos indivíduos, respectivamente. Ao passo que, nos sujeitos não diabéticos, observou-se controle adequado de LDL, HDL e TG em 24,3%, 60% e 74,5% dos avaliados, respectivamente (JACOBS *et al.*, 2005).

Os resultados do presente trabalho fortalecem os achados de Cruz Filho *et al.* (2002), Carneiro *et al.* (2003) e de Cercato *et al.* (2004), que afirmam que indivíduos com maior proporção de GC tendem a apresentar concentrações de TG elevadas com quadros de hipertrigliceridemia. Assim como, a glicemia capilar de jejum elevada e o diagnóstico de DM são mais frequentes, naqueles com maior MC, IMC e CABd (CRUZ FILHO *et al.*, 2002).

No presente estudo, as variáveis bioquímicas com maior percentual de indivíduos com controle inadequado foram CT (87,5%), LDL (87,5%) e TG (72,7%). São dados preocupantes, pois a hipertrigliceridemia tem papel primário na formação da aterosclerose, conforme salientaram Bonora *et al.* (2003), ao avaliarem italianos, que apresentavam algum acometimento cardiovascular e elevação de fatores aterogênicos como: CT, pressão arterial, glicemia e resistência insulínica.

Outros trabalhos (DRESPRÉS *et al.*, 1989; LIMA, 2005) constataram que a distribuição central da GC é a melhor preditora das concentrações de CT, TG, HDL e LDL, o que evidencia a importância de controlar o acúmulo de gordura no tronco com o intuito de evitar o desenvolvimento de fatores de risco e, por conseguinte, das doenças cardiovasculares.

Avaliando funcionárias aparentemente saudáveis da rede Municipal de Ensino de Florianópolis, Gevaerd *et al.* (2006) encontraram correlações significativas entre as variáveis: IMC e CT, assim como, entre CABd e as variáveis: glicemia de jejum, CT, TG e LDL. Confirmando-se a idéia de que as variáveis morfológicas, principalmente a CABd, parecem influenciar alguns parâmetros bioquímicos relacionados ao desenvolvimento da síndrome metabólica e conseqüentemente de doenças cardiovasculares.

As associações entre A1c e as variáveis morfológicas corroboram os estudos de Corrêa *et al.* (2003), que afirmam que a GC influencia os níveis A1c, e de Gumbiner & Battiwalla (2002) e Melo *et al.* (2003), que salientam que a obesidade, principalmente a visceral, tem sido identificada como o fator de risco mais evidente. Para os autores, pequenas perdas de MC já podem ajustar a glicemia dentro dos limites da normalidade em diversos pacientes (GUMBINER & BATTIWALLA, 2002; MELO *et al.*, 2003).

Os dados do presente estudo ratificam a importância de se combater a obesidade, sobretudo a visceral, com o intuito de se obter um melhor controle metabólico nos pacientes diabéticos e conseqüentemente diminuir as complicações decorrentes da doença.

5.2 Variáveis morfofisiológicas, bioquímicas e modulação autonômica cardíaca em diabéticos tipo 2

Os valores de VFC reduzidos observados nos sujeitos deste estudo vão ao encontro da literatura, que demonstra que estes pacientes comumente apresentam comprometimento silencioso de ambos os ramos do SNA, devido à degeneração neurológica que afeta as pequenas fibras nervosas do SNS e SNP. O que pode ser caracterizado pela redução da VFC, a qual é causa freqüente de morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares nestes indivíduos (HOWORKA *et al.* 1997; LIAO *et al.* 1998; GRUPI & MORAES, 2001; RIBEIRO & MORAES, 2005; SCHROEDER *et al.*, 2005), podendo ser responsável pelo fato dos diabéticos apresentarem maiores índices de morte súbita após infarto do miocárdio que os não diabéticos (GRUPI & MORAES, 2001). Neste contexto, a detecção precoce da disfunção autonômica é importante para estratificar o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e subseqüentemente a possibilidade de intervenções farmacológicas e adequações no estilo de vida (SCHROEDER *et al.*, 2005).

Outro fator que pode reduzir a atividade simpato-vagal nas mulheres é a menopausa, isto devido ao aumento da GC, pressão arterial e perfil lipídico. Isto foi observado por Kimura *et al.* (2006) ao avaliar mulheres na pós-menopausa, as quais foi constatado menor VFC no grupo com maior IMC, GC, PAS e PAD, assim como CT, TG e LDL. Observando que atividade cardiovascular e o perfil lipídico influenciam na redução da atividade do sistema autonômico. No presente estudo, não houve diferenças na VFC em repouso entre homens e mulheres ($15,5 \pm 9,1$ vs $9,9 \pm 8,8$), possivelmente em virtude de todas as mulheres estarem na pós-menopausa. Estes dados estão de acordo com Carter, Banister & Blaber (2003) e Sakabe *et al.* (2004), os quais também demonstram que com a idade, sobretudo após a menopausa, as mulheres apresentam risco aumentado e similar ao observado em homens para o acometimento de doenças cardiovasculares.

O inadequado controle metabólico observado nos indivíduos diabéticos é outro fator importante relacionado à reduzida VFC detectada nestes sujeitos. Conforme verificado no presente estudo, as variáveis morfofisiológicas e bioquímicas que apresentaram correlações significativas com a VFC de repouso foram: PAS, FC de repouso e GJ, com RCQ, CA_{bd}, %GC, PAD, TG e A1c apresentando associação moderada, mas não significante. A RCQ e a HDL associaram-se significativamente com a FC de repouso, o que demonstra que indivíduos

com maior aptidão aeróbia, e conseqüentemente menor FC de repouso, tendem a apresentar menor RCQ e maiores níveis de HDL.

Estes resultados corroboram estudos que evidenciaram que fatores de risco como, excesso da MC e de GC, hiperglicemia, hipersinsulinemia e hipertensão arterial, estão intimamente associados com a redução da VFC, tanto em obesos, quanto em indivíduos diabéticos (NOVAK *et al.* 1994; LIAO *et al.*, 1998; SINGH *et al.*, 1998; LAEDERACH-HOFMANN *et al.*, 2000; SINGH *et al.*, 2000; RISSAMEN *et al.*, 2001; SCHROEDER *et al.*, 2005; KIMURA *et al.*, 2006). Neste contexto, acredita-se que o treinamento físico ao modificar estas variáveis pode intervir na melhora da regulação autonômica cardíaca com conseqüente aumento da VFC (HOWORKA *et al.*, 1997).

Singh *et al.* (2000) e Schroeder *et al.* (2005) sugerem que a VFC está associada a glicemia de jejum, sendo que diabéticos e indivíduos com glicemia alterada apresentam redução do componente parassimpático. Da mesma forma, verificaram que indivíduos diabéticos ou com hiperinsulinemia apresentam menor VFC do que não diabéticos ou sem hiperinsulinemia. Estes achados são consistentes com o modelo da fisiopatologia da hiperglicemia ou estão associados às conseqüências da patogênese da neuropatia autonômica no DM.

Outro fator de risco correlacionado negativamente com a atividade simpática e parassimpática é o incremento do IMC e da GC (LAEDERACH-HOFMANN *et al.*, 2000). Segundo Rissamen *et al.* (2001), a reduzida atividade parassimpática é fator de risco independente para doença arterial coronariana fatal e não fatal, bem como, é um fator predisponente para arritmia e morte súbita em obesos. O aumento da FC, PAS, insulina sérica e glicose plasmática apresentam, igualmente, associação negativa com o tônus parassimpático. Deste modo, reduções de MC em obesos tendem a ser favoráveis a alterações no tônus vagal.

Novak *et al.* (1994) e Singh *et al.* (1998) observaram que indivíduos hipertensos têm menor VFC e maior FC de repouso que normotensos. Assim como, normotensos com VFC reduzida tendem a apresentar maior risco de desenvolvimento de hipertensão (SINGH *et al.*, 1998).

A redução da VFC está relacionada com o aumento do número de distúrbios associados (DM, hipertensão e dislipidemia). Liao *et al.* (1998) verificaram que, os níveis de insulina em jejum foram superiores nos sujeitos com as três distúrbios, o que sugere que a resistência à insulina pode explicar parcialmente a reduzida VFC nestes indivíduos. A presença de hipertensão ou DM isolados foi associada com um decréscimo na VFC, ao

contrário da dislipidemia, que isolada não apresentou associação. Estes resultados são similares aos achados presente, pois a VFC se correlacionou negativa e significativamente com GJ ($r = -0,54$) e PAS ($r = -0,66$), e apresentou somente uma associação modesta e não significativa com os TG ($r = -0,34$).

As correlações entre VFC e FC de repouso são similares às de Fronchetti *et al.* (2006a), que estudaram índices de VFC em jovens saudáveis, encontraram associação negativa entre FC repouso e o índice SD1 ($r = -0,89$).

Ao se tratar de programas de EF, a literatura apresenta evidências de que o treinamento físico, dependendo do grau da doença, é capaz de reverter a neuropatia cardiovascular autonômica. Resultados positivos foram obtidos por Howorka *et al.* (1997), que submeteram diabéticos com diferentes graus de neuropatia a 12 semanas de exercícios, nos quais a VFC aumentou nos indivíduos sem neuropatia ou com neuropatia cardiovascular autonômica branda, ao contrário dos indivíduos com neuropatia severa, independentemente de alterações no perfil lipídico e na A1c.

As associações entre as variáveis morfofisiológicas e bioquímicas com a regulação autonômica cardíaca encontradas no presente trabalho demonstram a importância de se avaliar estas variáveis em conjunto, possibilitando um melhor conhecimento do quadro clínico do indivíduo, assim como, verificar as alterações advindas do treinamento físico, uma vez que, este ao modificar a composição corporal e/ou os parâmetros bioquímicos pode influenciar indiretamente na melhora da VFC.

A partir do exposto, acredita-se que, ao representar um problema de saúde pública, os casos de obesidade, dislipidemias e disfunção autonômica cardíaca, principalmente quando associados ao DM, devem ser tratados através de programas de prevenção e educação, sendo que a terapêutica deve-se iniciar por mudanças no estilo de vida, com hábitos alimentares saudáveis, manutenção ou aquisição de MC adequada, EF regulares e bem-estar emocional.

5.3 Efeito agudo na glicemia capilar durante o programa de EF

A média da glicemia capilar nos indivíduos diabéticos tratados e nos não tratados com insulina reduziu significativamente. Estes resultados são similares aos de Cambri & Santos (2006) nos quais a média da glicemia capilar após sessões de ERP reduziu significativamente de 192 para 154 mg.dl^{-1} , com média de 19,9%.

Alguns estudos que verificaram o efeito agudo dos exercícios aeróbios (MARTINS & DUARTE, 1998; SILVA & LIMA, 2002; PASSOS *et al.*, 2002) ou dos ERP (CAMBRI &

SANTOS, 2005; CAMBRI & SANTOS, 2006) sobre a glicemia capilar em diabéticos tipo 2 também encontraram reduções na glicemia capilar pós-EF.

No presente estudo, ocorreu diminuição da glicemia capilar nos indivíduos diabéticos tratados e nos não tratados com insulina em 78,0% das sessões analisadas, com variações de 0,4% até 62,5% em relação à glicemia pré-exercício. Os resultados são similares aos de Cambri & Santos (2005) no qual, ocorreu redução da glicemia capilar em 81,3% das sessões analisadas durante um programa de ERP, com variações de 0,4% até 64,4%. Da mesma forma que Martins & Duarte (1998), que verificaram as alterações glicêmicas em diabéticos, que realizaram um programa de EF predominantemente aeróbico durante 3-9 meses, com reduções em 74,5% a 76,5% das sessões.

A redução da glicemia capilar após os EF pode ser explicada devido ao fato de que durante a prática de EF, as fibras musculares em exercício, tornam-se muito permeáveis à glicose mesmo na ausência e/ou deficiência da ação da insulina. Sendo assim, em virtude do processo de contração, os músculos não precisam de grandes quantidades de insulina para captar a glicose sangüínea circulante (GUYTON & HALL, 1998). O EF regular aumenta a captação e o metabolismo da glicose pelo músculo, assim como, aumenta a síntese de GLUT-4. O GLUT-4 é ativado em resposta à insulina ou à contração muscular, e esse aumento da captação de glicose pelo músculo ocorre tanto em repouso, devido à ação da insulina, como durante a contração muscular (PEIRCE, 1999; DÂMASO, 2001; KRANIOU, CAMERON-SMITH & HARGREAVES, 2006). O EF além de reduzir a glicemia devido ao aumento do consumo de glicose pelo organismo, propicia uma melhor utilização da insulina, tanto endógena quanto exógena, devido ao aumento da sensibilidade do organismo a esse hormônio, fazendo com que em longo prazo, possa ocorrer a diminuição das doses dos medicamentos (ALMEIDA, 1997; DUNCAN *et al*, 2003).

A captação de glicose pós-exercício auxilia na redução de fatores de risco cardiovasculares, aumentando o fluxo sangüíneo e a circulação nos membros inferiores. Auxilia também na redução do CT e TG, assim como, pode reduzir a quantidade de insulina diária; além de melhorar a qualidade de vida do portador de DM (DAMASO, 2001).

Após o término do EF, a ressíntese de glicogênio muscular e hepático resulta do incremento do GLUT-4 não precisando da ação da insulina. No entanto, depois de determinado período, a insulina é necessária para aumentar a ressíntese de glicogênio tanto no músculo quanto no fígado. Nesse caso, a deficiência e/ou a resistência de insulina podem prejudicar a síntese de glicogênio (PEIRCE, 1999).

Os EF podem ajudar a manter reduzidos os níveis de glicemia, tanto durante quanto após a sua prática, assim como, podem melhorar o controle glicêmico em longo prazo, o que é comumente verificado pela redução de A1c (FRAIGE, 2001).

Giacca *et al.* (1998) avaliaram as respostas da glicose plasmática durante 45 minutos de exercício moderado em cicloergômetro (a 50% $VO_{2máx}$) em sujeitos obesos com DM tipo 2 e hiperglicemia moderada, e dois grupos controles constituídos por não diabéticos: um obeso, e outro sem excesso de MC. Durante o exercício e a recuperação, a glicose plasmática não sofreu alterações em relação aos níveis basais nos dois grupos controle. Contudo, diminuiu significativamente nos diabéticos obesos durante o exercício e permaneceu reduzida durante a recuperação. Como mencionado no estudo abordado anteriormente, um dos benefícios dos EF em curto prazo é o aumento do consumo de glicose como combustível pela musculatura ativa, favorecendo o controle glicêmico, o que pode se prolongar por horas após o fim do EF (MERCURI & ARRECHEA, 2001; COLBERG, 2003).

Com base nos dados obtidos referentes à glicemia capilar pós-sessão de EF, pode-se verificar a importância da prática regular de EF com o propósito de se obter um melhor controle metabólico em diabéticos tipo 2.

5.4 Efeito crônico do programa de exercícios nas variáveis morfológicas e bioquímicas

O programa de EF de 12 semanas com três sessões semanais não modificou significativamente nenhuma das variáveis morfológicas, ainda que, a CA_{bd}, o Σ 7DC e o %GC tenham reduzido. A única variável bioquímica que apresentou influência do programa de EF foi a HDL. Entretanto, apesar das demais não terem apresentado alterações significativas, diversos sujeitos passaram a apresentar controle adequado para algumas destas variáveis. O que está de acordo com a hipótese do estudo proposto. Este fato é extremamente relevante em termos de condições de saúde, pois em diversos casos, isso representa a diminuição e/ou suspensão da medicação, assim como, a redução do aparecimento de complicações associadas à doença, e conseqüentemente uma melhor qualidade de vida. O reduzido número de sujeitos no grupo estudado pode ter contribuído para o fato de não ter encontrado diferenças significativas sobre as variáveis avaliadas.

Cabe ressaltar a importância da prática regular de EF como estratégia para melhora da saúde e bem-estar geral, pois além do exercício intervir beneficemente no controle metabólico, como recém apresentado, auxilia na socialização e na melhora da auto-estima do diabético, contribuindo para aceitação da doença e o controle do estresse emocional.

Os resultados quanto a A1c estão de acordo com diversos estudos (DUNSTAN *et al.*, 1998; ISHII *et al.*, 1998; CUFF *et al.*, 2003; HOLTEN *et al.*, 2004; CAMBRI & SANTOS, 2006). Uma vez que, os trabalhos que demonstram melhoras na A1c após programas de EF (DUNSTAN *et al.*, 2002; CASTANEDA *et al.*, 2002; MAIORANA *et al.*, 2002; SILVA & LIMA, 2002) são em menor número. As contradições nestes trabalhos, principalmente quando se referem à programas de ERP, geralmente ocorrem devido às diferenças na intensidade dos EF, na duração da sessão e no período de treinamento, ou nos níveis de A1c iniciais. No presente estudo, 37,5% dos sujeitos já apresentavam valores de A1c inferiores a 7%, o que pode ter dificultado na ocorrência de maiores alterações nesta variável.

A partir dos dados de A1c e glicemia de jejum do presente estudo, percebeu-se que o efeito agudo observado pelas reduções na glicemia capilar após as sessões de EF durante o programa não repercutiu significativamente sobre os níveis de A1c, o que pode ter ocorrido devido ao recém mencionado.

Semelhantemente ao presente estudo, alguns trabalhos observaram aumento de HDL após programas de EF (THOMPSON *et al.*, 1997; SILVA & LIMA, 2002, BEMBEN & BEMBEN, 2002). Assim como, diversos estudos igualmente não encontraram melhoras no CT, TG e LDL (SMUTOK *et al.*, 1993; STARON *et al.*, 2000; DUNSTAN *et al.*, 2002; MAIORANA *et al.*, 2002; CUFF *et al.*, 2003; DUNCAN *et al.*, 2003). Estes resultados referentes ao perfil lipídico estão de acordo com a metanálise de Leon & Sanches (2001), os quais avaliavam 51 artigos sobre as alterações lipídicas decorrentes do EF aeróbio isolado ou combinado com dieta e verificaram que a redução nas concentrações de LDL, CT e TG é menos comum comparada ao aumento na HDL, em estudos com período igual ou superior a 12 semanas de intervenção. Os níveis de HDL aumentaram significativamente em 47% dos trabalhos, mostrando-se inversamente associado com os valores pré-treinamento.

Halle *et al.* (1999b) e Silva & Lima (2002) encontraram redução significativa no IMC, no TG, CT e LDL em diabéticos tipo 2. No primeiro trabalho, que foi aliado à dieta, as concentrações de HDL não sofreram alterações. Ao contrário do segundo, que além do aumento na HDL, a glicemia de jejum e a A1c reduziram significativamente.

Um programa de ERP (BEMBEN & BEMBEN, 2002) de 16 semanas, causou efeitos similares ao presente estudo, pois alterou significativamente apenas os níveis de HDL.

Dados análogos aos achados presente, foram encontrados ao avaliar diabéticos tipo 2 após programas de ERP. Ishii *et al.* (1998) e Dunstan *et al.* (1998) não observaram redução significativa na MC, RCQ, %GC e na A1c após 4-8 semanas. Outros trabalhos (HOLTEN *et*

al., 2004; CAMBRI & SANTOS, 2006) com 3 sessões semanais, e 6-12 semanas de treinamento também não verificaram alterações significativas na A1c, contudo no primeiro, o conteúdo de GLUT-4 aumentou significativamente.

A A1c apresentou reduções significativas em estudos mais longos. Castaneda *et al.* (2002) e Dunstan *et al.* (2002) observaram diabéticos tipo 2 sedentários, durante 16 e 24 semanas respectivamente e 3 sessões semanais de ERP, com concomitante redução da MC, IMC, %GC, gordura do tronco e aumento da massa muscular. Estas alterações favoráveis podem ter ocorrido devido ao maior tempo de intervenção comparado ao do presente estudo. Uma vez que, a influência da duração total do programa de EF, especialmente quanto aos ERP, sobre determinadas variáveis, não está completamente esclarecida.

A partir de alguns estudos constatou-se que, ao contrário do perfil lipídico, a melhora na sensibilidade à insulina pode ser independente das alterações na composição corporal e na aptidão física. Isto foi relatado por Duncan *et al.* (2003), os quais observaram que após 6 meses de EF aeróbios, a sensibilidade à insulina e a atividade da lipase lipoproteica aumentaram, e não houve alterações significativas na MC, no $VO_{2máx}$ e nem no perfil lipídico. Contrariando os achados do trabalho de Kraus *et al.* (2002), nos quais as alterações na aptidão, inversamente ao volume do EF não foram importantes para a melhoria do perfil lipoproteico. Neste sentido, Thompson *et al.* (1997) incrementaram o consumo energético para manter a MC durante 12 meses de EF aeróbios, e verificaram redução do CT e aumento dos níveis de HDL, o que reflete o efeito do EF sobre os lipídios sanguíneos, mesmo sem modificações na composição corporal, contudo, num período de treinamento superior ao da maioria dos estudos. A partir destes achados, surge o interesse em estudos com metodologia similar à apresentada no presente trabalho aliado a análises de sensibilidade à insulina e atividade da lipase lipoprotéica, uma vez que estas alterações podem preceder as referentes ao perfil lipídico e A1c, as quais supostamente ocorreriam num período de treinamento maior.

Em estudos com dieta e EF combinados ou isolados, (STEFANICK *et al.*, 1998; NIEMAN *et al.*, 2002) verificou-se redução mais evidente no CT, TG e LDL nos grupos que combinaram dieta e EF. Os níveis de HDL não foram alterados significativamente em nenhum dos trabalhos, o que pode ter ocorrido porque o EF amenizou o efeito negativo da dieta sobre esta variável. Estes estudos sugerem que, a associação de dieta ao EF parece ser imprescindível para a ocorrência de alterações mais substanciais em determinadas variáveis.

Poucos estudos (LEE *et al.*, 1990; CUFF *et al.*, 2003) comparam os benefícios dos ERP e dos exercícios aeróbios isolados ou combinados. Nestes trabalhos, mesmo com aumentos na MC magra e no $VO_{2máx}$, e reduções na MC e no %GC em alguns grupos, não

houve alterações no perfil lipídico e na A1c. Isso se deve provavelmente, as reduzidas concentrações das variáveis apresentadas previamente.

Resultados semelhantes foram obtidos em outros trabalhos, dois destes com diabéticos tipo 2, com intervenções entre 8 e 24 semanas (3 sessões semanais), os quais não verificaram mudanças nos perfil lipídico. Os programas foram constituídos de circuitos (MAIORANA *et al.*, 2002), ERP (STARON *et al.*, 2000; DUNSTAN *et al.*, 2002) e de exercícios aeróbios ou ERP (SMUTOK *et al.*, 1993). Neste último, apenas a resposta da glicose e da insulina após o teste oral de tolerância a glicose nos dois grupos reduziu. Ao contrário, Honkola *et al.* (1997) observaram reduções significativas nas concentrações de CT, LDL e TG em diabéticos tipo 2 após 5 meses de ERP.

Segundo Cambri *et al.* (2006) e Cambri & Gevaerd (2006), os mecanismos pelos quais os EF induzem alterações nos níveis de A1c e nos lipídios sanguíneos, de uma forma geral, incluem redução da massa e da GC, mudanças na distribuição da GC, assim como, aumento da concentração e translocação do GLUT-4 e melhora na sensibilidade insulínica para a A1c e na atividade de enzimas que regulam o metabolismo das lipoproteínas. Cabe salientar que, essas modificações apresentam especificidade de acordo com as características da população analisada, visto que, os níveis de lipoproteínas e A1c iniciais podem intervir nos resultados, assim como, as combinações entre volume, intensidade, frequência semanal e duração total do programa de exercícios. A partir destas considerações acredita-se que, no presente estudo, devido ao fato do programa de EF não ter ocasionado alterações na composição corporal, igualmente o perfil lipídico e algumas variáveis bioquímicas não se modificaram.

Com base nos dados apresentados acima, verifica-se que talvez uma frequência semanal superior a três dias ou um período maior que 12 semanas, sejam necessários para ocasionar efeitos favoráveis na composição corporal e conseqüentemente no perfil lipídico e na A1c. Portanto, ficam ainda algumas dúvidas quanto à duração total do estudo, a frequência semanal e ao volume de cada sessão de exercícios necessários para tal.

Diante do exposto, acredita-se que para o controle metabólico no DM, bem como para prevenção de suas complicações, é imprescindível a adoção de um estilo de vida saudável, através de hábitos alimentares adequados e da prática regular de EF, aliados ao tratamento farmacológico. Recomenda-se também a realização de exames laboratoriais periódicos, principalmente a determinação de A1c e do perfil lipídico naqueles que com dislipidemias associada.

5.5 Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca em Teste Progressivo de Caminhada

A identificação do LiVFC foi verificada em todos os sujeitos do presente estudo, através dos critérios de Lima & Kiss (1999) e de Tulppo *et al.* (1998). Contudo, não foi possível identificar o LiVFC, em 4 sujeitos pelo critério de regressão linear. Em três destes, a VFC sofreu variações nas cargas iniciais, a qual pode ter sido ocasionada pelo estresse de se realizar atividades em cargas mais baixas que as habituais para estes indivíduos. Fato este, que poderia ser contornado ao iniciar o teste em cargas mais elevadas. Em outro sujeito, a VFC não se estabilizou nas cargas finais, possivelmente devido ao teste não ser máximo, sendo que se houvessem cargas superiores, a VFC poderia ter se estabilizado, visto que este indivíduo foi o que apresentou maior pico de velocidade ($8,3 \text{ km.h}^{-1}$). Neste indivíduo, o LiVFC, pelo critério de Lima & Kiss (1999), foi encontrado no último estágio do teste. Este fato indica que o teste progressivo de caminhada pode não ser válido para identificar o LiVFC em indivíduos com melhor aptidão física. Com isso, em nenhum dos indivíduos mencionados foi possível dividir os dados de VFC em função da carga em duas retas e conseqüentemente identificar o LiVFC.

Quanto à comparação entre os critérios, não houve diferença significativa entre os mesmos para nenhuma das variáveis, demonstrando que pela praticidade e simplicidade, pode-se dar preferência pela utilização do critério de Lima e Kiss (1999) para a identificação do LiVFC em teste progressivo de caminhada, em indivíduos com o perfil do grupo estudado.

As intensidades referentes à carga externa e interna no LiVFC apresentaram uma média de 66-72% da $Vel_{m\acute{a}x}$ e 72-76% da FC_{pico} (103-108bpm) respectivamente, dependendo do critério adotado. Os valores médios de intensidade relativos à carga máxima (% $Vel_{m\acute{a}x}$) foram superiores aos encontrados por Lima & Kiss (1999) - 49%; Aguiar (2004) - 43-46%; Fronchetti (2004) - 46-48%; Nakamura *et al.* (2005) - 46%; Fronchetti *et al.* (2006a) - 48%; Fronchetti *et al.* (2006b) - 44-50%. No entanto, todos estes estudos avaliaram jovens saudáveis e foram realizados em cicloergômetro com esforço máximo. O fato do teste de caminhada não ser máximo em termos fisiológicos (os avaliados não atingiram a $FC_{m\acute{a}x}$), pode ser a causa destas diferenças. No entanto, a intensidade absoluta no LiVFC foi verificada em cargas baixas ($5,1-5,4 \text{ km.h}^{-1}$), o que reflete o baixo nível de aptidão física dos avaliados e/ou a perda precoce da eficiência da caminhada.

Em relação à VFC em diabéticos, os estudos abordam somente VFC em repouso, não tendo nenhum indicativo do comportamento desta variável em exercício. O que realça a

originalidade do estudo desta variável em teste progressivo de caminhada. A partir da possibilidade de identificação do LiVFC neste teste tem-se uma importante implicação para a prescrição de exercícios para esta população. Tendo em vista o princípio da especificidade da avaliação e prescrição, uma vez que por apresentarem baixos níveis de aptidão física, a caminhada passa a ser o EF aeróbio preferido, aliado ao fato de que, em intensidades até o LiVFC, a ação protetora vagal ainda está atuando. Com isso, a realização de esforços nestas intensidades parece propiciar maior segurança em relação aos prováveis riscos cardiovasculares.

Deste modo, a análise da VFC em exercício pode ser utilizada para fornecer informações importantes sobre a regulação autonômica em exercício, destacando-se o fato de ser um procedimento não invasivo, aliada a simplicidade e acessibilidade, pois a avaliação da FC é um procedimento corriqueiro nas avaliações e nos treinamentos (LIMA, 1997; ALONSO *et al.*, 1998; BRUNETTO *et al.*, 2005).

Estudos recentes com indivíduos jovens e saudáveis mostraram relação entre VFC em exercício e outros índices de aptidão aeróbia (TULPPO *et al.*, 1998; LIMA & KISS, 1999; BRUNETTO *et al.*, 2004; BRUNETTO *et al.*, 2005; FRONCHETTI *et al.*, 2006a).

Lima & Kiss (1999) apresentaram a possibilidade de identificar um LiVFC em teste progressivo correspondente a carga inferior a 3 ms na curva de decréscimo da VFC em função da intensidade. No referido trabalho, o LiVFC foi encontrado em intensidade similar ao limiar de lactato ($r=0,76$). Da mesma forma, Brunetto *et al.* (2004) encontraram associação ($r=0,66$) entre o LiVFC e o limiar ventilatório.

Em outro trabalho, este com adolescentes, Brunetto *et al.* (2005) identificaram o LiVFC de acordo com três critérios: Tulppo *et al.* (1998), Lima & Kiss (1999) e ocorrência de ambos os critérios simultaneamente. Não observaram diferenças significativas entre os três critérios e o limiar ventilatório, com coeficientes de correlação significativos entre os mesmos, quando expressos em valores absolutos do VO_2 . No entanto, quando os valores foram expressos em relação ao VO_{2pico} , as correlações não foram significativas. Este recente estudo mostrou que o SD1 diminuiu progressivamente do repouso até aproximadamente 55% do VO_{2pico} .

Neste sentido, surge o interesse na realização de estudos com a mesma metodologia do presente trabalho acrescida de análises de lactato e VO_2 para verificar se o LiVFC em diabéticos tipo 2 se apresenta em intensidade similar ao limiar de lactato e/ou ventilatório.

A maior modulação vagal da FC durante o esforço físico também está associada a aptidão aeróbia, independente da idade. Isto foi evidenciado por Tulppo *et al.* (1998), que

observaram que a intensidade do exercício na qual a modulação vagal desapareceu foi superior nos indivíduos bem condicionados, comparados aos sujeitos com capacidade inferior.

No presente estudo, a VFC de repouso apresentou associação significativa com a intensidade no LiVFC, somente pelo critério de Lima & Kiss (1999), $r=0,75$, assim como, a FC de repouso apresentou correlação significativa com o percentual de queda da FC no 5º minuto (QFC₅) de recuperação ($r=-0,69$). Estes dados indicam que tanto sujeitos com VFC de repouso elevada quanto FC de repouso reduzida tendem a alcançar maiores cargas no LiVFC, refletindo numa ação mais prolongada da atividade parassimpática durante exercício progressivo, e maiores quedas de FC, respectivamente. Ou seja, estes indivíduos tendem a apresentar uma melhor aptidão aeróbia.

A relação entre estas variáveis enquadra-se na integração da regulação autonômica cardíaca e os efeitos do EF sobre determinados parâmetros, e estão inseridas no modelo da necessidade humana de movimentar-se, assim como, o incremento das doenças hipocinéticas com o sedentarismo. Infere-se que, em geral, estes problemas são amenizados com a prática regular de EF.

Alguns resultados foram similares ao trabalho de Fronchetti *et al.* (2006a), que verificando a relação entre FC de repouso, índices de VFC e a intensidade no LiVFC (critério de Lima & Kiss, 1999), obtido em cicloergômetro, encontraram associação entre FC de repouso e VFC de repouso ($r= -0,89$), FC de repouso e LiVFC ($r= -0,63$), VFC de repouso e a intensidade no LVFC ($r= 0,51$).

Estudos têm mostrado que o LiVFC é sensível aos efeitos de diferentes formas de treinamento, indicando que estas intervenções parecem propiciar adaptações na modulação cardíaca com uma tendência à reduzida participação simpática em relação à retirada vagal tardia nas intensidades mais baixas do teste progressivo, deslocando a curva de VFC em função da carga para a direita (AGUIAR, 2004; FRONCHETTI, 2004; NAKAMURA *et al.*, 2005).

Evidências de que o LiVFC seria um indicador de capacidade aeróbia, foram obtidas por Nakamura *et al.* (2005), pois a intensidade de esforço no LiVFC foi maior após 3 semanas de treinamento aeróbio.

Resultados semelhantes foram encontrados por Fronchetti (2004), que verificou que a intensidade no LiVFC foi superior após 3 semanas de treinamento intervalado. Este efeito foi similar após 9 semanas de treinamento com ERP, com incremento da carga referente ao LiVFC. Os valores de FC, não sofreram modificações após o treinamento, mostrando que esta variável reduziu em intensidades submáximas (AGUIAR, 2004). Com isso, o autor salienta a

importância desta forma de intervenção para melhora da aptidão cardiorespiratória, por meio das alterações simpátovagal cardíacas, reduzindo riscos de doenças crônico-degenerativas, disfunções autonômicas e mortalidade por falência cardíaca.

No presente estudo, não houve diferença significativa entre os critérios de identificação do LiVFC. No entanto, observou-se correlação significativa para a variável velocidade somente entre critérios de Lima & Kiss (1999) e Tulppo *et al.* (1998). Estes dados são, em parte, similares aos trabalhos de Fronchetti *et al.* (2005) e Fronchetti *et al.* (2006b) e contrários aos de Brunetto *et al.* (2005).

Ao comparar os critérios de Lima & Kiss (1999); Tulppo *et al.* (1998) e regressão múltipla linear para identificação do LiVFC, Fronchetti *et al.* (2005) e Fronchetti *et al.* (2006b) observaram que não houve diferenças estatísticas na potência e na FC referente ao LiVFC em nenhum dos critérios. Contudo apenas o primeiro estudo relatou associação significativa entre os métodos.

Ao contrário do trabalho de Brunetto *et al.* (2005), no qual o critério proposto por Tulppo *et al.* (1998) apresentou valores significativamente menores, seguido do critério de Lima & Kiss (1999) e pela combinação de ambos os critérios simultaneamente. Todos os trabalhos mencionados referentes à LiVFC identificaram esta variável pelo índice SD1 da plotagem de Poincaré.

A partir da discussão apresentada, constata-se que se fazem necessários mais trabalhos com estes objetivos, com um grupo maior de indivíduos e com características mais heterogêneas quanto à aptidão aeróbia. Do mesmo modo, é interessante estudar as respostas do treinamento físico na VFC e na FC, tanto em repouso, quanto em cargas de trabalho submáximo, em virtude da aplicabilidade da utilização do LiVFC na prescrição de exercícios para a população estudada.

6 CONCLUSÕES

A partir da análise e discussão dos resultados em relação ao grupo de diabéticos tipo 2 estudados pode-se concluir que:

- A maioria das variáveis morfológicas estudadas parece influenciar alguns parâmetros bioquímicos, importantes no prognóstico do DM, sendo que, as concentrações de CT, TG e HDL, seguidos pelos níveis de A1c, foram as variáveis bioquímicas mais influenciadas pelas variáveis morfológicas,
- A modulação autonômica cardíaca em repouso está associada às variáveis morfofisiológicas e bioquímicas, principalmente FC de repouso, PAS e glicemia em jejum.
- O programa de EF apresenta efeito agudo favorável na glicemia capilar;
- O programa de EF apresenta efeito crônico favorável, mas não significativamente estatístico, nas variáveis morfológicas e bioquímicas;
- É possível determinar o LiVFC durante teste progressivo de caminhada;
- Não existe diferença estatística entre os diferentes métodos de identificação do LiVFC. No entanto, observou-se correlação significativa para a variável velocidade somente entre critérios de Lima & Kiss (1999) e Tulppo *et al.* (1998);
- O LiVFC está associado à VFC de repouso, assim como, o percentual de queda da FC no quinto minuto de recuperação está associado à FC de repouso.

Ao ter-se constatado associação entre variáveis morfofisiológicas, bioquímicas e de modulação autonômica cardíaca. Assim como, um programa de EF ter apresentado efeito agudo favorável na glicemia capilar e crônico nos parâmetros morfológicos e bioquímicos. Acredita-se que o EF ao influenciar benéficamente as variáveis mencionadas, pode indiretamente favorecer numa melhor modulação autonômica da FC tanto em repouso quanto em EF. Além disso, obteve-se evidências de que, o LiVFC ser utilizado para adequar as cargas de treinamento para a população estudada.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACSM - AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Manual do ACSM para Teste de Esforço e Prescrição de Exercícios**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.

AGUIAR, A. **Efeitos do Treinamento com Pesos sobre a Frequência Cardíaca e sua Variabilidade em Progressivo**. Monografia de Graduação (Bacharelado em Ciências do Esporte). Universidade Estadual de Londrina, Londrina (PR), 2004.

ALMEIDA, M. B, ARAÚJO, C. G. S. Efeitos do treinamento aeróbico sobre a frequência cardíaca **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.9, n. 2, p. 104-112, 2003.

ALMEIDA, H. (organizadora) **Diabetes Mellitus: Uma Abordagem Simplificada para Profissionais de Saúde**. São Paulo: Ed. Atheneu, 1997.

ALONSO, D. O, FORJAZ, C. L. M, REZENDE, L. O, BRAGA, A A. M. F. W., BARRETO, A. C. P, NEGRÃO, C. E, RANDON, M. U. P. B. Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo máximo. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 71, n.6, p. 787-792, 1998.

ADA - AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Management of Dyslipidemia in Adults with Diabetes. **Diabetes Care**, v. 26 (Supl1): S83-S86, 2003

ANGELIS, K.; SANTOS, M. S. B.; IRIGOYEN, M. C. Sistema Nervoso Autônomo e Doença Cardiovascular. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**. Ano XIII n. 3, p.1-7, 2004.

ARAÚJO, F., YAMADA, A T, ARAÚJO, M. V. M, LATORRE M, R. D. O, MANSUR, A. J. Perfil Lipídico de Indivíduos sem Cardiopatia com Sobrepeso e Obesidade. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 84, n. 5, p. 405-409, 2005.

BEMBEN, D. A, BEMBEN, M. G. Effects of resistance exercise and body mass index on lipoprotein–lipid patterns of postmenopausal women. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v.14, n. 1, p. 80-85, 2000.

BILCHICK; K. C.; BERGER, R. D. Heart Rate Variability. **Journal Cardiovascular Electrophysiology**. v. 17, p. 691-694, 2006.

BONORA, E.; CALCATERRA, F.; LOMBARDI, S.; BONFANTE, N.; FORMENTINI, G.; BONADONNA, R. C.; MUGGEO, M. Plasma Glucose Levels Throughout the Day and HbA1c Interrelationships in Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**. v. 24, n. 12, p: 2023-2029, 2001.

BONORA, E.; KIECHL, S.; WILLEIT, J.; OBERHOLLENZER, F.; EGGER, G.; BONADONNA, R. C.; MUGGEO, M. Carotid atherosclerosis and coronary heart disease in the metabolic syndrome. **Diabetes Care**. v.26, n. 4, p:1251-1257, 2003.

BORG, G. **Escalas de Borg para a Dor e o Esforço Percebido**. São Paulo: ed. Manole, 2000.

BRUNETTO, B. C.; NAKAMURA, F. Y.; HIRAI, D. M.; ROSEGUINI, B. T.; BRUNETTO, A. F. Comparação do Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca com o Limiar Ventilatório em Indivíduos Saudáveis. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, p.40-40 (supl), 2004.

BRUNETTO, A F.; SILVA, B. M.; ROSEGUINI, B. T.; HIRAI; D. M.; GUEDES, D. P. Limiar Ventilatório e Variabilidade da Frequência Cardíaca em Adolescentes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v. 11, n. 1, p.22-27, 2005.

BRYNER, R. W.; ULLRICH, I. H.; SAUERS, J.; DONLEY, D.; HORNSBY, G. KOLAR, M.; YEATER, R. Effects of Resistance vs. Aerobic Training Combined With an 800 Calorie Liquid Diet on Lean Body Mass and Resting Metabolic Rate. **Journal of the American College of Nutrition**. v. 18, n.1, p:115-121, 1999.

BUTTS, N. K.; PRICE, S. Effects of a 12-Week Weight Training Program on the Body Composition of Women Over 30 Years of Age. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v. 8, n. 4, p: 265-269, 1994.

CAMARGO, J. L.; GROSS, J. L. Glico-Hemoglobina (HbA1c): Aspectos Clínicos e Analíticos. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**. v. 48, n. 4, p: 451-463, 2004.

CAMBRI, L. T; SANTOS, D. L. Efeito Agudo de um Programa de Exercícios Resistidos com Pesos na Glicemia Capilar de Diabéticos Tipo 2. **Diabetes Clínica**. v.9, n. 2, p.125-129, 2005.

CAMBRI, L. T. GEVAERD, M. S.. Diabetes Mellitus Tipo 2, Hemoglobina Glicada e Exercícios Físicos. **Revista Mineira de Educação Física**. v. 14, n.2, p.47-67, 2006.

CAMBRI, L. T; SANTOS, D. L. Influência dos Exercícios Resistidos com Pesos em Diabéticos Tipo 2. **Motriz**. v.12, n. 1, p. 33-41, 2006.

CAMBRI, L. T.; MANNRICH, G.; SOUZA, M.; CRUZ, R. O; GEVAERD, M. S. Perfil Lipídico, Dislipidemias e Exercícios Físicos.. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**. v. 8, n. 3, p. 100-106, 2006

CARNEIRO, G., FARIA, A. A. N.; RIBEIRO FILHO, F. F, GUIMARÃES, A.; LERÁRIO D.; FERREIRA, S. R. G.; ZANELLA, M. T. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. **Revista da Associação Médica Brasileira**. v. 49, n. 3, p.306-311, 2003.

CARTER, J. B.; BANISTER, E. W.; BLABER, A P. The Effect of Age and Gender on Heart Rate Variability after Endurance Training. **Medicine Science Sports Exercise**. v. 35, n. 8, p. 1333-1340, 2003.

CATAI, A. M.; CHACON-MIKAHIL, M. P. T.; MARTINELLI, F. S.; FORTI, V. A. M.; SILVA, E.; GOLFETTI, R.; MARTINS, L. E. B.; SZRAJER, J. S.; WANDERLEY, J. S.; LIMA-FILHO, E. C.; MILAN, L. A.; MARIN NETO, J. A.; MACIEL, B. C.; GALLO JÚNIOR, L. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged men.. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**. v. 35, p: 741-752, 2002.

CERCATO, C., MANCINI, M.C., ARGUELLO, A.M.C., PASSOS, V.Q., VILLARES, S. M. F, HALPERN, A. Systemic hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia in relation to body mass index: evaluation of a Brazilian population. **Revista do Hospital de Clínicas.** v. 59, n. 3, p. 113-118, 2004.

CASTANEDA, C.; LAYNE, J. F.; MUNOZ-ORIAN, L.; GORTDON, P. L.; WALSMITH, J.; FOLDVARI, M.; ROUBENOFF, R.; TUCKER, K. T.; NELSON, M. E. A Randomized Controlled Trial of Resistance Exercise Training to Improve Glycemic Control in Older Adults With Type 2 Diabetes. **Diabetes Care.** v. 25, n. 12, p: 2335-2341, 2002.

CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A. **Bioquímica Ilustrada.** 2ª ed. Porto Alegre: ArtMed, 1996.

COELHO, V. G, CAETANO, L. F.; LIBERATORE, JÚNIOR R. R.; CORDEIRO, J. Á.; SOUZA, D. R. S. Perfil Lipídico e Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Estudantes de Medicina. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia.** v. 85, n. 1, 57-62, 2005.

COLBERG, S. **Atividade Física e Diabetes.** Barueri: Manole, 2003.

CORRÊA, F. H. S.; TABOADA, G. F.; JÚNIOR, C. R. M. A.; FARIA, A. M.; CLEMENTE, E. L. S.; FUKS, A. G.; GOMES, M. B. Influência da Gordura Corporal no Controle Clínico e Metabólico de Pacientes com Diabete Mellitus Tipo 2. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia.** v. 47, n. 1, p: 62-68, 2003.

COUTINHO, M. S. S. A, CUNHA, G. P. Exercício Físico e Lipídios Séricos. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia.** v. 52, n. 6, p: 319-322, 1989.

CROUSE, S. F, O'BRIEN B. C, GRANDJEAN, P. W, LOWE, R. C, ROHACK, J. J, GREEN, J. S. Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. **Journal Applied Physiology.** v.83, n. 6, 2019–2028, 1997.

CRUZ FILHO, R. A.; CORRÊA L. L.; EHRHARDT, A O.; CARDOSO, G. P.; BARBOSA, G. M. O papel da glicemia capilar de jejum no diagnóstico precoce do diabetes mellitus:

correlação com fatores de risco cardiovascular. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**. v. 46, n. 3, p.255-259, 2002.

CUFF, D. J.; MENEILLY, G. S.; MARTIN, A.; IGNASZEWSKI, A.; TILDESLEY, H. D.; FROHLICH, J. J. Effective Exercise Modality to Reduce Insulin Resistance in Women With Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**. v 26: 2977–2982, 2003.

DÂMASO, A. **Nutrição e Exercício na Prevenção de Doenças**. Rio de Janeiro: Medsi, 2001.

DRESPRÉS, J. P, MOORJANI, S.; FERLAND, M.; TREMBLAY, A.; LUPIEN, P. J.; NADEAU, A.; et al. Adipose tissue distribution and plasma lipoprotein levels in obese women: importance of intra-abdominal fat. **Arteriosclerosis**. v. 9, n. 2, p. 203-210, 1989.

DOHM, G. L. Exercise Effects on Muscle Insulin Signaling and Action Invited Review: Regulation of Skeletal Muscle GLUT-4 Expression by Exercise. **Journal of Applied Physiology**. v. 93, p: 782-787, 2002.

DONOVAN, G., OWEN, A, BIRD, S. R, KEARNEY, E. M., NEVILL, A. M.; JONES, D. W et al. Changes Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate or high intensity exercise of equal energy coast. **Journal of Applied Physiology**. v. 98, n. 6), p.1619–1625, 2005.

DULLIUS, J.; LÓPEZ, R. F. Atividades físicas é parte do Tratamento para Diabéticos: mas quem é o Profissional que a deve Prescrever? em <http://www.efdeportes.com/>. Revista Digital. Buenos Aires, ano 9, n. 60, 2003.

DUNCAN, G. E., PERRI, M. G., THERIAQUE, D. W., HUTSON, A D., ECKEL, R. H., STACPOOLE, P. W. Exercise Training, Without Weight Loss, Increases Insulin Sensitivity and Postheparin Plasma Lipase Activity in Previously Sedentary Adults. **Diabetes Care**. v. 26, p. 557-562, 2003.

DUNSTAN, D. W.; DALY, R. M.; OWEN, N.; JOLLEY, D.; COURTEN, M.; SHAW, J.; ZIMMET, P. High-Intensity Resistance Training Improves Glycemic Control in Older Patients With Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**. v. 25, n. 10, p: 1729-1736, 2002.

DUNSTAN, D. W.; DALY, R. M.; OWEN, N.; JOLLEY, D.; VULIKH, E.; SHAW, J.; ZIMMET, P. Home-Based Resistance Training is not Sufficient to Maintain Improved Glycemic Control Following Supervised Training in Older Individuals With Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**. v. 28, p.3–9, 2005.

DUNSTAN, D. W.; PUDDEY, I. B.; BEILIN, L. J.; BURKE, V.; MORTON A. R.; STANTON, K. G. Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM. **Diabetes Research and Clinical Practice**. v.. 40, p. 53–61, 1998.

FERGUSON, M. A, ALDERSON, N. L, TROST, S. G, ESSIG, D. A BURKE, J. R, DURSTINE, J. L. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. **Journal of Applied Physiology**. v. 85, n.3, p.1169-1174, 1998.

FERREIRA, V. **A influência da Idade e da Reposição Hormonal sobre a Modulação Autonômica do Coração e o Limiar de Anaerobiose**. Dissertação de Mestrado. 120p. Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia. Universidade de São Paulo, São Carlos (SP), 2003.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. **Fundamentos do Treinamento de Força Muscular**. 2ª ed. Porto Alegre: ArtMed, 1999.

FRAIGE, F. F. O tratamento do Diabetes Mellitus do Tipo 2. **Diabetes Clínica**. v.2, p: 187-193, 2001.

FRONCHETTI, L. **Efeitos do Treinamento Anaeróbio na Frequência Cardíaca e na sua Variabilidade em Teste Incremental**. Monografia de Graduação (Bacharelado em Ciências do Esporte). Universidade Estadual de Londrina, Londrina (PR), 2004.

FRONCHETTI, L.; LIMA-SILVA, A E.; PIOVEZANNA, P. SANTOS, R. Z; FERNANDES, T. C.; NAKAMURA, F. Y. DE-OLIVEIRA, F. R. Análise de Critérios de Identificação do Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. v. 13, n. 4, p.179-179, 2005.

FRONCHETTI, L.; NAKAMURA, F. Y.; AGUIAR, C. A.; DE-OLIVEIRA, F. R. Indicadores de Regulação Autonômica Cardíaca em Repouso e durante Exercício Progressivo – Aplicação do Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**. v. 6, n.1, p. 21–28, 2006a.

FRONCHETTI, L.; COSTA, V. P.; ADAMI, F. LIMA, J. R. P.; DE-OLIVEIRA, F. R. Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca em Mountain Bikers. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. v. 14, n. 4 (supl.), p.219-219, 2006b.

FRONCHETTI, L.; AGUIAR, C. A.; AHIR, A F.; NAKAMURA, F. Y.; DE-OLIVEIRA, F. R. Modificações da Variabilidade da Frequência Cardíaca Frente ao Exercício e Treinamento Físico. **Motricidade**. 2006c (no prelo).

GARRETT, J. R. W. I.; KIRKENDALL, T. A **Ciência do Exercício e dos Esportes**. Porto Alegre: ArtMed, 2003.

GASTER, M.; STAEHR, P.; BECK-NIELSEN, H.; SCHRØDER, H. D.; HANDBERG, A. GLUT4 Is Reduced in Slow Muscle Fibers of Type 2 Diabetic Patients. **Diabetes**. v. 50, p.1324–1329, 2001.

GEVAERD, M. S.; BIASOLI, A. P., CAMBRI L. T.; DE-OLIVEIRA, F.; DE-SOUZA, M.; DECIMO, J. P.; RABELLO, F. Risco de Desenvolvimento e Prevalência de Síndrome Metabólica em Funcionárias da Rede Municipal de Ensino de Florianópolis-SC. **Anais do 11º Congresso Multidisciplinar e Multiprofissional de Diabetes**, São Paulo, p. 36, 2006.

GIACCA, A.; GROENEWOUD, Y.; TSUI, E.; MCCLEAN, P.; ZINMAN, B. Glucose Production, Utilization, and Cycling in Response to Moderate Exercise in Obese Subjects With Type 2 Diabetes and Mild Hyperglycemia. **Diabetes**. v. 97, 1998.

GIP-A1c - GRUPO INTERDISCIPLINAR DE PADRONIZAÇÃO DA HEMOGLOBINA GLICADA. **Importância da Hemoglobina Glicada para a Avaliação do Controle Glicêmico em Pacientes com Diabetes Mellitus: Aspectos Clínicos e Laboratoriais**. Posicionamento Oficial. São Paulo, 2003.

GROSS, J. L.; SILVEIRO, S. P.; CAMARGO, J. L.; REICHEL, A. J.; AZEVEDO, M. J. Diabetes Mellito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**. São Paulo: v. 46, n. 1, p. 16-26, 2002.

GRUPI, C. J.; MORAES, R. Variabilidade da Frequência Cardíaca, Conceitos e Utilidade Clínica. In: MOFFA, P. J.; SANCHES, P. C. R. (Coord.). **Eletrocardiograma: normal e patológico**. 7 ed. São Paulo: Roca. p. 839 – 868, 2001.

GUEDES, D. P. E.; GUEDES, J. E. R. P. Distribuição de Gordura Corporal, Pressão Arterial e Níveis de Lipídios-Lipoproteínas Plasmáticas. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 70, n. 2, p. 93-98, 1998.

GULVE, E. A.; SPINA, R. J. Effect of 7-10 Days of Cycle Ergometer Exercise on Skeletal Muscle GLUT-4 Protein Content. **Journal of Applied Physiology**. v. 79, n. 5, p. 1562-1566, 1995.

GUMBINER, B; BATTIWALLA, M. Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus: A Treatment Challenge. **The Endocrinologist**. v.12, n.1, p. 23-28, 2002.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan, 1998.

HALLE, M., BERG, A, BAUMSTARK, M. W., KEUL, J. Association of Physical Fitness With LDL and HDL Subfractions in Young Healthy Men. **International Journal Sports Medicine**. v 20, p. 464–469, 1999a.

HALLE, M., BERG, A, GARWERS, U.; BAUMSTARK M. W.; KNISE, L. W.; GRATHWOHL, D.; et al. Influence of 4 Weeks' Intervention by Exercise and Diet on Low-Density Lipoprotein Subfractions in Obese Men With Type 2 Diabetes. **Metabolism**. v. 48, n. 5, 641-644, 1999b.

HASS, C. J.; FEIGENBAUM, M. S.; FRANKLIN, B. A. Prescription of Resistance Training for Healthy Populations. **Sports Medicine**. v. 31, n. 14, p. 953-964, 2001.

HAUTALA, A. **Effect of physical exercise on autonomic regulation of heart rate.** Academic Dissertation (Faculty of Medicine) - University of Oulu, Finland. 2004.

HOLMES, B.; DOHM, L. Regulation of GLUT4 Gene Expression during Exercise. **Medicine Science Sports Exercise.** v. 36, n. 7, p. 1202–1206, 2004.

HOLTEN, M. K.; ZACHO, M.; GASTER, M.; JUEL, C.; WOJTASZEWSKI, J. F. P.; DELA, F. Strength Training Increases Insulin-Mediated Glucose Uptake, GLUT-4 Content, and Insulin Signaling in Skeletal Muscle in Patients With Type 2 Diabetes. **Diabetes.** v. 53, p. 293-305, 2004.

HONKOLA, A, FORSÉN, T, ERIKSSON, J. Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. **Acta Diabetologica.** v. 34, p. 245–248, 1997.

HOUMARD, J. A., TANNER, C. J.; SLENTZ, C. A.; DUSCHA, B. D.; MCCARTNEY, J. S.; KRAUS, W. E. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. **Journal Applied Physiology.** v. 96, p.101–106, 2004.

HOWORKA, K.; PUMPRLA, J.; HABER, P.; KOLLER-STRAMETZ, J.; MONDRZYK, J.; SCHABMANN, A. Effects of Physical training on heart rater variability in diabetics patients with various degree of cardiovascular autonomic neuropathy. **Cardiovascular Research.** v. 34, p. 206-214, 1997.

ISHII, T.; YAMAKITA, T.; SATO, T.; TANAKA, S.; FUJII, S. Resistance Training Improves Insulin Sensitivity in NIDDM Subjects Without Altering Maximal Oxygen Uptake. **Diabetes Care.** v. 21, n. 8, p.1353-1355, 1998.

JACOBS, M. J., KLEISLI T, PIO, J R, MALIK, S, L'ITALIEN G. J., CHEN, R. S, WONG, N. D. Prevalence and control of dyslipidemia among persons with diabetes in the United States. **Diabetes Research and Clinical Practice.** v.l. n..70, p.263–269, 2005.

JUNQUEIRA, L. F. **Disfunção Autonômica Cardíaca.** In: Porto C.C. (Ed.). *Doenças do coração: tratamento e reabilitação.* Rio de Janeiro: Guanabara- Koogan 58: 306-311, 1998.

KARASON, K.; MØLGAARD, H.; WIKSTRAND, J.; SJOSTROM, L. Heart Rate Variability in Obesity and the Effect of Weight Loss. **American Journal Cardiology**. v. 83, p. 1242–1247, 1999.

KAWANAKA, K.; TABATA, I.; KATSUTA, S.; HIGUCHI, M. Changes in insulin-stimulated glucose transport and GLUT-4 protein in rat skeletal muscle after training. **Journal of Applied Physiology**. v. 83, n. 6, p. 2043–2047, 1997.

KIMURA, T.; MATSUMOTO, T.; AKIYOSHI, M.; OWA, Y.; MIYASAKA, N.; ASO, T.; MORITAMI, T. Body Fat and Blood lipids in Postmenopausal Women are related to Reting Autonomic Nervous System Activity. **European Journal Applied Physiology**, v. 97, n. 5, p: 542-547, 2006.

KLINE, G. M.; PORCARI, J. P; HINTERMEISTER R; et al. Estimation of VO₂ max from a One-Mile track walk, Gender, Age and body Weigth. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 19, n. 3, p. 253-259, 1987.

KRANIYOU, G. N., CAMERON-SMITH, D.; HARGREAVES, M. Acute exercise and GLUT4 expression in human skeletal muscle: influence of exercise intensity. **Journal Applied Physiology**. v. 101, p.934-937, 2006.

KRAUS, W. E., HOUMARD, J. A, DUSCHA, B. D, KNETZGER, K. J, WHARTON, M. B, MCCARTNEY, J. S, et al. Effects of the Amount and Intensity of Exercise on Plasma Lipoproteins. **New England Journal Medicine**. v. 347, p.1483-1492, 2002.

KRAUSS, R. M. Lipids and Lipoproteins in Patients whit Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**. v. 27, 6, p.1496-1504, 2004.

KRISKA, A. Physical Activity and the Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus. How Much for How Long? **Sports Medicine**. v. 29, n. 3. p. 147-151, 2000.

LAEDERACH-HOFMANN, K.; MUSSGAY, L.; RUDDDEL, H. Autonomic Cardiovascular Regulation in Obesity. **Journal of Endocrinology**. v. 164, p. 59-66, 2000.

LEE, A; CRALG; B. W, LUCAS, J.; POHLMAN, R.; STELLING, H. The Effect of Endurance training, Weight Training and a Combination Of Endurance and Weight Training upon the Blood Lipid Profile of Young male Subjects. **Journal of Applied Sport Science Research**. v. 4 n. 3, p:68-75, 1990.

LEON, A S, SANCHEZ, O. A. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. **Medicine Science Sports Exercise**. v. 33, n. 6, p. S502-S515, 2001.

LESSA, I. Doenças Crônicas não Transmissíveis no Brasil: um desafio para a complexa tarefa da vigilância. **Ciências e Saúde Coletiva**. v.9, n. 4, p. 931-943, 2004.

LIAO, D.; SLOAN, R. P.; CASCIO, W. E.; FOLSOM, A., LIESE, A. D., EVANS, G. W. JIANWEN CAI, SHARRETT, A. R. Multiple Metabolic Syndrome Is Associated With Lower Heart Rate Variability. **Diabetes Care**. v. 21, n.12, p.2116-2122, 1998.

LIAO, D.; CARNETHON, M. EVANS, G. W.; CASCIO, W. E.; HEISS, G. Lower Heart Rate Variability is associated with the Development of Coroary Heart Disease in Individuals with Diabetes. **Diabetes**. v. 51, p. 3524-3531, 2002.

LIMA, J. **Frequência Cardíaca em Cargas Crescentes de Trabalho: Ajuste Sigmóide, Ponto de Inflexão e Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca**. 129p.Tese (Doutorado em Biodinâmica do Movimento Humano) - Escola de Educação Física e Esporte - Universidade de São Paulo, São Paulo (SP), 1997.

LIMA, J. R. P.; KISS, M. A P. D. A. Limiar de Variabilidade da Frequência Cardíaca. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**. v. 4, n. 1, p. 29-38, 1999.

LIMA, W. A Topografia da Gordura Corporal e sua Associação com Glicemia, Trigliceridemia, Colesterolemia E Índice Aterogênico. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**. v. 7, n. 2, p.117-117, 2005.

LOIMAALA, A; HUIKURI, H.; OJA, P.; PASANEN, M. VUORI, I. Controlled 5-mo Aerobic Training Improves Heart Rate but not Heart Rate Variability or Baroreflex Sensitivity. **Journal of Applied Physiology**. v. 89, p. 1825-1829, 2000.

LUCIANO, E.; MELLO, M. A. R. Atividade Física e Metabolismo de Proteínas em Músculo de Ratos Diabéticos Experimentais. **Revista Paulista de Educação Física**. v. 12, n. 2, p. 202-209, 1998.

MAIORANA, A.; O'DRISCOLL, G.; GOODMAN, C.; TAYLOR, R.; GREEN, D. Combined Aerobic and Resistance Exercise Improves Glycemic Control and Fitness in Type 2 Diabetes. **Diabetes Research and Clinical Practice**. v.. 56, p. 115-123, 2002.

MALLIANI, A, PAGANI M, LOMBARDI F, CERUTTI S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. **Circulation**, v. 84, n. 2, p. 482-492., 1991.

MARTINS, D. M.; DUARTE M. F. S. Efeitos do Exercício Físico Sobre o Comportamento da Glicemia em Indivíduos Diabéticos. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**. v. 3, n. 3, p. 32-44, 1998.

MARTINS, D. M. **Exercício Físico no Controle do Diabetes Mellitus**. Guarulhos, Ed. Phorte, 2000.

MCARDLE, W. D., KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1998.

MELO, K. F. S.; GIANNELLA, M. L. C. C.; DE SOUZA, J. J. S.; FIDELIX, M. S. P.; NERY, M; NETO; D. G. Diabetes Mellitus. **Revista Brasileira de Medicina**. v. 60, n. 7, p: 505-515, 2003.

MERCURI, N.; ARRECHEA, V. Atualização: Atividade Física e Diabetes Mellitus. **Diabetes Clínica**. p. 347-349, 2001.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Indicadores e Dados Básicos para Saúde – IDB 2004**. Disponível em <<http://ministerio.saude.bvs.br/html/pt/indicadores.html>> Acesso em: 04 ago.2006.

NAHAS, M. V. **Atividade física, Saúde e Qualidade de vida**. 2ª ed. Londrina: Midiograf, 2001.

NAKAMURA, F. Y.; AGUIAR, C. A; FRONCHETTI, L.; AGUIRA, A F, PERROUT DE LIMA, J. R. Alteração do Limiar de Variabilidade da frequência Cardíaca após Treinamento Aeróbico de Curto Prazo. **Motriz**. v. 11, n. 1, p. 1-10, 2005.

NIEMAN, D. C., BROCK, D. W, BUTTERWORTH D, UTTER, A. U., NIEMAN, C. C. Reducing Diet and/or Exercise Training Decreases The Lipid and Lipoprotein Risk Factors of Moderately Obese Women. **Journal American College Nutrition**. v.21, n. 4, p. 344-350. 2002.

NOVAK, V.; NOVAK, P.; CHAMPLAIN, J.; NEDEAU, R. Altered Cardiorespiratory transfer in Hypertension. **Hipertension**. v.23, p. 104-113, 1994.

NUNES, V. G. S. **Parâmetros Bioquímicos, Fisiológicos e da Condição Física em Obesos com Diferentes Padrões de Tolerância à Glicose Submetidos a um Programa de Exercícios e Dieta**. 175p. Tese de Doutorado. Pós-Graduação em Ciência do Movimento Humano, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria (RS), 1996.

OJA, P; LAUKKANEM, R.; PASANEM, M.; TYRY, T.; VUORI, I. A 2 km Walking test test for assessing the cardiorespiatory fitness of healthy adults. **International Journal Sports Medicine**. n. 12, n. 4, p. 356-362, 1991.

OLIVEIRA, R. M. J.; MILAZZOTO, M. P.; GALLINARO, L. B.; FONSECA, L. L.; CAMERLINGO, D.; BORGES, F. N. S; FRAIGE, F.; ROSÁRIO, H. B. Caracterização do Padrão de Herança Genética do Diabetes Mellitus Tipo 2 (tardio): Estudo Realizado em 119 Famílias na Associação Nacional de Assistência ao Diabético (ANAD) em São Paulo. **Diabetes Clínica**. v. 3, p. 292-296, 1999.

OLIVEIRA, V. R. **Estudo da Variabilidade da Frequência Cardíaca. Durante Exercício Físico Progressivo em jovens e idosos Ativos.** Monografia (Graduação em Educação Física) Universidade Estadual Paulista, Rio Claro (SP), 2000.

ORR G. W., GREEN H. J, HUGHSON R. L, BENNETT G. W. A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold. **Journal Applied Physiology.** v.52, p.1349-1352, 1982.

ÖSTENSON, C. G. The Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus: an review. **Acta Physiological Scandinavian.** v.171, p. 241-247, 2001.

PASSOS, A. P.; DULLIUS, J.; PORTO, L. G.; LOFRANO, A. Diabetes Mellitus Tipo 2 e Exercício Físico Aeróbico. **Diabetes Clínica.** v. 5, p. 375-380, 2002.

PEIRCE, N. S. Diabetes and Exercise. **British Journal Sports Medici,** v. 33, p. 161-173, 1999.

PEREIRA, L. O; FRANCISHCHI, R. P.; LANCH JR, A. H. Obesidade: Hábitos Nutricionais, Sedentarismo e Resistência à Insulina. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia.** v. 47, n. 2, p. 111-127, 2003.

PETROSKI, E. L. **Desenvolvimento e Validação de Equações Generalizadas para a Estimativa da Densidade Corporal em Adultos.** 124p. Tese de Doutorado. (Pós-Graduação em Ciência do Movimento Humano) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria (RS), 1995.

PITANGA, F. J. G. Atividade física e lipoproteínas plasmáticas em adultos de ambos os sexos. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento.** v.9, n. 4, p. 25-31. 2001.

POEHLMAN, E. T.; DVORAK, R. V.; DENINO, W. F.; BROCHU, M.; ADES, P. A. Effects of Resistance Training and Endurance Training on Insulin Sensitivity in Non obese, Young Women: A Controlled Randomized Trial. **The Journal of Clinical Endocrinology e Metabolism.** v. 85, n.7, p. 2463-2468, 2000.

POEHLMAN, E. T.; DVORAK, R. V.; DENINO, W. F.; BROCHU, M.; ADES, P. A. Effects of Endurance and Resistance Training on Total Daily Energy Expenditure in Young Women: in Young Women: A Controlled Randomized Trial. **The Journal of Clinical Endocrinology e Metabolism**. v. 87, n. 3, p. 1004-1009, 2002.

POLLOCK, M. L.; WILMORE, J. H. **Exercícios na Saúde e na Doença – Avaliação e Prescrição para Prevenção e Reabilitação**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Medsi, 1993.

PRADO, E. S, DANTAS, E. H. M. Efeitos dos Exercícios Aeróbico e de Força nas Lipoproteínas SHL, LDL e Lipoproteína (a). **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 79, n. 4, p. 429-433, 2002.

REIS, A F.; BASTOS, B. G.; MESQUITA, ROMEO, L. J. M.; NÓBREGA, C. L. Disfunção Parassimpática, Variabilidade da Frequência Cardíaca e Estimulação Colinérgicas após Infarto Agudo do Miocárdio. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 70, n. 3, p. 193-1999, 1998.

REIS, A. F.; VELHO, G. Bases Genéticas do Diabetes Mellitus Tipo 2. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**. São Paulo: v. 46, n. 4, p. 426-432, 2002.

RIBEIRO, J. P. Limiares metabólicos e ventilatórios durante o exercício. Aspectos fisiológicos e metodológicos. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v.64, p:171-181, 1995

RIBEIRO, J. P.; MORAES FILHO, R. S. Variabilidade da Frequência Cardíaca como Instrumento de Investigação do Sistema Nervoso Autônomo. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 12, n. 1, p.14-20, 2005.

RICE, B.; JANSSEN, I.; HUDSON, R.; ROSS, R. Effects of Aerobic or Resistance Exercise and/or Diet on Glucose Tolerance and Plasma Insulin Levels in Obese Men. **Diabetes Care**. v. 22, n. 5, p. 684-691, 1999.

RIKLI, R. E; JONES, C. J. The reliability and validity of a 6- minute walk test as a measure of physical endurance in older adults. **Journal Aging Physical Activity**, v. 6, p. 363-75, 1998.

RISSANEN, P.; FRANSSILA-KALLUNKI, A.; RISSANEN, A. Cardiac Parasympathetic Activity Is Increased by Weight Loss in Healthy Obese Women. **Obesity Research**. v. 9, n. 10, p. 637-643, 2001.

ROHLFING, C. L.; WIEDMEYER, H.; LITTLE, R. R.; ENGLAND, J. D.; TENNILL, A.; GOLDSTEIN, D. E. Defining the Relationship Between Plasma Glucose and HbA1c. **Diabetes Care** v. 25, n. 2, p. 275-278, 2002.

SAKABE, D. I; CATAI, A. M.; NEVES, V. F. C ; OLIVEIRA, L.; SÁ, M. F. S.; AZEVEDO, G D; JR GALLO, L ; MARTINS, L. E. B.; SILVA, E. Análise da Modulação Autonômica do coração durante condições de repouso em homens de meia-idade e mulheres pós-menopausa.. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. v. 8, n. 1, p. 89-95, 2004.

SANTARÉM, J. M. Atualização em Exercícios Resistidos, Saúde e Qualidade de Vida. **Âmbito Medicina Desportiva**. v. 28, n. 2, p. 9-14, 1997.

SANTARÉM, J. M. Hipertrofia Muscular: Aptidão Física, Saúde e Qualidade de Vida. Disponível em: <http://www.saudetotal.com/saude/musvida/artigos.htm> Acessado em 14 de julho de 2003.

SANTOS, R. Z., DE-OLIVEIRA, F. R; LIMA E SILVA, A E.; SANTOS, P. P. Teste de Caminhada Progressivo em Pista. **Revista de Educação Física**. n. 132, p.81-81, 2005.

SANTOS, R. Z., SANTOS, P. P; DE-OLIVEIRA, F. R;. Teste Progressivo de Caminhada em Pista. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 14, n. 4 (supl), p. 102-102, 2006.

SARTORELLI, D. S.; FRANCO, L. J. Tendências do Diabetes Mellitus no Brasil: O Papel da Transição Nutricional. **Caderno de Saúde Pública**. v: 19 (Suplemento 1), p. 29-36, 2003.

SBC - SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001.

SBD - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diagnóstico e Classificação do Diabetes Mellito e Tratamento do Diabetes Mellito do Tipo 2. **Consenso Brasileiro sobre Diabetes 2002**. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003.

SCHMID, H., NEUMANN, C.; BRUGNARA, L. O Diabetes Mellito e a Desnervação dos Membros Inferiores: a Visão do Diabetólogo. **Jornal Vascular Brasileiro**. v. 2, n. 1, p. 37-48, 2003.

SCHROEDER, E. B.; CHAMBLES, L. E.; PRINEAS, R. J.; EVANS, G. W.; ROSAMOND, G. W.; HEISS, G. Diabetes, Glucose, Insulin, and Heart Rate Variability. **Diabetes Care**, v. 28, n. 3, p. 668-674, 2005.

SHEPHERD, P. R.; KAHN, B. B. Glucose Transporters and Insulin Action. **The New England Journal of Medicine**. v. 22, p. 248-257, 1999.

SIERVOGEL, R. M., WISEMANDLE, W.; MAYNARD, L. M'; GUO, S. S., ROCHE, A. F., CHUMLEA W. C. et al. Serial Changes in Body Composition Throughout Adulthood and Their Relationship to Changes in Lipid na Lipoprotein Levels. **Arterioscleroses Thromb Vascular Biology**. v. 18, p.1759-1764, 1998.

SILVA, C. A.; LIMA, W. C. Efeito Benéfico do Exercício Físico no Controle Metabólico do Diabetes Mellitus Tipo 2 à Curto Prazo. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**. v. 46, n. 45, p. 550-556, 2002.

SILVA, M. E. R. Tratamento do Diabetes Mellitus Não Dependente de Insulina: Orientações Atuais. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. São Paulo: v. 67, n. 4, p. 223-229, 1996.

SINGH, J. P.; LARSON, M. G. TSUJI, H.; EVANS, J. C.; O'DONNELL, C. J.; LEVY, D. Reduced Heart Rate Variability and New-Onset Hypertension. **Hypertension**. n. 38, p.293-297, 1998.

SINGH, J. P.; LARSON, M. G. TSUJI, H.; O'DONNELL, C. J.; WILSON, P. F., TSUJI, H.; LLOYD-JONES, D. M. Reduced Heart Rate Variability and New-Onset Hypertension. **American Journal Cardiology**. n. 86, p.309-312, 2000.

SMUTOK, M. A., REECE C., KOKKINOS P. F., FARMER C, DAWSON P., SHULMAN R., et al. Aerobic Versus Strength Training for Risk Factor Intervention in Middle-Aged Men at High Risk for Coronary Heart Disease. **Metabolism**. v. 42, n. 2, p.177-184, 1993.

STARON, R. S., MURRAY T. F., GUILDERS R. M., HAGERMAN F. C., HIKIDA R. S., RAGG K.E. Influence of resistance training on serum lipid and lipoprotein concentrations in young men and women. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v. 4, n. 1, p. 37-44, 2000.

STEFANICK, M. L., MACKEY S., SHEEHAN M., ELLSWORTH N., ASKELL W. L., WOOD P. Effects Of Diet And Exercise In Men And Postmenopausal Women With Low Levels Of HDL Cholesterol And High Levels Of LDL cholesterol. **New England Journal Medicine**. n.339, p.12-20, 1998;

TABATA, I.; SUZUKI, Y.; FUKUNAGA, T.; YOKOZEKI, T.; AKIMA, H.; FUNATO, K. Resistance training affects GLUT-4 content in skeletal muscle of humans after 19 days of head-down bed rest. **Journal of Applied Physiology**. v. 86, n. 3, p: 909–914, 1999.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY: HEART RATE VARIABILITY. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **Circulation**, v.93, p. 1043 – 1065, 1996.

THOMAS, J. R; NELSON, J. K. **Métodos de Pesquisa em Atividade Física**. São Paulo: ArtMed, 3^a ed., 2002.

THOMPSON, P. D., YURGALEVITCH S. M., FLYNN M. M., ZMUDA J. M., MARTIN D. S., SARITELLI A, et al. Effect of Prolonged Exercise Training Without Weight Loss on High-Density Lipoprotein Metabolism in Overweight Men. **Metabolism**. 46, n. 2, p. 217-223, 1997.

THOMPSON, P. D. **O Exercício e a Cardiologia do Esporte**. São Paulo: Ed. Manole, 2004.

TIAN, H., HAN, L.; REN, Y.; LI, X.; LIANG, J. Lipoprotein (a) level and lipids in type 2 diabetic patients and their normoglycemic first-degree relatives in type 2 diabetic pedigrees. **Diabetes Research and Clinical Practice**. v. 59, p. 63-69, 2003.

TULPPO, M. P, MÄKIKALLIO T. H, TAKALA T., SEPPÄNEN T., HUIKURI H. Quantitative Beat-To-Beat Analysis Of Heart Rate Dynamics During Exercise. **American Journal Physiology**, v. 271, p. H244-252, 1996.

TULPPO, M. P.; MÄKIKALLIO, T. H.; SEPPÄNEN, T.; LAUKKANEN, R. T.; HUIKURI, H.V. Vagal modulation of heart rate during exercise: Effects of age and physical fitness. **American Journal of Physiology (Heart Circ. Physiol.)**. v. 274, n. 2, p. H424-H429, 1998.

U. K. PROSPECTIVE DIABETES STUDY (UKPDS) GROUP: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS). **Lancet**. v. 352, p. 837-51, 1998.

WEI, M.; GIBBONS, L. W.; MITCHELL, T. L.; KAMPERT, J. B.; LEE, C. D.; BLAIR, S. N. The Association between Cardiorespiratory Fitness and Impaired Fasting Glucose and Type 2 Diabetes Mellitus in Men. **Annals of Internal Medicine**. v.130, n. 2, p. 89-96,1999.

WILD, S.; ROGLIC, G.; GREEN, A.; SICREE, R.; KING, H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**. v. 27, p.1047-1053, 2004.

WILLIAMS, P. T. High-Density Lipoprotein Cholesterol and Other Risk Factors For Coronary Heart Disease in Female Runners. **New England Journal Medicine**. n. 334, p.1298-1303, 1996.

YAMAMOTO, Y.; HUGHSON, R. L.; PETERSON, J. C. Autonomic Control of Heart Rate During Exercise Studied by Heart Rate Variability Spectral Analysis. **Journal of Applied Physiology**. v. 71, n. 3, p. 1136-1142, 1991.

YOST, T. J, FROYD K. K. JENSEN D. R, ECKEL R. H. Change in Skeletal Muscle Lipoprotein Lipase Activity in Response to Insulin/Glucose in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **Metabolism**. v.44, n. 6, p. 786-790, 1995.

ZIMMET, P.; ALBERTI, G.; SHAW J. A new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. **Diabetes Voice**. v. 50, n.3, p. 31-33, 2005.

ANEXOS

ANEXO A
ANAMNESE

ANAMNESE**DADOS DE IDENTIFICAÇÃO****NOME:** _____**Data da avaliação:** ____/____/____*Em relação a seu tratamento médico durante as últimas 6 semanas:***1) Você passou a fazer uso de Insulina?** SIM NÃO**2) Você aumentou ou diminuiu as doses de insulina?** SIM NÃO

Descreva: _____

3) Você passou a fazer uso de medicamentos antidiabéticos orais? SIM NÃO

Quais? _____

4) Você aumentou ou diminuiu as doses de antidiabéticos orais? SIM NÃO

Descreva: _____

5) Você passou a fazer uso de medicamentos para dislipidemias? SIM NÃO

Quais? _____

6) Você aumentou ou diminuiu as doses de medicamentos para dislipidemias? SIM NÃO

Descreva: _____

7) Você passou a fazer uso de outros medicamentos? SIM NÃO

Quais? _____

8) Você aumentou ou diminuiu as doses de outros medicamentos? SIM NÃO

Descreva: _____

ANEXO B: APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA