

MOISÉS SIMÃO SANTA ROSA DE SOUSA

CORRELAÇÕES ENTRE OS NÍVEIS SANGUÍNEOS DE (GLICOSE, LEPTINA, INSULINA, LDL, HDL, COLESTEROL TOTAL E TRIGLICERÍDEOS), COMPULSÃO ALIMENTAR, COMPOSIÇÃO CORPORAL, IMC, FORÇA MUSCULAR E TAXA METABÓLICA BASAL, ANTES E DEPOIS DE UM PROGRAMA DE 12 SEMANAS DE TR EM DIABÉTICOS TIPO II

DOUTORAMENTO EM CIÊNCIAS DO DESPORTO

Orientadores: Professor Doutor: Francisco José Félix Saavedra

Professor Dorutor: Jefferson da Silva Novaes



**Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro
Vila Real, 2013**

FICHA CATALOGRÁFICA

Sousa, Moisés Simão Santa Rosa de.

Correlações entre os níveis sanguíneos de (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, colesterol total e triglicérides), compulsão alimentar, composição corporal, IMC, força muscular e taxa metabólica basal, antes e depois de um programa de 12 semanas de tr em diabéticos tipo II. Vila Real [s.n.], 2013.

Orientadores: Prof. Dr. Francisco José Félix Saavedra
Prof. Dr. Jefferson da Silva Novaes

Tese de (Doutoramento) **Universidade de Trás-os-Montes s Alto Douro**

PALAVRAS CHAVE: Diabetes, treinamento resistido, leptina, compulsão alimentar

Tese submetida ao programa de Pós-Graduação em Ciências do Desporto da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD), como parte dos requisitos para a obtenção do título de Doutor em Ciências do Desporto de acordo com o disposto no Decreto-Lei 107/2008 de 25 de junho.

Dedicatória

Esta tese é fruto de incansáveis horas dedicadas à pesquisa sobre o diabetes, cujas complicações fizeram sucumbir desta vida minha querida mãe e meu pai. Por este motivo, dedico este trabalho em memória deles.

Benedito Vivaldo de Souza e Maria de Lourdes Santa Rosa de Souza, vocês estão em outra vida, mas eternamente dentro do meu coração.

Agradecimentos

Agradecer é uma forma de reconhecer e louvar tudo aquilo de bom que a vida é capaz de nos proporcionar.

- Agradecemos à Deus pelo dom da vida e pela oportunidade maravilhosa de podermos contemplar a cada dia um novo amanhecer.
- Agradecemos à todo o corpo docente e aos coordenadores da UTAD pela oportunidade de convivência e de troca de conhecimento.
- Ao prof. Dr. Jefferson da Silva Novaes que nos orientou apontando caminhos pelos quais trilhamos na busca do conhecimento para que esta tese se concretizasse. Nosso agradecimento e reconhecimento pela valiosa orientação e por ter contribuído esse tempo todo para o engrandecimento da profissão do educador físico no Brasil.
- Ao prof. Dr. Robson Domingues que desde o mestrado nos orientou em nossa dissertação, tendo também nesta tese uma importância valiosa para a sua concretização.
- Ao prof. Dr. Ricardo Figueiredo Pinto, pela amizade e por vislumbrar um caminho possível na concretização de um ideal, através da sua empresa Conhecimento e Ciência.
- Aos amigos e colegas do doutoramento, Divaldo Martins, Ivan Gonçalves, Maria Auxiliadora, Aderson, Josenaldo Mendes, e tantos outros, que iniciaram essa jornada juntos, pelo companheirismo que nos aproxima cada vez mais como humanos.
- Ao professor Milton Mateus, de quem tenho profundo respeito e admiração como profissional e amigo.

Agradecimento Especial

In memoriam: À Reginaldo Gillet Gonçalves, que na minha convivência ao seu lado tive sempre o respeito e carinho paternal. Que no reino dos céus, esteja amparado pelos bons anjos.

À minha cadela de estimação KIKA, que me faz companhia em todos os meus momentos, dos bons aos ruins, mas que ignora isso, e tem por mim toda a afeição e carinho, do qual lhe retribuo, mas acho sempre que não é o suficiente diante do que recebo dela.

Índice

Índice de Figuras	IX
Índice de Quadros	X
Índice de Tabelas	XI
Índice de abreviaturas	XII
Resumo	XIII
Abstract	XIV
1 Introdução	02
1.1 Objectivos	08
1.1.1 Objectivos Gerais	08
1.1.2 Objectivos Específicos	08
1.1.3 Hipóteses	08
2 – Revisão Bibliográfica	11
2.1 Fisiopatologia do Diabetes Tipo II	11
2.2 Diagnóstico	15
2.3 Complicações	17
2.3.1. Complicações agudas	17
2.3.2. Complicações crónicas	20
2.4 Obesidade e o Diabetes Tipo II	27
2.5 Leptina	31
2.6 Transtorno de Compulsão Alimentar Periódica	35
3 – Metodologia	41
3.1 - Tipo de Estudo	41
3.2 – Universo	41
3.3 - Critérios de Inclusão	41
3.4 - Critérios de Exclusão	41
3.5 – Amostra	41
3.6 - Aspectos Éticos	41
3.7- Local da Investigação	42
3.8 - Procedimentos da Recolha de Dados	42

3.9 - Protocolo Experimental	44
3.10- Procedimentos de Análise dos Dados	44
3.11- Dificuldades e Limitações Encontradas	45
4. Resultados e Discussões.....	47
5. Conclusão	83
6. Propostas para Estudos Futuros	86
7. Referencias	88
8. Anexos	105
ANEXO I - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	106
ANEXO II – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	109
ANEXO III - Autorização Médica	110
ANEXO IV – Instrumento de Avaliação da Compulsão Alimentar	111
ANEXO V - Validação do questionário de Compulsão Alimentar	113
ANEXO VI – Ficha de Avaliação Antropométrica	114
ANEXO VII – Ficha de Avaliação dos Componentes Sangüíneos	115
ANEXO VIII – Ficha de Avaliação da Força Muscular	116

Índice de Figuras

Figura 1- Fisiopatologia do Diabetes *Mellitus* Tipo II 24

Figura 2 - Causas do Diabetes *Melittus* tipo II 40

Índice de Quadros

Quadro 1. Componentes sanguíneos e métodos 52

Índice de Tabelas

Tabela 1- Valores de referência para a glicemia..... 27

Tabela 2 - Valores médios, desvio padrão, valores de **W** e valor de **p** para as variáveis etárias, antropométricas, de composição corporal e de compulsão alimentar para uma amostra de 34 indivíduos 56

Tabela 3 - Valores médios, desvio padrão, teste **t** de Student e valor de **p** para as variáveis etárias, antropométricas, de composição corporal e de compulsão alimentar, antes e depois do treinamento..... 57

Tabela 4 - Valores médios, desvio padrão, valor de **t** e de **p** para variáveis sanguíneas, antes e depois do treinamento..... 62

Tabela 5 - Valores médios, desvio padrão, valor de **t** e de **p** para a variável força muscular e para o índice total de força, antes e depois do treinamento..... 72

Tabela 6 - Correlação linear de Pearson entre as variáveis do estudo antes e depois do treinamento..... 75

Tabela 7 - Correlação linear de Pearson entre a Taxa Metabólica Basal e outras variáveis, antes e depois do treinamento..... 85

Índice de Abreviaturas

- ACSM** – American College of Sport Medicine
ADA – Associação Americana de Diabetes
AF – Atividade Física
AFD – Atividade Física Diária
AFI – Atividade Física Involuntária
AGL – Ácidos Gordos Livres
ATP – Adenosina Trifosfato
BN – Bulimia Nervosa
CAD – Cetoacidose Diabética
CAP – Compulsão Alimentar Periódica
CO₂ – Dióxido de Carbono
DAC – Doença Arterial Coronariana
DM2 – Diabete Mellito Tipo II
EF – Exercício Físico
EFP – Exercício Físico Programado
EPOC – Excesso de consumo de oxigênio pós exercício
FC – Frequência Cardíaca
GET – Gasto Energético Total
IDF – Federação Internacional de Diabetes
IMC – Índice de Massa Corporal
IRT – Insuficiência Renal Tardia
MC - Massa Corporal
NAC – Neuropatia Autonômica Cardiovascular
RD – Retinopatia Diabética
RD – Retinopatia diabética
RDI - Retinopatia diabética proliferativa
RDP – Retinopatia Diabética Proliferativa
SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes
TA – Termogênese Alimentar
TAG – Ácidos Graxos Trans
TCAP – Transtorno de Compulsão Alimentar Periódica

Resumo

Objetivo: O objetivo deste estudo foi analisar as correlações existentes entre os níveis das variáveis sanguíneas (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, Colesterol Total e Triglicerídeos), compulsão alimentar, composição corporal, IMC, força muscular e TMB, em diabéticos tipo II, sedentários, submetidos a 12 semanas de treinamento resistido, bem como analisar o impacto do treinamento sobre estas variáveis. **Método:** A amostra foi composta aleatoriamente por 34 indivíduos adultos de ambos os sexos, portadores de diabetes tipo II e sedentários com idade média de 58.94 ± 10.66 , peso corporal de 71.62 ± 11.85 , IMC de 29.64 ± 4.27 , percentual de gordura de 35.73 ± 7.42 . Foram coletadas amostras laboratoriais de sangue para análise de leptina, glicose, Insulina, LDL, HDL, Colesterol Total e Triglicerídeos. A avaliação do IMC e composição corporal foi feita por meio da Bioimpedância elétrica. A compulsão alimentar foi verificada por meio do questionário da escala de compulsão alimentar periódica, e a força muscular através do teste de carga por repetições máximas. Os sujeitos foram submetidos a 12 semanas de treinamento resistido, com três sessões semanais em dias alternados, compostas por três séries de 12 a 15 repetições para os grandes grupos musculares. **Resultado:** Foram observadas reduções significativas nos níveis de Leptina (LEP) ($p < 0.01^*$); aumento significativo no HDL ($p < 0.01^*$), reduções não significativas nas variáveis sanguíneas Glicose (GL); Colesterol Total (CT); Triglicerídeos (TG) e LDL, bem como um aumento não significativo da insulina (INS). Nas variáveis de composição corporal o treinamento proporcionou reduções significativas no peso corporal de ($71,62 \pm 11,85$ kg para $69,61 \pm 11,83$ kg) ($p < 0.01^*$); no % de gordura de (35.73 ± 7.42 para 33.62 ± 8.38) ($p < 0.01^*$); no peso gordo de (25.59 ± 6.85 kg para 23.78 ± 7.00 kg) ($p < 0.01^*$); no peso a perder de (12.19 ± 6.27 kg para 9.61 ± 6.17 kg) ($p < 0.01^*$); e no IMC de (29.64 ± 4.27 para 28.80 ± 4.29) ($p < 0.01^*$). Favoreceu também aumentos não significativos na massa corporal magra e na Taxa Metabólica Basal. Em relação à variável força muscular, constatou-se aumento significativo em todos os exercícios ($p < 0,01^*$) bem como aumento no índice total de força de (87.89 ± 25.21 kg para 155.44 ± 31.46) sendo $p < 0,01^*$. Antes do treinamento, com exceção da insulina, o nível de leptina se correlacionou com o IMC ($p < 0.01^*$); % de gordura ($p < 0.01^*$); peso gordo ($p < 0.01^*$) e compulsão alimentar ($p < 0.03^*$). Após o treinamento correlacionou-se com o IMC, Insulina, % de gordura, peso gordo e compulsão alimentar, sendo ($p < 0.01^*$) para todas as correlações, não sendo verificada correlação com a glicose. A compulsão alimentar correlacionou-se no pré treinamento com o IMC ($p < 0.01^*$); peso corporal ($p < 0.01^*$); colesterol total ($p = 0.02^*$); LDL ($p = 0.04^*$) e peso gordo ($p = 0.01^*$), após o treinamento correlacionou-se apenas com o IMC ($p < 0.01^*$) e o peso corporal ($p = < 0.01^*$). Em relação à taxa metabólica basal, foram verificadas correlações com o IMC antes e após o treinamento ($p = 0.04^*$) e ($p = 0.05^*$) respectivamente; com o % de gordura, massa corporal magra ($p = 0.01^*$) e (0.01^*) e peso corporal total ($p = 0.01^*$) e (0.01^*) valores pré e pós respectivamente para cada um; com o índice total de força ($p = 0.02^*$) e ($p = 0.05^*$) no pré e pós respectivamente, e finalmente com a compulsão alimentar, antes e depois do treinamento, sendo os valores respectivos de ($p = 0,03^*$) e ($p = 0,05^*$). **Conclusão:** Com base nestes resultados, o treinamento resistido mostrou-se eficaz na melhoria da saúde do diabético tipo II. Mostrou-se ainda capaz de reduzir a leptinemia, sendo que esta redução foi acompanhada de modificações positivas na composição corporal, bem como nos sintomas da compulsão alimentar periódica, influenciando ainda com maior ou menor magnitude as variáveis, glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, CT, Triglicerídeos, IMC, taxa metabólica, e força muscular em diabéticos tipo II.

PALAVRAS CHAVE: Diabetes, treinamento resistido, leptina, compulsão alimentar

Abstract

Objective: The objective of this study was to analyze the correlation between levels of blood variables (glucose, leptin, insulin, LDL, HDL, Total Cholesterol, and Triglycerides), binge eating, body composition, BMI, muscle strength and BMR on diabetes type II, sedentary, undergo 12 weeks of resistance training, as well analyze the impact of training on these variables. **Method:** The random sample consisted of 34 adults of both sexes, patients with type II diabetes and sedentary mean age of 58.94 ± 10.66 , body weight 71.62 ± 11.85 , BMI 29.64 ± 4.27 , body fat percentage of 35.73 ± 7.42 . Samples were collected for laboratory analysis of blood leptin, glucose, insulin, LDL, HDL, total cholesterol and triglycerides. The assessment of BMI and body composition was performed by electrical bioimpedance. Binge eating was assessed through the questionnaire the scale of binge eating, and muscle strength through the test load for maximum repetitions. The subjects underwent 12 weeks of resistance training, three sessions per week on alternate days, consisting of three sets of 12 to 15 repetitions for the major muscle groups. **Results:** We observed significant reduction in levels of leptin (LEP) ($p < 0.01$ *) significant increase in HDL ($p < 0.01$ *), no significant reductions in blood glucose variables (GL), total cholesterol (TC), triglycerides (TG) and LDL as well and nonsignificant increase in insulin (INS). Body composition variables in the training provided significant reductions in body weight (71.62 ± 11.85 kg to 69.61 ± 11.83 kg) ($p < 0.01$ *) in % fat (35.73 ± 7.42 for 33.62 ± 8.38) ($p < 0.01$ *) in the weight of fat (25.59 ± 6.85 kg to 23.78 kg $\pm 7:00$) ($p < 0.01$ *) to lose weight (12.19 ± 6.27 kg to 9.61 ± 6.17 kg) ($p < 0.01$ *) and BMI (29.64 ± 4.27 to 28.80 ± 4.29) ($p < 0.01$ *). Also favored non-significant increases in lean body mass and BMR. In relation to the variable strength, showed a significant increase in all exercises ($p < 0.01$ *) and increased rate of total power (87.89 ± 25.21 to 155.44 ± 31.46 kg) and $p < 0.01$ *. Before the training, with the exception of insulin, leptin levels correlated with BMI ($p < 0.01$ *), % fat ($p < 0.01$ *), fat weight ($p < 0.01$ *) and binge eating ($p < 0.03$ *). After training was correlated with BMI, insulin, % fat, fat weight and binge eating, being ($p < 0.01$ *) for all correlations, no correlation was found with glucose. Binge eating was correlated with the pre-training BMI ($p < 0.01$ *), weight ($p < 0.01$ *), total cholesterol ($p = 0.02$ *), LDL ($p = 0.04$ *) and fat weight ($p = 0:01$ *), after training was correlated only with BMI ($p < 0.01$ *) and body weight ($p = < 0.01$ *). In relation to basal metabolic rate, correlations were observed with BMI before and after training ($p = 0.04$ *) and ($p = 0.05$ *) respectively, with % of fat, lean body mass ($p = 0.01$ *) and (* 12:01) and total body weight ($p = 0.01$ *) and (0.01 *) values pre and post respectively for each one, with the overall level of strength ($p = 0.02$ *) and ($p = 0.05$ *) before and after respectively, and finally with binge eating, before and after training, with the respective values of ($p = 0.03$ *) and ($p = 0.05$ *). **Conclusion:** Based on these results, resistance training was effective in improving the health of Type II diabetes. Was even able to reduce leptin levels, and this reduction was accompanied by positive changes in body composition as well as the symptoms of binge eating, influencing even with greater or lesser magnitude variables, glucose, leptin, insulin, LDL, HDL, TC, triglycerides, BMI, metabolic rate, and muscle strength in type II diabetics.

KEY WORDS: Diabetes, resistance training, leptin, binge eating

1. Introdução

1 – Introdução

De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) (2009) o número de indivíduos diabéticos está aumentando devido ao crescimento e ao envelhecimento populacional, à maior urbanização, à crescente prevalência de obesidade e sedentarismo, bem como à maior sobrevivência do paciente com Diabetes Mellitus (DM). Quantificar a prevalência de DM e o número de pessoas diabéticas, no presente e no futuro, é importante para permitir uma forma racional de planejamento e alocação de recursos.

No Congresso Mundial de Diabetes em Montreal no ano de 2009 a IDF comunicou que a epidemia do diabetes está evoluindo mais depressa do que foi pensado anteriormente. Estimou-se inicialmente 7 milhões de casos para o ano, e as perspectivas apontam para um número de 10 milhões, sendo que os números atuais são de 285 milhões de pessoas no mundo com diabetes. Em 2030, caso esta progressão continue, serão 435 milhões de pessoas. A maioria está localizada em países em desenvolvimento. A Índia, com 50 milhões é o maior deles, seguido pela China com 43,2 milhões e os Estados Unidos tem 26,2 milhões.

A preocupação com o crescente aumento da doença é tanta que em 2006 durante a assembléia geral da Organização das Nações Unidas (ONU), o diabetes foi reconhecido como uma epidemia de ameaça global, tendo sido recomendado aos países membros, o desenvolvimento de ações políticas nacionais, voltadas à prevenção, ao tratamento e ao cuidado do diabete.

No Brasil, pesquisa através da Vigilância de Fatores de Risco e Proteção Para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL) do Ministério da Saúde no ano de 2007, informou que o diabetes está se tornando a epidemia do século e já afeta cerca de 246 milhões de pessoas em todo o mundo. Até 2025, a previsão é de que esse número chegue a 380 milhões. Estima-se que boa parte das pessoas que têm diabetes, doença que pode atingir crianças de qualquer idade, desconhece a sua própria condição. A ocorrência média de diabetes na população brasileira adulta (acima de 18 anos) é de 5,2%, o que representa 6.399.187 de pessoas que confirmaram ser portadoras da doença, sendo que a prevalência aumenta com a idade, atingindo 18, 6% da população com idade superior a 65 anos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2008).

Estima-se que cerca de 80 a 90% dos indivíduos acometidos pela doença apresentem sobrepeso e obesidade, sendo que o risco de diabetes está diretamente associado ao aumento do índice de massa corporal (IMC) (SARTORELLI e FRANCO, 2003).

A patogênese do diabetes mellitus tipo 2 (DM2) é complexa, associando fatores genéticos e fatores ambientais. Entretanto, o estilo de vida sedentário e a alimentação desbalanceada, associados ao excesso de peso, são indispensáveis para o desenvolvimento desta forma mais comum de diabetes (REIS e VELHO, 2002).

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes SBD (2006) além da obesidade a maioria dos indivíduos diabéticos apresentam também hipertensão arterial e dislipidemia, sendo a hiperinsulinemia o elo de ligação entre esses distúrbios metabólicos, havendo necessidade de intervenções abrangendo essas múltiplas anormalidades metabólicas.

A natureza crônica do diabetes, a gravidade de suas complicações e os meios necessários para controlá-las, tornam o DM uma doença muito onerosa, não apenas para os indivíduos afetados e suas famílias, mas também para o sistema de saúde. A prevenção pode ser realizada mediante a identificação de indivíduos em risco (prevenção primária), identificação de casos não-diagnosticados (prevenção secundária) e pelo tratamento dos indivíduos já afetados pela doença, visando a prevenir complicações agudas e crônicas (prevenção terciária). Os programas de prevenção primária do DM2 têm se baseado em intervenções na dieta e na prática da atividade física, visando a combater o excesso de peso (SBD, 2006).

De acordo com a Associação Nacional de Apoio ao Diabético (ANAD) o excesso de peso pode está associado à alta ingestão alimentar decorrente do descontrole no mecanismo da glicose. Se a célula não recebe glicose, além dos outros nutrientes que a insulina controla (proteínas e gorduras), o cérebro "pensa" que está faltando alimento (Energia) para o corpo e ativa mecanismos de emergência para arranjar esse alimento. Esses fenômenos levam a pessoa a sentir fome (Polifagia), o que vai aumentar ainda mais os níveis sanguíneos de glicose (ANAD, 2011).

Pela necessidade de manter uma alimentação mais restrita, há risco de o diabético desenvolver algum quadro de transtorno alimentar, como bulimia nervosa, anorexia nervosa e transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP) (AZEVEDO et al. 2002). A compulsão alimentar refere-se a episódios de ingestão excessiva de comida, caracterizados pelo consumo de grandes quantidades de alimentos em intervalos curtos de tempo, seguido por uma sensação de perda de controle sobre o que se está comendo (APOLINÁRIO, 2004). Este descontrole manifestado no (TCAP) pode está associado a distúrbios hormonais que dificultam a identificação da saciedade pelo diabético (PAPELBAUM et al. 2005).

Estudando o comportamento alimentar em pacientes diabéticos, Papelbaum (2005) encontrou uma prevalência de transtorno alimentar de 7,7% entre os pacientes com IMC normal, 12,% nos sujeitos com sobrepeso e de 25% nos indivíduos obesos. Estes valores são superiores aos verificados em outras populações (PAPELBAUM, 2005).

A fome, sensação causada pela necessidade de comer, quando atendida leva à procura de provisão adequada de alimento. Segundo Moron (2007) essa sensação sofre influência de centros específicos do cérebro, em particular, o hipotálamo, bem como de fatores ambientais. No hipotálamo encontram-se então os centros da saciedade e da fome. Juntos, estes centros coordenam os processos que controlam o comportamento da alimentação e a percepção da saciedade, influenciando também na secreção de vários hormônios importantes na regulação do balanço energético e do metabolismo, incluindo hormônios da tireóide, das glândulas supra-renais e do pâncreas.

Um desses hormônios é a leptina, descoberta em 1994 pelo pesquisador Jeffrey Friedman, da Universidade de Nova York, secretada principalmente pelo tecido adiposo, e que segundo Koerner et al. (2005) age como um sinal aferente de saciedade, atuando sobre o hipotálamo, regulando o apetite e o peso em humanos e roedores. A leptina é principalmente produzida pelos adipócitos, embora outros tecidos, como o músculo esquelético, placenta, ovários, estômago e fígado também expressam mRNA para leptina (MUOIO e LYNIS, 2002).

Para Moron (2007) a maior parte da energia armazenada no organismo consiste em gordura, e o hipotálamo percebe o armazenamento desta energia nos

adipócitos por meio da liberação da leptina, sendo que a secreção aumentada deste hormônio induz o hipotálamo a diminuir a ingestão de alimentos, reduzindo o apetite, aumentando o metabolismo e conseqüentemente diminuindo o armazenamento de energia.

A capacidade de transporte da leptina é mais baixa nos obesos e pode produzir um mecanismo de resistência à mesma, pelo que a administração exógena da leptina, bem como o tratamento da obesidade, seriam inefectivos se os receptores estiverem saturados. É devido a este estado de resistência que a grande maioria dos obesos tem um apetite exagerado (hiperfagia), apesar de terem um excesso de leptina, ou seja, este hormônio envia uma informação que não é registrada pelo cérebro, produzindo uma diminuição na resposta (CHEN et al. 2006).

A regulação dos níveis de leptina decorre de sua interação com receptores próprios em vários centros hipotalâmicos, sendo que nos obesos os níveis de leptina encontram-se elevados. A falha no mecanismo de regulação deve estar na relação com seus receptores no hipotálamo. Por sua vez, os receptores de insulina estão localizados nas mesmas regiões hipotalâmicas que os receptores de leptina, desta forma, assim como a leptina, a insulina reduz a ingestão alimentar e o peso corporal (MORON, 2007).

Para Hauache (2007) a secreção de insulina e de leptina é influenciada pela quantidade de depósitos de gordura assim como por alterações do balanço energético à curto prazo (mesmo levando-se em conta que a secreção de insulina é agudamente estimulada em resposta à ingestão alimentar, o que não ocorre com a leptina). Contrastando com o seu efeito imediato na glicose circulante, o efeito da insulina na leptinemia ocorre após várias horas.

A atividade física pode exercer um controle plasmático dos níveis da glicose, diminuindo a resistência à insulina em diabéticos tipo II, sendo o treinamento resistido (TR) altamente benéfico. O aumento da massa muscular possibilita o aumento da quantidade de tecido captador de glicose, além de incrementar o gasto metabólico basal, contribuindo dessa forma para o controle da glicemia (SANTARÉM, 2003). Para Rosbergs e Roberts (2002) o exercício físico é caracterizado por um aumento do consumo de glicose pelo músculo esquelético que

é mantido por mais de 48 horas durante a recuperação de uma sessão única de exercício em indivíduos não diabéticos e diabéticos tipo II.

Esse fenômeno pode ser decorrente dos efeitos cumulativos do exercício agudo, pois um programa de exercício físico regular, de intensidade moderada, auxilia no controle glicêmico do indivíduo com DM2, tratado ou não com insulina, sendo que seu efeito já é observado em uma sessão de exercício (SILVA; LIMA, 2002).

Os níveis de leptina intervêm também no metabolismo da glicose e das gorduras. Segundo Negrão e Licinio (2000) quando vistos em conjunto, os efeitos da leptina sobre o peso e o metabolismo da glicose e dos triglicérides, sugerem que seja adequado para o tratamento do diabetes tipo II.

Ishii et al. (2001) constataram que um treinamento aeróbico de seis semanas que consistia em uma hora de caminhada e bicicleta ergométrica a 50% da capacidade aeróbica máxima, reduziu os níveis séricos de leptina em uma amostra de 50 diabéticos tipo 2.

Kanaley et al. (2001) estudando pacientes diabéticos observaram redução de 30% no nível plasmático de leptina na fase aguda (após 24 horas) do programa de treinamento resistido, mas nenhuma alteração foi encontrada, cronicamente após seis semanas desse tipo de treinamento.

Testando diferentes intensidades do treinamento de força em idosos com sobrepeso, Fatouros et al. (2005) empregaram (45-50% de 1RM); (60-65% de 1 RM) e (80-85% de 1 RM) respectivamente, em 24 semanas, com três sessões semanais. Foram registradas reduções crônicas nos níveis de leptina, com melhores resultados no grupo de maior intensidade (80-85% de 1 RM). Após 24 semanas de destreinamento, os valores de leptina aumentaram novamente.

Nestes estudos, ficam evidentes os efeitos agudos e crônicos de diferentes tipos de treinamento na diminuição dos níveis plasmáticos de leptina, deixando claro que a recuperação do peso pelo destreinamento aumenta novamente os níveis de leptina.

Até o momento, não foi verificado registros de investigações que envolvam a relação da hiperfagia, o (TCAP), a leptinemia, a glicemia e insulinemia, associados à atividade física com diabéticos. Entretanto, como já identificado, a leptina e a insulina compartilham muitas propriedades como sinalizadores da adiposidade. Assim como a insulina, a leptina parece exercer papel reduzindo a ingesta alimentar e o peso corporal. Dessa forma, estudar melhor seus níveis em homeostase, na fase aguda e crônica do exercício, utilizando o treinamento resistido como meio de exercício, possibilitará melhor compreender os mecanismos fisiológico envolvidos no controle da hiperfagia associada ao (TCAP), e sua relação com os níveis séricos de leptina, insulina e glicose em diabéticos tipo II, aumentando-se com isso as possibilidades de prevenção e tratamento da doença e de suas complicações, o que justifica a importância deste estudo.

O propósito desta investigação está baseado nas evidências de que o treinamento resistido proporciona aumento da massa magra, possibilitando maior quantidade de tecido captador de glicose; que os níveis plasmáticos de leptina possivelmente influenciam no peso corporal; e ainda o fato de que uma parcela significativa de diabéticos tipo II é composta por indivíduos acima do peso e por obesos; e que muitos desenvolveram o diabetes a partir da obesidade; que entre outros fatores, se agrava pela presença do transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP). Neste sentido, levantam-se aqui os seguintes questionamentos:

- a- Quais as correlações existentes entre os níveis das variáveis sanguíneas (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, CT e Triglicerídeos), de compulsão alimentar, de composição corporal, de IMC, força muscular e da TMB, antes e depois de programa de 12 semanas de TR em diabéticos tipo II ?
- b- Qual o impacto de um programa de Treinamento Resistido de 12 semanas sobre as variáveis sanguíneas (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, CT e Triglicerídeos), de compulsão alimentar, de composição corporal, de IMC, da força muscular e da TMB após um programa de 12 de TR em diabéticos tipo II ?

1.1 Objectivos

Para dar resposta a essas questões, foram definidos os seguintes objetivos para o presente estudo:

1.1.1 Objectivo Geral

Analisar as correlações existentes entre os níveis das variáveis sanguíneas de (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, CT e Triglicerídeos), compulsão alimentar, composição corporal, IMC, força muscular e TMB, antes e depois de programa de 12 semanas de TR em diabéticos tipo II.

1.1.2 Objectivo Específico

Analisar o impacto de um programa de Treinamento Resistido de 12 semanas sobre as variáveis sanguíneas (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, CT e Triglicerídeos), compulsão alimentar, composição corporal, IMC, força muscular e TMB após um programa de 12 de TR em diabéticos tipo II.

1.2 Hipóteses

HS - O programa de Treinamento Resistido de 12 semanas influencia positivamente as variáveis sanguíneas (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, CT e Triglicerídeos), compulsão alimentar, composição corporal, IMC, força muscular e TMB em diabéticos tipo II.

Hipótese Nula (H01): Não há interferência significativa do TR sobre as variáveis sanguíneas.

Hipótese Derivada (H02): Não há influência significativa do TR sobre a variável compulsão alimentar.

Hipótese Derivada (H03) Não há influência significativa do TR sobre as variáveis de composição corporal.

Hipótese Derivada (H04) Não há influência significativa do TR sobre a variável IMC.

Hipótese Derivada (H05) Não há influência significativa do TR sobre as variável força muscular

Hipótese Derivada (H06) Não há influência significativa do TR sobre as variável TMB.

Hipótese Derivada (H07) Não há influência correlações significativas entre as variáveis sanguíneas (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, CT e Triglicerídeos), compulsão alimentar, composição corporal, IMC, força muscular e TMB em diabéticos tipo II.

2. Revisão bibliográfica

2 – Revisão bibliográfica

2.1- Fisiopatologia do diabetes tipo II

Conforme Dorival (2011) para manter um nível constante de glicose no sangue, o pâncreas produz insulina e glucagon. A insulina tem como principais alvos as células do fígado, células adiposas e células musculares, agindo da seguinte forma:

- ✓ Estimula as células do fígado e dos músculos a armazenar glicose em forma de glicogênio;
- ✓ Estimula as células adiposas a formar gorduras a partir de ácidos graxos e glicerol;
- ✓ Estimula as células do fígado e dos músculos a fazer proteínas a partir de aminoácidos;
- ✓ Impede as células do fígado e dos rins de fazer glicose a partir de compostos intermediários das vias metabólicas (gliconeogênese).

Desse modo, a insulina armazena os nutrientes logo após uma refeição, diminuindo assim as concentrações de glicose, ácidos graxos e aminoácidos na corrente sanguínea

O glucagon age nas mesmas células que a insulina, mas tem efeitos opostos:

- ✓ Estimula o fígado e os músculos a quebrarem o glicogênio armazenado (glicogenólise) e liberar glicose;
- ✓ Estimula a gliconeogênese no fígado e rins.

Diferente da insulina, o glucagon mobiliza glicose das reservas de dentro do corpo e aumenta as concentrações de glicose na corrente sanguínea; caso contrário, a glicose sanguínea cairia para níveis perigosamente baixos.

O Diabetes tipo II é uma doença metabólica complexa, que se caracteriza por uma diminuição pancreática de insulina nos tecidos periféricos, que por sua vez acarreta num aumento compensatório da secreção de insulina, levando a uma influência negativa do metabolismo dos glicídios, gorduras, água, proteínas, minerais e vitaminas, ocasionando a evolução da doença, que no seu curso trás complicações como: Retinopatia, cardiopatia, hipertensão arterial e neuropatias (MARCONDES, 2003).

Essas complicações ocasionam a hiperglicemia e glicotoxicidades, sendo esta última responsável por um estresse oxidativo crônico a nível tecidual. Ainda que o

diabetes *mellitus* comprometa o metabolismo de todos os substratos energéticos, seu diagnóstico depende da identificação de alterações específicas da glicemia plasmática (MCLELLAN, 2007).

O aumento da concentração plasmática de insulina ocorre como resposta de compensação das células betas do pâncreas, em decorrência a diminuição do armazenamento e utilização dos carboidratos e a conseqüente elevação da glicemia, ocasionando a hiperglicemia (GUYTON, 2002).

Na presença de obesidade abdominal, a resistência à insulina impede a utilização adequada da glicose, promovendo um aumento da lipólise, favorecendo a elevação plasmática de ácidos graxos livres (VOLP; REZENDE; ALFENAS, 2008). Embora, por vezes, seja difícil caracterizar qual dos mecanismos fisiopatológicos predomina em um determinado paciente, a característica principal do diabetes tipo 2 é a resistência periférica. A resistência à insulina é inicialmente observada no tecido muscular, onde concentração crescente de insulina é necessária para permitir a captação de glicose pelo miócito. A resistência á insulina é influenciada tanto por fatores adquiridos (elevação da concentração de LDL e triglicérides e redução de HDL), hipertensão arterial e obesidade abdominal. Pacientes com essa constelação de sintomas são rotulados como portadores de síndrome plurimetabólica (MARCONDES, 2003).

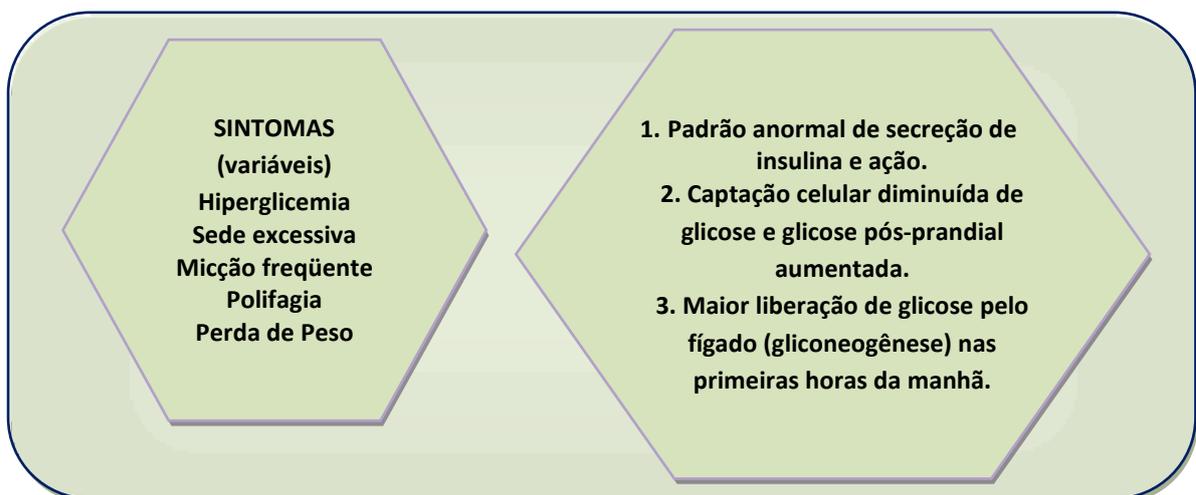
Uma das explicações para o desenvolvimento da resistência periférica à insulina se relaciona à maior ingestão de lipídios, comumente observada na dieta de pessoas obesas. A ingestão de tal dieta favorece para que o excesso de ácidos graxos livres seja estocado em diferentes tecidos, além das células adiposas. Com o tempo, há um aumento da oxidação lipídica, resultando em elevadas taxas de lipólise. Essas alterações levam à utilização preferencial de ácidos graxos livres derivados dos estoques de triacilglicerol como substrato energético, com conseqüente diminuição da mobilização de glicose via glicogênio e diminuição do gasto energético. Tal efeito resulta em hiperlipidemia, intolerância à glicose, resistência periférica à ação da insulina, hiperglicemia e hiperinsulinemia (VOLP; REZENDE; ALFENAS, 2008).

Existem três estágios para a fisiopatologia do diabetes *mellitus* II, onde os dois primeiros são classificados como estágios de pré-diabético e o terceiro é a doença completamente desenvolvida (GRAVES; FRANKLIN, 2006). No primeiro

estágio, a sensibilidade a insulina é reduzida e a hiperinsulinemia está presente, mas a taxa de liberação de glicose pelo fígado está normal, onde existe uma pequena alteração nos níveis de glicose sanguínea em jejum, com uma resposta normal ou pequena aos testes de tolerância a glicose. Neste estágio, o principal aspecto fisiopatológico é um defeito relacionado geneticamente na síntese de glicogênio e na musculatura esquelética.

O segundo estágio é caracterizado pela tolerância prejudicada da glicose e insuficiência relativa de insulina, onde a produção de glicose hepática e a glicose sanguínea em jejum ainda estão normais, mas os níveis de glicose pós-prandial plasmáticos estão aumentados, os que posteriormente podem ser compensados pela hiperinsulinemia. No terceiro estágio, já temos o diabetes *mellitus* plenamente instalado, com excesso de liberação de glicose hepática e hiperglicemia em jejum, onde a partir de então, complicações vasculares crônica podem já ter se iniciado ou na verdade ser manifestações iniciais da doença. Isto implica o quanto é importante a detecção precoce da doença, para que com isso a pessoa portadora do diabetes possa ter um estilo de vida saudável.

Figura 1. Fisiopatologia do Diabetes *Mellitus* Tipo II



Fonte: Modificado de MAHAN; ESCOTT STUMP (2005).

A figura 2.0 – Fisiopatologia do Diabetes Mellitus Tipo II, evidencia as irregularidades que ocorrem nas pessoas acometidas pelo diabetes, sendo estas: o

padrão anormal da secreção de insulina e conseqüentemente a modificação de sua ação no organismo, captação celular diminuída de glicose e aumentada em relação à glicose pós-prandial e a maior liberação de glicose pelo fígado (gliconeogênese) nas primeiras horas da manhã. Além disso, esta figura mostra os sintomas mais evidentes encontrados em indivíduos com esta enfermidade, são eles: hiperglicemia, sede excessiva, micção freqüente, polifagia e perda de peso.

A hiperglicemia se manifesta por sintomas como poliúria, polidipsia, perda de peso, polifagia e visão turva ou por complicações agudas que podem levar a risco de vida. A hiperglicemia crônica está associada a dano, disfunção e falência de vários órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos (GROSS et al. 2002).

O controle dos níveis de glicose sanguínea permite a regulação da lipoproteína lípase (LPL), que é uma enzima responsável pela regulação do metabolismo de lipoproteínas e gorduras. A LPL do tecido adiposo permite a absorção dos triglicerídeos plasmáticos pela célula adiposa, fazendo com que ocorra um aumento da atividade desta enzima, ocasionando um maior aumento da gordura armazenada (CAMPOS, 2001).

O Diabetes *Mellitus* ou tipo II é uma das complicações mais freqüentes da obesidade. Geralmente o diabético tipo II é obeso, devido à ingesta alimentar exagerada que é desencadeada por fatores hormonais (SILVEIRA, 2003).

A maioria dos pacientes com essa forma de DM apresenta sobrepeso ou obesidade, e cetoacidose raramente desenvolve-se espontaneamente, ocorrendo apenas quando associada a outras condições como infecções. Os pacientes não são dependentes de insulina exógena para sobrevivência, porém podem necessitar de tratamento com insulina para a obtenção de um controle metabólico adequado. (SBD, 2007).

É válido lembrar que as expressões “diabetes insulínica” e “diabetes não insulínica” foram abandonadas do estudo de classificação do diabetes, uma vez que a nova circular normativa de 04 de julho de 2002 elaborada pelo Ministério da Saúde, leva em consideração que qualquer que seja o processo etiológico de base do diabetes a evolução da mesma ocorre por estágios clínicos no seu tratamento e compensação. Implica então em dizer que um mesmo indivíduo portador da doença pode transitar de um estado para outro, e ainda que o fato do

diabético precisar de insulina, não significa afirmar que este seja insulino dependente. E além do mais, a nova norma explica que há uma exceção em relação aos termos para com o diabetes tipo I, pois a evolução da mesma é sempre no sentido da insulino dependência. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002).

2.2- Diagnóstico

O critério de diagnóstico foi modificado em 1997 pela American Diabetes Association (ADA) e posteriormente aceito pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). As modificações foram realizadas com a finalidade de prevenir de maneira eficaz as complicações micro e macrovasculares do DM. Atualmente são três os critérios aceitos para o diagnóstico de DM:

- Sintomas de poliúria, polidipsia e perda ponderal acrescidos de glicemia casual acima de 200mg/dl. Compreende-se por glicemia casual àquela realizada a qualquer hora do dia, independentemente do horário das refeições.
- Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl (7 milimois). Em caso de pequenas elevações da glicemia, o diagnóstico deve ser confirmado pela repetição do teste em outro dia.
- Glicemia de 2 horas pós-sobrecarga de 75g de glicose acima de 200mg/dl.

O teste de tolerância à glicose deve ser efetuado com os cuidados preconizados pela OMS, com colheita para diferenciação de glicemia em jejum e 120 minutos após a ingestão de glicose. É reconhecido um grupo intermediário de indivíduos em que os níveis de glicemia não preenchem os critérios para o diagnóstico de DM. São entretanto, muito elevados para serem considerados normais. Nesses casos foram consideradas as categorias de glicemia de jejum alterada e tolerância à glicose diminuída, cujos critérios são:

- Glicemia de jejum acima de 100mg/dl e abaixo de 126mg/dl. Esse critério ainda não foi oficializado pela OMS, porém já existe uma recomendação da Federação Internacional de Diabetes (IDF) acatando o ponto de corte para 100mg/dl.
- Tolerância à glicose diminuída – quando após uma sobrecarga de 75g de glicose, o valor de glicemia de 2 horas se situa entre 140 e 199mg/dl.

- O método preferencial para determinação da glicemia é sua aferição no plasma. O sangue deve ser coletado em um tubo com fluoreto de sódio, centrifugado, com separação do plasma, que deverá ser congelado para posterior utilização. Caso não se disponha desse reagente, a determinação da glicemia deverá ser imediata ou o tubo mantido a 4°C por no máximo 2 horas. Para a realização do teste de tolerância à glicose oral, algumas considerações devem ser levadas em conta:
- Período de jejum entre 10 e 16 horas;
- Ingestão de pelo menos 150g de glicídios nos três dias anteriores à realização do teste;
- Atividade física normal;
- Comunicar a presença de infecções, ingestão de medicamentos ou inatividade;
- Utilizar 1,75g de glicose por quilograma de peso até o máximo de 75g.

A hemoglobina glicada mostrou-se inferior às glicemias de jejum e pós-prandial para o diagnóstico de diabetes *mellitus*. As fitas com reagentes não são tão precisas quanto às dosagens plasmáticas e não devem ser usadas para o diagnóstico

Tabela 1. Valores de referência para a glicemia

Valores de glicose plasmática (em mg/dl) para o diagnóstico de diabetes mellitus e seus estágios pré-clínicos			
Categoria	Jejum *	2h após 75g de glicose	Casual **
Glicemia Normal	< 100	< 140	
Tolerância à glicose diminuída	>100 < 126	≥ 140 a < 200	
Diabetes <i>mellitus</i>	≥ 126	≥ 200	≥ 200 (com sintomas clássicos) ***

Fonte: Diretrizes SBD (2007)

*O jejum é definido como a falta de ingestão calórica por no mínimo 8 horas; **glicemia plasmática casual é aquela realizada a qualquer hora do dia, sem se observar o intervalo desde a última refeição; ***os sintomas clássicos de DM incluem poliúria, polidipsia e perda não-explicada de peso. **Nota:** O diagnóstico de DM deve sempre ser confirmado pela repetição do teste em outro dia, a menos que haja hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda ou sintomas óbvios de DM.

Entretanto, devido ao crescente aumento da doença no mundo, e com o propósito de se evitar que pessoas com índices glicêmicos entre **100 mg/dl** e **110**

mg/dl fiquem sem controle, a *American Diabetes Association* (ADA) publicou em novembro de 2003, um documento com diretrizes mais rígidas para o diagnóstico da doença, onde estabelece que a partir de agora, para que a taxa de glicose no sangue de um paciente seja considerada normal, ela tem de ser menor que **100** mg/dl. (BUCHALLA, 2003).

Portanto, os valores de **110** mg/dl estabelecidos em 1997 por essa associação ficam descartados. E os valores de **110** mg/dl para cima, em até **125** mg/dl classificam os pacientes como “pré-diabéticos”. Esses novos parâmetros aumentam no mundo todo o número de indivíduos pré-diabéticos. A recomendação é que indivíduos que se enquadrem nesses valores adotem imediatamente mudanças alimentares e pratiquem exercícios físicos, e se essas medidas não forem suficientes para baixar a glicemia, recomenda o uso de medicamentos (GENUTH et al. 2003).

Esta nova recomendação foi devido ao fato de que os especialistas começaram a notar que a glicose em 100 mg/dl já é suficiente para causar lesões nas paredes das artérias, o que leva às doenças cardiovasculares. Além disso, é grande o risco de pessoas desse grupo desenvolverem complicações crônicas do diabetes, sendo os efeitos colaterais mais devastadores o infarto, derrame, insuficiência renal, cegueira, amputação de pernas ou pés e impotência sexual.

2.3 - Complicações

2.3.1- Complicações agudas

A hipoglicemia e a cetoacidose diabética são complicações agudas relacionadas ao diabetes.

a) Hipoglicemia

A hipoglicemia é a complicação aguda mais freqüente no tratamento do diabetes. Sua ocorrência é de extrema importância tanto pelos efeitos clínicos agudos e sua potencial gravidade quanto pelas possíveis seqüelas neurológicas decorrentes de casos graves e repetidos.

A hipoglicemia deflagra uma série de mecanismos contra-reguladores: suprime a secreção de insulina pelas células beta, estimula a liberação de glucagon pelas células-alfa, a de adrenalina pela medula adrenal, além do cortisol e do

hormônio de crescimento. Além disso, observam-se também a liberação de noradrenalina de neurônios simpáticos pós-ganglionares e acetilcolina dos pós-ganglionares simpáticos e parassimpáticos, além de outros neuropeptídeos (AHREÉN, 2000).

O limiar para definição de hipoglicemia varia na literatura, mas em geral é utilizado o nível de 50 mg/dl como um número consensual, já que glicemias abaixo desse valor já estão associadas a sintomas de hipoglicemia e prejuízo da função cerebral. A atividade mental é perturbada em adultos diabéticos com glicemias menores que 43 a 49 mg/dl, podendo haver comprometimento cognitivo em pessoas com níveis abaixo de 55 mg/dl (SBD, 2006).

Os sintomas decorrentes da resposta autonômica (sinais de hipoglicemia que são adrenergicamente baseados e que surgem da ação do sistema nervoso autônomo) se dão através do aumento de catecolaminas, que inclui palidez, sudorese, apreensão, tremores, taquicardia; ou da neuroglicopenia (sintomas neurológicos de hipoglicemia relacionados a um suprimento insuficiente de glicose para o cérebro) que se manifesta por fome, tonteira, confusão mental, convulsões e coma. Algumas alterações de humor e da personalidade podem ser características de cada paciente, constituindo-se em sinal de advertência para episódio de hipoglicemia (SBD, 2006).

A queda da secreção de insulina possibilita aumentar a produção hepática e renal de glicose, além de diminuir sua captação nos tecidos periféricos, especialmente muscular. O glucagon tem papel fundamental nesse mecanismo, aumentando a glicogenólise hepática e favorecendo a gliconeogênese. A liberação de adrenalina resulta em maior produção hepática de glicose e diminuição de captação nos tecidos insulino sensíveis, além de ajudar na percepção dos sintomas e contribuir para diminuição de secreção de insulina por mecanismo α -adrenérgico. Seu papel torna-se crítico quando a secreção de glucagon é insuficiente (DE ROSA;CRYER, 2004).

A automonitoração da glicose sanguínea é essencial para a prevenção e tratamento da hipoglicemia. Segundo Cryer et al (2003) as alterações nas injeções de insulina, alimentação, horários de exercício e rotinas de viagem justificam a frequência aumentada de monitoração que a pessoa que possui diabetes *mellitus* deve ter.

Um dos principais problemas relacionados à tentativa de correção de hipoglicemia é o hipertratamento. Quando ocorre hipoglicemia, os sintomas são tão desagradáveis, por vezes tão angustiantes, que não é incomum que pessoas com diabetes passem a comer continuamente até ficarem assintomáticas. O resultado é a intensa hiperglicemia após o evento hipoglicêmico e instabilidade glicêmica. O que o educador em diabetes tem de tornar claro é que:

- Em média 15 gramas de carboidrato aumentam a glicemia em 40 a 50 mg/dL;
- A absorção de carboidrato pelo trato gastrointestinal não é instantânea; por isso, recomenda-se a ingestão de 15 gramas de carboidrato simples e após 15 minutos repetir o procedimento, se necessário. Para pessoas muito ansiosas e que se hipercorrigem, uma medida educativa útil é medir a glicemia capilar após a correção: valores glicêmicos muito elevados podem ajudar a modificar, em um episódio posterior, a maneira intempestiva de reverter a hipoglicemia (NERY, 2008).

b) Cetoacidose diabética

A cetoacidose diabética (CAD) é o resultado de um estado de grave deficiência de insulina, sendo a principal causa de hospitalização e mortalidade precoce por diabetes. A maior parte das mortes associadas a CAD resulta do desenvolvimento de edema cerebral, com mortalidade em cerca de 30% dos casos de edema (NASHIMURA et al, 2001 ; DANEMAN, 2001).

A cetoacidose diabética é definida como uma disfunção metabólica grave causada pela deficiência relativa ou absoluta de insulina, associada ou não a uma maior atividade dos hormônios contra-reguladores (cortisol, catecolaminas, glucagon, hormônio do crescimento). Caracteriza-se clinicamente por desidratação, respiração acidótica e alteração do sensorio; e laboratorialmente por Hiperglicemia (glicemia > 250 mg/dl); Acidose metabólica (pH < 7,3 ou bicarbonato sérico < 15 mEq/l); Cetonemia (cetonas totais > 3 mmol/l) e cetonúria (ALVES, 2011).

Mahan; Escott-Stump (2005) relata que o diagnóstico clássico de cetoacidose é definido por glicemia \geq 250 mg/Dl, mas geralmente menor que 600 mg/dL, cetonemia (presença de cetonas no sangue) e cetonúria (cetonas na urina).

2.3.2 - Complicações crônicas

Segundo Mahan; Escott-Stump (2005, p.760):

A hiperglicemia se desenvolve gradualmente e com frequência não é grave o suficiente nos estados iniciais para o paciente observar um dos sintomas clássicos do diabetes. Apesar de não diagnosticados, estes indivíduos estão em risco de desenvolver complicações macro e microvasculares.

Dessa forma, as complicações em longo prazo do diabetes incluem as doenças macrovasculares (dislipidemias e hipertensão), microvasculares (nefropatia e retinopatia) e a neuropatia.

- **Doenças Macrovasculares:**

- a) Hipertensão**

A hipertensão é uma comorbidade comum do diabético, afetando de 20 a 60% das pessoas com esta doença de acordo com a idade, o grau de obesidade e a etnia. Segundo Duarte et al. (2005) a hipertensão no diabético tipo II faz parte do espectro da síndrome metabólica, estando presente em cerca de 50% dos pacientes no momento do diagnóstico. A hipertensão arterial, sob o ponto de vista epidemiológico, é considerada três vezes mais frequente em diabéticos do que na população geral, sendo que a incidência nos diabéticos tipo 1 é 5% aos 10 anos de evolução da doença, 33% aos 20 anos e 70% aos 40 anos. Nos diabéticos tipo 2, cerca de 40% já são hipertensos à data do diagnóstico (ANTONIO, 2008).

Para Mahan e Escott – Stump (2005, p: 860):

Uma definição geral de hipertensão é uma pressão sanguínea sistólica (PSS) de 140mmHg ou mais ou pressão sanguínea diastólica (PSD) de 90 mmHg ou mais ou ambas.(...) A hipertensão de Estágio 1 (140 a 159/90 a 99mmHg) é o nível mais prevalente visto em adultos. Em outras palavras, este é o grupo mais provável de ter um infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral. O ponto de definição para hipertensão é arbitrário porque qualquer nível de pressão sanguínea elevada está associado com incidência maior de doença cardiovascular e nefropatia.

A coexistência de hipertensão e diabetes aumenta o risco para complicações micro e macrovasculares, predispondo os indivíduos à insuficiência cardíaca

congestiva, doença coronariana e cerebrovascular, insuficiência arterial periférica, nefropatia, e retinopatia. Indivíduos diabéticos obesos, com hipertensão leve a moderada, devem ter medidas não farmacológicas encorajadas. Dentre estas destacam-se a perda de peso, o aumento da atividade física, a diminuição da ingestão de sódio, a cessação do tabagismo bem como a diminuição do consumo de bebidas alcoólicas. A perda de peso e o aumento da atividade física melhoram o controle glicêmico através da diminuição da resistência à insulina (FARIA, 2002).

b) Dislipidemia

A dislipidemia é um dos principais fatores que ocasionam a cardiopatia em pessoas com diabetes. As alterações lipídicas mais freqüentes são: hipertrigliceridemia (elevações das concentrações séricas dos triglicerídeos), baixo nível de HDL-colesterol (lipoproteína responsável por remover o colesterol das artérias transportando-o para o fígado para ser excretado, é também chamada de “bom colesterol”) e alterações qualitativas nas lipoproteínas como a hipercolesterolemia isolada que corresponde ao aumento isolado do colesterol total ou do LDL-colesterol (lipoproteína conhecida como “colesterol ruim” que transporta o colesterol do fígado para o sangue e para os tecidos) (DUARTE et al. 2005).

A dislipidemia e suas conseqüências ocorrem em cerca de 11 a 44% dos adultos nos Estados Unidos que apresentam o diabetes. No diabetes tipo II cerca de 28 a 34% dos indivíduos possuem um nível de colesterol elevado, e 5 a 14% possuem níveis de triglicerídeos elevados, associados a níveis menores de HDL. Os pacientes com diabetes tipo II tipicamente possuem partículas de LDL menores e mais densas, o que aumenta a aterogenicidade mesmo que o nível de colesterol LDL total não seja significativamente elevado (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2005).

As dislipidemias são as alterações nas frações das lipoproteínas do plasma, estando entre os mais importantes fatores de risco da doença cardiovascular aterosclerótica e integrando o conjunto de doenças crônico-degenerativas com história natural prolongada, tais como a hipertensão, a obesidade e o Diabetes Mellitus (DUARTE, 2005).

O fenótipo lipídico aterogênico presente na síndrome metabólica é resultado do excesso de tecido adiposo visceral, que, devido à intensa atividade lipolítica, libera grandes quantidades de ácidos graxos livres na circulação. Em conseqüência,

há menor depuração hepática de insulina e hiperinsulinemia sistêmica, redução na degradação da apolipoproteína B (ApoB) e maior secreção hepática de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). Isso resulta em maior geração de LDLs pequenas e densas, diminuição do colesterol na HDL e aumento dos triglicérides (SIQUEIRA; ABDALLA; FERREIRA, 2006).

Seja qual for o grau de dislipidemia, os indivíduos diabéticos têm mais propensão de desenvolver doenças cardiovasculares do que os não-diabéticos, pois a glicação da LDL modifica a partícula, aumenta sua carga elétrica negativa e facilita sua oxidação, tornando-a mais aterogênica.

A determinação do colesterol não-HDL é um forte preditor das patologias cardiovasculares nos indivíduos diabéticos (LU et al, 2003), mas a LDL continua sendo o principal alvo terapêutico.

Como método de terapia para as pessoas que apresentam o colesterol LDL elevado, os ácidos graxos saturados e os ácidos graxos trans devem ser limitados, ou mesmo substituídos por carboidratos ou gorduras monoinsaturadas. A ADA (2002a) recomenda um controle glicêmico melhor, a perda de peso, a ingestão restrita de gorduras saturadas e mais atividade física.

Além disso, os indivíduos com medidas de triglicérides de 1.000 mg/dL devem restringir todos os tipos de gordura dietética (exceto ácido graxos ômega-3) e devem ser tratados com medicamentos para reduzir triglicérides (ADA, 2002a).

O impacto da dislipidemia nos diabéticos ocorre tanto na doença cardiovascular (DCV) quanto nas complicações microvasculares, como retinopatia e nefropatia. A retinopatia diabética (RD) é a complicação crônica mais comum no diabético, afetando 70% a 100% dos pacientes. Níveis elevados de colesterol total foram associados ao desenvolvimento de RD proliferativa, perda visual grave em um estudo multicêntrico realizado pela Organização Mundial de Saúde (MATHEUS; COBAS; GOMES, 2008).

- **Doenças Microvasculares**

- a) **Retinopatia**

A retinopatia diabética (RD) é a principal causa de cegueira em pessoas em idade produtiva (16 a 64 anos). A doença possui fatores de risco conhecidos, história

natural estabelecida e um período assintomático no qual o diagnóstico e o tratamento podem ser realizados. Essa complicação tardia é comum nos indivíduos diabéticos, sendo encontrada após 20 anos de doença em mais de 90% das pessoas com diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) e em 60% dos de tipo 2 (DM2), muitos com formas avançadas de retinopatia e ainda assintomáticos (SBD, 2007).

A fisiopatologia das alterações microvasculares do tecido retiniano está relacionada à hiperglicemia crônica, que leva a alterações circulatórias como a perda do tônus vascular, alteração do fluxo sanguíneo, aumento da permeabilidade vascular e conseqüentemente extravasamentos e edemas e, por fim, obstrução vascular que leva à neovascularização, com vasos frágeis que se rompem, levando a hemorragias e descolamento da retina. A RD progride desde anormalidades não-proliferativas leves (caracterizadas por aumento da permeabilidade vascular), passando por formas não-proliferativas moderadas e graves (caracterizadas por estreitamento e oclusão vascular), até a forma proliferativa (RDP) (caracterizada por crescimento de novos vasos sanguíneos na retina e superfície posterior do vítreo) (FONG et al. 2004).

Exames de rotina podem detectar anormalidades em estágios primários, o que possibilita o tratamento ainda na fase inicial do problema. Assim, a retinopatia é considerada atualmente uma das mais freqüentes complicações crônicas do diabetes, juntamente com a catarata (SBD, 2009).

b) Nefropatia

Cerca de 20 a 30% dos pacientes com diabetes tipo I ou II podem desenvolver evidência de nefropatia, mas no diabetes tipo II, um número consideravelmente menor irá progredir para nefropatia em estágio terminal. Entretanto, pela maior prevalência de diabetes tipo II, tais pacientes constituem mais de metade dos pacientes com diabetes atualmente começando com diálise (ADA, 2002b).

Segundo Campos (2001) a nefropatia diabética refere-se à danificação dos pequenos vasos sanguíneos dos rins. Ela é a causa mais comum de insuficiência renal, acontecendo mais em pacientes com DM II do que no DM I (GUYTON; HALL, 2002). Constitui-se por alterações nos vasos dos rins, fazendo com que haja a perda

de proteína na urina. É uma patologia que leva os rins a reduzirem sua função lentamente, porém de forma progressiva, até a paralisação total (SBD, 2009).

De acordo com Mahan e Escott – Stump (2005, p.790):

A primeira evidência clínica da nefropatia é o aparecimento de níveis de albumina urinária baixos porém anormais (>30mg diariamente ou 20 µg por minuto), chamado de microalbuminúria ou nefropatia incipiente. Sem intervenções específicas, a progressão para nefropatia patente ou albuminúria clínica (\geq 300mg diariamente ou 200µg por minuto) com hipertensão e um declínio gradual na taxa de filtração glomerular (TFG) pode ocorrer, levando ao desenvolvimento de nefropatia em estágio terminal em pacientes com diabetes Tipos 1 e 2.

Como o DM II representa aproximadamente 90% dos casos de DM, a maioria dos indivíduos admitidos em programas de diálise é de pacientes com DM II, e essas proporções tendem a aumentar. Além da elevada prevalência, a ND associa-se com aumento na taxa de mortalidade, principalmente por doença cardiovascular (GROSS et al. 2007).

No estudo da United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), foi constatado que o risco de morte cardiovascular aumenta progressivamente à medida que progredem os estágios da nefropatia diabética (ADLER et al. 2003).

Para Murussi et al. (2003):

A recomendação atual para detecção da ND é a medida anual da EUA, realizada em amostras de urina casual, a fim de detectar os tradicionais estágios da ND, de microalbuminúria (EUA 17-174 mg/l ou 30-300 mg de albumina/g de creatinina) e macroalbuminúria (> 174 mg/l ou > 300 mg/g), tanto no DM1 quanto no DM2.

Em pacientes com diabetes *mellitus* tipo II, a EUA deve ser pesquisada logo após o diagnóstico, assim que obtido o melhor controle possível da hiperglicemia e da hipertensão. A pesquisa deve ser confirmada em duas de três coletas, ao longo de seis meses.

De acordo com Adler et al. (2003) o aumento da mortalidade dos pacientes com insuficiência renal tardia (IRT) é significativo e ainda mais dramático em pacientes com DM tipo II. A sobrevida em dois anos de pacientes brasileiros com

DM tipo II em diálise é de apenas 50%, e a principal causa de morte é a doença cardiovascular (BRUNO; GROSS, 2000).

Portanto, a detecção precoce e a instituição de medidas preventivas eficazes apresentam elevada relação custo-benefício, estando relacionadas à diminuição de mortalidade.

c) Neuropatia

Neuropatia diabética é o distúrbio neurológico demonstrável clinicamente ou por métodos laboratoriais em pacientes diabéticos, excluindo-se outras causas de neuropatia. O acometimento patológico do sistema nervoso no diabetes *mellitus* (DM) é geralmente muito amplo e, muitas vezes, bastante grave. A prevalência da neuropatia diabética atinge níveis elevados com a evolução temporal da doença, chegando geralmente a freqüências de 50% de lesão neuropática em diferentes grupos de pacientes analisados em nosso meio e no exterior. Entretanto essa prevalência pode aumentar significativamente, chegando a valores próximos a 100% de acometimento, quando se utilizam métodos diagnósticos de maior sensibilidade, como os eletrofisiológicos (SBD, 2007).

O Diabetes *Mellitus* é condição causal para neuropatia periférica, a qual tende a desenvolver-se com mais freqüência ao longo dos anos de doença. Os altos níveis crônicos de glicose sanguínea também estão associados à lesão ao nervo e afetam 60 a 70% das pessoas que possuem tanto o diabetes tipo I como o diabetes tipo II (ADA, 2001).

O acometimento patológico na neuropatia diabética geralmente é amplo no organismo, apresentando-se de duas formas principais: polineuropatia sensório-motora simétrica; neuropatia autonômica (cardiovascular, respiratória, digestiva, geniturinária) (SBD, 2007).

O acometimento patológico do sistema nervoso periférico é extenso em suas formas clínicas, assim, a SBD (2006) classifica os diferentes tipos de neuropatias em: focais ou multifocais e generalizadas ou polineuropatias (sensitivo-motoras e autonômicas).

Dentre os sintomas sensitivos estão: formigamento, dormência ou queimação das pernas, pés e mãos, além de dores locais e desequilíbrio. Dessa forma, pode-se dizer que a neuropatia periférica ou polineuropatia distal geralmente afeta os nervos

que controlam a sensação nos pés e mãos, sendo a forma mais comum desta patologia, que acomete preferencialmente os nervos mais longos, localizados nas pernas e nos pés, causando dores, formigamento ou queimação nas pernas (SBD, 2006).

Os sintomas motores envolvem o estado de fraqueza e atrofia muscular. Já a neuropatia autônoma afeta a função nervosa que controla vários sistemas e órgãos. Dessa forma, os sintomas autonômicos da neuropatia incluem a ocorrência de pele seca, traumatismo dos pêlos, distúrbios digestivos (sensação de estômago repleto após as refeições), excesso de transpiração, hipotensão postural, como a queda da pressão arterial ao levantar-se (tonturas) e impotência sexual (SBD, 2006).

A neuropatia diabética pode levar ainda a transtornos tróficos da pele e da estrutura osteoarticular do pé, levando ao chamado pé diabético. Pacientes diabéticos que apresentam insensibilidade, fraqueza muscular e diminuição de amplitude de movimento têm maior risco para o desenvolvimento de ulcerações nos pés (SCHIE, 2005).

Ocorre ainda, o aparecimento de deformidades nos pés como dedos em forma de martelo e em garra, deslocamento de coxins gordurosos sob as cabeças dos metatarsos, aumentando as pressões plantares nessas regiões, predispondo a ulcerações, infecções e necrose (ZIMNY; SCHATZ; PFOHL, 2004). Dessa forma, pode haver até mesmo nos casos mais graves a amputação dos pés das pessoas acometidas por esta complicação microvascular do diabetes.

Foi verificado em Mahan; Escott-Stump (2005) que a neuropatia possui ainda impactos no sistema cardiovascular, como por exemplo, a hipotensão postural e a diminuição da resposta dos impulsos cardíacos, podendo levar o diabético a desenvolver uma cardiopatia isquêmica silenciosa e sem manifestação de dores.

O envolvimento do sistema nervoso autonômico no diabetes *mellitus* associa-se à mortalidade aumentada. Estudos prospectivos mostram que a neuropatia autonômica cardiovascular (NAC) estava associada à taxa de mortalidade de 29% em 10 anos, enquanto naqueles sem NAC a taxa é de 6% (VNIK; ZIEGLER, 2007).

Geralmente, a NAC é diagnosticada por sintomas ou disfunções de órgãos acometidos. Em virtude do risco de morte e da existência de testes diretos para acessar a neuropatia autonômica cardiovascular, a NAC recebe maior foco no diagnóstico.

Para que ocorra a diminuição dos índices de neuropatia diabética, basta o indivíduo portador do diabetes fazer o tratamento intensivo de sua hiperglicemia (através de controle restrito da glicemia), além da monitorização da hipoglicemia e mudanças no estilo de vida, incluindo dieta e exercício (LARSEN et al. 2004).

2.4 - Obesidade e o diabetes tipo II

As modificações do comportamento alimentar ocorridas ao passar dos anos, onde os indivíduos na maioria das vezes optam em ingerir alimentos ricos em gordura e carboidratos vêm colaborando para o aumento de casos de indivíduos obesos. Segundo Duarte et al. (2005) o excesso de peso já está atingindo cerca de 1/3 da população adulta, apresentando uma tendência crescente nas últimas décadas. A obesidade caracteriza-se pelo acúmulo de gordura corporal resultante do desequilíbrio energético prolongado, que pode ser causado pelo excesso do consumo de calorias e/ou inatividade física.

Estudos feitos no Brasil ainda na década de 1970 já mostravam a ocorrência do aumento de sobrepeso e obesidade, além de uma diminuição da desnutrição em crianças e adolescentes brasileiros (ANJOS et al. 2003). Entretanto, a obesidade vem crescendo em indivíduos de ambos os sexos, onde 12,7% das mulheres e 8,8% dos homens brasileiros encontram-se obesos (FERREIRA, 2006).

Dentre muitas teorias existentes sobre o excesso de peso, Dorsey et al. (2005) acreditam que a causa da obesidade está relacionada diretamente com o estilo de vida do homem moderno, que repercute nas crianças em termos de diminuição da atividade física, além do aumento da ingestão alimentar hipercalórica. Esses fatos são altamente preocupantes, uma vez que esse quadro pode evoluir para sérios problemas de saúde, como: pressão arterial, dislipidemia, diabetes do tipo II, entre outras (CHAGAS et al. 2007).

Além disso, a obesidade é caracterizada como uma doença etiológica complexa e multifatorial, que envolve a interação de fatores fisiológicos, comportamentais e sociais, na qual o excesso de gordura corporal pode desencadear uma série de enfermidades, afetando significativamente a saúde das pessoas (SANTOS et al. 2007). Assim, indivíduos obesos e com excesso de peso

estão mais propícios a desenvolver doenças crônicas como o diabetes tipo II, doenças cardiovasculares, hipertensão, acidentes vasculares encefálicos, e até mesmo infertilidade e alguns tipos de cânceres como, por exemplo, no útero, esôfago, intestino, rim, mama, pâncreas e ovário. (CHAGAS et al. 2007).

Dentre as doenças que podem ser desenvolvidas em indivíduos obesos, o Diabetes *mellitus* (DM) ou tipo II, é uma das principais enfermidades que afetam a humanidade atualmente. Nas últimas décadas, a importância do DM vem crescendo de maneira alarmante em quase todos os países, devido ao seu impacto econômico e ao aumento exponencial de sua prevalência (SARTORELLI; FRANCO, 2003).

A DM é uma doença conhecida desde a antiguidade, onde teve suas primeiras documentações feitas por egípcios, que a descreveram como uma enfermidade que se caracterizava por uma abundante emissão de urina, onde o tratamento seria baseado em extratos de plantas (MOLENA-FERNANDES et al, 2005). No entanto, apenas no século II, através do médico grego Arateus da Capadócia, houve o surgimento do termo “diabetes”, que segundo ele era o derretimento da carne e dos membros para a urina. Já por volta dos séculos V e VI, médicos da Índia mencionaram que a urina de pacientes com diabetes era adocicada, fato comprovado pela observação de formigas, que eram atraídas pela urina destes indivíduos (FIGUEROLA, 1990).

Considerada como uma doença crônica, a diabetes se caracteriza como um aumento de glicose na corrente sanguínea, devido à paralisação da produção ou mesmo pela síntese insuficiente de insulina (hormônio responsável pela absorção de glicose pelas células) pelo pâncreas (WIDMAN; LADNER, 2002). O DM tipo II é o de maior incidência, responsável por aproximadamente 90% dos casos existentes (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE, 2003).

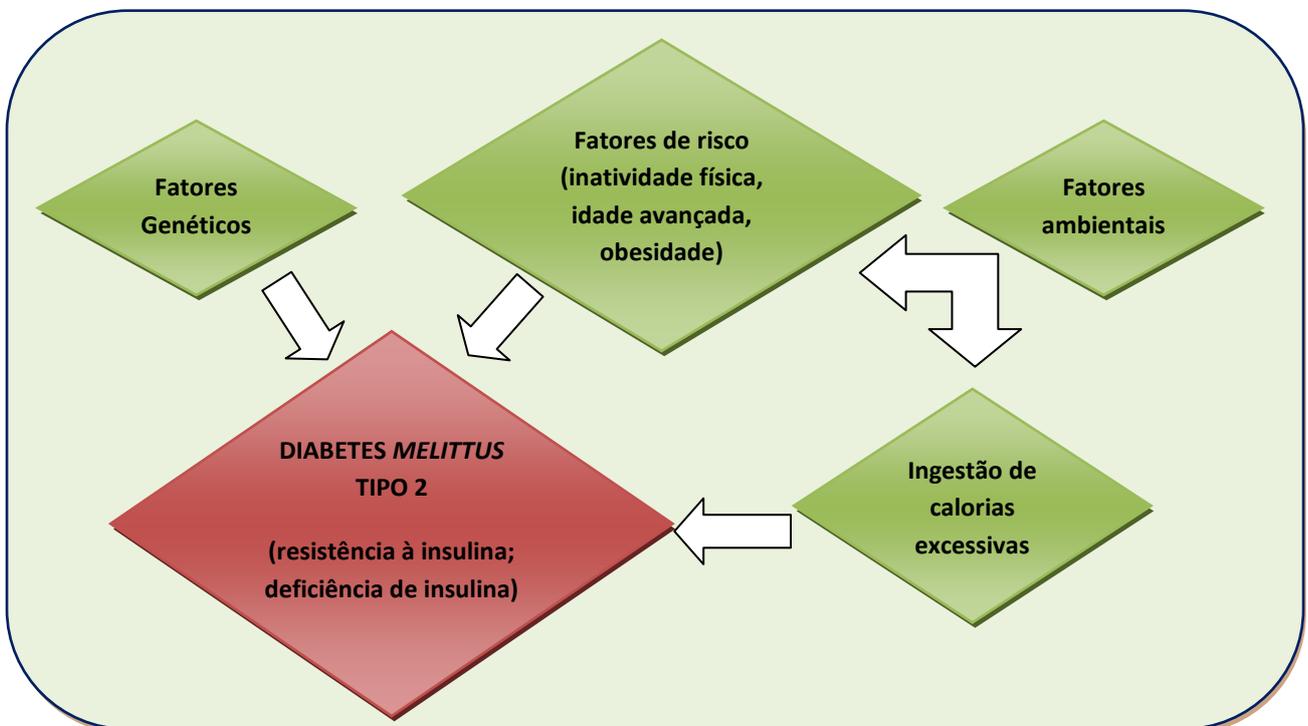
Os fatores predisponentes ao aparecimento do DM tipo II são: obesidade, hábitos alimentares, hereditariedade, sedentarismo e stress. Com exceção da hereditariedade, todos os outros fatores podem ser prevenidos e/ ou controlados por uma dieta adequada e pela prática de atividade física regular (SBD, 2003).

Vale ressaltar que uma parcela significativa de diabéticos tipo II é composta por obesos, e que muitos desenvolveram este tipo de diabetes a partir da excessiva quantidade de gordura corporal. Atualmente o acúmulo intra-abdominal de gordura (obesidade central ou andróide) está diretamente relacionado com os distúrbios

metabólicos e com a doença cardiovascular. Peculiaridades do tecido adiposo visceral fazem com que, quando excessivo, comprometa a sensibilidade à insulina de diversos tecidos.

A resistência à insulina é apontada como o elo comum entre o diabetes *mellitus* tipo II, hipertensão arterial e dislipidemia, que aceleram a morte dos indivíduos obesos, em decorrência de eventos cardiovasculares (FERREIRA, 2006).

Figura 2. Causas do Diabetes *Melittus*/ DM tipo II



Fonte: Modificado de MAHAN E ESCOTT-STUMP, (2005)

A figura 1.0 – Causas do Diabetes *Melittus*/ DM tipo II, retrata os fatores que levam ao desenvolvimento desta enfermidade. Segundo Mahan; Escott-Stump (2005) os fatores de risco para o Diabetes Tipo II englobam os genéticos e ambientais, como por exemplo, história familiar de diabetes, idade avançada, obesidade, inatividade física, diabetes gestacional, homeostase deficiente de glicose, raça e etnia. A adiposidade total e uma duração mais longa de obesidade são fatores de risco estabelecidos para diabetes tipo II. Assim, pode-se afirmar que a obesidade combinada com uma predisposição genética pode ser necessária para

que ocorra esse tipo de diabetes. Dessa forma, a obesidade é um dos principais fatores de risco para o Diabetes *Mellitus*/ DM Tipo II e para a manifestação de doenças cardiovasculares. A taxa de incidência de DM Tipo II está relacionada à duração e ao grau de obesidade. Ela praticamente dobra quando um aumento de peso moderado está presente, podendo triplicar na presença de excesso acentuado de peso.

Entre os indivíduos obesos, observa-se maior intolerância à glicose e resistência a insulina, principalmente nos tecidos periféricos, refletindo em reduções do número de receptores, o que favorece o aparecimento do diabetes (GUEDES, 2003). Para Duarte et al (2005) a resistência à insulina é a incapacidade da mesma em produzir seus efeitos biológicos nas concentrações normais, e o prolongamento desta disfunção, acrescido ao processo de hiperglicemia levam a uma espécie de “exaustão pancreática” que desencadeia o diabetes *mellitus*. Este risco aumenta para 5 vezes a mais em casos de obesidade moderada e 10 vezes a mais em pessoas obesas mórbidas (GUEDES, 2003).

Para Mahan; Escott-Stump (2005, p.756) o diabetes tipo II é o:

Tipo de diabetes que geralmente ocorre em pessoas com mais de 30 anos; anteriormente conhecido como diabetes melito não insulino dependente (DMNID) ou diabetes de início da maturidade; agora também freqüentemente diagnosticado em jovens e adultos jovens; anteriormente chamado de diabetes do jovem com início na maturidade (DJIM).

A prevalência do diabetes *mellitus* e da Intolerância à Glicose na população urbana brasileira é de 15,4%. O diabetes Tipo II pode ser responsável por 90 a 95% de todos os casos de diabetes diagnosticados e é uma doença progressiva que, na maioria dos casos, está presente muito antes de ser diagnosticada. Assim, estima-se a existência de oito milhões de brasileiros que necessitam de orientações específicas para o planejamento e mudanças de hábitos alimentares e no estilo de vida (SEYFFARTH; LIMA; LEITE, 1999).

A ocorrência de diabetes *mellitus* em um grupo populacional está ligada, principalmente, a fatores socioeconômicos e culturais, tais como: urbanização, hábitos alimentares, estilo de vida sedentário, stress, além da predisposição familiar (SEYFFARTH; LIMA; LEITE, 1999). Alguns dos princípios básicos para o tratamento

do DM II são: a dieta, os exercícios físicos regulares e a educação em saúde. Este tipo de diabetes é caracterizado por sobrepeso ou obesidade, resistência à insulina e hiperinsulinismo, especialmente quando se apresenta no início (SEYFFARTH; LIMA e LEITE, 1999).

A prioridade para indivíduos com diabetes Tipo II é adotar estratégias de estilo de vida que melhorem as anormalidades metabólicas associadas de glicemia, dislipidemia e hipertensão (ADA, 2002). Independentes da perda de peso, a redução da ingestão de energia, a monitoração das porções de carboidratos, o limite do consumo de gorduras saturadas e o aumento da atividade física, são estratégias de estilo de vida que podem melhorar a glicemia, e que devem ser executadas logo após o diagnóstico de DM tipo II ser feito (FRANZ et al. 2002).

Foi observado que os níveis de insulina caem e o risco de hipoglicemia induzida pelos exercícios, nos portadores de Diabetes *Mellitus* Tipo II, é pequeno, mesmo durante as atividades físicas prolongadas. Neste sentido, a prática regular de exercícios físicos faz com que haja uma melhora da sensibilidade à ação da insulina. Com isso, a captação de glicose periférica torna-se maior do que a produção hepática e assim os níveis de glicose tendem a diminuir (SEYFFARTH; LIMA; LEITE, 1999).

Vale ressaltar que a atividade física melhora a sensibilidade à insulina, podendo diminuir acentuadamente a glicose sanguínea em pessoas diabéticas, melhorando inclusive o estado cardiovascular. No entanto, a atividade física se não for aliada a outros hábitos saudáveis, não vai obter um bom resultado perante o peso do indivíduo. Portanto, a atividade física é útil como coadjuvante para outras estratégias de perda de peso, sendo um fator essencial para a manutenção do peso em longo prazo (ALBRIGHT et al, 2000).

2.5 - Leptina

A obesidade é atualmente um dos mais importantes problemas de saúde pública no mundo e os números são cada vez mais crescentes a cada ano. O diabetes figura como uma das doenças associadas ao excesso de peso, que sem

tratamento adequado evolui através de uma série de complicações na saúde do indivíduo, podendo levar a óbito.

Além das causas genéticas, as modificações dos hábitos de alimentação favorecem o ganho de peso em muitos indivíduos. Dessa forma, compreender os mecanismos fisiopatológicos da obesidade, da ingesta alimentar e do controle do peso corporal, pode indicar novas alternativas de prevenção e tratamento, na tentativa de diminuir seu crescimento no mundo, principalmente pelas doenças associadas.

A Leptina consiste de uma proteína que é sintetizada nos adipócitos e age no hipotálamo informando-o a respeito do estado nutricional orgânico. Como resposta, o hipotálamo gera aumento no metabolismo basal e redução do apetite com a finalidade de diminuir o conteúdo lipídico corporal (GEBER,2000).

A descoberta da leptina ocorreu em 1994, pelo grupo do Dr. Friedman da Universidade Columbia de Nova York (RODRIGUES; SUPPLY; RADOMINSKI, 2003). Ela é produzida exclusivamente pelo tecido adiposo, mais especificamente, pelos adipócitos maduros (BASTARD et al, 2006). A leptina é um hormônio específico do adipócito, que funciona como uma molécula sinalizadora no cérebro para completar o *feedback* negativo da teoria lipostática de controle de peso (MARTIN; QASIM; REILLY 2008).

Segundo Fraceto et al (2002) leptina deriva do termo grego "leptos" que significa magro, pois mostrou ser capaz de diminuir o peso corporal e a massa de tecido adiposo quando injetado em camundongos. Sua molécula consiste em uma pequena proteína com 167 aminoácidos e é regulada por um gene que nos ratos se denomina *ob* (BLANCO QUIRÓS et al. 2000). O gene da leptina humana se encontra no cromossoma 7, região 7q31.3 (ALMARAZ, 2000). Avanços importantes foram conseguidos com a descoberta do hormônio leptina, através do estudo da sua secreção e seu mecanismo de ação (VELLOSO, 2006).

Nas regiões hipotalâmicas, mais precisamente no núcleo arqueado, leptina e insulina têm suas ações nos neurônios produtores de neuropeptídeos e neurotransmissores primários (SCHWARTZ et al. 2000), que aumentam

(orexígenos) ou diminuem (anorexígenos) a ingestão alimentar (NEGRÃO e LICÍNIO, 2000).

As concentrações de leptina são então estáveis e confiáveis indicadores da gordura corporal. Portanto, concentrações de insulina refletem a interação dos processos metabólicos e adiposidade corporal, enquanto as concentrações de leptina refletem a atividade dos adipócitos mais diretamente (BENOIT, et al. 2004).

Após a sua produção, a leptina é secretada na corrente sanguínea, ligando-se a proteínas, sendo que a porcentagem de ligação é maior em indivíduos magros (aproximadamente 45%) do que em obesos (aproximadamente 20%), sendo transportada até o cérebro, onde estimula ou inibe a liberação de vários neurotransmissores. A leptina plasmática cruza a barreira hemato encefálica através de um transporte ativo, e age sobre os receptores nas regiões lateral e medial do hipotálamo, para diminuir o apetite e aumentar o gasto energético por meio da estimulação simpática (LEWANDOWSKI, 2006).

A leptina interage com diferentes sistemas neuroendócrinos centrais, envolvidos no controle da ingestão de alimentos, incluindo, por exemplo, o neuropeptídeo Y (NPY), sintetizado no núcleo arqueado do hipotálamo, que constitui um potente estimulador da ingestão de alimentos (CAMPFIELD et al. 1995). Tanto deficiência como resistência à leptina causam super expressão de NPY hipotalâmico, implicado na hiperfagia da obesidade (SCHWARTZ, 1996).

Em relação ao balanço energético, tem como ação primária os neurônios no núcleo hipotalâmico arqueado (NHA), no qual estimula a expressão de neurotransmissores e hormônios ligados aos mecanismos de inibição da ingestão alimentar e aumento do gasto energético total, via ativação do sistema nervoso simpático. Ao mesmo tempo, inibe expressão do neuropeptídeo Y (NPY) e *Agouti related peptide* (AgRP), considerados orexigênicos, ou seja, envolvidos nos mecanismos de aumento da ingestão alimentar e de ação redutora no gasto energético (BANKS e LEBEL, 2002; NISWENDER e SCHWARTZ, 2003)

O AGRP é sintetizado no núcleo arqueado apenas nos neurônios que expressam NPY e antagoniza os efeitos anorexígenos do hormônio estimulador de melanócitos (α -MSH) sobre os receptores de melanocortina. A expressão gênica do

NPY, bem como a do AGRP, são ativadas durante o jejum, levando certos autores a postular que os neurônios que expressam ambos os peptídeos representam uma unidade funcional no núcleo arqueado. A queda dos níveis de leptina ao final de um período de jejum, levaria a um aumento da ingestão alimentar, gerada pela estimulação do NPY e o bloqueio do efeito anorexígeno do a-MSH pelo AGRP (NEGRÃO; LICINIO, 2000; RODRIGUES; SUPPLY; RADOMINSKI, 2003).

Com a elevação da leptina, ocorre uma redução na ingestão alimentar, e um aumento do gasto energético, indicando que há uma forte correlação positiva entre os níveis circulantes de leptina e a quantidade de gordura corpórea nos homens, sugerindo que a secreção da leptina é um reflexo da hipertrofia gordurosa (WAJCHENBERG, 2000, p.16). Portanto, a quantidade de gordura corporal é o principal determinante dos níveis de circulação deste hormônio.

Conforme Hamilton et al. (1995) em sujeitos obesos é encontrado uma expressão aumentada de RNAm da leptina, que era 80% mais alta em obesos que em seu grupo de controle. Para Blanco et al. (2000); Silva (2002); Almaraz (2000) pessoas obesas se encontram com um nível elevado de concentração sérica de leptina, e a falha está no seu receptor para o hipotálamo.

Sendo a leptina produzida pelo tecido adiposo, a constatação de elevados níveis séricos deste hormônio propicia a teoria da resistência à leptina em obesos (NCHS, 2007). Animais e humanos obesos possuem maiores concentrações basais de insulina plasmática e secretam mais insulina em resposta a determinada refeição em relação a indivíduos e animais não obesos (WOODS et al. 2003).

A resistência à leptina se explicaria por uma baixa sensibilidade à ação do hormônio ou os altos níveis séricos de leptina levariam a uma resposta inadequada (deficiência relativa de leptina), entretanto, não está claro por que altas concentrações séricas de leptina endógena são encontradas em indivíduos obesos e com resistência à leptina. Sabe-se, no entanto que esses altos níveis e suplementos exógenos de leptina não são suficientes para manter um peso saudável (GOMES et al. 2010). Caro et al. (1996) sugerem que a resistência poderia resultar ainda de um defeito no transporte da leptina ao sistema nervoso central, ou também conforme Karla (2001) pode estar associado a um defeito pós-receptor, levando a uma falha na ativação dos mediadores neuroendócrinos reguladores do peso corporal.

Outro sistema regulador da homeostase energética envolve a insulina hipotalâmica. Concentração fisiológica de leptina inibe a secreção de insulina em ratos, cujo efeito parece ser mediado indiretamente via ação do sistema nervoso central (MUZUMDAR, 2003). A perda da sensibilidade à insulina (resistência à insulina) pode permitir um balanço dos estoques energéticos negativos, culminando na obesidade. Outra hipótese é compatível com estudos em humanos demonstrando que, diferentemente de ratos *ob/ob*, a obesidade não é um problema pela falta de leptina, já que elevados níveis de leptina são encontrados em sujeitos obesos. Portanto, a obesidade pode ocorrer devido à interrupção no sinal da leptina nos seus sítios alvos, localizados central ou periféricamente (CEDDIA et al., 1998; MARS et al. 2005).

2.6 - Transtorno de compulsão alimentar periódica

A compulsão alimentar caracteriza-se pela ingestão de grande quantidade de comida em até duas horas, acompanhada da sensação de perda de controle sobre o que ou o quanto se come. Quando esses episódios ocorrem, pelo menos dois dias por semana nos últimos seis meses, associado a algumas características de perda de controle e não são acompanhados de comportamentos compensatórios dirigidos para a perda de peso, compõem a síndrome denominada de transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) (PETRIBU et al. 2006).

O TCAP foi descrito a partir de observações de pacientes obesos, porém, apesar de bastante freqüente nesse grupo, também acomete indivíduos de peso normal. Cerca de metade dos pacientes desenvolve a compulsão alimentar mesmo antes de se envolver em dietas, o que favorece, por sua vez, o ganho de peso. Estudos epidemiológicos descrevem uma prevalência de TCAP em 2% da população geral e cerca de 30% de obesos que procuram serviços especializados para tratamento de obesidade. A obesidade, no entanto, não é considerada uma doença psiquiátrica nem uma condição para um diagnóstico de transtorno alimentar; trata-se de uma condição física que advém de múltiplas causas e pode trazer variadas conseqüências (STEFANO et al. 2002).

Os obesos comedores compulsivos apresentam um início do quadro de obesidade mais precoce que os não-compulsivos, além de iniciarem mais cedo a preocupação com peso e dietas, desde as mais absurdas até as mais conservadoras (PETRIBU et al. 2006).

Obesos comedores compulsivos podem constituir uma subcategoria entre a população obesa, apresentando níveis mais elevados de psicopatologia, especialmente a depressão e transtorno de personalidade, uma gravidade maior e início mais precoce da obesidade, um percentual maior de sua vida gasto com dietas e prejuízo no funcionamento social e ocupacional (NAPOLITANO, 2001).

Além disso, pacientes com TCAP usualmente evidenciam uma elevação maior do que a esperada em relação às taxas de psicopatologia alimentar (perturbações da imagem corporal) e psicopatologia geral (depressão, ansiedade e impulsividade) (APOLINÁRIO, 2004).

Frequentemente, o DM tipo 2 ocorre em indivíduos com obesidade já estabelecida, um fator de risco adicional que contribui para alterações metabólicas, as quais levam à doença propriamente dita. Estima-se que cerca de 80 a 90% dos indivíduos acometidos pela doença apresentem sobrepeso e obesidade, e o risco de diabetes está diretamente associado ao aumento do índice de massa corporal (IMC) (SARTORELLI, 2003).

Na maioria dos casos, o tratamento do diabético obeso ou não, vai além da administração medicamentosa, incluindo-se as atividades físicas, e plano alimentar. A mudança de hábitos de vida, dessa forma, é um processo lento e difícil, particularmente no que se refere à alimentação. Os hábitos alimentares estão relacionados pelo menos a três fatores complexos: culturais, que são transmitidos de geração a geração ou por instituições sociais; econômicos, referentes ao custo e à disponibilidade de alimentos e, por fim, aos sociais, relacionados à aceitação ou rejeição de determinados padrões alimentares (PÉRES, 2007). No entanto, muitos programas de educação em saúde fracassam por não levarem em consideração os aspectos psicológicos, culturais, sociais, interpessoais e as reais necessidades psicológicas da pessoa diabética (ZANETTI; MENDES, 1993).

No que diz respeito ao plano dietético, ressalta-se que, pela necessidade de manter uma alimentação mas restrita, há risco de o diabético desenvolver algum

quadro de transtorno alimentar (TA), como bulimia nervosa, anorexia nervosa e transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP) (AZEVEDO et al, 2002).

Herpertz (1998) observou que pacientes com diabetes do tipo 2 apresentam o dobro da prevalência de TCAP que os pacientes com DM do tipo 1. Além disso, o TCAP foi o TA mais encontrado entre os pacientes com DM do tipo 2 (59,4%). Devido a gama de alterações do estilo de vida que são impostas às pessoas portadoras do DM tipo 2, numa fase da vida em que seus hábitos já estão bastante consolidados, a adesão destes ao tratamento tem sido um grande desafio e este fenômeno é nosso objeto de estudo neste momento (PONTIERI e BACHION, 2010).

Para caracterizar o TCAP, os episódios de compulsão alimentar devem ser recorrentes, tendo ocorrido pelo menos dois dias por semana nos últimos seis meses, associado à ausência dos comportamentos compensatórios inadequados para evitar o ganho de peso, como aqueles observados na bulimia nervosa. Durante o episódio de compulsão alimentar, há um sentimento de perda de controle sobre o comportamento associado à ingestão de grandes quantidades de alimento, mesmo que o indivíduo esteja sem fome, o que leva a um grande desconforto. Esse episódio é sucedido por um intenso mal-estar subjetivo, caracterizado por sentimentos de angústia, tristeza, culpa, vergonha e/ou repulsa por si mesmo (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994).

Avaliar a presença de compulsão alimentar torna-se um passo importante na determinação do tratamento do diabético, sobretudo nos obesos, pois a orientação dietética adequada e a adesão ao plano alimentar podem contribuir para a diminuição dos riscos. Neste sentido, a educação em saúde ganha valorização dentro deste processo, tanto para a melhoria do diabetes, da obesidade e do quadro de TCAP, visto que essa associação tem sido considerada de alto risco para a saúde (AZEVEDO, 2002).

A Compulsão alimentar periódica (CAP) ocorre em indivíduos com peso normal e em indivíduos obesos. Em obesos que procuram programas para controle de peso, foram observadas freqüências em torno de 30% para TCAP e 46% para CAP, estando o TCAP associado a sintomas psicopatológicos em geral,

especialmente à depressão, a uma maior gravidade da obesidade e ao prejuízo no funcionamento social e ocupacional (SPITZER et al. 1992,1993).

De forma resumida, o diagnóstico de TCAP se aplica aos indivíduos que apresentam episódios recorrentes, incontrolláveis e perturbadores de compulsão alimentar, porém, sem os comportamentos compensatórios como aqueles observados na bulimia nervosa (BN) (APPOLINARIO, 2004).

Apolinário; Coutinho; Pova (1995); Coutinho (2000); Borges (1998) estudando pacientes que buscavam tratamento para emagrecer no Brasil, encontraram prevalências de TCAP entre 15% e 22%.

Dentre os instrumentos utilizados para avaliar a CAP, dois foram traduzidos para o português: (1) *Bulimic Investigatory Test, Edinburgh* (BITE) - Teste de Avaliação Bulímica de Edimburgo e (2) *Questionnaire on Eating and Weight Patterns, Revised* (QEWP-R) - Questionário sobre Padrões de Alimentação e Peso, Revisado. Entretanto, esses instrumentos não foram construídos para avaliar a CAP especificamente em obesos, nem utilizam uma abordagem dimensional do fenômeno (FREITAS et al. 2001).

A utilização de uma medida contínua fornecendo níveis de gravidade da CAP em pacientes obesos acrescenta uma ferramenta importante na avaliação destes, uma vez que estudos evidenciam que a comorbidade psiquiátrica em pacientes obesos parece estar relacionada à gravidade da CAP, e não à gravidade da obesidade (TELCH e AGRAS, 1994)

Gormally et al. (1982) idealizaram a ECAP (Escala de Compulsão Alimentar Periódica) a partir de um questionário auto-aplicável, amplamente utilizado nos países de língua inglesa e que se mostra adequado para discriminar indivíduos obesos de acordo com a gravidade da CAP. O instrumento é constituído por uma lista de 16 itens e 62 afirmativas, das quais deve ser selecionada, em cada item, aquela que melhor representa a resposta do indivíduo. A cada afirmativa corresponde um número de pontos de 0 a 3, abrangendo desde a ausência ("0") até a gravidade máxima ("3") da CAP. O escore final é o resultado da soma dos pontos de cada item.

Os indivíduos são classificados de acordo com os seguintes escores: indivíduos com pontuação menor ou igual a 17 são considerados sem CAP; com pontuação entre 18 e 26 são considerados com CAP moderada; e aqueles com pontuação maior ou igual a 27, com CAP grave (FREITAS, 2001).

Este grupo de indivíduos é freqüentemente visto no atendimento clínico cotidiano e necessitamos de tratamentos específicos voltados para esta condição. Medicamentos podem fazer parte de um tratamento multimodal do TCAP, que também inclui intervenções psicológicas e nutricionais. A farmacoterapia do TCAP é uma área que tem experimentado um desenvolvimento promissor nos últimos anos. (APOLINÁRIO 2003).

3. Metodologia

3 – Metodologia

3.1 - Tipo de estudo

A fim de operacionalizar este estudo, lançamos mão de um modelo de estudo caracterizado como pesquisa quase experimental, onde as variáveis independentes são manipuladas para medir seus efeitos sobre as variáveis dependentes, a fim de melhor determinar o grau de mudança produzido pelo treinamento, estabelecendo, assim, uma relação de causa e efeito (THOMAS et al. 2007).

3.2 - Universo

Constituiu-se de 340, voluntários diabéticos, sedentários, de ambos os sexos, com idade média de (58.94 ± 10.66) anos, cadastrados e atendidos pelo programa de prevenção cardiovascular da Casa do Diabético, localizada no bairro do Marco em Belém do Pará.

3.3 - Critérios de inclusão

Adotou-se como critérios básicos, ser diabético tipo II, ser maior de 18 anos, não ter participado de programas de atividade física regular nos últimos seis meses, além de obter liberação (autorização) médica para a prática do treinamento resistido.

3.4 - Critérios de exclusão

Foram excluídos da amostra os sujeitos que não concordaram em participar voluntariamente da pesquisa, bem como aqueles que se recusaram a assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.

3.5 - Amostra

Obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados aleatoriamente 34 indivíduos.

3.6 - Aspectos éticos

Esta investigação foi desenvolvida com base na resolução **196/96** do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde do Brasil, e o projeto aprovado em Comitê de Ética e Pesquisa, sob o número de protocolo **CAAE – 0013.0.412000-**

08, sendo os dados coletados utilizados para fins exclusivos desta pesquisa. Além disso, todos os materiais referentes à prontuários, fichas de registro, resultado das coletas de dados, etc, permanecerão armazenados sob sigilo e responsabilidade dos pesquisadores por um período não superior a 4 anos.

3.7 - Local da investigação

A investigação desenvolveu-se em Belém, capital do estado do Pará, República Federativa do Brasil, no laboratório multifuncional (LAMULT) e laboratório de esforço resistido e saúde (LERES), da Escola Superior de educação Física da Universidade do Estado do Pará (UEPA) e no Laboratório de Análises do Hospital da Beneficente Portuguesa em Belém.

3.8- Procedimentos da coleta de dados

A coleta e avaliação dos componentes sanguíneos (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, CT e Triglicerídeos) antes e depois das 12 semanas de TR foi feita no Laboratório do Hospital da Beneficente portuguesa, que possui certificação *ISO 9001*. Foram obtidas amostras de sangue venoso por punção da veia basilíca ou cubital média com seringa hipodérmica descartável. As amostras foram colocadas em tubos e centrifugada por 15 minutos a 3.000 rpm para separação do plasma. As análises foram feitas posteriormente empregando-se para isso os seguintes métodos:

Quadro 2. Componentes sanguíneos e métodos

COMPONENTE	MÉTODO
GLICOSE	ENZIMÁTICO CALORIMÉTRICO
COLESTEROL	ENZIMÁTICO AUTOMATIZADO
HDL	INIBIÇÃO SELETIVA
LDL	ENZIMÁTICO AUTOMATIZADO
TRIGLICERÍDEOS	ENZIMÁTICO AUTOMATIZADO
INSULINA	QUIMIOLUMINISCÊNCIA
LEPTINA	ELISA

Fonte: Laboratório Beneficente Portuguesa (2010)

O nível de compulsão alimentar foi avaliado antes e depois das 12 semanas de TR, por meio questionário da Escala de Compulsão Alimentar (Binge-Eating

Scale), Freitas et al. (2001), versão traduzida e validada, pelo departamento de epidemiologia do Instituto de Medicina Social da UFRJ.

O instrumento é constituído por uma lista de 16 itens e 62 afirmativas, das quais deve ser selecionada em cada item, aquela que melhor representa a resposta do indivíduo. A cada afirmativa corresponde um número de pontos de 0 a 3, abrangendo desde a ausência (“0”) até a gravidade máxima (“3”) da CAP. O escore final é o resultado da soma dos pontos de cada item.

O IMC foi obtido antes e depois das 12 semanas de TR pela relação entre as medidas da massa corporal (Kg) e da estatura (m), expressas na equação abaixo (ACSM, 2007). A massa corporal foi obtida pela pesagem em uma balança marca Fillizola, com capacidade de 0 a 100 kg, com precisão de 100 g, e a estatura verificada com auxílio de um estadiômetro da marca Sanny (modelo ES 2020), com medidas entre 0,40 a 2,20 m de altura e tolerância de dois milímetros.

$$IMC = \frac{PC (kg)}{(estatura em m)^2}$$

A composição corporal e a Taxa metabólica foi avaliada antes e depois das 12 semanas de TR, adotando-se para isso a bioimpedância, por meio do equipamento *Byodinamics Body Composition Analyzer – Model 310*.

A colocação dos eletrodos foi tetra polar: na superfície dorsal da mão direita sobre a articulação metacárpica e entre as proeminências distal e proximal do rádio e ulna no punho; na superfície dorsal do pé direito entre os maléolos medial e lateral no tornozelo, com os pacientes em decúbito dorsal, com membros superiores e inferiores afastados. A avaliação foi feita como paciente em jejum de 12h e após esvaziamento da bexiga.

A força muscular antes e depois das 12 semanas de TR foi avaliada no Laboratório de Esforço Resistido (LERES) da UEPA. Devido a amostra ter sido constituída por sujeitos sedentários e sem experiência com treinamento resistido, adotou-se o teste de carga por repetições máximas. O teste consistiu na execução de um número específico de repetições de uma carga que o avaliado conseguiu

mover / levantar, por exatamente aquele número de repetições e não mais, sendo a carga determinada através do modelo matemático: $\text{Força Máxima} = \text{carga} / 100\% - (2 \times \text{n}^\circ \text{ Repetições realizadas})$ (GUEDES, 2006).

3.9 - Protocolo experimental

O protocolo experimental de treinamento resistido consistiu de 10 exercícios para os grandes grupos musculares, constando de 3 séries de 12 a 15 repetições, realizados três vezes por semana, em dias intercalados, durante 12 semanas, sendo a fase de adaptação de 4 semanas compostas por 6 exercícios (LEG / SUPINO / MESA FLEXORA / REMADA / PULLEY e ABDOMINAL), acrescentando-se nas demais semanas mais 4 exercícios (MESA EXTENSORA / DESENVOLVIMENTO / ABDUÇÃO DE BRAÇO COM HALTERES e VOADOR ANTERIOR).

- A progressão da carga se deu com acréscimo de 5% a 10% da carga, quando se alcançou 15 repetições com técnica adequada, sendo o intervalo entre 1 a 2 minutos (Grupo de Risco) (FECK e KRAEMER, 2006).

- A amplitude do movimento considerada foi a funcional total, limitada pela manifestação de dor ou desconforto, tendo a ordem de execução dos exercícios obedecido ao critério da alternância por segmento corporal na seguinte sequência: (1) Mesa extensora, (2) Desenvolvimento, (3) Mesa Flexora, (4) Remada Sentada, (5) Voador Anterior, (6) Leg Press, (7) Supino Sentado, (8) Abdominal, (9) Abdução de braço com halteres, (10) Pulley Sentado.

3.10- Procedimentos de análise dos dados

Os dados obtidos nesta investigação encontram-se apresentados na forma de tabelas e foram analisados estatisticamente para evidenciar as características da amostra e para testar as hipóteses anteriormente formuladas para o estudo.

Para o tratamento estatístico utilizou-se o programa estatístico SPSS 16.0, por meio dos seguintes procedimentos:

- Teste de Shapiro-Wilk para verificar a normalidade da amostra
- Estatística descritiva para caracterização da amostra;
- O teste “t” de *Student* para comparar as diferenças entre os dois momentos de testagem;

- A correlação linear de Pearson para verificar a associação entre variáveis. Para a análise adotou-se um $p \leq 0.05$.

3.11- Dificuldades e limitações encontradas

Os sujeitos envolvidos nesta investigação são diabéticos tipo II, sedentários e fazem parte de um programa de prevenção cardiovascular desenvolvido pela Casa do Diabético em Belém do Pará, onde periodicamente recebem atendimento clínico e tem monitorados a glicose plasmática e a pressão arterial, além de receberem atendimento psicossocial e orientação quanto aos cuidados na alimentação. Neste sentido, obedecendo à resolução **196/96** do Conselho Nacional de Saúde, do Ministério da Saúde do Brasil, referente aos aspectos éticos para a realização de investigação envolvendo seres humanos, não foi possível interferir na orientação alimentar, uma vez que estes sujeitos recebem orientação nutricional periódica.

4. Resultados e discussão

5. Resultados e discussão

Os resultados encontram-se demonstrados em tabelas e são discutidos a partir do referencial da fisiologia do exercício, procurando estabelecer relações com resultados de outros estudos que já foram propostos.

Tabela 2 – Valores médios, desvio padrão, valores de **W** e valor de **p** para as variáveis etárias, antropométricas, de composição corporal e de compulsão alimentar (n=34).

Variável	Média ± DP	w	p
Idade	58.94 ± 10.66	0,98	0,76
Estatura	1.55 ± 0.08	0,96	0,40
Peso antes	71.62 ± 11.85	0,99	0,95
IMC antes	29.64 ± 4.27	0,99	0,95
% Gordura antes	35.73 ± 7.42	0,96	0,43
Peso Gordo antes	25.59 ± 6.85	0,98	0,91
MCM antes	46.01 ± 9.43	0,96	0,44
TMB antes	1399.82 ± 288.43	0,96	0,43
Peso a perder antes	12.19 ± 6.27	0,98	0,74
Compulsão alimentar antes	15.97 ± 9.19	0,95	0,26

Na **tabela 2** encontram-se os valores médios, desvios padrão, valores de **W** e valores de **p** para as variáveis de estudo. É possível verificar um elevado valor no desvio padrão, o que evidencia uma heterogeneidade da amostra. Entretanto, através do teste de Shapiro Wilk, foi possível verificar uma normalidade na distribuição da amostra, cujos resultados encontram-se evidenciados pelos elevados valores de **W** e pelos valores de **p>0,05** para variáveis etárias, antropométricas, de composição corporal e de compulsão alimentar.

Tabela 3 - Valores médios, desvio padrão, teste *t* de Student e valor de *p* para as variáveis etárias, antropométricas, de composição corporal e de compulsão alimentar, antes e depois do treinamento.

Variável	Antes	Depois	<i>t</i>	<i>p</i>
	Média ± DP	Média ± DP		
Idade	58.94 ± 10.66	-----	-----	-----
Peso Corporal Total	71.62 ± 11.85	69.61 ± 11.83	4.77	<0.01*
Estatura	1.55 ± 0.08	-----	-----	-----
IMC	29.64 ± 4.27	28.80 ± 4.29	4.86	<0.01*
% de gordura	35.73 ± 7.42	33.62 ± 8.38	3.97	<0.01*
Peso gordo	25.59 ± 6.85	23.78 ± 7.00	3.02	0.01*
Massa corporal magra	46.01 ± 9.43	46.41 ± 10.47	-0.97	0.34
Taxa Metabólica Basal	1399.82 ± 288.43	1422.59 ± 316.04	-1.35	0.19
Peso a perder	12.19 ± 6.27	9.61 ± 6.17	6.37	<0.01
Compulsão Alimentar	15.97 ± 9.19	11.56 ± 6.49	4.68	<0.01

Na **tabela 3** pode-se observar as características descritivas da amostra para as variáveis etárias, antropométricas, de composição corporal e de compulsão alimentar antes e depois do treinamento, bem como a análise das diferenças nas variáveis estudadas antes e depois do treinamento. Como se pode constatar, a amostra estudada é bastante heterogênea, o que se percebe através do elevado desvio padrão evidenciado para as variáveis estudadas no aspecto etário, antropométrico, de composição corporal e de compulsão alimentar. O treinamento causou adaptações significativas nas variáveis em questão na amostra, provocando uma redução significativa no peso corporal total ($p < 0.01$); no índice de massa corporal ($p < 0.01$); no percentual de gordura ($p < 0.01$); no peso gordo ($p = 0.01$); no peso a perder ($p < 0.01$) e na compulsão alimentar ($p < 0.01$).

Quanto à massa corporal magra e a taxa metabólica basal, que aumentaram discretamente, não se observou alterações significativas do ponto de vista estatístico. Entretanto essas pequenas modificações quando combinadas às perdas

média de 5,91% do percentual de gordura, e de 7,08% do peso gordo, podem ter contribuído para a redução do peso a ser perdido para se atingir o peso ideal (de 12,19 Kg para 9,61 Kg) no pré e pós treinamento, respectivamente, o que equivale a uma diferença de 21,17%.

Em estudo semelhante, Cambri e Santos (2006) aplicaram um programa com 12 semanas de treinamentos resistidos em diabéticos tipo II, composto por 3 séries de 12 a 15 repetições em três sessões semanais, para os grandes grupos musculares, e verificou uma redução média de 24,50% ($p \leq 0,05$) na glicemia capilar em 80% das sessões analisadas, variando entre 1,47% e 64,36% em relação à glicemia pré-exercício, e concluíram que os exercícios resistidos são efetivos para o aumento da massa corporal e massa magra, diminuição do percentual de gordura corporal e níveis de glicemia capilar, fatores esses importantes no controle a diabetes. Castaneda et al (2002) ao estudarem os efeitos do TR progressivo de 16 semanas em homens e mulheres latinos com idade superior a 55 anos, verificaram uma diminuição de 2,2% na medida de circunferência da cintura (CC), mesmo com um aumento no peso corporal de 0,3%.

Em ambos os estudos a redução da gordura corporal foi acompanhada de um aumento da massa magra, que são adaptações benéficas e desejáveis para a melhoria do estado de saúde, considerando que a obesidade sempre está presente no DM tipo II. Gomes et al (2006) ao avaliarem aleatoriamente a prevalência de sobrepeso e obesidade em 2.519 pacientes ambulatoriais com diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) em diferentes regiões do Brasil, com idade média de $58,8 \pm 11,6$ anos, verificaram um IMC de $28,3 \pm 5,2$ kg/m², sendo que 39% eram do sexo masculino. Constatou-se ainda que 75% não estava na faixa de peso ideal, sendo que um terço tinha obesidade.

A obesidade, particularmente aquela localizada na região abdominal, pode elevar o risco da ocorrência de *Diabetes mellitus* tipo II em dez vezes, sendo que 75% dos pacientes diabéticos não-dependentes de insulina estão acima do peso desejável. Além disso, quando o Índice de Massa Corporal (IMC) (kg/m²) está acima de 35, aumenta o risco do desenvolvimento da obesidade em 93 vezes em mulheres e 42 vezes em homens (SOUZA, 2004).

Os mecanismos através dos quais a força muscular contribui para a diminuição da obesidade e de seus fatores de risco incluem a redução na gordura abdominal, melhoria da concentração de triglicérides no plasma, aumento do HDL-C e controle glicêmico (JURCA et al 2004).

Estas adaptações fisiológicas ocorrem inicialmente pelo aumento da massa muscular, e como a massa corporal magra é mais densa que a gordura, o peso corporal pode não mudar. Com a continuação do exercício, a quantidade limitada do aumento de massa muscular é superada pela diminuição da gordura, resultando em uma diminuição líquida no peso corporal. São necessários no mínimo 2 meses para obter qualquer redução de tecido adiposo com programas de treinamento (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2005).

Dessa maneira, o exercício físico tem papel fundamental para o controle e tratamento da obesidade, sendo que a intensidade da atividade parece está diretamente relacionada com a perda de massa e gordura corporal, uma vez que as atividades de maior intensidade promovem como consequência maior queima calórica (SANTOS et al. 2009). Além disso, os exercícios resistidos proporcionam também aos diabéticos com mais idade, o impedimento da perda de massa muscular, o aumento da densidade óssea, ajudando em muito na melhora da auto-estima e da qualidade de vida (HARTMANN; ARAÚJO; MAIA, 2007).

Ropelle et al. (2005) afirmam que o músculo esquelético representa aproximadamente 40% da massa corporal total, e que exerce papel importante no metabolismo da glicose, uma vez que este tecido é responsável por 30% do gasto de energia, sendo um dos principais tecidos responsáveis pela captação, liberação e estocagem da glicose.

No presente estudo, foi verificada uma diminuição significativa na variável de compulsão alimentar após o programa de TR de 12 semanas, com ($p < 0.01$). Esta por sinal tem sido associada com a maior presença de obesidade que, por si só, pode ser responsável por um aumento do TCAP e das complicações clínicas do diabetes à longo prazo. Além disso, como a obesidade é responsável pelo aumento da resistência periférica à insulina e é um fator de risco para o DM do tipo 2, ela parece influenciar o aumento do TCAP nesses pacientes (AZEVEDO et al. 2002).

Os resultados do presente estudo corroboram com os resultados encontrados por Papelbaum (2005) onde foi verificada em diabéticos tipo II uma prevalência de desordem alimentar de 7.7% entre pacientes com IMC normal, 18.2% entre aqueles com sobrepeso e 25.7% entre os obesos, sendo a obesidade maior nas mulheres do que nos homens (57.4% contra 25.0%; $p = 0.023$).

Melo et al. (2009) também identificou elevada prevalência de diagnóstico sugestivo de transtorno de compulsão alimentar periódica, predominante entre as mulheres com Diabetes Mellitus; sugerindo que a presença de TCAP nesta população favorece a elevação do peso corporal e influencia de forma negativa o controle metabólico, contribuindo para o surgimento precoce de complicações relacionadas à doença.

Os diabéticos tipo II apresentam quadro de obesidade que quando associada à transtornos alimentares torna-se de alto risco. Neste caso, a própria obesidade é responsável pelo aumento da prevalência dos transtornos de compulsão alimentar periódica (TCAP), o que agrava em algum grau a resistência à insulina. No entanto, o TCAP costuma ser identificado somente após o diagnóstico do diabetes (AZEVEDO et al. 2002).

Papelbaum et al. (2005) encontrou uma prevalência mais elevada de transtorno alimentar em diabéticos tipo II quando comparada com a população em geral, sendo que a compulsão alimentar na amostra se associou à distúrbios de ansiedade. Para Halpern et al. (2004) a obesidade e os transtornos alimentares são determinados pela associação de diversos fatores, e esta multicausalidade dificulta seus tratamentos. Segundo Dullius (2007) muitos pacientes diabéticos necessitam perder peso e a redução da ingestão calórica reduz tanto a glicemia quanto os fatores de risco associados à obesidade uma vez que a redução do tecido adiposo melhora a sensibilidade à insulina.

A transgressão e o desejo alimentar estão sempre presentes na vida do paciente diabético, e a dificuldade de seguir a alimentação prescrita acontece porque está relacionada aos hábitos adquiridos, ao horário definido, ao valor cultural do alimento, às condições socioeconômicas e à questão psicológica envolvida (PERES et al 2007).

Considerando-se que o tratamento convencional do diabetes obriga a paciente a focalizar sua atenção no peso e a seguir um esquema dietético com maior rigidez, acredita-se que haja risco do diabético, tanto do tipo 1 quanto do tipo 2, desenvolver algum quadro de transtorno alimentar (TA), como bulimia nervosa, anorexia nervosa ou mesmo transtorno da compulsão alimentar periódica (AZEVEDO et al. 2002).

A presença da compulsão alimentar pode agravar o estado de saúde dos diabéticos tipo II, uma vez que níveis de compulsão alimentar mais graves, tem sido correlacionados positivamente com o aumento do IMC e da obesidade em diabéticos; e o treinamento resistido tem sido indicado como exercício eficaz, capaz de causar adaptações positivas sobre o IMC em diabéticos, entretanto até o momento são poucas as evidências favoráveis dos efeitos desta modalidade de exercício sobre os sintomas da compulsão alimentar nesta população. .

No presente estudo, os resultados verificados sugerem que um programa de treinamento resistido com 12 semanas influencia positivamente a redução do IMC e compulsão alimentar de indivíduos com DM tipo II. A compulsão alimentar pode ter diminuído devido às variações verificadas nos níveis de leptina e da adiposidade após o período de treinamento, que por sua vez podem ter causado ajustes no mecanismo que envolve a fome, pois segundo Kershaw e Flier (2004) em humanos, a circulação de leptina sanguínea é reflexo das mudanças agudas no balanço energético resultantes do aumento ou diminuição da ingestão calórica. Para Negrão e Licínio (2000) as oscilações do peso corporal regulam de modo indireto as concentrações de leptina plasmática. A perda do peso corporal provoca a diminuição de leptina plasmática e o aumento, por outro lado, provoca maior concentração da mesma.

A ação da leptina no hipotálamo ocorre especificamente no núcleo arqueado, estimulando e/ou inibindo os neurônios orexígenos e anorexígenos, controlando, dessa forma, mecanismos de fome e saciedade, assim como mecanismos de ingestão de alimentos e gasto energético. Baixas concentrações de leptina plasmática levam ao aumento da ingestão alimentar, fome e diminuição do gasto energético, enquanto altas concentrações da mesma causam diminuição da

ingestão alimentar, da saciedade e aumento do gasto energético (RIBEIRO et al. 2007).

Esses mecanismos de regulação acontecem por meio de *feedback* negativo; o sinal aferente da leptina chega ao SNC, inibindo a expressão do gene da leptina, e conseqüentemente, a concentração de leptina plasmática controla a ingestão de alimentos, a fome/saciedade e o peso corporal (MEIRA; MORAES; BÖHME, 2009).

Neste sentido, a diminuição dos níveis de leptina e redução da compulsão alimentar verificadas no presente estudo, são adaptações positivas do ponto de vista da melhoria do estado de saúde destes indivíduos.

Tabela 4 – Valores médios, desvio padrão, valor de *t* e de *p* para variáveis sanguíneas, antes e depois do treinamento.

Variável	Antes	Depois	<i>t</i>	<i>p</i>
	Média ± DP	Média ± DP		
Taxa de Glicose	164.03 ± 69.63	147.26 ± 68.92	1.61	0.12
Colesterol Total	230.32 ± 71.94	226.09 ± 87.51	0.35	0.73
Triglicerídeos	188.71 ± 97.13	174.65 ± 99.58	1.00	0.32
HDL	38.12 ± 9.15	48.65 ± 7.94	-5.87	<0.01*
LDL	153.26 ± 66.17	145.41 ± 67.72	0.81	0.43
Taxa de Insulina	10.60 ± 9.95	11.58 ± 9.88	-0.98	0.34
<i>Taxa de Leptina</i>	15.72 ± 11.89	13.27 ± 9.73	3.35	<0.01*

HDL= Lipoproteína de alta densidade; LDL= Lipoproteína de baixa densidade

A **tabela 4** indica as características descritivas da amostra antes e depois do treinamento, para as variáveis sanguíneas estudadas, bem como se pode observar a comparação dos níveis médios apresentados antes do treinamento com os verificados após o treinamento. Nela se pode constatar que o treinamento de doze semanas provocou aumento significativo na taxa de HDL ($p < 0.01$), além de provocar redução significativa na taxa de leptina ($p < 0.01$). Adaptações não significativas do

ponto de vista estatístico foram verificadas com a taxa de glicose ($p=0.12$); colesterol total ($p=0.73$); triglicerídeos ($p=0.32$); LDL ($p=0.43$) e a taxa de insulina ($p=0.34$). Tais adaptações foram benéficas para a saúde dos sujeitos da amostra investigada.

Em relação aos lipídeos sanguíneos, o presente estudo verificou diminuição média nos níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) de ($153,26 \pm 66,17$ para $145,41 \pm 67,72$) que embora sejam efeitos desejáveis, não atingiram níveis estatísticos significativos. Entretanto as taxas de lipoproteínas de alta densidade (HDL) aumentaram de $38,12 \pm 9,15$ para $48,65 \pm 7,94$ ($p<0,01$) sendo um efeito altamente desejável principalmente considerando o risco cardiovascular da população.

O metabolismo no diabético é descrito por uma incapacidade de utilização da glicose pelos músculos, e sob essas condições é mobilizada uma maior quantidade de gorduras para gerar energia, aumentando os lipídeos circulantes, aumentando com isso as chances de deposição na parede arterial, podendo levar ao processo de aterosclerose e comprometimento do princípio fundamental da vida, que é a permeabilidade vascular e a manutenção ininterrupta da circulação (SILVESTHON, 2003).

De acordo com a ADA (2002a) o padrão mais comum da dislipidemia em pacientes diabéticos tipo 2 é a elevação dos triglicérides e a diminuição do colesterol HDL. Em geral a concentração de colesterol LDL em pacientes diabéticos tipo 2 não é diferente à dos indivíduos não diabéticos. Os pacientes diabéticos podem apresentar níveis elevados de colesterol não-HDL (LDL e VLDL). Cauza et al. (2005) compararam em dois estudos os benefícios da musculação com o treinamento de endurance (TE) no tratamento da DM e verificaram que houve uma diminuição significativa na pressão arterial e taxas de colesterol sanguíneo (total, HDL e LDL) no grupo que realizou o treinamento de força. Com relação à composição corporal, o grupo que fez musculação ganhou 3,2 vezes mais massa muscular e perdeu 2 vezes mais gordura que o grupo que fez exercícios aeróbios.

O TR pode diminuir o LDL-C, apesar de seus efeitos sobre os lipídeos ainda serem modestos e variáveis, promovendo importante redução da morbidade e mortalidade na população com doenças do coração, sendo especialmente im-

portante para pacientes com dislipidemia aterogênica (SZAPARY; BLOEDON; FOSTER, 2003). Em longo prazo pode haver melhoria das capacidades cardiorrespiratórias; diminuição dos percentuais de gordura corporal; redução dos riscos de doenças coronárias e melhoria da qualidade de vida, proporcionando motivação e satisfação pessoal (KATZER, 2007). Fahlman et al. (2002) em um estudo que envolveu 45 mulheres saudáveis, com idade entre 70 a 87 anos, sem restrição alimentar, onde realizaram 10 semanas de TR, consistindo de oito repetições de oito diferentes exercícios, verificaram uma redução significativa do colesterol LDL e colesterol total, sem alterações do peso corporal.

Segundo Palma (2009) insulinoresistência e hiperinsulinemia associam-se muitas vezes com outros fatores de risco vascular, condicionando um risco elevado de doença coronária. Entre estes fatores de risco inclui-se: a obesidade visceral, a hipertensão arterial, a intolerância à glicose, a dislipidemia e as alterações da coagulação. O fato do metabolismo de todas as lipoproteínas estar interrelacionado, leva a que alterações em uma ou duas lipoproteínas expliquem o perfil lipídico que caracteriza a insulinoresistência, sendo que os três componentes maior da dislipidemia que ocorre na insulinoresistência são: aumento dos níveis plasmáticos de triglicérides (TG); diminuição das lipoproteínas de alta densidade (HDL) e alteração na composição da lipoproteína de baixa densidade. Entretanto, os pacientes diabéticos tipo 2 apresentam uma preponderância de partículas de LDL menores e mais densas, mesmo se a concentração absoluta de colesterol LDL não esteja elevada de forma significativa. Finalmente, o nível médio de triglicérides em pacientes diabéticos tipo 2 é < 200 mg/dl (2,30 mmol/l) e 85-95% dos pacientes apresentam níveis de triglicérides inferiores a 400 mg/dl (4,5 mmol/l).

Silva et al. (2010) após realizarem meta análise de vários estudos sobre os efeitos do TR na lipoproteína de baixa densidade, sugeriram que o TR pode ser promissor na redução dos níveis de LDL-C principalmente em homens e mulheres adultos, em pacientes com diabetes *mellitus* tipo I e tipo II e em mulheres pré-menopausa, mas não em população idosa. Indivíduos com pré-disposição para doença arterial coronariana (DAC) podem ser beneficiados com o TR, diminuindo os riscos de aterosclerose, pela diminuição dos seus fatores, sendo os níveis de LDL-C o principal deles.

O efeito do exercício físico sobre os fatores de risco da aterosclerose pode ser significativamente ampliado por outras mudanças no estilo de vida, tais como modificações na composição da dieta e perda de peso, apesar de ser menor do que o promovido por terapias farmacológicas (THOMPSON et al, 2003). Neste sentido as medidas de tratamento para o diabético tipo II, que envolvam dieta, medicamentos e atividade física são medidas importantes para a perda de peso, redução dos triglicérides e ao aumento dos níveis de colesterol HDL e também à modesta redução do colesterol, principalmente os que estão acima do peso.

De maneira geral, as alterações no perfil lipídico induzidas pelos exercícios ocorrem através da redução da massa e da gordura corporal e de mudanças na distribuição desta gordura e na atividade das enzimas que regulam o metabolismo das lipoproteínas (CAMBRI et al 2006). Desta forma, os benefícios do exercício físico no tratamento do DM, podem ser identificados não só pela melhoria do controle glicêmico, mas também pela redução dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, visto o exercício melhorar o perfil lipídico, além de reduzir a pressão arterial (TASKINEN, 2002).

No presente estudo foi possível verificar ainda uma diminuição dos valores médios da leptinemia, variando de $15,72 \pm 11,89$ ng/ml no pré treinamento, para $13,27 \pm 9,73$ ng/ml no pós treinamento com pesos ($p < 0.01$). Os valores de referência de leptina para mulheres com peso normal são de até 15,1 ng/ml; para homens de peso normal de 2 a 5,3 ng/ml e finalmente para obesos (IMC > 27) com valores compreendidos entre 7,02 a 55,04 ng/ml. (OLIVEIRA, 2009).

Zafeiridis et al (2003) objetivando investigar os efeitos nos níveis de leptina em dez jovens que executaram três protocolos de exercício de força distintos (força máxima, hipertrofia muscular e resistência muscular) e uma sessão sem exercício (controle), não observaram alterações nos níveis de leptina imediatamente depois e 0,5h de recuperação. Para McMurray e Hackney (2005) a leptina parece não ser alterada logo após uma sessão de exercício de baixa a moderada intensidade, a menos que o exercício seja prolongado. Além disso, a redução dos níveis de leptina parece ocorrer ou após algumas horas e/ou dias do término de um exercício físico prolongado, ou ainda, imediatamente depois de uma sessão prolongada de exercício, mas não curta (PRADO; ALMEIDA; MELO, 2008).

Kraemer e Ratamess (2005) em estudo de revisão sobre as respostas hormonais ao exercício, também concluem que não há alterações nos níveis de leptina em resposta a uma sessão de exercício de força. No entanto, Fantouros et al (2005) observaram reduções significativas (3-19%; $P < 0,01$) após seis meses de um programa de treinamento de força em idosos. Jürimäe e Jürimäe (2005) objetivando investigar a resposta dos níveis da leptina em remadores treinados, depois de um teste máximo de 0,5h em um ergômetro de remo, observaram uma redução significativa da leptina imediatamente após o teste ($2,7 \pm 0,6$ para $2,1 \text{ ng/mL}$; $P < 0,05$), permanecendo assim até 0,5h da recuperação. Além disso, foi observada uma relação positiva entre os níveis de leptina e a distância percorrida ($R^2 = 0,654$; $P < 0,05$).

Kanaley et al. (2001) buscando avaliar os níveis plasmáticos de leptina 24 h pós-exercício de um programa de treinamento resistido em diabéticos tipo 2 e no grupo controle, e estabelecer se as alterações observadas na concentração de leptina foram efeitos agudos ou crônicos, verificou que nos diabéticos tipo 2 houve uma redução significativa de 30% nos níveis de leptina de repouso após 24 horas de uma única sessão de exercício resistido, sendo essas modificações consideradas agudas. 72 h após 6 semanas de treinamento físico, não foram observadas concentrações de leptina inferiores aos valores pré-treinamento em ambos os grupos. Crampes et al. (2003) investigando os efeitos do treinamento nas respostas metabólicas e oxidação lipídica, notaram uma redução significativa nos níveis de leptina, em homens com sobrepeso, realizando exercícios prolongados, 1h por dia, cinco dias/semana, com intensidade entre 50% a 85% do $\text{VO}_2\text{máx}$, no período de quatro meses.

Olive e Miller (2001) investigaram o efeito de diferentes sessões de exercício sobre os níveis de leptina em homens treinados. O sangue foi coletado antes, imediatamente após, com 24h e 48h depois de uma de duas sessões de exercício na esteira: um teste máximo e outro com duração de 60 minutos. Nesse estudo, somente foram observadas alterações nos níveis de leptina 48h após o teste de 1h ($2,2 \pm 0,3 \text{ ng/mL}$; $P \leq 0,05$), quando comparado aos momentos anteriores, imediatamente após e com 24h do término do exercício ($3,1 \pm 0,3$; $3,0 \pm 0,3$; e $2,5 \pm 0,4 \text{ ng/mL}$, respectivamente). Assim, concluiu-se que exercício prolongado, de

moderada intensidade, diminuiu os níveis de leptina, com um atraso de 48h após exercício. Nindl et al. (2002) realizaram um estudo com 10 homens com idade média de 21 ± 1 anos e percentual de gordura de 11%, com o objetivo de verificar se a concentração de leptina circulante diminuía após a sessão de treinamento de força (TF), onde o protocolo de exercícios consistia em 50 séries (agachamento, supino, leg press e puxador) com 10 e 5 RM alternadas e intensidade de 70 a 85% de 1RM, respectivamente. O intervalo entre as séries foi de 90 segundos, tendo o programa de treinamento duração média de 123 minutos. Os resultados mostraram que, na primeira hora após o término da atividade, a leptina encontrava-se em 2,22 vs 2,67 ng.ml e após 13 horas, 2,19 vs 2,65 ng.ml, valores de exercício e controle, respectivamente. Diante disso, conclui que as células gordurosas são produtoras de hormônio e sofrem influência do TF. Parece que a energia gasta durante a atividade e no EPOC prolonga os benefícios do TF, o que induz uma quebra de homeostase energética, provocando a diminuição da leptina circulante.

Botero (2010) aplicou em mulheres pós-menopáusicas um programa de treinamento resistido constando de 3 séries de 8 a 10 repetições, em duas sessões semanais com 75% a 85% de 1 RM, com carga reajustada a cada 4 semanas, e verificou uma redução de 45,6% nos níveis plasmáticos de Leptina concomitantemente a uma redução do IMC, e do % de gordura, além de um aumento da força muscular. Em população e protocolo semelhante com duração de 16 semanas, Prestes et al. (2009) também verificaram redução significativa nos valores de leptina. Fatouros et al. (2005) Investigando diferentes intensidades do treinamento de força em sujeitos idosos com sobrepeso, empregando (45-50% de 1RM); (60-65% de 1 RM) e (80-85% de 1 RM) respectivamente, em um programa de 24 semanas, com três sessões semanais, verificaram reduções crônicas nos níveis de leptina, sendo que no grupo que realizou treinamento em maior intensidade (80-85% de 1 RM) os efeitos tiveram maior magnitude. Após 24 semanas de destreinamento, os valores de leptina aumentaram novamente.

Estes achados sugerem que os melhores resultados na diminuição da leptina parecem ocorrer com o treinamento em longo prazo, empregando-se intensidades mais elevadas. Tais evidências corroboram com os resultados do presente estudo, que verificou redução significativa dos níveis de leptina após 12 semanas de TR,

tornando-se desta forma, uma modalidade de exercício capaz de promover modificações benéficas para a saúde de diabéticos, principalmente os que estão acima do peso normal.

No presente estudo a diminuição da glicose não foi significativa após as 12 semanas de TR. Entretanto Medeiros (2010) observou um aumento de 23% na metabolização da glicose após quatro meses treinando força, melhorando com isso a sensibilidade das células à insulina, favorecendo assim a melhoria do padrão glicêmico. Nos diabéticos, o treinamento resistido auxilia na diminuição das taxas de açúcar no sangue e também aumenta a absorção celular de insulina. Mesmo em pessoas com histórico favorável a diabetes (obesas, com pressão alta ou com casos de doenças na família), há redução dos riscos (BALSAMO; SIMÃO, 2007).

Santa Rosa (2005) após 12 semanas de TR com 3 sessões semanais em um grupo de homens e mulheres adultos com diabetes tipo II, verificou uma diminuição média da glicose plasmática de 175,6 mg/dl para 131,9 mg/dl ($p = 0,0024$); redução de 12,7% no percentual de gordura ($p = 0,005$). Além disso, verificou uma diminuição média do IMC de 28,2 para 27,7 e um aumento médio da massa magra de 50 kg aumentou para 51,5 Kg.

Para Hartmann; Araújo; Maia (2007) a redução dos índices de glicemia é um dos efeitos mais significativos da atividade física no diabetes. A glicose é fonte predominante de energia nos 30 primeiros minutos de exercício. Assim, a atividade física tem função parecida com a insulina no tocante ao aumento da utilização de glicose pela célula. Uma queda para valores inferiores a 60-70 mg/dl caracteriza hipoglicemia induzida pelo exercício, o que é mais comum em pessoas com diabetes que utilizam insulina do que os que não usam.

Segundo Santarém (2003) qualquer exercício físico pode contribuir no tratamento do DM porque durante os exercícios, a glicose é captada pelas células sem a necessidade de insulina, reduzindo a glicemia. Além disto, os exercícios físicos habituais diminuem a resistência celular à insulina. Entretanto, o autor acredita que os exercícios resistidos com pesos apresentam melhores benefícios em longo prazo, devido ao incremento da massa muscular, o que qual aumenta a quantidade de tecido capaz de captar glicose, mesmo em repouso, auxiliando a

manter um controle adequado da glicemia. Neste sentido, o treinamento de força é capaz de aumentar o metabolismo da glicose, prevenir manifestações clínicas do diabetes.

O aumento na captação da glicose em decorrência do exercício físico pode explicado por existirem três mecanismos responsáveis pelo aumento da utilização e captação da glicose pelas células musculares, que consomem grande quantidade de glicose durante o exercício: o aumento da ação da insulina, causado pelo aumento do metabolismo, a atuação específica do exercício nos glicotransportadores GLUT4 e o conseqüente aumento da sensibilidade à insulina. Além disso, no período pós-exercícios, o aumento na captação da glicose pode ser responsável por hipoglicemias que ocorrem até 48 horas após a atividade física, sendo explicado pela reposição de glicogênio pelas células e pelo gasto energético causado pela recuperação do organismo. E com comprovada atuação nos glicotransportadores, o exercício físico eleva a sensibilidade celular à insulina, tornando-a mais eficiente. Estes efeitos possuem duração de 2-3 dias; por isso prescrevem-se rotinas de no mínimo três dias intercalados por semana, sendo desaconselhável por esses e outros motivos, as atividades exclusivas de finais de semana (KATZER, 2007).

No presente estudo foi verificado um aumento nos valores médios da taxa de insulina, passando de 10.60 ng/dl no pré treinamento para 11.58 ng/dl após 12 semanas de treinamento resistido. Na amostra também estudo houve prevalência de indivíduos com sobre peso (50%) e obesos (35,5%).

Ibanez et al. (2005) verificaram melhoria de 46,3% na sensibilidade à insulina em diabéticos tipo II, após 16 semanas de treinamento de força realizado duas vezes por semana. A melhora na resistência à insulina foi acompanhada por uma diminuição de 10,3% na gordura visceral; 11,2% na subcutânea; e diminuição de 7,1% na glicemia de jejum. Entre os indivíduos obesos, observa-se maior intolerância à glicose e resistência a insulina, principalmente nos tecidos periféricos, refletindo em reduções do número de receptores, o que favorece o aparecimento do diabetes (GUEDES, 2003). A resistência à insulina é outra característica comum da obesidade. Muitos estudos com o objetivo de esclarecer os mecanismos envolvidos nesta relação têm demonstrado que as alterações na sensibilidade à insulina associadas à obesidade são o resultado de anormalidades na sinalização deste

hormônio nos tecidos alvo. Entretanto, as bases bioquímicas envolvidas nestas anormalidades não estão ainda completamente definidas (MARREIRO, 2004).

Muitos sintomas descritos no diabetes estão presentes em pacientes com síndrome metabólica, e se caracterizam por um agrupamento de fatores de risco cardiovascular, como, hipertensão arterial, resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose, obesidade central e dislipidemia (RENNIE *et al.* 2003). Neste sentido, a obesidade se torna um agravante da resistência à insulina, principalmente se o indivíduo for obeso durante as primeiras décadas de vida, onde as chances do mesmo tornar-se resistente à insulina, e posteriormente diabético do tipo 2, aumentam muito (OLIVEIRA *et al.* 2004). A atividade física é determinante na sensibilidade músculo esquelética à insulina. Indivíduos treinados, obesos ou normoponderais, tem insulinemias menores que os seus semelhantes sedentários, por duas razões: porque a atividade física regular aumenta a capacidade do músculo para captar glicose circulante; porque diminui a gordura intramuscular, a qual se sabe, está associada à resistência à insulina. Na realidade, indivíduos ativos tem menores níveis de triglicérides e outros lipídios intramusculares (BARATA; MENDES, 2009).

A importância do exercício físico no controle metabólico do diabetes tem sido relatada em muitas pesquisas, e entre seus benefícios, Ciolac e Guimarães (2004) destacam uma melhora de 22% na sensibilidade à insulina após a primeira sessão de exercício, e em 42% após seis semanas, demonstrando efeitos agudos e crônicos sobre a sensibilidade à insulina. Além disso, Insulina e exercício utilizam caminhos distintos que conduzem à ativação de glicose no transporte para o músculo esquelético, explicando talvez por que os pacientes com resistência de insulina normalmente podem ativar o transporte de glicose no músculo com exercício, mas não com insulina (CARDOSO, *et al* 2007).

O exercício ajuda a balancear a perda de massa corporal magra e a redução da TMR, podendo aumentar a massa corporal magra em proporção à gordura. Os efeitos incluem fortalecimento da integridade cardiovascular e aumento da sensibilidade à insulina (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2005). Por isso, recomenda-se a inclusão do treinamento de força para o tratamento de idosos com diabetes tipo 2 (WILLEY *et al* 2003), pois pode melhorar a taxa de glicose, aumentar a capacidade

de estocar glicogênio, aumentar os transportadores de glicose (GLUT 4) no músculo esquelético e melhorar a sensibilidade à insulina e tolerância à glicose em populações normais, idosas e diabéticas (ZACKER et al. 2005).

As adaptações ocorridas nas variáveis sanguíneas no presente estudo, são benefícios evidenciados na literatura como sendo capazes de melhorar a saúde dos sujeitos diabéticos tipo II, mesmo considerando que algumas não foram significativas do ponto de vista estatístico. Neste sentido, sugere-se aqui que as atividades físicas, em especial o TR deva fazer parte do tratamento dos pacientes com DM tipo II, não só como controle metabólico, mas sobretudo como meio de melhorar a saúde e a qualidade de vida desses sujeitos, diante de uma patologia crônica.

Tabela 5 - Valores médios, desvio padrão, valor de *t* e de *p* para a variável força muscular e para o índice total de força, antes e depois do treinamento.

Variável	Antes Média ± DP	Depois Média ± DP	t	p
Força de extensora	11.91 ± 5.37	22.35 ± 7.51	-8.56	<0.01*
Força de desenvolvimento	1.94 ± 3.63	6.00 ± 3.62	-12.22	<0.01*
Força de Flexora	3.97 ± 3.20	7.71 ± 4.38	-6.76	<0.01*
Força de voador anterior	10.88 ± 4.17	21.03 ± 7.86	-10.14	<0.01*
Força de adução de braço	2.88 ± 1.32	4.24 ± 2.02	-5.77	<0.01*
Força de leg horizontal	21.18 ± 9.30	35.12 ± 9.30	-8.22	<0.01*
Força de remada sentado	22.03 ± 8.64	38.12 ± 12.55	-10.52	<0.01*
Força de supino sentado	8.59 ± 4.91	14.85 ± 6.74	-7.13	<0.01*
Força de pulley sentado	14.44 ± 4.83	23.21 ± 7.97	-8.11	<0.01*
Índice total de força	87.89 ± 25.21	155.44 ± 31.46	-10.75	<0.01*

A **tabela 5** aponta as características descritivas da amostra para as variáveis de força antes e depois do treinamento, bem como compara as diferenças decorrentes do treinamento, entre os dois momentos de testagem. Como se pode constatar, o treinamento provocou adaptações altamente significativas em todas as variáveis de força analisadas.

Nota-se que o treinamento provocou aumentos estatisticamente significativos na força de extensores do joelho ($p < 0.01$); na força de desenvolvimento ($p < 0.01$), na força de flexores dos joelhos ($p < 0.01$); na força dos músculos peitoral anterior ($p < 0.01$); na força dos adutores do braço ($p < 0.01$); na força de extensores do joelho através do leg horizontal ($p < 0.01$); na força de posteriores do ombro através da remada sentado ($p < 0.01$); na força de supino sentado ($p < 0.01$); na força de tração através do pulley sentado ($p < 0.01$); e no índice total de força ($p < 0.01$). Tais respostas apontam para a eficiência do treinamento realizado, na proposta de provocar aumento sensível na capacidade de força da população estudada.

Sob condições normais, o desempenho da força apresenta o seu pico entre 20 e 30 anos. Após esse período ela permanece relativamente estável ou diminui ligeiramente durante os 20 anos seguintes (TARTARUGA, 2005).

Atualmente observa-se a dificuldade de realização das atividades da vida diária, pela perda da força muscular que começa a declinar aproximadamente 15% na sexta e sétima década e 30% nas seguintes, provocando as quedas constantes em pessoas idosas, sendo agravadas pela doença (FERREIRA et al. 2007). O declínio na função motora, incluindo um decréscimo na força e no desempenho muscular, leva à redução da autonomia evidenciada na realização das atividades de vida diária como caminhar, subir escadas e sentar ou levantar de uma cadeira, principalmente em idosos; por isso, uma força muscular adequada é essencial para o desempenho físico, assim como a sua redução é um preceptor de limitações físicas. (ERNESTO et al. 2009).

No presente estudo a média de idade dos sujeitos foi de 58 anos, sendo 70,6% constituída por mulheres. Entretanto, estudos envolvendo diferentes faixas etárias (21 a 40 anos, 41 a 60 anos) verificaram que as mulheres possuem declínio de força em comparação aos homens. Tal fato pode estar relacionado com a

diminuição da secção transversa do músculo que é maior nas mulheres (FLECK e KRAEMER, 2006; JAN et al. 2005).

A perda da força e massa muscular como resultado do envelhecimento diminuem a funcionalidade do músculo, e parecem estar relacionadas ao fenômeno da sarcopenia. Segundo Lauretani et al. (2005) e Bernardi et al. (2008) a sarcopenia pode contribuir ainda com o aumento ao risco de quedas, perda da independência física funcional, dificuldade no andar e no equilíbrio e significativo incremento ao risco de doenças crônicas como o diabetes e osteoporose.

Para Silva (2008) a maior vantagem que o exercício resistido leva em relação ao aeróbio é em relação ao ganho de força e massa muscular. Isso pode ser especialmente benéfico para diabéticos idosos, pois durante o envelhecimento há diminuição da força e massa muscular, afetando o metabolismo energético de maneira indesejável.

O exercício resistido pode ser especialmente benéfico para diabéticos idosos, pois durante o envelhecimento há diminuição da força e massa muscular, a qual afeta o metabolismo energético de maneira indesejável. O aumento da força e massa muscular através da prática de exercício resistido pode reverter esse quadro, melhorando o controle glicêmico desses indivíduos (CIOLAC E GUIMARÃES, 2002).

Pacientes com neuropatia sintomática apresentaram fraqueza de músculos de membros inferiores, assim como diabéticos com neuropatia assintomática ou sem neuropatia mostraram força muscular normal. E quando foi avaliado quantitativamente o desempenho muscular de extremidades superiores e inferiores em 36 diabéticos do tipo II, em todos os pacientes houve redução na força isocinética máxima de 14% nos extensores do tornozelo, de 17% nos flexores do tornozelo, de 14% nos flexores do joelho não sendo encontrada redução na força muscular de punho ou cotovelo. (ANDENSERN,; NIELSEN; MOGENSEN, 2004).

Após estudo duplamente encoberto realizado com oito diabéticos do tipo I, concluiu-se que poucas horas de hiperglicemia podem levar à redução do desempenho muscular isométrico (ANDERSEN; SCHMITZ E NIELSEN, 2005). Uma redução na densidade da fibra mielinizada tem sido identificada como um fator de mensuração de neuropatia em pacientes diabéticos (THOMSEN et al. 2009). A

fadiga muscular é comum em pacientes diabéticos durante os períodos de hiperglicemia. Além disso, as complicações do músculo tibial anterior em pacientes diabéticos provoca uma marcha arrastada e um sedentarismo precoce (SILVA et al. 2009).

Geddes, Deary e Frier (2008) estudando os efeitos da hipoglicemia induzida por insulina de ação rápida, na função motora em 16 pacientes diabéticos tipo I, e em 20 voluntários adultos sem diabetes, verificaram que houve maior prejuízo psicomotor nos indivíduos sem diabetes do que nos diabéticos após a hipoglicemia, sendo que não foi observada deterioração significativa na força de preensão palmar em ambos os grupos durante as fases de hipoglicemia e na euglicemia.

Os diabéticos obesos normalmente apresentam quadro clínico semelhante ao da síndrome metabólica. Jurca et al. (2004) realizaram estudo no qual um dos objetivos principais era examinar a associação entre a força muscular e a prevalência de síndrome metabólica, onde se constatou que homens com maiores níveis de força tiveram uma probabilidade 67% menor de ter síndrome metabólica, comparados aos homens com menores níveis de força, sugerindo que o desenvolvimento da força muscular deva ser incluído nas recomendações de atividades físicas para a prevenção dos grupos de fatores de risco que caracterizam a síndrome metabólica.

Neste sentido, aumentar a força e a hipertrofia através da prática de exercício resistido pode reverter esse quadro, melhorando também o controle glicêmico desses indivíduos (GIOLAC; GUIMARÃES, 2004). Além disso, os mecanismos através dos quais a força muscular contribui para a diminuição da obesidade e de seus fatores de risco incluem a redução na gordura abdominal, melhoria da concentração de triglicérides no plasma, aumento do HDL-C (*high density lipoprotein- cholesterol*) e controle glicêmico (JURCA et al. 2004).

No presente estudo o aumento da força muscular causou incrementos na massa magra, o que pode ter contribuído para o aumento na captação de glicose, favorecendo um melhor controle dos níveis glicêmicos. Essas adaptações são benéficas do ponto de vista da melhoria do estado de saúde e da qualidade de vida desses sujeitos.

Tabela 6 - Correlação linear de Pearson entre as variáveis do estudo antes e depois do treinamento.

Correlação	Antes		Depois	
	r	p	r	p
Leptina X IMC	0.55	<0.01*	0.58	<0.01*
Leptina X Insulina	0.29	0.09	0.43	0.01*
Leptina X Percentual de gordura	0.75	<0.01*	0.58	<0.01*
Leptina X Peso gordo	0.74	<0.01*	0.62	<0.01*
Leptina X Compulsão alimentar	0.37	0.03*	0.45	0.01*
Leptina X Glicose	0,07	0,64	0,91	0,94
Compulsão alimentar X IMC	0.54	<0.01*	0.58	<0.01*
Compulsão alimentar X Peso corporal	0.55	<0.01*	0.55	<0.01*
Compulsão alimentar X Colesterol total	0.41	0.02*	0.29	0.09
Compulsão alimentar X LDL	0.35	0.04*	0.29	0.09
Compulsão alimentar X Peso gordo	0.45	0.01*	0.33	0.06

Na **tabela 6** observam-se algumas correlações significativas do ponto de vista estatístico entre diferentes variáveis estudadas nos dois momentos de avaliação do estudo, antes e depois do treinamento.

No primeiro momento de avaliação (antes do treinamento) foi verificada uma correlação significativa entre a leptina e o índice de massa corporal (<0.01*); leptina e o percentual de gordura (<0.01*); leptina e peso gordo (<0.01*); leptina e compulsão alimentar (0.03*); compulsão alimentar e índice de massa corporal (<0.01*); compulsão alimentar e peso corporal (<0.01*); compulsão alimentar e colesterol total (0.02*); compulsão alimentar e LDL (0.04*) e compulsão alimentar e peso gordo (0.01*). Todas elas foram positivas, evidenciando que com o aumento de uma ocorre um aumento significativo da outra variável.

No segundo momento de testagem (após 12 semanas de TR) verificou-se correlação significativa entre a leptina e o índice de massa corporal (<0.01*); leptina

e insulina (0.01*); leptina e o percentual de gordura (<0.01*); leptina e peso gordo (<0.01*), leptina e compulsão alimentar (0.01*); compulsão alimentar e índice de massa corporal (<0.01*) e compulsão alimentar e peso corporal (<0.01*). Todas também foram positivas, evidenciando que com o aumento de uma ocorre um aumento significativo da outra variável. Para todas as demais correlações, não foram verificadas significância estatística.

Após as 12 semanas de treinamento resistido, a diminuição nos valores da leptinemia, foi acompanhada pela redução do IMC, percentual de gordura, peso gordo e compulsão alimentar. A correlação positiva entre estas variáveis estudadas, sugere que o treinamento resistido em longo prazo possa influenciar na diminuição dos níveis de leptina, impondo também modificações em outras variáveis da composição corporal. Estes achados corroboram com as idéias de Hulver e Houmard (2003) que enfatizam que a concentração plasmática de leptina circulante é diretamente relacionada à massa de tecido adiposo. A diminuição do tecido adiposo com o peso corporal coincide com a diminuição das concentrações de leptina circulante.

A constatação de elevados níveis séricos de leptina propicia a teoria da resistência à leptina em obesos (NCHS, 2007). Esta resistência à leptina se explicaria por uma baixa sensibilidade à ação do hormônio; ou os altos níveis séricos de leptina levariam a uma resposta inadequada (deficiência relativa de leptina), entretanto, não está claro por que altas concentrações séricas de leptina endógena são encontradas em indivíduos obesos e com resistência à leptina (GOMES et al. 2010).

Ryan (2000) estudando mulheres obesas após a menopausa, encontrou redução de 36% no nível plasmático de leptina após 16 semanas de treinamento com pesos associado à redução de peso corporal. Por outro lado, as mulheres do mesmo estudo que faziam apenas o treinamento com pesos, mas não participavam do esquema de redução ponderal, não apresentavam qualquer alteração no nível plasmático de leptina. Para Almeida (2010) a redução do peso e da massa gorda estão associados com a diminuição dos níveis de leptina e insulina plasmática em indivíduos obesos.

Feitosa et al. (2007) constatou que quando corrigida por quilo de gordura, a leptina não influenciou o perfil lipídico e a glicemia em mulheres com obesidade de moderada a grave com semelhante percentual de gordura, levando a crer que a leptina não deve ser considerada como fator que atue de forma independente no metabolismo lipídico.

Jiménez (2005) verificou que os níveis séricos de leptina e insulina em jejum foram associados significativamente com o IMC, sendo maior nos obesos do que em não-obesos ($p < 0,0001$). Os valores médios de leptina no grupo não-obesos foi de $12,6 \pm 7,15$ ng / mL, enquanto em pacientes obesos foi de $35,8 \pm 22,6$ ng / mL. Em relação aos valores de insulina, foram de $10,2 \pm 2,7$ mIU / L e $23,2 \pm 11,3$ mIU / L em não-obesos e obesos, respectivamente. Estes valores mais altos em obesos, podem sugerir um quadro de resistência à insulina. Os níveis de leptina foram maiores nas mulheres do que nos homens; sendo verificada também uma proporção quase três vezes maior quando se comparou mulheres obesas e não obesas, enquanto que nos homens foi encontrado aproximadamente duas vezes os valores em obesos em relação aos não obesos. Quando se ignorou a variável sexo, e estado (obeso e não obeso), o nível de leptina foi significativamente influenciado pela idade e IMC.

No presente estudo, houve baixa correlação entre os níveis de leptina e insulina antes das 12 semanas de TR, ($r=0,29$ e $p= 0,09$), entretanto após as 12 semanas de TR esta correlação se tornou significativa ($r=0,43$ e $p=0,01$), evidenciando que o treinamento influenciou tanto nos níveis insulínicos quanto na leptinemia.

A secreção e dinâmica pulsáteis da insulina e da leptina mostram alta sincronicidade. Além disso, análises de correlação indicam relação temporal, na qual alterações nas concentrações de leptina sugerem alterações nas concentrações de insulina, sugerindo que haja influência da insulina no controle da dinâmica da secreção da leptina. (YILDIZ e HAZNEDAROGLU, 2006). Além da leptina, a insulina também informa a adequação das reservas energéticas ao hipotálamo. Estes dois hormônios são importantes para o controle do peso corporal à longo prazo (RODRIGUES et al. 2003).

Embora a leptina seja o protótipo do “sinalizador da adiposidade corporal”, a insulina pode ser considerada como o segundo sinalizador de adiposidade, à qual se deu relativamente menos importância na literatura (NISWENDE, 2004). O hipotálamo também possui glicorreceptores sensíveis à glicemia plasmática, que induzem maior sensação de fome quando os níveis glicêmicos apresentam-se baixos (FRENCH; CASTIGLIONE, 2002). Além de influenciar a utilização de glicose pelas células, a insulina é capaz de atuar no hipotálamo, interagindo com neurotransmissores envolvidos no mecanismo de controle da fome-saciedade, sendo que o neuropeptídeo Y é o principal deles (VOLP; REZENDE; ALFENAS, 2008).

Em indivíduos eutróficos os altos níveis de insulina plasmática induzem a saciedade. Em obesos, entretanto, o controle da ingestão alimentar parece falho. Nesses indivíduos, apesar da maior quantidade de tecido adiposo favorecer o aumento da insulinemia, esta não resulta no aumento da saciedade (VOLP; REZENDE; ALFENAS, 2008). As consequências dos transtornos alimentares são graves, podendo levar inclusive ao óbito, e no caso de indivíduos portadores de diabetes, podem ser a causa do surgimento precoce de complicações crônicas associadas ao diabetes (SBD, 2007).

Independentemente das diferenças, leptina e insulina fornecem importantes informações aferentes ao cérebro. Os neurônios encontrados no núcleo arqueado do hipotálamo também expressam receptores de insulina, sendo então alvos de ação deste hormônio (WOODS et al. 2003). No entanto, fortes evidências sugerem que a insulina seja também um hormônio catabólico importantíssimo na regulação central da ingestão energética e adiposidade corporal. Concentrações de insulina plasmática estão diretamente correlacionadas ao peso corporal e, principalmente, à adiposidade corporal (BENOIT, 2004).

Segundo Ropelle et al. (2010) na obesidade, a ingestão crônica de ácidos graxos saturados (gorduras encontradas em carne) interfere nos neurônios hipotalâmicos, levando à sua inflamação e reduzindo a resposta anorexigênica. Assim, aquele neurônio que faz o sujeito parar de comer sofrerá falhas em algumas transmissões, passando a comer mais. O controle da ingestão alimentar é desempenhado a priori por dois hormônios, a insulina e a leptina. Logo, quando tal inflamação é mediada pelo consumo excessivo de ácidos graxos, a insulina e a leptina não funcionam adequadamente. Na verdade, os ácidos graxos podem

conduzir à inflamação subclínica de baixo grau. Por isso não permitem que o neurônio reconheça bem esses hormônios, os quais fazem diminuir a ingestão.

Meira;Moraes;Böhme (2009) relatam que a insulina possui um efeito supressor de apetite em indivíduos eutróficos e em menor escala em indivíduos obesos. Speechly e Buffenstein (2000) demonstraram uma correlação negativa entre as concentrações de insulina e a subsequente ingestão de alimentos (somente em indivíduos eutróficos)

Para Hauache (2007) a secreção de insulina e de leptina é influenciada pela quantidade de depósitos de gordura assim como por alterações do balanço energético à curto prazo (mesmo levando-se em conta que a secreção de insulina é agudamente estimulada em resposta a ingesta alimentar, o que não ocorre com a leptina). Contrastando com o seu efeito imediato na glicose circulante, o efeito da insulina na leptinemia ocorre após várias horas.

É interessante ressaltar que o fato de a leptina e a insulina exercerem controles predominantes sobre vias distintas tem implicações sobre o próprio padrão de regulação temporal da fome. A insulina tem um efeito inibitório mais imediato sobre a fome enquanto a leptina tem um efeito mais robusto, porém mais tardio. Atuando predominantemente sobre o ritmo de disparos, seria esperado que a insulina exercesse controle sobre fenômenos mais imediatos, ao passo que a leptina, controlando predominantemente a transcrição gênica, deveria coordenar fenômenos mais duradouros (VELLOSO, 2006).

Miyatake et al. (2004) observaram diminuição das concentrações de leptina plasmática em homens com sobrepeso, após um ano de treinamento aeróbio (três sessões por semana, 50 minutos por sessão a 65% do VO₂máx), independentemente das diminuições da percentagem de gordura corporal, perda de peso e diminuição do IMC. Os autores sugeriram que a insulina poderia ser responsável por esses efeitos, uma vez que houve melhora na sensibilidade a esse hormônio.

A insulina elevada pode estimular o tecido adiposo a produzir leptina, inibindo a produção e a secreção do NPY, levando a uma redução da ingestão alimentar e aumento do gasto energético. Independente da adiposidade, a insulina pode ser um

determinante da concentração de leptina. O efeito da insulina sobre a produção de leptina diminui com a resistência a insulina e com o aumento da adiposidade (UEHARA; ROSA; CARMO, 2006).

A leptina, produzida no tecido adiposo, exerce efeito inibitório na insulina, estimula a captação da glicose e aumenta a lipólise. No músculo esquelético, aumenta a captação da glicose, a síntese do glicogênio e da oxidação dos ácidos graxos na presença da leptina. A secreção da insulina parece ser modulada pela leptina. Por outro lado, insulina estimula a produção de leptina nos adipócitos, indicando a existência de um “eixo adipoinsulinar”. Tem sido bem demonstrado que a secreção da leptina é diretamente proporcional ao tamanho e número de adipócitos e que a expressão do gene *ob* RNAm é estimulada pela insulina. A fome suprime a expressão do gene *ob* RNAm e a realimentação reverte isto (CEDDIA et al. 1998; UEHARA; ROSA; CARMO, 2006).

Nas regiões hipotalâmicas, mais precisamente no núcleo arqueado, leptina e insulina têm suas ações nos neurônios produtores de neuropeptídeo e neurotransmissores primários (SCHWARTZ et al. 2000), que aumentam (orexígenos) ou diminuem (anorexígenos) a ingestão alimentar (NEGRÃO e LICÍNIO, 2000).

No presente estudo foi possível evidenciar, que a redução dos níveis de leptina possa ter influenciado na diminuição da compulsão alimentar nos sujeitos estudados, o que torna este efeito altamente benéfico, devido à elevada presença de riscos associados aos fatores alimentares e a obesidade dessa população.

Em relação à compulsão alimentar, os resultados em diversos estudos tem se mostrado contraditórios. Tais contradições se devem à diferentes populações e metodologias, entretanto no presente estudo, a diminuição dos níveis de leptina foi acompanhado pela redução da compulsão alimentar após 12 semanas de treinamento resistido, sugerindo que variações nos seus níveis possam influenciar no aumento ou diminuição da compulsão alimentar e da hiperfagia, que são sintomas comuns nos diabéticos obesos.

Alguns estudos têm relatado aumento da concentração de leptina em pacientes obesos com TCAP, e a ingesta alimentar sugerindo que a leptina pode ser

um sensível marcador metabólico das mudanças ocorridas na compulsão alimentar, e que o aumento dos níveis dessa adipocina pode estar envolvido no desenvolvimento e/ou manutenção do comportamento compulsivo. (GELIEBTER et al. 2005; ADAMI et al. 2002).

Em um grupo de com 30 mulheres obesas (TCAP e não TCAP), com o objetivo de avaliar concentrações de leptina e correlacionar dados e atitudes alimentares, foi verificada uma relação positiva entre aumento dos níveis desta com gordura corporal e padrões alimentares, influenciando a frequência de compulsões alimentares, aumento de energia ingerida e tecido adiposo (ADAMI, et al.2002).

Para Brandão (2010) a leptina mantém a adiposidade em longo prazo e regula o controle das alterações metabólicas em resposta as alterações da nutrição. Também é capaz de regular em curto prazo a ingestão energética modulando o tamanho da refeição de acordo com mudanças no balanço energético. Se o balanço energético for negativo ocorre baixa sinalização de leptina bloqueando a atividade de peptídeos expressos no núcleo arqueado, diminuindo o gasto energético

A fim de testar este mecanismo e verificar o impacto da atividade física sobre o consumo alimentar, Ropelle et al. (2010) avaliaram o consumo energético total de 12 horas após uma sessão de natação e em esteira rolante em ratos magros e induzidos à obesidade através de dieta. Nenhum dos protocolos de exercício alterou o consumo de energia em animais magros. No entanto, o exercício suprimiu as respostas hiperfágicas, mediada pela super nutrição crônica, restaurando o consumo de energia para os níveis de animais magros.

Tais evidência são sustentadas pelo mecanismo de ação do exercício que pode aumentar os níveis séricos e teciduais da proteína interleucina 6 (IL6) durante a contração muscular, ocorrendo o mesmo fenômeno com os neurônios. Em animais, depois dos exercícios, ocorreu uma produção neuronal de IL6 muito acentuada. Essa proteína atuou no SNC ativando uma via anti inflamatória através da modulação da proteína IL10, um potente anti-inflamatório, fazendo com que a insulina e a leptina voltem a agir normalmente, reduzindo a ingestão alimentar (ROPELLE et al. 2010).

Embora a leptina seja um potente anorexígeno que controla a ingesta energética (IE) e gasto energético (GE), esse hormônio não pode ser considerado

um regulador de curto prazo, pois não promove alteração do total ingerido no decorrer de uma refeição. Sua resposta ao consumo de alimento tem seu pico somente algumas horas (4-7 horas) após o término da refeição (HILTON e LOUCKS, 2000).

Os neuropeptídios orexígenos não apenas estimulam a ingestão alimentar, mas também diminuem o gasto energético. Os neuropeptídios anorexígenos agem de forma oposta, diminuindo o consumo alimentar e aumentando o gasto energético. O equilíbrio entre os dois sistemas, orexígeno e anorexígeno, é que determina o comportamento alimentar e a quantidade de gordura corporal (BENOIT, et al. 2004).

Estudo sobre o efeito da intensidade do exercício sobre a ingestão alimentar em mulheres, verificou que houve uma maior ingestão alimentar após o exercício no grupo que realizou exercício com alta intensidade (70% do VO₂ máx) em comparação ao grupo de baixa intensidade (40% do VO₂ máx) (POMERLEAU et al. 2004).

Moore et al. (2004) verificaram que um gasto energético de cerca de 360 kcal induzido pela prática de cicloergômetro em crianças, a 50% e 70% do VO₂máx em um único dia, não foi capaz de produzir uma compensação na ingestão de energia, pois a ingestão *ad libitum* foi similar tanto nas crianças que realizaram o exercício como no grupo sem exercício. Entretanto, em um estudo realizado por Broom et al. (2007) foi avaliado o comportamento da fome (através de uma escala visual) em 9 homens adultos eutróficos divididos em 2 grupos (exercício e controle) durante e após a prática de exercício por um período de 1 hora à 72% do VO₂máx. A fome foi menor nas primeiras 3 horas no grupo exercício comparada ao grupo controle ($p = 0.013$), sugerindo que a fome é suprimida durante e imediatamente após o exercício.

Martins et al. (2007) avaliaram a influência de 60 minutos de exercício em cicloergômetro, empregando 60% da frequência cardíaca máxima sobre a sensação subjetiva da fome em um grupo de homens e mulheres saudáveis com peso normal, após administração de dieta padronizada. Concluíram que o exercício agudo de intensidade moderada é capaz de diminuir temporariamente a sensação de fome e o balanço energético negativo.

Lins et al. (2010) em experimento envolvendo 20 homens saudáveis ($21,2 \pm 2,58$ anos) submetidos a protocolos de esteira rolante em 3 diferentes intensidades (40%, 60% e 80% DO VO₂ máx.) foi verificada uma redução aguda da sensação de fome em todas as intensidades, sendo que as maiores reduções foram na intensidade de 80% do VO₂ máx. A pesquisa concluiu que o exercício físico de alta intensidade promove uma elevação no gasto calórico pós exercício, com concomitante diminuição do valor do quociente respiratório pós-exercício, resultando provavelmente, em uma maior utilização de gordura, com a indução de um estado anoréxico transitório.

Estes estudos acima sobre a influência do exercício físico na ingesta alimentar ainda mostram-se inconclusivos, carecendo de maiores investigações, tanto dos efeitos agudos quanto do exercício crônico sobre a ingesta alimentar. Entretanto, a atividade física torna-se fator importante por contribuir para a melhoria do estado de saúde geral do diabético, pois segundo Franchi et al. (2008) entre os efeitos benéficos estão descritos a diminuição das concentrações de glicose sangüínea antes e após o exercício, melhora do controle glicêmico, diminuição de medicamentos orais ou insulina, melhora da sensibilidade à insulina e do condicionamento cardiovascular e conseqüente diminuição dos fatores de risco cardiovascular.

No presente estudo houve correlação da diminuição dos níveis de adiposidade com a leptinemia, sugerindo que a diminuição da gordura corporal possa ter influenciado na diminuição da leptinemia, e a diminuição desta última influenciou também a diminuição dos níveis de compulsão alimentar.

Neste sentido, o treinamento resistido com 12 semanas foi altamente benéfico para o grupo de diabéticos obesos com manifestação sintomática do TCAP. Portanto, é possível que a manutenção do peso corporal em níveis desejáveis possa auxiliar no controle dos níveis de leptina, e ajude a diminuir a ingesta alimentar, reduzindo o quadro de obesidade nos diabéticos tipo 2.

Tabela 7 - Correlação linear de Pearson entre a Taxa Metabólica Basal e outras variáveis, antes e depois do treinamento.

CORRELAÇÃO	ANTES		DEPOIS	
	r	p	r	p
Taxa Metabólica Basal X Leptina	-0.27	0.12	-0.19	0.27
Taxa Metabólica Basal X Insulina	-0.22	0.22	-0.02	0.90
Taxa Metabólica Basal X Índice de massa corporal	0.36	0.04*	0.35	0.05*
Taxa Metabólica Basal X Glicose	0.06	0.74	0.18	0.31
Taxa Metabólica Basal X Percentual de gordura	-0.58	<0.01*	-0.67	<0.01*
Taxa Metabólica Basal X Peso gordo	0.01	0.94	-0.19	0.28
Taxa Metabólica Basal X Massa corporal magra	1.00	<0.01*	0.98	<0.01*
Taxa Metabólica Basal X Peso corporal total	0.82	<0.01*	0.78	<0.01*
Taxa Metabólica Basal X LDL	-0.01	0.93	0.13	0.46
Taxa Metabólica Basal X HDL	-0.27	0.12	-0.12	0.50
Taxa Metabólica Basal X Triglicerídeos	0.12	0.52	0.04	0.83
Taxa Metabólica Basal X Colesterol total	-0.01	0.95	0.13	0.46
Taxa Metabólica Basal X Índice total de força	0.75	0.02*	0.66	0.05*
Taxa Metabólica Basal X Compulsão alimentar	0.37	0.03*	-0.34	0.05*

Na **tabela 7** pode-se verificar correlações de diferentes intensidades entre a taxa metabólica basal e outras variáveis do estudo. Foi possível verificar correlações significativas entre a TMB e o IMC (antes $p=0.04^*$ e depois $p=0.05^*$); TMB e % GORD. (antes e depois $p<0.01^*$); TMB e MCM (antes e depois $p<0.01^*$); TMB e PCT (antes e depois $p<0.01^*$); TMB e ITF (antes $p=0.02^*$ e depois $p=0.05^*$); TMB e CA (antes $p=0.03^*$ e depois $p=0.05^*$).

Correlações de intensidade regular foram observadas entre a taxa metabólica basal e o índice de massa corporal, o percentual de gordura e a compulsão alimentar; de intensidade forte foram observadas entre a taxa metabólica

basal e o peso corporal total, e o índice total de força; e de intensidade muito forte foram observadas entre a taxa metabólica basal e a massa corporal magra.

É possível notar que a correlação entre a taxa metabólica basal e o percentual de gordura foi negativa, o que evidencia que com o aumento da taxa metabólica basal, ocorre uma redução significativa no percentual de gordura. As demais correlações significativas verificadas entre a taxa metabólica basal e o índice de massa corporal, a massa corporal magra, o peso corporal total, o índice total de força e a compulsão alimentar foram positivas, o que evidencia que o aumento da taxa metabólica basal influencia as demais variáveis aqui apontadas. Para todas as demais correlações estudadas não se verificou significância estatística.

A manutenção estável da massa e composição corporal durante os anos resultam em um balanço preciso entre a ingestão e o gasto energético. Um desequilíbrio nesta relação desencadeia o processo da obesidade. Sendo assim, a falta de atividade física e os distúrbios alimentares são hoje, sem dúvida os principais fatores predisponentes para a obesidade (SABIÁ et al. 2004).

Para Pereira et al. (2003) é muito difícil estabelecer uma relação de causa e efeito entre o IMC e o grau de atividade física, mas sabe-se que a redução na atividade física diária afeta direta e indiretamente (através da TMB) o gasto energético diário do indivíduo. O gasto energético diário influencia diretamente a composição corporal. A composição corporal, compreendida em massa corporal magra (MCM) e massa de gordura corporal (GC) pode ser alterada com programas de treinamento físico. Assim, como há alta correlação significativa entre as mudanças na TMB e a MCM (RODRÍGUEZ et al. 2002).

A leptina, um hormônio produzido pelo tecido adiposo, é o maior regulador da ingestão de alimentos e da taxa metabólica (RICCIONI et al. 2004). Além do forte componente genético e das influências hormonais, a taxa metabólica sofre influência de vários outros fatores. O músculo gasta mais calorias que o tecido adiposo e, por isso, a quantidade de massa muscular é um grande responsável pela taxa de metabolismo. Com o passar dos anos ocorre uma diminuição natural e progressiva do metabolismo devido à menor atividade das células e redução da massa muscular. Mulheres normalmente têm taxa metabólica menor que os homens. Um metabolismo mais lento que o normal pode ter outras causas como o sedentarismo, o efeito

sanfona (ciclos de emagrece e engorda), o stress físico e emocional prolongado, longos intervalos de jejum, dieta insuficiente em proteínas, mau funcionamento da tireóide, consumo insuficiente de água e sono inadequado (SANTANA, 2011).

Estudos tem demonstrado problemas com a dieta alimentar restritiva, que pode provocar déficits nutricionais e prejuízos à manutenção da perda de peso em longo prazo devidos à diminuição da MCM e da TMB. A perda de peso por meio da dieta alimentar restritiva pode ocorrer às custas de 50% ou mais da MCM, causando perda de força muscular, que pode ocasionar sensação de fadiga e redução da TMB; ambos trazendo efeitos deletérios para o sucesso na perda de peso (DEFORCHE, 2003).

A dieta é o ponto central no controle de peso e no diabetes mellitus tipo II. Contudo, muitas vezes a diminuição do peso pela dieta se deve à diminuição da massa magra, o que pode conseqüentemente reduzir a taxa de metabolismo basal (GUTTIERRES e MARINS, 2008).

Piazza et al (2010) procuraram avaliar a correlação da obesidade e da leptinemia sobre a taxa de metabolismo em repouso (TMR) em 51 mulheres com excesso de peso corporal, verificou que todas as variáveis antropométricas se correlacionaram aos níveis de leptina ($p \leq 0,001$), sendo que IMC ou percentual de gordura corporal %(GC) apresentaram-se como melhores fatores de predição, contribuindo com cerca de 35% da variação da leptinemia ($r^2= 0,365$ y $r^2= 0,334$, respectivamente), não sendo observada melhor capacidade de predição sobre a TMR ao considerar as variáveis independentes em conjunto (IMC e/ou %GC e leptinemia). Concluiu-se com isso que as correlações negativas entre IMC ou %GC e a TMR parecem ocorrer de forma independente aos níveis de leptina, apesar destas variáveis antropométricas apresentaram-se como fatores de predição para variações da leptinemia. Em adição, tanto a TMR como a leptinemia parecem se relacionar melhor à quantidade de gordura total que a localizada em nível abdominal, estimada pela circunferência da cintura.

A massa magra é a parte do corpo sem tecido adiposo, que inclui os músculos esqueléticos, água, ossos e uma pequena quantidade de gordura essencial, sendo o principal determinante da taxa metabólica em repouso (TMR),

apresentando-se maior nos homens do que nas mulheres, sendo menor em adultos senis, podendo ser aumentada com o exercício, resultando em gastos energéticos diário de 8 a 14% maiores em homens moderada e altamente ativos comparados aos sedentários (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2005).

Portanto, aderir ao hábito do exercício físico pode ajudar a balancear a perda de massa corporal magra e a redução da TMR, podendo aumentar a massa corporal magra em proporção à gordura. Os efeitos incluem fortalecimento da integridade cardiovascular e aumento da sensibilidade à insulina. O treinamento de resistência aumenta a massa magra, somando-se à taxa metabólica em repouso e à capacidade de utilizar mais da ingestão de energia, aumenta a densidade óssea, além dos benefícios fisiológicos, maior inibição do centro de saciedade ventromedial hipotalâmica e da sensação de bem-estar (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2005). Dessa forma, a atividade física objetivando a manutenção ou o aumento da MCM e a diminuição da GC parece ser o melhor preditor de sucesso na manutenção do peso e do emagrecimento. (SCHNEIDER e MEYER, 2007).

O TF é capaz de promover modificações agudas e crônicas no GET. As modificações agudas são aquelas do próprio custo energético para a realização de atividade e na fase de recuperação. Os efeitos crônicos são proporcionados por alterações na taxa metabólica de repouso (TMR). O fator altamente responsável pela modificação da TMR é o ganho de massa magra (MM) (GUTTIERRES e MARINS, 2008).

Em um programa de que consistiu em seis semanas de treinamento resistido com 3 séries de 12 a 15 repetições aplicado por Felício (2008) em um grupo de diabéticos tipo 2, verificou melhora nos mecanismos moleculares de sinalização da insulina e conseqüentemente aumento da captação de glicose. O autor aponta como prováveis causas para isso, os mecanismos intracelulares induzidos pelas respostas bioquímicas do exercício (durante e após as sessões), bem como o aumento da taxa de metabolismo basal demandada pelas sessões de treinamento tenham sido os responsáveis pelas alterações satisfatórias ocorridas nos diabéticos.

Santarém (2003) enfatiza que em longo prazo, em função do maior estímulo à massa muscular, os exercícios anaeróbios se sobressaem em eficiência na redução

da gordura corporal. Conclusões semelhantes Poehlman et al. (2000) verificaram ao avaliarem mulheres sedentárias, após seis meses de um programa de exercício físico, onde ficou evidente um aumento significativo na massa corporal magra e conseqüentemente na taxa metabólica de repouso. Essas alterações foram observadas somente no grupo que realizou exercícios resistidos com pesos, quando comparado com o grupo que realizou exercícios aeróbios e com o grupo controle.

Além de melhorar o transporte e captação de insulina os exercícios resistidos, promovem um aumento do metabolismo basal conhecido como metabolismo de repouso, que é responsável por 60% a 70% do gasto energético total, contribuindo para a perda de peso, diminuição do risco de desenvolver diabetes, hipertensão e outras doenças (CIOLAC, GUIMARÃES, 2004).

No dispêndio energético das atividades físicas, além do custo energético durante a realização da atividade, deve-se considerar também o custo envolvido nos intervalos entre as séries e no retorno ao estado de equilíbrio corporal do organismo (homeostase) observado pelo EPOC (*Excess Post-exercise Oxygen Consumption*), o qual possui três componentes: o componente rápido, com duração menor que uma hora; o lento, que pode durar várias horas, dependendo do grau de distúrbio à homeostase causado pelo exercício e; o ultra lento, que apresenta taxa metabólica em valores elevados por até 48h, e que parece ocorrer apenas após sessões nas quais um extenso distúrbio é acarretado à homeostase pelo exercício físico. (MATSUURA; MEIRELLES; GOMES, 2006).

As adaptações da musculatura energética ocorridas como resposta do treinamento favorecem o processo metabólico dos lipídios. As atividades intensas comparadas às atividades de mesmo dispêndio calórico, proporcionaram uma degradação de carboidratos e gorduras após o treinamento proporcionais à sua intensidade, o que nos leva a afirmar que o período pós exercício deve ser levado em conta quando analisamos a eficiência das atividades (SANTOS; OLIVEIRA; FREITAS, 2009).

Sendo assim, o dispêndio energético e o EPOC de uma sessão de exercício contra resistência dependem de um bom planejamento de um programa de exercícios para que os objetivos sejam atingidos. Além disso, Meirelles e Gomes

(2004) analisando as principais informações provenientes de estudos sobre o gasto energético durante o EPOC de uma sessão de ECR, concluíram que apenas uma sessão não tem muito impacto no balanço energético, mas que seu efeito cumulativo pode ser relevante e contribuir no processo de controle e redução da gordura corporal.

A periodicidade, volume e intensidade do exercício físico podem alterar por várias horas a TMR. A recomendação atual para manter a saúde cardiovascular, independente de peso, é pelo menos 1h por dia de atividade moderadamente intensa, ou 20 a 30min de atividade de alta intensidade 4 a 7 dias por semana (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2005). Para Dustan et al. (2002) os benefícios adicionais na melhora da força muscular e da massa muscular magra identificam o treinamento de alta intensidade como possível e efetivo componente de administração de programas para pacientes com DM 2.

No presente estudo a taxa metabólica se correlacionou positivamente com o aumento da força muscular, o índice total de força, e aumento da massa magra. Tais adaptações são altamente benéficas do ponto de vista da saúde para o diabético. O presente estudo apontou ainda uma correlação entre a taxa metabólica e a compulsão alimentar, observando-se que com o aumento da taxa metabólica ocorre uma diminuição da compulsão alimentar. Neste sentido, é possível concluir que o TR é capaz de reduzir a massa gorda e restabelecer o papel regulador da leptina sobre o peso corporal e a ingestão alimentar, causando também adaptações positivas do ponto de vista da saúde em outras variáveis.

Se um indivíduo reduz a ingestão de alimentos e/ou aumenta o GE, a síntese de leptina diminui para fazer com que o organismo aumente o estímulo para a ingestão de alimentos e diminua o GE. Por outro lado, se uma pessoa passa a ingerir alimentos excessivamente e/ou reduz seu GE, a concentração sérica de leptina aumenta a fim de promover redução no estímulo de ingestão de alimentos e aumentar o gasto de energia para que o peso permaneça em patamar estável (JÚNIOR, 2004).

A melhora na saúde de indivíduos diabéticos e hipertensos que praticam exercício físico se deve à exposição regular do organismo a um trabalho acima dos

níveis de repouso, capaz de promover adaptações hemodinâmicas e autonômicas, seguida de uma diminuição do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, que geram efeitos hipotensores pós-exercício, contribuindo para um maior transporte e captação de oxigênio, aumentando a utilização de ácidos graxos como substratos energéticos pelo metabolismo basal, contribuindo para uma melhor eficácia do hormônio insulina, diminuindo os níveis de glicose plasmática, ajudando na perda de peso, melhorando a auto-estima, proporcionando uma melhora na saúde e qualidade de vida (KRINSKI, 2006).

A prática da musculação auxilia no controle do diabetes, e os portadores dessa patologia beneficiam-se pela melhoria de diversos fatores, como a redução da gordura corporal e do LDL (colesterol ruim), o aumento da força, da resistência e de massa muscular. Com isso, melhoram a auto-estima e, principalmente, minimizam a probabilidade da instalação de doenças associadas ao diabetes, como a hipertensão, hipercolesterolemia e doenças coronarianas (MONTECHIESI, 2011).

No presente estudo, os resultados verificados após o treinamento, para as variáveis antropométricas, de composição corporal, compulsão alimentar, humorais, de níveis de força, e taxa metabólica, sugerem que o treinamento realizado foi capaz de provocar importantes, sensíveis e significativas alterações no estado geral dos sujeitos da amostra, favorecendo a saúde dos mesmos.

5. Conclusões

5 - Conclusões

Considerando as limitações deste estudo, é possível concluir aqui que o programa de TR de 12 semanas reduziu positivamente, porém de forma não significativa, os níveis de alguns componentes sanguíneos, como a Glicose, insulina, Colesterol Total, LDL, e Triglicerídeos; assim como Influenciou uma redução significativa dos níveis de leptina e de HDL. Da mesma forma, foi capaz de reduzir significativamente no IMC, peso corporal total, percentual de gordura, peso gordo, no peso a perder e nos níveis mais grave de compulsão alimentar.

Foi verificado um aumento significativo no Índice Total de Força (87.89 ± 25.21 Kg) para 155.44 ± 31.46 Kg), o que pode ter influenciado um discreto aumento na massa corporal magra de (46.01 ± 9.43 para 46.41 ± 10.47), e também um ligeiro aumento da Taxa Metabólica Basal (1399.82 ± 288.43 Kcal para 1422.59 ± 316.04 KCal), sendo que a TMB se correlacionou com IMC, Percentual de Gordura, Massa Magra, Peso Corporal, Índice Total de Força e Compulsão Alimentar, antes e depois das 12 semanas de TR.

Tanto antes quanto depois das 12 semanas de TR, a leptina se correlacionou positivamente com IMC, Insulina, Percentual de Gordura, Peso Gordo e Compulsão Alimentar, sugerindo que seus níveis possam influenciar estas outras variáveis. Correlações positivas também foram verificadas entre a Compulsão Alimentar com o IMC, e o Peso Corporal. Além disso, também a compulsão alimentar correlacionou-se significativamente com o IMC e Peso Gordo.

O aumento da Taxa Metabólica Basal foi significativamente correlacionado com o IMC, Percentual de Gordura, Massa Corporal Magra e Peso Corporal Total, Índice Total de Força e Compulsão Alimentar, o que evidencia que o treinamento resistido influencia no aumento da Força Muscular e da Taxa Metabólica, que o aumento destas variáveis favorece adaptações positivas na composição corporal e na compulsão alimentar.

Portanto, o TR contribui para a melhoria do estado de saúde de pacientes diabéticos, proporcionando também um bem estar geral, trazendo com isso importante contribuição para a qualidade de vida desses pacientes, sendo que a combinação de todos estes resultados sugere o TR como uma forma não

medicamentosa segura e eficaz de controlar o diabetes tipo 2, diminuindo os riscos associados à esta doença.

6 . Propostas para estudos futuros

6 - Propostas para estudos futuros

Para a realização de estudos futuros propõe-se que sejam estudados os efeitos do treinamento resistido em sua forma crônica sobre o diabetes tipo I e tipo II, e sua influência sobre outros hormônios que a literatura tem apontado como sendo capazes de influenciar na fome e na compulsão alimentar, como a ghrelina, o NPY, entre outros, bem como verificar a associação entre estes hormônios com as demais variáveis envolvidas, observando um rigor maior, sobretudo no controle da ingestão alimentar.

7. Referências

7. Referências

ADA (American Diabetes Association). Atualização: **Dislipidemias em adultos com diabetes**. Jornal multidisciplinar do diabetes e das patologias associadas. vol. 6 nº 3 213-216. 2002.

ADA, American Diabetes Association. **Diabetic 2001 vital statistics**, Alexandria, VA, 2001, American Diabetes Association.

ADA, American Diabetes Association. **Diabetic nephropathy**. Diabetes Care 25:S90, 2002b.

ADA, American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. **Diabetes Care**. 25:202, 2002a.

ADA, American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2011. **Diabetes Care**. 34 (Suppl 1):S11-S61, 2011.

ADAMI, G.F. et al. Serum leptin concentration in obese patients with binge eating disorder. **Int J Obes Relat Metab Disord**. 2002;26(8):1125-8.

ADLER, A.I.; STRATTON, I.M.; NEIL, H.A.; YUDKIN, J.S.; MATTHEWS, D.R.; CULL, C.A.; et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. **BMJ**. 2000;321(7258):412-9.

AHRÉN, B. Autonomic regulation of islet hormone secretion-implications for health and disease. **Diabetologia**. 2000;43(4):393-410.

ALBRIGHT, e cols. **American college of sports medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes**. Med. Sci. Sport. Exerc. 32 (7). p. 1345 – 60. Jul. 2000.

ALMARAZ, R. L.; et al. Leptina: **Conocimientos actuales e implicaciones clínicas**. BSCP Can. Pediátrico, v.24, n.3, p. 159-164, 2000.

ALMEIDA, Elisabete. **Endocrinologia: Leptina como marcador da obesidade**. Disponível em:

<http://www.lincx.com.br/lincx/cientificos/medicos/endocrinologia/leptina_obesidade.asp.htm>. Acessado em 13 de setembro de 2010).

ALVES, Crésio. **Cetoacidose diabética**. Disponível em <www.medicina.ufba.br/educacao_medica/.../ext.../cetoacidose.pdf.htm>. Acessado em 08 de março de 2011.

AMERICAN COLLEGE SPORTS MEDICINE (ACSM). **Diretrizes do ACSM pra os testes de esforço e sua prescrição**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 4^a ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.

- ANAD. Associação Nacional de Assistência ao Diabético. **Diabetes, Insulina**. Disponível em < <http://www.anad.org.br/diabetes/index.asp.htm> > Acessado em 04 de fevereiro de 2011.
- ANDERSEN, H; NIELSEN, S; MOGENSEN, C.E. et al. Muscle strength in type 2 diabetes. **Diabetes**. 2004;53:1543-1548.
- ANDERSEN, H; SCHMITZ, O; NIELSEN, S. Decreased isometric muscle strength after acute hyperglycaemia in Type 1 diabetic patients. **Diabet Med**. 2005;22:1401-1407.
- ANJOS, L. A.; CASTRO, I. R. et al. Growth and nutritional status in a probabilistic sample of schoolchildren from Rio de Janeiro. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 19, no. S11, p. S171-S179, 2003.
- ANTONIO, S. et al. Terapêutica anti-hipertensiva em doentes diabéticos. **Revista Portuguesa de Clínica Geral**. 2008;24. 403-409.
- APPOLINARIO, J.C. et al. A randomized, double-blind placebo controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder. **Arch Gen Psychiatry**. 2003;60:1109-6.
- APPOLINÁRIO, J. C; COUTINHO, W; POVOA, L. C. (1995). O transtorno do comer compulsivo: revisão da literatura. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**. 44(supl.1), S38-S45.
- APPOLINARIO, J.C. Transtorno da compulsão alimentar clínica emergente que responde ao tratamento farmacológico. **Rev Bras Psiquiatr** 2004;26(2):75-6.
- AZEVEDO, A. P. et al. Diabetes e transtornos alimentares: uma associação de alto risco. **Revista brasileira de psiquiatria**. v. 24, Supl. III, p. 77 – 80, 2002.
- AZEVEDO, A.P. et al. Diabetes e transtornos alimentares: uma associação **de alto risco**. **Rev Bras Psiquiatr** 2002; 24(Supl III):77-80.
- AZEVEDO, Alexandre Pinto de; PAPELBAUM, e Marcelo D'Elia, Fernanda. Diabetes e Transtornos Alimentares : uma Associação de alto risco. **Rev Bras Psiquiatr**. 2002;24(Supl III):77-80.
- BALSAMO, S., SIMÃO, R. **Treinamento de força**: para osteoporose, fibromialgia, diabetes tipo 2, artrite reumatóide e envelhecimento. 2º ed. São Paulo. Phorte editora, 2007.
- BANKS, W.A; LEBEL, C.R. Strategies for the delivery of leptin to the CNS. **J Drug Target**. 2002; 10(4): 297-308.
- BARATA, J.L.Themudo; MENDES, R. **Insulino-resistência e atividade física**. In. CARDOSO, Helena. (Org).Manual sobre insulino-resistência. Portugal, 2009.
- BASTARD, J.P. et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. **Eur. Cytokine Netw**. Vol. 17 nº 1, March 2006, 4-12.

BENOIT, et al. Insulin and leptin as adiposity signals. **Recent Prog Horm Res.** 2004;59:267-85.

BERNARDI, D.; REIS, M; LOPES, N. **O tratamento da sarcopenia através do exercício de força na prevenção de quedas em idosos: revisão de literatura.** Ensaio e Ciência, Brasil, v. 12, n.2, 2008.

BLANCO QUIRÓS, A.; *et al.* Acciones de la leptina de interés pediátrico. **Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**, v.40, n.173, p.138-146, 2000.

BORGES, M.B. **Estudo do transtorno da compulsão alimentar periódica em população de obesos e sua associação com depressão e alexitimia.** [Dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 1998.

BOTERO, J.P. **Efeitos de um programa de treinamento de força sobre as variáveis de composição corporal, concentração plasmáticas de leptina e resistina e qualidade de vida em mulheres pós-menopáusicas.** Tese de doutoramento em Ciências Fisiológicas. Universidade Federal de São Carlos. São Paulo, 2010.

BRANDÃO, Paula Paraguassú. **Regulação endócrina de curto prazo de hormônios relacionados à fome em mulheres obesas que apresentam episódios de compulsão alimentar.** Tese de doutoramento. UERJ. 2010.

BROOM, D.R; STENSEL, D.J; BISHOP, .NC; BURNS, S.F; MIYASHITA, M. Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans. **J Appl Physiol.** 2007 Jun;102(6):2165-71.

BRUNO, R.M.; GROSS, J.L. Prognostic factors in brazilian diabetic patients starting dialysis: a 3.6-year follow-up study. **J Diabetes Complications.** 2000;14:226-71.

BUCHALLA, Ana Paula. **Controle mais rígido.** Revista Veja. São Paulo: Editora Abril. Ano 36. n, 46. p. 61, 2003.

CAMBRI, Lucieli Teresa et al. Perfil lipídico, dislipidemias e exercícios físicos. **Rev. Bras.Cineantropometria e desempenho Humano.** 8(3):100-106. 2006.

CAMBRI, Lucieli Teresa; SANTOS, Daniela Lopes dos. Influência dos exercícios resistidos com pesos em diabéticos tipo 2. **Motriz, Rio Claro.** v.12 n.1 p.33-41, jan./abr. 2006.

CAMPFIELD, L.A. et al. **Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks.** Science. 1995; 269(5223): 546-9.

CAMPOS, Maurício de A. **Musculação: diabéticos, osteoporóticos, idosos, crianças, obesos.** Rio de Janeiro: Sprint, 2001.

CARDOSO, L.M; OVANDO, R.G. de M; SILVA, S.F; OVANDO, L.A. Aspectos importantes na prescrição do exercício para diabetes mellitus tipo 2. **Revista**

brasileira de prescrição e Fisiologia do exercício. São Paulo,v.1,n.6, p.59-69. Nov/Dez. 2007.

CARO, J.F. et al. Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. **Lancet.** 1996; 348(9021):159-61.

CASTANEDA, C. et al. A randomized controlled Trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. **Diabetes Care.** EUA, v. 25, p. 2335-2341, 2002.

CAUZA,E; HANUSCH-ENSERER, U; STRASSER, B; LUD-VIK, B; METZ-SHIMMERL, S; PACINI, G; WAGNER, O; GEORG, P; DUNKY, A; HABER, P. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. **Arch Phys Med Rehabil** ;86:1527-33, 2005

CEDDIA, R. B et al. Pivotal role of leptin in insulin effects. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research.** São Paulo, v.31, n.6, p.715-722, 1998.

CHAGAS, C. L.; et al. Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes. **Gazeta Médica da Bahia.** v. 77, n. 1, p. 40-44. 2007.

CHEN, K. et al. Induction of leptin resistance through direct interaction of C-reactive protein with leptin. **Nat Med,** vol. 12, pp. 425. 2006

CIOLAC, E. G.; GUIMARÃES, C. V. Exercício Físico e síndrome metabólica. **Rev. Bras. de Medicina do Esporte.** Niterói, v. 10, n. 4, p. 319- 324. Jul/ago. 2004.

CIOLAC, E.G; GUIMARÃES, G.V. Importância do exercício resistido para o idoso. **Rev Soc Cardiol Est São Paulo.** 2002;12:S15-26.

COUTINHO, W.- **Estudo da compulsão alimentar periódica em pacientes que procuram tratamento médico para emagrecer** [Tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 2000.

CRAMPES, F. et al. Effects of a longitudinal training program on responses to exercise in overweight men. **Obes Res.** 2003;11(2):247-56.

CRYER P. E. et al. **Hypoglycemia in diabetes,** Diabetes Care, 26:1902, 2003.

DANEMAN, D. Diabetes-related mortality: A pediatrician's view. **Diabetes Care.** 2001; 24: 801-2.

DE ROSA, M.A; CRYER, P.E. Hypoglycemia and the sympathoadrenal system: neurogenic symptoms are largely the result of sympathetic neural, rather than adrenomedullary, activation. **Am J Physiol Endocrinol Metab.** 2004;287(1):E32-41.

DEFORCHE, B. et al. Changes in fat-free mass and aerobic fitness in severely obese children and adolescents following a residential treatment programme. **Eur J Ped.** 2003; 162: 616-622.

DORIVAL. **Diabetes: Insulina, glucagon e glicose sanguínea.** Disponível em:< http://www.profdorival.com.br/page5/page7/files/page7_blog_entry9-diabetes.pdf.htm>. Acessado em 088 de março de 2011.

DORSEY, K. B.; WELLS, C.; KRUMHOLZ, H. M.; CONCATO, J. Diagnosis, evaluation, and treatment of childhood obesity in pediatric practice. **Arch Pediatr Adolesc Med.** v. 159, n. 7, p. 632-8. Jul. 2005.

DUARTE, Antônio C.; FAILLACE, Giovanna B. D.; WADI, Thereza W.; PINHEIRO, Rosilene de L. **Síndrome Metabólica:** semiologia, bioquímica e prescrição nutricional. Rio de Janeiro: Axcel, 2005.

DULLIUS, J. **Diabetes Mellitus: Saúde, Educação, Atividades Físicas.** Brasília, DF: Editora Universitária de Brasília, FINATEC, 2007.

DUNSTAN, D.W. et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. **Diabetes Care.** 25, 1729-1736.(2002)

ERNESTO, C; BOTTARO, M; SILVA, .F.M. et al. Effects of different rest intervals on isokinetic muscle performance among older adults. **Rev Bras Fisioter.** 2009;13:65-72.

FAHLMAN, M.M; BOARDLEY, D; LAMBERT, C.P; FLYNN, M.G. Effects of endurance training and resistance training. on plasma lipoprotein profiles in elderly women. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci** 2002;57:B54-60.

FANTOUROS, I.G. et al. Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related. **J. Clin Endocrinol Metabol,** v.90, n. 11, p.5970-5977, 2005.

FARIA, A.N; ZANELLAN, M.T. et al. Tratamento do diabetes mellitus e hipertensão arterial no paciente obeso. **Arquivo brasileiro de endocrinologia metabólica.** V. 46. N.2, p.137-142, abr/2002.

FEITOSA, Alina CR et al. Relação Entre o Perfil metabólico e níveis de leptina in obesos indivíduos. **Arq Bras Endocrinol Metab,** São Paulo, v. 51, n. 1, fevereiro 2007.

FERREIRA, J.M.; SAMPAIO, F.M.O.; COELHO J.M.S.; ALMEIDA, N.M.G.S. Perfil audiológico de pacientes com diabetes mellitus tipo II [online]. **Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia** [online], São Paulo, Oct./Dec. 2007. Disponível: <http://www.scielo.br/pdf/rsbf/v12n4/v12n4a07.pdf> [capturado em 26 out. 2008].

FERREIRA, S. R. G. A Obesidade como epidemia: o que pode ser feito em termos de saúde pública. **Einstein.** n. 1, p. 1-6. 2006.

FIGUEROLA, D. **Diabetes.** 2.ed. Barcelona: Salvat; 1990.

FLECK, Steven J.; KRAEMER, W. J. **Fundamentos do Treinamento de Força Muscular.** 3º ed. Porto Alegre. Artmed, 2006.

FONG, D.S.; AIELLO, L.; GARDNER, T.W.; KING, G.L.; BLANKENSHIP, G., CAVALLERANO, J.D; et al. Retinopathy in diabetes. **Diabetes Care** 2004;27(suppl. 1):84-7.

FRACETO, L. F.; *et al.* Leptina: O Hormônio da Obesidade. **Revista Eletrônica do Departamento de Química da UFSC**, Florianópolis, ano 04, p.01-04, 2002.
Disponível em:
<http://www.quimica.matrix.com.br/artigos/colaboracoes/leptina.html>. Acesso em: 04 de janeiro de 2011.

FRANCHI, K. M. B; MONTEIRO, L; MEDEIROS, A. I. A; ALMEIDA, S. B. DE; PINHEIRO, M. H.N. P.; MONTENEGRO, R.M; MONTENEGRO JÚNIOR, R. M. Estudo comparativo do conhecimento e prática de atividade física de idosos diabéticos tipo 2 e não Diabéticos. Universidade de São Paulo Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, SP, Brasil. **Rev. Bras. Geriatr. Gerontol**, 11(3):327-339; 2008.

FRANZ, M.J.; et AL. Evidence-based nutrition principles and recommendations for treatment and prevention of diabetes and related complications. **Diabetes Care**. 25:148,2002.

FREITAS, Silvia; LOPES, Claudia S; COUTINHO, Walmir e APPOLINARIO, Jose C. Tradução e adaptação para o português da Escala de Compulsão Alimentar Periódica. **Rev. Bras. Psiquiatria**. vol.23, n.4, pp. 215-220, 2001.

FRENCH, S; CASTIGLIONE, K. Recent advances in the physiology of eating. **Proc Nutr Soc**. 2002;61(4):489-96.

GEBER, S; JÚLIO, JS; PALHANO, FV. Leptina: Elo entre as reservas metabólicas e o ciclo reprodutivo. **Femina**, v.28, n.2, 2000.

GEDDES J; DEARY I.J; FRIER BM. Effects of acute insulin-induced hypoglycaemia on psychomotor function: people with type 1 diabetes are less affected than non-diabetic adults. **Diabetologia**. 2008;51:1814-1821.

GELIEBTER, et al. Plasma ghrelin concentrations are lower in binge-eating disorder. **J Nutr**. 2005;135(5):1326-30.

GENUTH, S; ALBERTI, K.G.M.M; BENNETT, P; BUSE, J; DE FRONZO, R; KAHN, R; et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. **Diabetes Care**. 2003; 26:3160-7.

GOMES, Fernando et al. Obesidade e doença arterial coronariana: Papel da inflamação vascular. **Arq . Bras. Cardiol**. 2010, vol.94 , n.2, pp. 273-279.

GOMES, Fernando et al. Obesidade e doença arterial coronariana: Papel da inflamação vascular. **Arq . Bras. Cardiol**. 2010, vol.94 , n.2, pp. 273-279.

GOMES, M. B. et al. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Pacientes Com Diabetes Mellitus do Tipo 2 no Brasil: Estudo Multicêntrico Nacional. **Arq Bras Endocrinol Metab**. 2006;50/1:136-144.

GORMALLY, J; BLACK, S; DASTON, S; RARDIN, D. The assessment of binge eating severity among obese persons. **Addict Behav.** 1982;7:47-55.

GRAVES, J.E.; FRANKLIN, B.A. Treinamento Resistido na Saúde e Reabilitação. Rio de Janeiro. **Revinter**, 2006.

GROSS, J.L.; SILVEIRO, S.P.; CANANI, L.H.; FRIEDMAN, R.; LEITÃO, C.B.; DE AZEVEDO, M.J. Diabetic nephropathy and cardiac disease. **Arq Bras Endocrinol Metabol.** 2007;5:244-56.

GUEDES, Dartagnan P.; GUEDES, Joana E. R. P. **Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição.** Rio de Janeiro: Shape, 2003.

GUEDES, Dartagnan Pinto. **Manual prático para avaliação em educação física.** Barueri, São Paulo: Manole, 2006.

GUTTIERRES, A. P. M.; MARINS, J.C.B. Os efeitos do treinamento de força sobre os fatores de risco da síndrome metabólica. **Rev. Bras. Epidemiol.** 2008; 11(1): 147-58

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica.** 10ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

HALPERN, Z.S.C.; RODRIGUES, M.D.B.; da Costa, R.F. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. **Rev. Psiq. Clin.** 31 (4); 150-153, 2004.

HAMILTON B. S., *et al.* Increased obese mRNA expression in omental fat cells from massively obese humans. **Nature Medicine**, n.1, p.953-956, 1995

HARTMANN, Cassio; ARAÚJO, Hadovaldo Izidio de; MAIA, Elisângela de Oliveira. **Influência da musculação no controle da diabetes.** Livro de Memórias do IV Congresso Científico Norte-nordeste – CONAFF. **ISBN: 85-85253-69-X. 2007.**

HAUACHE, Omar Magid. **Hormônios e doenças endócrinas envolvidas com obesidade.** Disponível em <http://www.fleury.com.br/htmls/mednews/0402/fcb040202.htm> > Acesso em 13 de abril de 2007.

HERPERTZ, S. et al. Comorbidity of diabetes and eating disorders. **Diabetes Care.** 1998;21:1110-6.

HILTON, L. K., LOUCKS, A. B. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.** v.278, p.E43-E49, 2000.

HULVER, M.W; HOUWARD, J.A. Plasma leptin and exercise. **Sports Medicine.** v. 33, p. 473-482, 2003.

IBANEZ, J; MIKEI, J; NAKI, A.U; LUIZ, F; JOSÉ, L.I; MARISO, G.U; FERNANDO, I; ESTEBAN, M.G. Twice-week progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. **Diabetes care.** 2005. 28: p.662-227.

ISHII, T.; et al. La Actividad física y los niveles de leptina. **Metabolism**, v.50, n.10, p.1136-1140, oct 2001. Disponível em:
<http://www.diabetesonline.com.ar/profesionales/pub-med/dic01_04.htm> Acesso em: 03 março 2003.

JAN, M.; CHAI, H.; LIN, Y.; LIN, J. C.; TSAI, L.; OU, Y.; LIND, D. Effects of age and sex on the results of a ankle plantar-flexor manual muscle test. **Physical therapy**. V. 85, n.10, 2005, p. 1078-1084.

JIMÉNEZ, Maria Cristina. **Niveles séricos de leptina e insulina en sujetos obesos y no obesos**. Tesis presentada en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción Año 2005.

JÚNIOR, J. D. et al. Aspectos atuais da regulação do peso corporal: ação da leptina no desequilíbrio energético. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences**. vol. 40, n. 3, jul./set., 2004.

JURCA, R; LÇAMONTE, M.J; CHURCH, S.T; EARNEST, C.P; FITZGERALD, S.J; BARLOW, C.E. et al. Association of muscle strength and aerobic fitness with metabolic syndrome in men. **Med Sci Sports Exerc**. 2004; 36(8) : 1301-7.

JURIMAE, J; JURIMAE, T. Leptin responses to short term exercise in college level male Rowers. **Br J Sports Med**. 2005;39(1):6-9.

KALRA, S.P. Circumventing leptin resistance for weight control. **Proc Natl Acad Sci USA**. 2001; 98(8): 4279-81.

KANALEY, J.A. et al. Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. **International Journal of Obesity**. (2001) 25, 1474–1480.

KANALEY, J.A; FENICCHIA, L.M; MILLER, C.S; PLOUTZ-SYNDER, L.L; WEINSTOCK, R.S; CARHART, R. et al. Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. **Int J Obes Relat Metab Disord** 2001;25(10):1474-80.

KATZER, Juliana Izabel. Diabetes mellitus tipo II e atividade física. **Revista Digital - Buenos Aires - Año 12 - N° 113 - Octubre de 2007**.

KERSHAW, E.E; FLIER, J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. **J Clin Endocrinol Metab**. 2004 Jun;89(6):2548-56.

KOERNER, A. et al. Adipocytokines: leptin the classical, resistin the controversial, adiponectin the promising, and more to come. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab**, 19(4):525-46, 2005.

KRAEMER, W.J; RATAMESS, N.A. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. **Sports Med**. 2005;35(4):339-61.

KRINSKI, Kleverton et al. Efeitos do exercício físico em indivíduos portadores de diabetes e hipertensão arterial sistêmica. **Revista Digital**. Buenos Aires - Año 10 - N° 93 - Febrero de 2006.

LARSEN, J.R.; BREKKE, M.; SJOHOLM, H.; HASSEN, K.F.; BERG, T.J.; DAHL-JORGENSEN, K.; et al. Eighteen years of fair glycemic control preserves cardiac autonomic function in type 1 diabetes. **Diabetes Care**. 2004;27:963-6.

LAURETANI, F.; BANDINELLI, S.; BARTALI, B.; DI IORIO, A.; GIACOMINI, V.; CORSI, A.M.; GURALNIK, J. M.; FERRUCCI, L. Axonal degeneration affects muscle density in older men and women. **Neurobiology of Aging**, v.27, n.8, 2006, p. 1145-1154.

LEWANDOWSKI, Maiele Bertoldo. **Leptina: mecanismos de ação na obesidade**. Trabalho de Conclusão do Curso de Nutrição. Centro Universitário Franciscano. Santa Maria, 2006.

LINS, Tatiana Acioli; NEVES, Pedro Rogério da Silva; COSTA, Manoel da Cunha; PRADO, Wagner Luiz do. Efeitos de diferentes intensidades de exercício sobre o gasto energético e a sensação de fome em jovens. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**. 2010, 12(5):359-366.

MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, Sylvia. **alimentos, nutrição e dietoterapia**. 11. ed. São Paulo: Roca, 2005.

MARCONDES, José Antônio Miguel. Diabete Melito: Fisiopatologia e Tratamento. **Rev. Fac. Ciências. Sorocaba**. V. 1, n. 1, p. 18-26, 2003.

MARREIRO, Dilina N. et al. **Participação do zinco na Resistência à Insulina**. **Arq Bras Endocrinol Metab**. 2004, vol.48, n.2, p. 234-239.

MARS, Monica et al. Decreases in fasting leptin and insulin concentrations after acute energy restriction and subsequent compensation in food intake. **The American Journal of Clinical Nutrition**. 2005;81:570 –577.

MARTIN, S; QASIM, A; REILLY, M. Leptin resistance. **J Am Coll Cardiol**. 2008; 52: 1201-10.

MARTINS, C; MORGAN, L.M; BLOMM, S.R; ROBERTSON, M.D. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. **Journal of Endocrinology**. (2007) 193, 251–258

MATHEUS, Alessandra S. de M.; COBAS, Roberta A.; GOMES, Marília B. Dislipidemias no diabetes melito tipo 1: Abordagem atual. **Arq Bras Endocrinol Metab**. vol.52 nº.2 São Paulo. Mar. 2008.

MATSUURA, C., MEIRELLES, C. M., GOMES, P. S. C. Gasto energético e consumo de oxigênio pós-exercício contra-resistência. **Revista de Nutrição**. v. 19. n.6. Campinas. nov./dez. 2006.

McLELLAN, K. C. et al. *Diabetes mellitus* do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida. **Rev. Nutr., Campinas**. 20(5):515-524, set./out., 2007.

MCMURRAY, R.G; HACKNEY, A.C. Interactions of metabolic hormones, adipose tissue and exercise. **Sports Med.** 2005;35(5):393-412.

MEDEIROS, J.F. Efeitos do treinamento de força na saúde do idoso. **Revista Digital.** Buenos Aires, Año 15, Nº 148, Septiembre de 2010. Disponível em <<http://www.efdeportes.com/efd148/efeitos-do-treinamento-de-forca-do-idoso.htm>>

MEIRA, Tatiana de Barros; MORAES, Fernanda Lopes de; BÖHME, Maria Tereza Silveira. Relações Entre Leptina, Puberdade e Exercício no Sexo Feminino. **Rev Bras Med Esporte.** Vol. 15, No 4 – Jul/Ago, 2009.

MEIRELLES, C.M; GOMES, S.C. Efeitos agudos da atividade contra-resistência sobre o gasto energético: revisando o impacto sobre as principais variáveis. **Rev Bras Med Esporte.** 2004; 10(2): 122-30.

MELO, S.S; ODORIZZI, C.M.C. Diagnóstico sugestivo de transtorno da compulsão alimentar periódica em portadores de diabetes mellitus tipo 2 e seu efeito sobre o controle metabólico. **Einstein.** 2009; 7(3 Pt 1):302-307.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Atualização dos Critérios de Classificação e Diagnóstico da Diabetes Mellitus.** Circular normativa. Nº 09/DGCG. Brasília-DF, 2002.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Estimativas sobre frequência e distribuição sócio-demográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no distrito federal em 2007.** VIGITEL. Brasília-DF, 2008.

MIYATAKE, N; TAKAHASHI, K; WADA, J; NISHIKAWA, H; MORISHITA, A; SUZUKI, H; et al. Changes in serum leptin concentrations in overweight Japanese men after exercise. **Diabetes Obes Metab.** 2004;6(5):332-7.

MOLENA-FERNANDES et al. A importância da Associação de Dieta e de Atividade Física Na Prevenção e Controle do Diabetes *Mellitus* tipo 2. **Revista Acta Scientiarum. Health Science.** V. 27, n. 2, p. 195-205. 2005

MONTECHIESI, Thiago. **Musculação x diabetes. Recomendações médicas.** Disponível em <http://www.ramfit.com.br/blog/2009/02/25/musculacao-x-diabetes/.htm>. Acessado em 10 de janeiro de 2011.

MOORE, M.S. et al. Short-term appetite and energy intake following imposed exercise in 9- to 10-year-old girls. **Appetite.** 2004 Oct;43(2):127-34.

MORON, Gilmar Reis. **Obesidade: o que regula a ingestão de alimentos?** Disponível em <http://www.taquara/coluna_gil.htm> Acesso em 11 de abril de 2007.

MUOIO, D.M.; LYNIS, D.G. Peripheral metabolic actions of leptin. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab,** 16 (4):653-66, 2002.

MURUSSI, M.; BAGLIO, P.; GROSS, J.L.; SILVEIRO, S.P. Risk factors for microalbuminuria and macroalbuminuria in type 2 diabetic patients. **Diabetes Care**. 2002;25:1101-3.

MUZUMDAR, R. et al. Physiologic effect of leptin on insulin secretion is mediated mainly through central mechanisms. **FASEB J**. 2003; 17(9):1130-2.

NAPOLITANO, M.A.; HEAD, S.; BABYAK, M.A. et al. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics. **Int J Eat Disord**. 30: 193-203, 2001.

NASHIMURA, R. et AL. Mortality trends in type 1 diabetes. **Diabetes Care**. 2001; 24: 823-7.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. **Health, United States, 2007 with chartbook on trends in the health of Americans**. Hyattsville, MD; 2007. p. 567.

NEGRÃO, André B.; LICINIO, Julio. Leptina: o diálogo entre adipócitos e neurônios. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v.44, n.3, p.205-214, jun. 2000.

NERY, Márcia. Hipoglicemia como Fator Complicador no Tratamento do Diabetes Melito Tipo 1. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. 2008;52/2:288-298

NINDL, B.C.W; KRAEMER, J; ARCIEIRO, P.J; SAMATALLEE, N; LEONE, C; MAYO, M. et al. Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. **Med Sci Sports Exerc**. 2002; 34 (4): 608-13.

NISWENDE, K.D. et al. Insulin and its evolving partnership with leptin in the hypothalamic control of energy homeostasis. **Trends Endocrinol Metab**. 2004;15(8):362-9.

OLIVE, J.L; MILLER, G.D. Differential effects of maximal and moderate intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. **Nutrition**. 2001;17(5):365-9.

OLIVEIRA, C.L. de *et al* . Obesity and metabolic syndrome in infancy and adolescence. **Rev. Nutr**. Campinas, v. 17, n. 2, 2004.

OLIVEIRA, Roberto Porpino de. **Valores de referência da leptina plasmática**. Laboratório Beneficente Portuguesa. Belém-Pa, 2009.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. **Doenças crônico-degenerativas: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde**. Brasília, 2003.

PALMA, Isabel. Insulino resistência e dislipidemia. In. CARDOSO, Helena (Org.) **Manual sobre insulino resistência**. 3ª Ed. Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Multitema. 2009.

PAPPELBAUM, M. et al. Prevalência de transtornos alimentares e comorbidade psiquiátrica em uma amostra clínica de pacientes com diabetes mellitus do tipo 2. **Rev Bras Psiquiatr.** 2005;27(2):135-8.

PEREIRA, L.O. et al. Obesidade: Hábitos Nutricionais, Sedentarismo e Resistência à Insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 2003;47/2:111-127

PÉRES, D.S. et al. Dificuldades dos pacientes diabéticos para o controle da doença: sentimentos e comportamentos. **Rev Latino-am Enfermagem.** 2007 novembro-dezembro; 15(6).

PÉRES, Denise Siqueira et al. Dificuldades dos pacientes diabéticos para o controle da doença: sentimentos e comportamentos. **Ver. Latino-am Enfermagem.** nov-dez. 15(6) 2007.

PETRIBU, Kátia. Transtorno da compulsão alimentar periódica em uma população de obesos mórbidos candidatos a cirurgia bariátrica do hospital universitário Oswaldo Cruz, em Recife – PE. **Arq Bras Endocrinol Metab.** vol 50 nº 5 Outubro 2006. 901-908.

PIAZZA, Ivone; POLLO, Tiago Antônio; FALAVIGNA, Andressa; ROSSETO, Simone; VASQUES, Carlos Augusto Ronconi. **Correlação Negativa entre Grau de Obesidade e Metabolismo em Repouso ocorre de Forma Independente à Leptinemia em Mulheres com Excesso de Peso Corporal.** Universidade de Caxias do Sul. XVII Encontro de Jovens Pesquisadores – Setembro de 2009. Disponível em <
http://www.ucs.br/ucs/tplJovensPesquisadores2009/pesquisa/jovenspesquisadores2009/trabalhos/resumo/vida/ivonePiazza_v.pdf.htm> Acessado em 03 de novembro de 2010.

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 & Metabolism.** Baltimore, v.85, n.7, p. 463-68, 2000..

POMERLEAU, Marjorie; IMBEAULT, Pascal; PARKER, Torrey; DOUCET, Eric. Effects of exercise intensity on food intake and appetite in Women. **Am J Clin Nutr.** 2004;80:1230–6.

PONTIERI, Flavia Melo; BACHION, Maria Márcia. Crenças de pacientes diabéticos acerca da terapia nutricional e sua influência na adesão ao tratamento. **Ciência e Saúde Coletiva.** 15(1):151-160, 2010.

PRADO, E. S; ALMEIDA, R. D. de; MELO, L. A.de. Controle do apetite e exercício físico: uma atualização. **R. bras. Ci e Mov.** 2008; 16(2): 109-116.

PRESTES, J. et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. **J. Sports Sci.** v. 27, n. 14, 1607-1617, 2009.

REIS, A. F; VELHO, G. **Bases Genéticas do Diabetes Mellitus Tipo 2.** Arq Bras Endocrinol Metab 2002;46/4:426-432.

RENNIE, KL; MCCARTHY, N; YAZDGERDI, S; MARMOT, M; BRUNNER, E. Association of metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. **Int J Epidemiol**, v. 32, n. 600-6, 2003.

RIBEIRO, S.M.L.; SANTOS, Z.A.; SILVA, R.J.; LOUZADA, E.; DONATO Jr J.; TIRAPÉGUI, J. Leptina: aspectos sobre o balanço energético, exercício físico e amenorréia do esforço. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 2007;51(1):11-24

RICCIONI, G; MENNA, V; LAMBO, M.S; DELLA VECCHIA, R; DI LLIO, C; et al. Leptin and hypothalamus-hypophysis-thyroid axis. **Clin Ter.** 2004;155(1):29-31.
ROBERGS, R. A.; ROBERTS, S. O. **Princípios fundamentais de fisiologia do exercício:** para aptidão, desempenho e saúde. São Paulo: Phorte, 2002.

RODRIGUES, Adriane M.; SUPLICY, Henrique L.; RADOMINSKI, Rosana B. Controle neuroendócrino do peso corporal: implicações na gênese da obesidade. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia.** São Paulo, v.47, n.4, p.398-409, ago. 2003

RODRÍGUEZ, G. et al. Determinants of resting energy expenditure in obese and non-obese children and adolescents. **J Physiol Bioc.** 2002; 58: 9-15.

ROPELLE, E. R, et al. Efeitos Moleculares do Exercício Físico sobre as vias de sinalização insulínica. **Rio Claro.** v. 11, n. 1, p. 49-55, jan/abr. 2005.

ROPELLE, E.R; FLORES, M.B; CINTRA, D.E; ROCHA, G.Z; PAULI, J.R. et al. IL-6 and IL-10 Anti-Inflammatory Activity Links Exercise to Hypothalamic Insulin and Leptin Sensitivity through IKKb and ER Stress Inhibition. **PLoS Biol.** (2010) 8(8): e1000465. doi:10.1371/journal.pbio.1000465.

RYAN, A.S. et al. Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal women. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 2000;24(1)27-32.

SABIÁ, R.V.; SANTOS, J.E.; RIBEIRO, R.P.P. Efeito da atividade física associada à orientação alimentar em adolescentes obesos: comparação entre o exercício aeróbico e anaeróbico. **Rev Bras Med Esporte.** v.10, n.5, 2004.

SANTA ROSA, de Sousa M.S. **Efeitos de um programa de exercícios resistidos sobre a hiperglicemia, composição corporal e força em indivíduos sedentários com diabetes tipo II.** Dissertação de mestrado em Ciência da Motricidade Humana. Universidade do Estado do Pará – Uepa. Ano 2005.

SANTANA, Geraldo. **Peso saudável: a importância do metabolismo no processo de emagrecimento.** Disponível em <
<http://www.endocrinologia.com.br/html/metabolismo.htm>> Acessado em 20/11/2011.

SANTARÉM, José Maria. **Atualização em exercícios resistidos.** Disponível em <
<http://www.saudetotal.com.br/exresist.htm>> Acesso em: 28 out. 2003.

SANTARÉM, José Maria. **Atualização em exercícios resistidos**. Disponível em <<http://www.saudetotal.com.br/exresist.htm>> Acesso em: 28 out. 2008.

SANTOS, A. L.; CARVALHO, A. L. ; GARCIA JR, J. R. Obesidade infantil e uma proposta de Educação Física preventiva. **Motriz**. Rio Claro, v.13, n.3, p.203-213, jul./set.2007.

SANTOS, Daniel dos; OLIVEIRA, David Michel de; FREITAS, Carolina Cristina de. Efeito do exercício resistido frente ao metabolismo de lipídios durante e pós treinamento. **Revista Digital**. Buenos Aires - Año 13 - Nº 130 - Marzo de 2009.

SARTORELLI, D.S.; FRANCO, L.J. Tendências do diabetes mellitus no Brasil: o papel da transição nutricional. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.19, n. 1, p. 29-36, 2003.

SBD. Sociedade Brasileira de Diabetes. **Atualização brasileira sobre diabetes**. Rio de Janeiro : Diagraphic, 2006.

SBD. Sociedade Brasileira de Diabetes. **Métodos e critérios para o diagnóstico de diabetes mellitus**. Diretrizes SBD, 2007.

SCHIE, G.H.M. A review of the Biomechanics of the diabetic foot. **Lower Extremity Wounds**. 2005;4(3):160-70.

SCHNEIDER, P.; MEYER, F. **O Papel do Exercício Físico na Composição Corporal e na Taxa Metabólica Basal de Meninos Adolescentes Obesos**. *R. bras. Ci e Mov*. 2007; 15(1): 101-107.

SCHNEIDER, P.; MEYER, F. O Papel do Exercício Físico na Composição Corporal e na Taxa Metabólica Basal de Meninos Adolescentes Obesos. **R. bras. Ci e Mov**. 2007; 15(1): 101-107.

SCHWARTZ, M.W. et al. Specificity of leptin action on elevated blood glucose levels and hypothalamic neuropeptide Y gene expression in ob/ob mice. **Diabetes**. 1996; 45(4):531-5.

SCHWARTZ, M.W; WOODS, S.C; PORTE, Jr. D; SEELEY, R.J; BASKIN, D.G. Central nervous system control of food intake. **Nature**. 2000;404:661-71.

SEYFFARTH, Anelena Socal; LIMA, Laurenice Pereira; LEITE; Margarida Cardoso. **Abordagem nutricional em Diabetes Mellitus**. Brasília: Ministério da Saúde, 1999.

SILVA, C. A; LIMA, W. C. Efeito Benéfico do Exercício Físico no Controle Metabólico do Diabetes Mellitus Tipo 2 à Curto Prazo. **Arq Bras Endocrinol Metab**. vol 46 nº 5 Outubro 2002. 550:56.

SILVA, E. F. S. Leptina. **Rev Investigación Clínica**, v.54, n.02, p.161-165, 2002.

SILVA, Eduardo Augusto Amado da. **Exercício físico aeróbio e resistido na síndrome metabólica de resistência à insulina e diabetes: convergências, divergências e prescrição**. UNESP. Trabalho de conclusão do curso de educação física. 2008.

SILVA, J.L. da; MARANHÃO, R. C; MATOS VINAGRE, C. G.C.de. Efeitos do Treinamento resistido na lipoproteína de baixa Densidade. **Rev Bras Med Esporte**. vol.16 no.1 Niterói Jan./Feb. 2010.

SILVA, J.L; MARANHÃO, R.C; GUILHERME, C; VINAGRE, C.M. Os efeitos do treinamento resistido na lipoproteína de baixa densidade. **Rev Bras Med Esporte**. V. 16,n.1 Jan/Fev, 2010.

SILVA, J. da; SOARES, M.A; BARROS, A.R. dos R. M.de. **Intervenção fisioterapêutica aguda em idosas portadoras de diabetes mellitus controlada por análise dinamométrica e cronóxica**. Perspectivas on line.Vol.3 n.9. 2009. Disponível em <
[http://www.perspectivasonline.com.br/revista/2009vol3n9/volume%203\(9\)%20artigo7.pdf.htm](http://www.perspectivasonline.com.br/revista/2009vol3n9/volume%203(9)%20artigo7.pdf.htm)> Acessado em 30 de outubro de 2010.

SILVEIRA, L. A. G. Correlação entre obesidade e diabetes tipo 2. **Revista Digital Vida e Saúde**, 2003.

SILVERTHON, D.U. **Fisiologia Humana: Uma abordagem integrada**. Barueri. Manole. 2003. P. 161 – 179.

SIQUEIRA, A.F.A.; ABDALLA, D.S.P.; FERREIRA, S.R.G. LDL: da síndrome metabólica à instabilização da placa aterosclerótica. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2006;50:334-43.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). **Epidemiologia do diabetes mellitus**. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). **Tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus**. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). **Unidos pelo diabetes**. v. 14. n. 1. 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Consenso brasileiro sobre diabetes 2002**: Diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito do tipo 2. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Consenso brasileiro sobre diabetes 2002**: Diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito do tipo 2. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus: diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2007.

SOUZA, J.C. de. **Correlações entre diabetes tipo II e obesidade**. Centro Universitário da Fundação Octávio Bastos. Monografia do Curso de Ciências Biológicas. São João da Boa Vista. SP, 2004

SPEECHLY, D.P; BUFFENSTEIN, R. Appetite dysfunction in obese males: evidence for role of hyperinsulinaemia in passive overconsumption with a high fat diet. **Eur J Clin Nutr.** 2000 Mar;54(3):225-33.

SPITZER, R.L. et al. Binge Eating Disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. **Int J Eat Dis.** 1992;11:191-203.

SPITZER, R.L. et al. Binge Eating Disorder: its further validation in a multisite study. **Int J Eat Dis.** 1993;13:137-53.

STEFANO, S. C. **Transtorno da compulsão alimentar periódica.** Psiquiatria na prática médica.2002. V.34 n.4. Disponível em http://www.unifesp.br/dpsiq/polbr/ppm/atu1_07.htm Acessado em 06 de janeiro de 2011.

SZAPARY, P.O; BLOEDON, L.T; FOSTER, G.D. Physical activity and its effects on lipids. **Curr Cardiol Rep.** 2003;5:488-92.

TARTARUGA, M. P. et al. Treinamento de força para idosos:uma perspectiva de trabalho multidisciplinar. **Revista Digital** - Buenos Aires - Año 10 - N° 82 - Marzo de 2005.

TASKINEN, M. R. Controlling lipid levels in diabetes. **Acta Diabrtol.** v. 39, p. 29-34, 2002.

TELCH, C.F; AGRAS, W.S. Obesity, binge eating e psychopathology: are hey related? **Int J Eat Dis.** 1994;15(1):53-61.

THOMAS, J; NELSON, J; SILVERMAN, S. **Métodos de pesquisa em atividade física.** Porto Alegre: Artmed, 2007.

THOMPSON, P.D; BUCHNER, D; PINA; I; BALADY, G.J; WILLIAMS, M.A; MARCUS, B.H; BERRA, K. et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation.** 2003;24;107:3109-16.

THOMSEN N.O; MOJADDIDI. M; MALIK, R.A, et al. Biopsy of the posterior interosseous nerve: a low morbidity method for assessment of peripheral nerve disorders. **Diabet Med.** 2009;26:100-104.

UEHARA, S.K. et al. Atualização sobre a Síndrome Metabólica. **Revista de Metabolismo e Nutrição.** Porto Alegre, RS, v.8, n.1, p.6-14, 2006.

VELLOSO, L. A. O Controle Hipotalâmico da Fome e da : Implicações no Desenvolvimento da Obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 50 n° 2 Abril 2006. 165-176.

VNIK, A.L.; ZIEGLER, D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. **Circulation.** 2007;115:387-97.

VOLP, A.C; REZENDE, F.A.C; ALFENAS, R.C.G. Insulina: mecanismo de ação e a homeostase Metabólica. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**. 2008;23(2):158-64.

WAJCHENBERG, B.L. Tecido adiposo como glândula endócrina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. São Paulo, v.44, n.1, p.13-20, fev. 2000.

WIDMAN, S.; LADNER, E. *Diabetes*. **Série informação é saúde**. São Paulo: Senac, 2002.

WILLEY, K.A.; SINGH, M.A.F. Battling insulin resistance in elderly obese people with type 2 diabetes. **Diabetes Care**. v.26, n.5, 2003, p. 1580-1588.

WOODS, S.C. et al. Insulin and the blood-brain barrier. **Curr Pharm Des**. 2003;9:795-800.

YILDIZ, B.O; HAZNEDAROGLU, I.C. Rethinking leptin and insulin action: therapeutic opportunities for diabetes. **Int J Biochem Cell Biol**. 2006;38:820-30.

ZACKER, R.J. Strength training in diabetes management. **Diabetes Spectrum**. v. 18, n.2, 2005, p. 71-75.

ZAFEIRIDIS A; SMILIOS, I; CONSIDINE, R.V, TOKMAKIDIS, S. P. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. **J Appl Physiol**. 2003;94(2):591-7.

ZANETTI, M.L; MENDES, I.A.C. Tendência do locus de controle de pessoas diabéticas. **Rev Esc Enfermagem USP**. 1993 agosto; 27(2):246-62.

ZIMNY, S.; SCHATZ, H.; PFOHL, M. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. **Diabet Care**. 2004;27(4):942-6.

8. Anexos

ANEXO – I TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da Pesquisa: Correlações entre os níveis sanguíneos de (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, Colesterol Total e triglicerídeos), compulsão alimentar, Composição corporal, IMC, Força Muscular e Taxa Metabólica Basal, antes e depois de um programa de 12 semanas de TR em diabéticos tipo II.

PESQUISADORES RESPONSÁVEIS:

Prof. Dr. Robson José de Sousa Domingues

Prof. Msc. Moisés Simão Santa Rosa de Sousa

JUSTIFICATIVA, OBJETIVOS E PROCEDIMENTOS DE PESQUISA: A pesquisa tem como objetivo verificar as possíveis correlações entre os níveis sanguíneos de (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, colesterol total e triglicerídeos), compulsão alimentar, composição corporal, IMC, força muscular e taxa metabólica basal, antes e depois de um programa de 12 semanas de treinamento resistido em diabéticos tipo II. A pesquisa beneficiará diretamente os sujeitos envolvidos mediante aos benefícios que o programa de exercícios poderá causar na saúde e na qualidade de vida destes; levando conhecimento sobre os mecanismos do diabetes e quanto à educação para o tratamento e prevenção da doença, sendo que os dados levantados na pesquisa poderão beneficiar indiretamente a comunidade acadêmico / científica, através dos resultados alcançados. Os sujeitos serão submetidos à avaliação em dois momentos, do peso corporal, estatura, composição corporal, glicemia, insulinemia, leptinemia, avaliação da compulsão alimentar e da força muscular.

DESCONFORTO E POSSÍVEIS RISCOS: Não existe nenhuma possibilidade de risco para a integridade física dos envolvidos, e nenhum possível dano quanto à integridade moral, social, intelectual, espiritual, cultural em qualquer fase da pesquisa. Eventualmente poderá ocorrer nas primeiras 72 horas após a primeira sessão de treinamento resistido o fenômeno da DMIT (Dor muscular de início tardio) cuja diminuição gradual até o desaparecimento ocorre de forma natural, conforme ocorram as adaptações decorrentes do próprio treinamento.

BENEFÍCIOS DA PESQUISA: Os sujeitos da pesquisa serão beneficiados diretamente, pois irão usufruir dos benefícios que o programa de treinamento resistido lhes proporcionará em termos de melhoria do estado de saúde. Possibilitará adequar melhor o tratamento para a população de diabéticos com as mesmas características da amostra.

FORMA DE ACOMPANHAMENTO E ASSISTÊNCIA: Em todas as etapas desta pesquisa os sujeitos serão acompanhados pelos pesquisadores, (Prof. Dr. **ROBSON JOSÉ DE SOUSA DOMINGUES**; Prof. Msc. **MOISÉS SIMÃO SANTA ROSA DE SOUSA**, e dos estagiários dos Laboratórios de esforço resistido e Laboratório multifuncional do Curso de Educação Física da Universidade do estado do Pará.

Durante a coleta de sangue os mesmos serão assistidos por técnicos e profissionais treinados para os respectivos procedimentos laboratoriais.

Havendo dúvidas em qualquer momento da pesquisa, os sujeitos poderão solicitar esclarecimentos aos pesquisadores responsáveis e no Comitê de Ética em Pesquisas em Seres Humanos do Curso de Educação Física da Universidade do Estado do Pará.

CEP / CEDF/ UEPA

- Av. João Paulo II, 817 – bairro do Marco, Belém-Pa.
- Fone: (91) 32461153 Email: cedf_ce@yahoo.com.br

Poderão também contactar com os pesquisadores nos seguintes endereços e telefones:

Moisés Simão Santa Rosa de Sousa

- Endereço: Tv. Dr. Enéas Pinheiro, nº. 952, casa 1 - CEP. 66087-430
Bairro: Pedreira - Telefone: (91) 32769437 - Celular: (91) 91456278
- Email: moisessantarosa@uepa.br

Robson José de Sousa Domingues

- Endereço: Tv. Timbó 2730, Apto 1404 - Marco
- CEP: 66093-340
- Fone: (91) 81289785 Email: domingues100@yahoo.com.br

ESCLARECIMENTO E DIREITOS: Nenhuma remuneração será paga aos participantes desta pesquisa. Conforme a lei, em decorrência de possíveis danos sofridos em qualquer etapa desta pesquisa, os envolvidos ou seus responsáveis serão indenizados. Os envolvidos poderão a qualquer momento da pesquisa solicitarem esclarecimentos sobre todos os procedimentos realizados no estudo, podendo abandonar a pesquisa em qualquer fase que a mesma se encontre.

Os sujeitos antes do início da pesquisa serão informados e esclarecidos de todos os procedimentos da mesma, e também de que os dados resultantes da mesma serão

incluídos em banco de dados, e serão utilizados exclusivamente para fins de estudos.

CONFIDENCIALIDADE E AVALIAÇÃO DOS REGISTROS: Será mantido absoluto sigilo sobre a identidade de todos os envolvidos na pesquisa. Os dados obtidos serão utilizados exclusivamente para fins de estudos, sendo mantidos em banco de dados sob responsabilidade dos pesquisadores por um período de até 4 anos, sendo que os resultados serão registrados em tabelas, gráficos para fins de conhecimentos e divulgação em meio acadêmico-científico, congressos, seminários, artigos, revistas especializadas e demais tipos de publicações.

CONSENTIMENTO PÓS INFORMAÇÃO

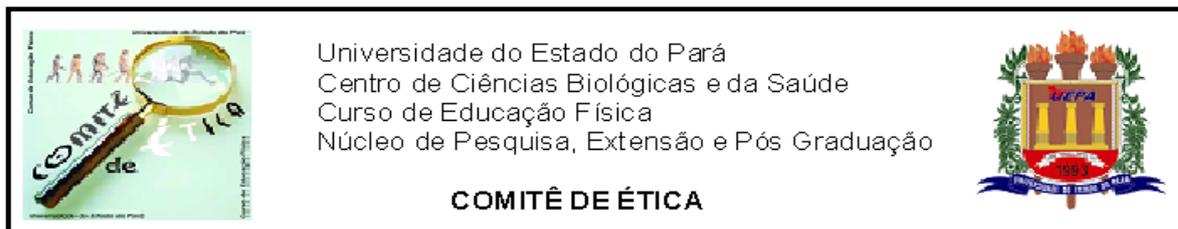
Eu, _____, portador do registro de identidade nº., _____, Órgão expedidor _____,

Considero ter conhecimento de todas as etapas e procedimentos a serem realizados nesta pesquisa, e manifesto minha participação na mesma, de forma espontânea.

Belém, PA - ____/____/_____.

Assinatura do participante

ANEXO - II APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



TÍTULO DO PROJETO

Correlações entre os níveis sanguíneos de (glicose, leptina, insulina, LDL, Colesterol Total e triglicerídeos), compulsão alimentar, Composição corporal, IMC, Força Muscular e Taxa Metabólica Basal, antes e depois de um programa de 12 semanas de TR em diabéticos tipo II.

Folha de rosto: 242220

CAAE – 0013.0.412.000-08

Declaro para os devidos fins que **MOISÉS SIMÃO SANTA ROSA DE SOUSA** efetuou a entrega de seu projeto intitulado: **“Correlações entre os níveis sanguíneos de (glicose, leptina, insulina, LDL, HDL, Colesterol Total e triglicerídeos), compulsão alimentar, Composição corporal, IMC, Força Muscular e Taxa Metabólica Basal, antes e depois de um programa de 12 semanas de TR em diabéticos tipo II”**, no Comitê de Ética em Pesquisa da UEPA/CEDF para avaliação e apreciação, e após verificar que todas as pendências foram sanadas, considera-se o protocolo como **Aprovado**.

Belém 09 de junho de 2011.



Prof. Dra. Joelma Cristina Parente Monteiro Alencar
Coordenadora do CEP/UEPA/CEDF

Universidade do Estado do Pará
Comitê de Ética em Pesquisa
Av. João Paulo II, 817 - Marco - Belém-PA.
CEP: 66095-490 E-mail: cedf_ce@yahoo.com.br

ANEXO - III**AUTORIZAÇÃO MÉDICA PARA PARTICIPAR DE PESQUISA****ENVOLVENDO TREINAMENTO RESISTIDO COM DIABÉTICOS**

Após avaliação clínica, autorizo os pacientes abaixo relacionados a participarem de um programa de treinamento com pesos por um período de 12 semanas, sob a supervisão e acompanhamento do Prof. Ms. Moisés Simão Santa Rosa de Sousa.

- 1 ALMIRA FERREIRA
- 2 ANA CÉLIA AZARIAS C. LOPES
- 3 ANA LÚCIA DO NASCIMENTO ORNEIÃS
- 4 ANGELA CELESTE DO NASC. GUMES
- 5 ARINETE MIRANDA DO ESPIRITO SANTO
- 6 ARSELINA CORRE DO NASCIMENTO
- 7 BENEDITA DA SILVA REIS
- 8 LAETANA DE JESUS MATOS
- 9 CAMILO CÉLIO DE LIMA PEREIRA
- 10 CARMEM LÚCIA NEVES
- 11 CLAUDIMEIRE DA SILVA DIAS
- 12 DÁRVIO CAVALCANTI BEZERRA
- 13 DORACI GOU VEIA DE FREITAS
- 14 EDVALDO JOSÉ DA SILVA
- 15 JOSÉ DIAS RODRIGUES
- 16 LUCIVALDO FERREIRA COIMBRA
- 17 MARIA DAS GRAÇAS DOS SANTOS
- 18 MARIA DE NAZARÉ CARDOSO CUNHA
- 19 MARIA DEVZE A. F. FERNANDES
- 20 MARIA EMÍLIA OLIVEIRA BEIRÃO
- 21 MARIA SANTOS RABELO
- 22 MARIA VITÓRIA G. LOPES
- 23 MARLENE DO SOCORRO M. SOARES
- 24 MARLENE SIQUEIRA BULHÕES
- 25 ORLANDINA VALADAR DA SILVA
- 26 PEDRO NOLÁSTICO SOEIRO
- 27 RAIMUNDA CARDOSO DE FRANÇA E SILVA
- 28 RAIMUNDO NONATO DA SILVA
- 29 RICARDO BITFENCOURT NOGUEIRA
- 30 SÉRGIO MURILO DA PENHA
- 31 SOLANGE NEVES PINA
- 32 SULAMITA OLIVEIRA
- 33 VALDENEI MOTA MONTEIRO
- 34 VERA LÚCIA NOVAES OLIVIER

Belém, 02 de junho de 2009.

Francisco Pedroza

Médico Endocrinologista



Dr. Francisco Pedroza G.
Endocrinologista
CRM PA 4342

ANEXO - IV

ESCALA DE COMPULSÃO ALIMENTAR PERIÓDICA

BES (BINGE EATING SCALE)

Autores: Gormally J, Black S, Daston S, Rardin D. (1982).
Tradutores: Freitas S, Appolinario JC. (2001).

Nome: _____ Data: ____/____/____

Lista de verificação dos hábitos alimentares

Instruções:

Você encontrará abaixo grupos de afirmações numeradas. Leia todas as afirmações em cada grupo e marque, nesta folha, aquela que melhor descreve o modo como você se sente em relação aos problemas que tem para controlar seu comportamento alimentar.

- # 1
- 1. Eu não me sinto constrangido(a) com o meu peso ou o tamanho do meu corpo quando estou com outras pessoas.
 - 2. Eu me sinto preocupado(a) em como pareço para os outros, mas isto, normalmente, não me faz sentir desapontado(a) comigo mesmo(a).
 - 3. Eu fico mesmo constrangido(a) com a minha aparência e o meu peso, o que me faz sentir desapontado(a) comigo mesmo(a).
 - 4. Eu me sinto muito constrangido(a) com o meu peso e, freqüentemente, sinto muita vergonha e desprezo por mim mesmo(a). Tento evitar contatos sociais por causa desse constrangimento.
- # 2
- 1. Eu não tenho nenhuma dificuldade para comer devagar, de maneira apropriada.
 - 2. Embora pareça que eu devore os alimentos, não acabo me sentindo empanturrado(a) por comer demais.
 - 3. Às vezes tendo a comer rapidamente, sentindo-me então desconfortavelmente cheio(a) depois.
 - 4. Eu tenho o hábito de engolir minha comida sem realmente mastigá-la. Quando isto acontece, em geral me sinto desconfortavelmente empanturrado(a) por ter comido demais.
- # 3
- 1. Eu me sinto capaz de controlar meus impulsos para comer, quando eu quero.
 - 2. Eu sinto que tenho falhado em controlar meu comportamento alimentar mais do que a média das pessoas.
 - 3. Eu me sinto totalmente incapaz de controlar meus impulsos para comer.
 - 4. Por me sentir tão incapaz de controlar meu comportamento alimentar, entro em desespero tentando manter o controle.
- # 4
- 1. Eu não tenho o hábito de comer quando estou chateado(a).
 - 2. Às vezes eu como quando estou chateado(a) mas, freqüentemente, sou capaz de me ocupar e afastar minha mente da comida.
 - 3. Eu tenho o hábito regular de comer quando estou chateado(a) mas, de vez em quando, posso usar alguma outra atividade para afastar minha mente da comida.
 - 4. Eu tenho o forte hábito de comer quando estou chateado(a). Nada parece me ajudar a parar com esse hábito.
- # 5
- 1. Normalmente quando como alguma coisa é porque estou fisicamente com fome.
 - 2. De vez em quando como alguma coisa por impulso, mesmo quando não estou realmente com fome.
 - 3. Eu tenho o hábito regular de comer alimentos que realmente não aprecio para satisfazer uma sensação de fome, mesmo que fisicamente eu não necessite de comida.
 - 4. Mesmo que não esteja fisicamente com fome, tenho uma sensação de fome em minha boca que somente parece ser satisfeita quando eu como um alimento, tipo um sanduíche, que enche a minha boca. Às vezes, quando eu como o alimento para satisfazer minha "fome na boca", em seguida eu o cuspo, assim não ganharei peso.
- # 6
- 1. Eu não sinto qualquer culpa ou ódio de mim mesmo(a) depois de comer demais.
 - 2. De vez em quando sinto culpa ou ódio de mim mesmo(a) depois de comer demais.
 - 3. Quase o tempo todo sinto muita culpa ou ódio de mim mesmo(a) depois de comer demais.
- # 7
- 1. Eu não perco o controle total da minha alimentação quando estou em dieta, mesmo após períodos em que como demais.
 - 2. Às vezes, quando estou em dieta e como um alimento proibido, sinto como se tivesse estragado tudo e como ainda mais.
 - 3. Freqüentemente, quando como demais durante uma dieta, tenho o hábito de dizer para mim mesmo(a): "agora que estraguei tudo, porque não irei até o fim". Quando isto acontece, eu como ainda mais.
 - 4. Eu tenho o hábito regular de começar dietas rigorosas por mim mesmo(a), mas quebro as dietas entrando numa compulsão alimentar. Minha vida parece ser "uma festa" ou "um morrer de fome".
- # 8
- 1. Eu raramente como tanta comida a ponto de me sentir desconfortavelmente empanturrado(a) depois.
 - 2. Normalmente, cerca de uma vez por mês, como uma tal quantidade de comida que acabo me sentindo muito empanturrado(a).
 - 3. Eu tenho períodos regulares durante o mês, quando como grandes quantidades de comida, seja na hora das refeições, seja nos lanches.
 - 4. Eu como tanta comida que, regularmente, me sinto bastante desconfortável depois de comer e, algumas vezes, um pouco enjoado(a).
- # 9
- 1. Em geral, minha ingesta calórica não sobe a níveis muito altos, nem desce a níveis muito baixos.
 - 2. Às vezes, depois de comer demais, tento reduzir minha ingesta calórica para quase nada, para compensar o excesso de calorias que ingeri.
 - 3. Eu tenho o hábito regular de comer demais durante a noite. Parece que a minha rotina não é estar com fome de manhã, mas comer demais à noite.
 - 4. Na minha vida adulta tenho tido períodos, que duram semanas, nos quais praticamente me mato de fome. Isto se segue a períodos em que como demais. Parece que vivo uma vida de "festa" ou de "morrer de fome".
- # 10
- 1. Normalmente eu sou capaz de parar de comer quando quero. Eu sei quando "já chega".
 - 2. De vez em quando, eu tenho uma compulsão para comer que parece que não posso controlar.
 - 3. Freqüentemente tenho fortes impulsos para comer que parece que não sou capaz de controlar, mas, em outras ocasiões, posso controlar meus impulsos para comer.
 - 4. Eu me sinto incapaz de controlar impulsos para comer. Eu tenho medo de não ser capaz de parar de comer por vontade própria.

#11

- () 1. Eu não tenho problema algum para parar de comer quando me sinto cheio(a).
- () 2. Eu, normalmente, posso parar de comer quando me sinto cheio(a) mas, de vez em quando, comer demais me deixa desconfortavelmente empanturrado(a).
- () 3. Eu tenho um problema para parar de comer uma vez que eu tenha começado e, normalmente, sinto-me desconfortavelmente empanturrado(a) depois que faço uma refeição.
- () 4. Por eu ter o problema de não ser capaz de parar de comer quando quero, às vezes tenho que provocar o vômito, usar laxativos e/ou diuréticos para aliviar minha sensação de empanturramento.

#12

- () 1. Parece que eu como tanto quando estou com os outros (reuniões familiares, sociais), como quando estou sozinho(a).
- () 2. Às vezes, quando eu estou com outras pessoas, não como tanto quanto eu quero comer porque me sinto constrangido(a) com o meu comportamento alimentar.
- () 3. Frequentemente eu como só uma pequena quantidade de comida quando outros estão presentes, pois me sinto muito embaraçado(a) com o meu comportamento alimentar.
- () 4. Eu me sinto tão envergonhado(a) por comer demais que escolho horas para comer demais quando sei que ninguém me verá. Eu me sinto como uma pessoa que se esconde para comer.

#13

- () 1. Eu faço três refeições ao dia com apenas um lanche ocasional entre as refeições.
- () 2. Eu faço três refeições ao dia mas, normalmente, também lancho entre as refeições.
- () 3. Quando eu faço lanches pesados, tenho o hábito de pular as refeições regulares.
- () 4. Há períodos regulares em que parece que eu estou continuamente comendo, sem refeições planejadas.

#14

- () 1. Eu não penso muito em tentar controlar impulsos indesejáveis para comer.
- () 2. Pelo menos, em algum momento, sinto que meus pensamentos estão "pré-ocupados" com tentar controlar meus impulsos para comer.
- () 3. Frequentemente, sinto que gasto muito tempo pensando no quanto comi ou tentando não comer mais.
- () 4. Parece, para mim, que a maior parte das horas que passo acordado(a) estão "pré-ocupadas" por pensamentos sobre comer ou não comer. Sinto como se eu estivesse constantemente lutando para não comer.

#15

- () 1. Eu não penso muito sobre comida.
- () 2. Eu tenho fortes desejos por comida, mas eles só duram curtos períodos de tempo.
- () 3. Há dias em que parece que eu não posso pensar em mais nada a não ser comida.
- () 4. Na maioria dos dias, meus pensamentos parecem estar "pré-ocupados" com comida. Sinto como se eu vivesse para comer.

#16

- () 1. Eu normalmente sei se estou ou não fisicamente com fome. Eu como a porção certa de comida para me satisfazer.
- () 2. De vez em quando eu me sinto em dúvida para saber se estou ou não fisicamente com fome. Nessas ocasiões é difícil saber quanto eu deveria comer para me satisfazer.
- () 3. Mesmo que se eu pudesse saber quantas calorias eu deveria ingerir, não teria idéia alguma de qual seria a quantidade "normal" de comida para mim.

Grade de correção da Escala de Compulsão Alimentar Periódica.

#1	#2	#3	#4	#5	#6	#7	#8	#9	#10	#11	#12	#13	#14	#15	#16
1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0	1 = 0
2 = 0	2 = 1	2 = 1	2 = 0	2 = 1	2 = 1	2 = 2	2 = 1	2 = 1	2 = 1	2 = 1	2 = 1	2 = 0	2 = 1	2 = 1	2 = 1
3 = 1	3 = 2	3 = 3	3 = 0	3 = 2	3 = 3	3 = 3	3 = 2	3 = 2	3 = 2	3 = 2	3 = 2	3 = 2	3 = 2	3 = 2	3 = 2
4 = 3	4 = 3	4 = 3	4 = 2	4 = 3	—	4 = 3	4 = 3	4 = 3	4 = 3	4 = 3	4 = 3	4 = 3	4 = 3	4 = 3	—

ANEXO - V

VALIDAÇÃO DO QUESTIONÁRIO DE COMPULSÃO ALIMENTAR PERIÓDICA

- Title:** Tradução e adaptação para o português da Escala de Compulsão Alimentar Periódica
- Author:** Freitas Silvia ; Lopes Claudia S ; Coutinho Walmir ; Apolinário Jose C
- Abstract:** INTRODUÇÃO/OBJETIVOS: Descreve-se o processo de tradução e adaptação, para a língua portuguesa, da Binge Eating Scale (BES) -- Escala de Compulsão Alimentar Periódica (ECAP) --, que avalia a gravidade da compulsão alimentar periódica em indivíduos obesos. O objetivo foi traduzir, adaptar e avaliar a aplicabilidade da versão para o português da ECAP. MÉTODOS: Após cuidadoso processo de tradução e adaptação para a língua portuguesa, foi obtida uma versão final da ECAP. Para avaliar sua aplicabilidade, foi realizado um pré-teste em um grupo de 32 pacientes obesos com transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP) e que procuravam tratamento para emagrecer. RESULTADOS: Os pacientes compreenderam adequadamente os itens da ECAP. A média de pontuação da ECAP nos pacientes obesos com TCAP foi de 31,2 ($\pm 5,8$). CONCLUSÃO: A versão final para o português da ECAP foi considerada adequada para uso clínico.
- Journal:** Revista Brasileira de Psiquiatria
- Issn:** 15164446
- Elssn:**
- Year:** 2001
- Volume:** 23
- Issue:** 4
- pages/rec.No:** 215-220
- Key words** Compulsão alimentar ; Transtorno da compulsão alimentar periódica ; Transtornos alimentares ; Obesidade ; Escalas

DADOS DO SUJEITO:

Nome: _____ Idade: _____

Sexo: M () F ()

ANTROPOMETRIA:

Peso: _____ Altura: _____

BIOIMPEDÂNCIA - COMPOSIÇÃO CORPORAL:

% gordura corporal:	
Peso da gordura corporal	
% gordura alvo (máximo/mínimo)	
Índice de massa corporal (IMC)	
Taxa metabólica basal (kilo calorias)	
Bio Impedância (R)	
Peso alvo (máximo/mínimo)	
Peso de massa magra	
% de água corpórea	
Quantidade de água em litros	

Data ____/____/____.

Avaliador

ANEXO - VII FICHA DE AVALIAÇÃO DOS COMPONENTES SANGÜÍNEOS

DADOS DO SUJEITO:

Nome: _____ Idade: _____

Sexo: M () F ()

COMPONENTES	VALORES
LEPTINA	
GLICOSE	
INSULINA	
COLESTEROL TOTAL	
TRIGLICERÍDEOS	
HDL	
LDL	
VLDL	
ÁCIDO ÚRICO	
HEMOGLOBINA GLICOSILADA	

Data ____/____/____.

Avaliador

**ANEXO – VIII FICHA DE AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR
(TESTE DE REPETIÇÕES MÁXIMAS)**

DADOS DO SUJEITO:

Nome: _____ Idade: _____

Sexo: M () F ()

APARELHOS / EXERCÍCIOS	Carga
1- Mesa extensora	
2- Desenvolvimento	
3- Supino deitado	
4- Pulley sentado	
5- Leg Press	
6- Mesa flexora	
7- Adução de braço com alteres	
8- Abdominal	
9- Remada sentada	
10-Voador anterior	

Data ____/____/____.

Avaliador