

Alexandre de Souza e Silva

**EFEITO DO TREINAMENTO AERÓBIO E DO TREINAMENTO DE
FORÇA NA COMPOSIÇÃO CORPORAL E METABÓLICOS
RELACIONADOS À ATEROSCLEROSE EM INDIVÍDUOS
DIABÉTICOS DO TIPO 2.**



**UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO
VILA REAL, 2014**

Alexandre de Souza e Silva

**EFEITO DO TREINAMENTO AERÓBIO E DO TREINAMENTO DE
FORÇA NA COMPOSIÇÃO CORPORAL E METABÓLICOS
RELACIONADOS À ATEROSCLEROSE EM INDIVÍDUOS
DIABÉTICOS DO TIPO 2.**

Orientadora: Profa. Dra. Maria Paula Gonçalves da Mota

Este trabalho foi expressamente elaborado com vista à obtenção do grau de Doutor em Ciências do Desporto, nos termos do decreto-lei português n° 216/92, de 13 de Outubro

UTAD

Vila Real – 2014

AGRADECIMENTOS

A busca pelo grau de Doutor é uma caminhada longa e arduá que necessita de empenho e dedicação. A elaboração desta tese dependeu da colaboração de instituições e pessoas, às quais queremos expressar a nossa gratidão.

A Professora Doutora Maria Paula Gonçalves. Mota, por aceitar a orientação, pela disponibilidade, comprometimento e dedicação.

Aos meus amigos Professor Mestre Fábio Vieira Lacerda e Prof. Dr. Luis Henrique Sales Oliveira pela contribuição na tese. Ao Professor José Geraldo Borges pela ajuda na coleta dos dados. Também quero agradecer os sujeitos da amostra.

À Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, na pessoa do seu Magnífico Reitor Professor Doutor António Fontainhas Fernandes e ao Professor Doutor Miguel Videira Monteiro, ex-Diretor do Departamento de Desporto, pela organização, transmissão e qualidade do ensino.

Ao meu querido filho Matheus de Oliveira Alcântara e Silva e minha esposa Jasiele Aparecida de Oliveira Silva pela compreensão, sem vocês não teria conseguido.

Aos meus pais Afonso de Alcântara e Silva e Maria Aparecida de Souza e Silva pelo exemplo e dedicação.

Ao meu irmão Arildo Aparecido da Silva, sua esposa e os meus sobrinhos pela força, apoio e incentivo.

RESUMO

Os programas de treinamento aeróbio e de força demonstram bons resultados no controle das variáveis de risco cardiovascular em indivíduos diabéticos. No entanto, a influencia dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína em indivíduos com diabetes do tipo 2 não está muito claro. Deste modo, esta tese teve como principais objetivos (i) analisar os efeitos do treinamento aeróbio e de força nos níveis de homocisteína; (ii) analisar os efeitos do treinamento aeróbio e de força nos metabólicos relacionados aterosclerose e (iii) analisar os efeitos do treinamento aeróbio e de força nas variáveis de composição corporal relacionadas aterosclerose. A amostra, constituída por 47 mulheres com diabetes do tipo 2 e idade entre 60 e 91 anos, sendo 15 no grupo aeróbio (média de idade $68,86 \pm 11,2$), 14 no treino de força (média de idade $68,00 \pm 6,5$ anos) e 18 no grupo controle (média de idade $67,61 \pm 6,0$). Foram feitas avaliações bioquímicas e antropométricas, antes e após 16 semanas de treinamento. O treinamento foi realizado com 2 sessões durante a semana. A intensidade do treinamento aeróbio foi de 60-70% da frequência cardíaca máxima com 75 minutos cada sessão. As sessões de treinamento de força tiveram a duração de 50 minutos, e foram compostas de 3 séries de 8 a 12 repetições em 8 exercícios. A carga estabelecida foi de 60% de 1 Repetição Máxima (1RM) com 1 minuto e 30 segundos de descanso entre as séries. Os resultados observados demonstram que não houve alteração nos níveis de homocisteína, colesterol total, Lipoproteína de Muito Baixa Densidade (VLDL), após os treinamentos. No treino aeróbio a Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) e a Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) também não alteraram. Já glicemia e os triglicérides apresentaram diferenças significativas. Também apresentam diferenças significativas a pressão arterial diastólica, Consumo Máximo de Oxigênio ($VO_{2m\acute{a}x}$), percentual de gordura e massa gorda. No treino de força os triglicerídeos e glicose sanguínea não apresentaram diferenças significantes, mas a LDL, HDL, massa magra e gorda e o percentual de gordura apresentaram diferenças. Conclui-se que o treinamento aeróbio e de força não influenciam os níveis plasmáticos de homocisteína, mas ajudam a melhorar o perfil lipoproteico em diabéticos do tipo 2.

Palavras chaves: diabetes; treinamento aeróbio; treinamento de força; perfil metabólico; composição corporal.

ABSTRACT

Training programs aerobic and strength show good results in the control of cardiovascular risk variables in diabetic subjects. However the influence of the training programs in homocysteine levels in individuals with type 2 diabetes is not very clear. Thus, the objectives of the studies are (i) analyze the effects of training programs aerobic and strength in homocysteine levels (ii) analyze the effects of training programs aerobic and strength in metabolic related atherosclerosis and (iii) analyze the effects of training programs aerobic and strength in body composition related atherosclerosis. The sample consisted of 47 women with type 2 diabetes and age between 60 and 91 years, 15 in the aerobic group (mean age $68,86 \pm 11,2$), 14 in strength training mean age $68,00 \pm 6,5$ anos) and 18 in the control group (mean age $67,61 \pm 6,0$). Evaluations were made biochemical and anthropometric before and after 16 weeks of training. The training was conducted with 2 sessions during the week. The intensity of aerobic training was 60-70% of maximum heart rate at 75 minutes each session. The strength training sessions lasted 50 minutes and were composed of 3 sets of 8 to 12 repetitions the 8 exercises. The established load was 60% of 1RM with 1 minute and 30 seconds of rest between sets. The observed results show that there was no change in the levels of homocysteine, total cholesterol, Very Low Density Lipoprotein (VLDL), after training. In aerobic exercise Low Density Lipoprotein (LDL) and High Density Lipoprotein (HDL) did not change. Already glucose and triglycerides showed significant differences. Also significant differences in diastolic blood pressure, Maximal Oxygen Uptake (VO_{2max}), body fat percentage and fat mass. In strength training triglycerides and blood glucose showed no significant differences, but the LDL, HDL, lean and fat mass and percentage fat differ. We conclude that aerobic training and strength does not influence plasma levels of homocysteine, but it helps to improve the lipoprotein profile in type 2 diabetic subjects.

Keywords: diabetes, aerobic training, strength training, metabolic profile, body composition.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	ii
RESUMO	iii
ABSTRACT	iv
ÍNDICE GERAL	v
ÍNDICE DE FIGURAS	viii
ÍNDICE DE QUADROS	ix
ÍNDICE DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E UNIDADES DE MEDIDA	xi
1. INTRODUÇÃO	12
1.1. <i>Preâmbulo e Delimitação do Problema</i>	13
1.2. <i>Objetivos da Investigação</i>	15
1.3. <i>Estrutura da tese</i>	16
2. REVISÃO DE LITERATURA	17
2.1. <i>Efeitos do Treinamento Aeróbio, de Força e Combinado no Controle e na Prevenção da Diabetes do Tipo 2</i>	18
2.1.1. <i>Análise da Influência dos Programas de Treinamento Aeróbio, de Força e Combinado na Glicose Sanguínea em Indivíduos Diabéticos do Tipo 2: Revisão Sistemática com Meta-Análise</i>	22
2.2. <i>Efeitos do Treinamento Aeróbio e do Treinamento de Força no Controle e Prevenção das Variáveis de Risco da Aterosclerose</i>	38
2.2.1. <i>Efeitos do Treinamento Aeróbio e do Treinamento de Força nos Níveis de Homocisteína</i>	41
2.2.2. <i>Efeitos do Treinamento Aeróbio e do Treinamento de Força no Controle dos Níveis de Colesterol em Indivíduos com Diabetes do Tipo 2</i>	54
3. ESTUDOS EXPERIMENTAIS	57

<i>3.1. Efeito do Treinamento Aeróbio nos Níveis Plasmáticos de Homocisteína em Indivíduos Diabéticos do Tipo 2</i>	58
Introdução	60
Metodologia.....	60
Resultados	64
Discussão.....	66
Conclusões.....	68
 <i>3.2. Efeito do Treino de Força na Composição Corporal e Metabólicos Relacionados Aterosclerose em Indivíduos Diabéticos do Tipo 2</i>	69
Introdução	71
Metodologia.....	72
Resultados	76
Discussão.....	79
Conclusão	81
 <i>3.3. Influência do Treinamento Aeróbio vs. de Força nos Níveis Plasmáticos de Homocisteína em Indivíduos Diabéticos do Tipo 2</i>	82
Introdução	84
Metodologia.....	85
Resultados	89
Discussão.....	93
Conclusão	94
 4. DISCUSSÕES GERAIS	95
 5. CONCLUSÕES GERAIS	101
 <i>5.1. Propostas Futuras</i>	103
 REFERÊNCIAS	104
 APÊNDICES	121

<i>Apêndices I - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....</i>	<i>122</i>
<i>Apêndices II - FICHA DE AVALIAÇÃO FÍSICA</i>	<i>124</i>
ANEXOS	128
<i>Anexo I – Parecer do Comitê de Ética</i>	<i>128</i>

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2.1.1.1. Organização dos artigos que analisaram os efeitos dos programas de treinamento nos níveis glicose em diabéticos do tipo 2	25
Figura 2.1.1.2. Efeitos do programa de treinamento aeróbio nos níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2.....	32
Figura 2.1.1.3. Efeitos do programa de treinamento de força nos níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2.....	33
Figura 2.1.1.4. Efeitos do programa de treinamento combinado nos níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2.....	33
Figura 2.2.1.1. Metabolismo da homocisteína.	41
Figura 2.2.1.1.1. Organização dos artigos de atividade física e programas de treinamento nos níveis de homocisteína, conforme tipo de estudo e análise ..	47

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 2.1.1.1. Resultados dos artigos (nº=17) de programas de treinamento e níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2.....	27
Quadro 2.2.1.1.1. Artigos (nº=12) excluídos da pesquisa	46
Quadro 2.2.1.1.2. Resultados dos artigos (nº=04) de corte transversal que correlacionaram a atividade física com os níveis de homocisteína	48
Quadro 2.2.1.1.3. Resultados dos artigos (nº=12) de corte transversal que compararam sedentários com indivíduos ativos e intensidades de treinamento	49
Quadro 2.2.1.1.4. Resultados dos artigos (nº=07) de programas de treinamento e níveis de homocisteína	51
Quadro 2.2.2.1. Resultados dos artigos (nº=14) de programas de treinamento aeróbio e de força e efeitos nos níveis de colesterol	55
Quadro 3.1.1. Características da amostra em média e desvio padrão	64
Quadro 3.1.2. Comparação das variáveis bioquímicas e as médias e o desvio padrão	65
Quadro 3.1.3. Comparação das variáveis antropométricas e as médias e o desvio padrão	65
Quadro 3.1.4. Comparação das variáveis do teste de esforço e as médias e o desvio padrão antes e após o programa de treinamento	66

Quadro 3.2.1.Valores médios ($\pm$DP) das variáveis de caraterização da amostra, antes (pré-teste) e após (pós-teste) a intervenção.....	76
Quadro 3.2.2.Valores médios ($\pm$DP) das variáveis bioquímicas, antes (pré-teste) e após (pós-teste) a intervenção.....	77
Quadro 3.2.3.Valores médios ($\pm$DP) das variáveis antropométricas, antes (pré-teste) e após (pós-teste) a intervenção	78
Quadro 3.2.4.Valores médios ($\pm$DP) dos testes de 1 RM (kg), antes (pré-teste) e após (pós-teste) a intervenção.....	78
Quadro 3.3.1. Características das amostras em média e desvio padrão	89
Quadro 3.3.2. Composição corporal e metabólicos relacionados aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2 antes e após 16 semanas e efeitos entre os grupos de programa de treinamento aeróbio, de força e controle	90

ÍNDICE DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E UNIDADES DE MEDIDA

1RM.....	1 Repetição Máxima
VLDL.....	Lipoproteína de Muito Baixa Densidade
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
HDL.....	Lipoproteína de Alta Densidade
VO ₂ máx.....	Consumo Máximo de Oxigênio
VO ₂	Consumo de Oxigênio
GLUT-1	Transportador de Glicose Tipo-1
GLUT-4	Transportador de Glicose Tipo-4
ATP	Trifosfato de Adenosina
HPLC	High Performance Liquid Chromatography
EDTA	Ácido Etilenodiaminotetraacético
μM	Micrometro
nm.....	Nanometro
IMC.....	Índice de Massa Corporal
FCrepouso	Frequência Cardíaca Repouso
FCmáx	Frequência Cardíaca Máxima
MANOVA	Análise de Variância Multivariada
SPSS.....	Statistical Package for the Social Science
p.....	Significância
DP	Desvio Padrão
Kg	Kilograma
Cm	Centímetro
mm.....	Milímetro
mmHg	Milímetros de Mercúrio
mmol/l.....	Milimoles
bpm.....	Batimentos por Minuto
ml.kg.min.....	Mililitro.Kilograma.minuto
%	Percentual

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. Preâmbulo e Delimitação do Problema

A diabetes do tipo 2 pode ser definida como uma doença metabólica relacionada ao aumento dos níveis de glicose no sangue devido à incapacidade de produção de insulina ou da dificuldade da ligação com o seu receptor (Colosia, Palencia & Khan, 2013). A produção insuficiente de insulina está relacionada à deterioração das células betas nas ilhotas de Langerhans, localizada no pâncreas que são responsáveis pela produção da mesma. A relação da insulina com o seu receptor é um fator de grande influência nos níveis sanguíneos de açúcar limitando a passagem da glicose do capilar para as células do organismo. Atualmente a diabetes do tipo 2 é caracterizada como uma das principais doenças crônicas relacionadas aos hábitos de vida (Bhattarai, 2009). Esse aumento ocorre tanto a nível mundial como no Brasil e representa um impacto econômico significativo nas políticas públicas devido às altas taxas de morbidade e mortalidade, sendo os obesos mais suscetíveis ao desenvolvimento da doença (Lawrence *et al.*, 2009; Davis *et al.*, 2009; Gatti *et al.*, 2009; Clough, 2009).

A obesidade pode ser definida como o excesso de gordura corporal e apresenta uma relação com a diabetes e a aterosclerose, sendo o indivíduo propenso ao desenvolvimento das patologias e probabilidade maior de desenvolver hiperglicemia devido ao aumento da resistência à insulina pelo o receptor (Katz *et al.*, 2009). A falta de controle das patologias leva a uma desordem metabólica associadas a alterações corporais, podendo ser estimada por meio de medidas antropométricas. Quantificar a massa corporal e o percentual de gordura pode ser um fator de contribuição na intervenção dos profissionais da área da saúde, pois demonstram relação com os riscos de desenvolver diabetes e formação de placas de gordura nos vasos (Misra *et al.*, 2008; Plotnikoff *et al.*, 2010; Taylor, Fletcher, & Tiarks, 2009; Cauza *et al.*, 2009).

A aterosclerose é uma doença crônica que leva a formação de placas de ateroma, obstrução e perda da elasticidade dos vasos. Segundo Gottlieb, Bonardi, &

Moriguchi (2005), a diabetes pode facilitar a formação de placas de gordura, contribuindo para o risco de desenvolver infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e doenças vasculares periféricas. Além disso, pode desenvolver insuficiência cardíaca e hipertensão ocasionada pelo aumento da resistência periférica (Lee *et al.*, 2009; Yan *et al.*, 2009; Crawford *et al.*, 2010).

A formação das placas de gordura está associada aos níveis elevados de colesterol e Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) (Rodríguez Flores *et al.*, 2013; Webber *et al.*, 2012; Xiao *et al.*, 2011). Esses lipídios participam na constituição da placa de forma crônica por várias décadas desencadeando um processo inflamatório nas paredes dos vasos. Por outro lado, a Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) retira o colesterol da corrente sanguínea e direciona para o fígado diminuindo as concentrações plasmáticas e ajudando na prevenção da aterosclerose (Hayashi *et al.*, 2009; Martins *et al.*, 2010; Gabriel *et al.*, 2004). Tem, também, sido sugerido que o desenvolvimento da aterosclerose pode estar relacionado com a homocisteína (Neves, Macedo, & Lopes, 2004; Monteiro *et al.*, 2010). Esse amino ácido produzido no fígado a partir da desmetilação da metionina demonstra uma relação com as doenças vasculares, pois facilita a absorção do LDL e o desenvolvimento da aterosclerose. Os estudos demonstram que a hiper-homocisteinemia pode estar relacionada com os níveis elevados de glicose e alterar a sensibilidade da insulina com o receptor nos diabéticos (Cosar & Ipcioglu, 2013; Chiang *et al.*, 2009; Chmurzynska *et al.*, 2013).

A atividade física demonstra boa influência nas variáveis de risco das patologias cardiovasculares (Neves, Macedo, & Lopes, 2004; Monteiro *et al.*, 2010). Com efeito, os programas de treinamento apresentam resultados significativos no controle da diabetes, sendo a atividade aeróbica importante no controle da glicemia. A atividade aeróbica melhora a relação da insulina com o receptor facilitando a passagem da glicose. A insulina ao ligar-se ao seu receptor estimula os transportadores de glicose, aumentando o número na membrana e assim o transporte de glicose para o interior da célula (Nojima *et al.*, 2008; Francesca *et al.*, 2009; Sigal *et al.*, 2007). Contudo, os programas de treinamento de força apresentam resultados controversos na literatura, ou seja, alguns autores relatam que não houve melhora significativa dos níveis glicêmicos e da resposta da insulina com o receptor (Cauza *et al.*, 2009), mas

outros demonstram uma melhora significativa em programas que contemplaram grandes grupos musculares (Henriksen, 2006).

Os programas de treinamento que contemplam grandes grupos musculares como aeróbio e de força demonstram uma diminuição nos níveis de LDL e colesterol e um aumento do HDL depois da intervenção (Hansen *et al.*, 2009; Mogensen *et al.*, 2009; Williams, 2008). O controle parece estar relacionado com os níveis glicêmicos, diminuição do percentual de gordura e lipídio na região abdominal (Arora, Shenoy, & Sandhu, 2009; Ekelund *et al.*, 2009; Maiorana *et al.*, 2001).

O treinamento aeróbio não demonstra controlar os níveis de homocisteína (Molina-López *et al.*, 2013; Guzel *et al.*, 2012; Sotgia *et al.*, 2007; Boreham *et al.*, 2005; Segundo Herrmann *et al.*, 2003; Harpal *et al.*, 2002). Já o treino de força promove alterações no metabolismo dos amino ácidos e proteína, podendo contribuir para o controle e/ou diminuição dos níveis de homocisteína (Vincent *et al.*, 2006; Vincent *et al.*, 2003). Mas esses resultados não são muito consistentes quando comparamos amostras e metodologias de diferentes treinamentos na influência nos níveis de homocisteína (Scheede-Bergdahl *et al.*, 2011; Hellgren *et al.*, 2005).

1.2. Objetivos da Investigação

Nesse contexto a lacuna do conhecimento no que se menciona o controle dos riscos no desenvolvimento da aterosclerose em indivíduos diabéticos, aponta premência do controle das variáveis de composição corporal e metabólicos pelos programas treinamento aeróbio e de força, mas a análise da homocisteína, importante para prevenção e controle dos riscos de desenvolver aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2 é pouco abordado na literatura. Deste modo, os objetivos do presente estudo são de (i) analisar os efeitos do treinamento aeróbio e do treinamento de força nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2; (ii) analisar os efeitos do treinamento aeróbio e do treinamento de força no perfil metabólicos relacionado à aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2 e (iii) analisar os efeitos do treinamento aeróbio e do treinamento de força nas variáveis de composição corporal relacionadas aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2.

1.3. Estrutura da tese

Para a consecução dos objetivos propostos a tese está dividida em duas partes: na primeira parte são descritos os efeitos dos programas de treinamento aeróbio, de força e combinado no controle e prevenção da diabetes do tipo 2 e os efeitos do treinamento aeróbio e do treinamento de força no controle e prevenção das variáveis de risco da aterosclerose.

Na segunda parte são apresentados os três estudos experimentais relativos à aplicação de um programa de treinamento aeróbio de força e seus efeitos nas variáveis da composição corporal e metabólicos relacionados à aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2

2. REVISÃO DE LITERATURA

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Efeitos do Treinamento Aeróbio, de Força e Combinado no Controle e na Prevenção da Diabetes do Tipo 2

Na falta da insulina há mais dificuldade em transportar a glicose no sangue para dentro da célula. Os níveis de glicose sanguínea aumentam caracterizando a diabetes. A insulina é produzida por um grupo de células denominadas de ilhotas de Langerhans (células betas) localizadas no pâncreas (Root-Bernstein, 2007). Um outro hormônio antagonista à insulina é o glucagon. Ele é produzido também nas ilhotas de Langerhans (células alfas). A insulina e o glucagon são responsáveis pelo controle da glicose no sangue. Quando ocorre uma hiperglicemia a insulina estimula a captação de glicose pela célula levando a uma diminuição da glicose sanguínea. Já a hipoglicemia estimula a secreção de glucagon que vai bloquear a entrada de glicose nas células e aumentar os níveis de glicose sanguínea (Root-Bernstein, 2007).

A diabetes é uma das maiores causas de morte em países em desenvolvimento. (Bhattarai, 2009). As alterações decorrentes da diabetes e a sua grande incidência sugerem que é um problema de saúde pública em todo mundo e no Brasil, em particular, sendo importante o controle dos fatores de risco para a prevenção primária retardando o desenvolvimento da doença (Hosler *et al.*, 2013; Dias, & Campos, 2012; Mendes *et al.*, 2011; Moraes *et al.*, 2010; Dabelea *et al.*, 2009; Hadaegh *et al.*, 2009; Oza-Frank *et al.*, 2009; Praet, & Loon, 2009; Stancaková *et al.*, 2009).

A diabetes está associada a distúrbios patológicos e fisiológicos podendo desencadear sintomas agudos e complicações crônicas específicos da doença. Um dos fatores relevantes de risco para o desenvolvimento da diabetes do tipo 2 é o tabagismo que diminui a ação da insulina e aumenta o risco (Sato *et al.*, 2013; Wang *et al.*, 2013; Hofer *et al.*, 2013; Saito, & Sone, 2013). As alterações fisiológicas associadas ao processo de envelhecimento, acumulação de danos celulares com implicações na sensibilidade à insulina e na capacidade de utilização da glicose e o aumento do percentual de gordura são fatores que podem também levar a diabetes

do tipo 2. Por outro lado, hábitos de vida saudáveis são importantes para o controle e prevenção da doença o controle do peso corporal e um estilo de vida saudável, por meio da alimentação e atividade física, podem diminuir os riscos de desenvolvimento em indivíduos com prevalência para doença, uma vez que, ocorre um controle da glicemia e melhora a secreção da insulina pelo pâncreas (Phielix *et al.*, 2010; Praet *et al.*, 2008; Gordon *et al.*, 2009; Arora, Shenov, & Sandhu, 2009; Bweir *et al.*, 2009; Plotnikoff *et al.*, 2008; Umpierre *et al.*, 2011; Larose *et al.*, 2010; Bell *et al.*, 2009; Bergman *et al.*, 2009; Perreault *et al.*, 2009; Grey *et al.*, 2011).

A melhora da sensibilidade à insulina aumenta os transportadores de glicose contribuindo para o controle da doença. Os transportadores de glicose nas fibras musculares são os GLUT-1 (não insulino dependente) e GLUT-4 (insulino dependente). Em repouso, o GLUT-1 e o GLUT-4 trabalham de maneira mais intensa para enviar a glicose para dentro das células (Root-Bernstein, 2007).

Na síntese de proteína, a insulina atua estimulando a produção de proteína e inibindo a proteólise, sendo considerado um hormônio anabólico. No tecido adiposo, a insulina pode inibir a lipólise e estimular a lipogênese (Root-Bernstein, 2007). A sensibilidade à insulina no tecido adiposo apresenta nas mulheres um processo de lipogênese levando a uma resistência da insulina periférica e uma maior prevalência a diabetes devido à obesidade (Macotela *et al.*, 2009).

A obesidade apresenta uma correlação com a diabetes, assim como, o aumento do percentual de gordura está relacionado com a resistência da insulina (Misra *et al.*, 2008; Plotnikoff *et al.*, 2010; Taylor, Fletcher, & Tiarks, 2009; Cauza *et al.*, 2009; Root-Bernstein, 2007). Portanto, o controle da glicose ocorre com a melhora da sensibilidade à insulina que desempenha um papel importante no metabolismo energético demonstrando uma correlação com a obesidade e resistência à insulina nos músculos esqueléticos (Misra *et al.*, 2008; Plotnikoff *et al.*, 2010; Taylor, Fletcher, & Tiarks, 2009; Cauza *et al.*, 2009; Root-Bernstein, 2007). As melhoras na sensibilidade à insulina nos músculos esqueléticos podem levar a uma redução da gordura corporal devido à maior captação celular de glicose e menor conversão em lipídios, mesmo não ocorrendo mudanças no peso corporal. Também pode levar à

diminuição nos riscos de obesidade e doenças cardiovasculares (Hang *et al.*, 2009; (Alberti *et al.*, 2009; Andel *et al.*, 2009; Bee, Haresh, & Rajibans, 2008).

Os problemas clínicos dos sistemas cardiovasculares e da diabetes estão relacionados à morbidade e mortalidade. Os programas de treinamento demonstram resultados bem sucedidos no controle, tratamento e prevenção dessas patologias, pois melhoram as variáveis de risco cardiovascular e a qualidade de vida dos indivíduos diabéticos do tipo 2 (Winnick *et al.*, 2008; Kirwan *et al.*, 2009; Arora, Shenov, & Sandhu, 2009; Bweir *et al.*, 2009). As mudanças nos hábitos de vida por meio da prática de atividade física diária e dieta saudável contribuem no controle da patologia, podendo, em alguns casos, substituir parcialmente ou totalmente os tratamentos farmacológicos. Os tratamentos com fármacos em conjunto com a atividade física sistematizada também apresentam bons resultados e é recomendado para pacientes diabéticos do tipo 2 com complicações cardiovasculares (Kramer *et al.*, 2009; Praet, & Loon, 2009; Teixeira-Lemos *et al.*, 2011). Os programas de treinamento com duração de semanas ou meses demonstram a importância da atividade física no controle glicêmico (Winnick *et al.*, 2008; Kirwan *et al.*, 2009; Arora, Shenov, & Sandhu, 2009; Bweir *et al.*, 2009). A sistematização do treino pode influenciar de forma aguda e crônica no controle da glicose e da secreção de insulina em diabéticos (Hansen *et al.*, 2009).

Os programas de treinamentos podem ser aeróbios, de força e combinado (misto: aeróbio e força juntos) ajudando no controle da glicose sanguínea em indivíduos diabéticos do tipo 2 (Winnick *et al.*, 2008; Kirwan *et al.*, 2009; Arora, Shenov, & Sandhu, 2009; Bweir *et al.*, 2009). Os programas de treinamento aeróbio são caracterizados pela predominância do metabolismo aeróbio, sendo a produção de energia maioritariamente por meio do consumo de oxigênio. A melhora do condicionamento físico está ligada à respiração celular por meio das mitocôndrias. O comprometimento e perda da densidade mitocondrial são características dos indivíduos com diabetes do tipo 2, mas o treinamento apresenta um aumento de 30% na respiração mitocondrial (Hey-Mogensen *et al.*, 2010; Irving *et al.*, 2011). Os bons resultados da respiração mitocondrial acompanhado da necessidade de um aumento da demanda de glicose leva a uma melhora da sensibilidade à insulina. Indivíduos diabéticos apresentam uma diminuição na capacidade oxidativa e da

resistência à insulina no músculo esquelético. O exercício aeróbio pode contribuir para o controle da glicose (Hey-Mogensen *et al.*, 2010; Irving *et al.*, 2011).

Já os programas de treinamento de força são caracterizados por fontes de energia imediatas, predominando os sistemas anaeróbios (Kennis *et al.*, 2013). Contudo, induzem um aumento da massa muscular e concomitantemente do consumo de glicose (Kadoglou *et al.*, 2012; Wycherley *et al.*, 2010; Wycherley *et al.*, 2010). Os programas de treinamento de força em diabéticos apresentam melhoras na sensibilidade à insulina demonstrando relação com a hipertrofia muscular e hipoglicemia. Os níveis e a sensibilidade à insulina pelo receptor apresentam melhores resultados nos treinos que contemplam grandes grupos musculares, podendo ajudar a controlar a glicose sanguínea (Kadoglou *et al.*, 2012; Wycherley *et al.*, 2010; Gordon *et al.*, 2009; Praet *et al.*, 2008).

Os programas de treinamento combinado e/ou misto contemplam exercício aeróbio e força no mesmo planejamento. Os exercícios podem ser aplicados juntos na mesma sessão ou em sessões diferentes no mesmo programa. Ambos os programas de treinamento (aeróbio, força e combinado) podem contribuir para o controle da glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2 (Phielix *et al.*, 2010; Praet *et al.*, 2008; Gordon *et al.*, 2009; Arora, Shenov, & Sandhu, 2009; Bweir *et al.*, 2009; Plotnikoff *et al.*, 2008; Umpierre *et al.*, 2011; Larose *et al.*, 2010). A atualização e o entendimento do atual e real “estado da arte” das influências dos programas de treinamento nos níveis de glicose são importantes, no sentido de estimular as discussões com fundamentação científica e contribuir para prescrição de exercícios a indivíduos diabéticos do tipo 2. Nesse sentido, foi realizada uma revisão sistemática com *Meta-Análise* com o objetivo de identificar os métodos dos programas de treinamento e os efeitos nos níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2.

2.1.1. Análise da Influência dos Programas de Treinamento Aeróbio, de Força e Combinado na Glicose Sanguínea em Indivíduos Diabéticos do Tipo 2: Revisão Sistemática com *Meta-Análise*.

Autores

Alexandre de Souza e Silva

Doutorando do Curso de Ciências do Desporto - Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. Diretor de Pós-Graduação, Coordenador e Professor do curso de Educação Física da FEPI-Centro Universitário de Itajubá. Av. Dr. Antônio Braga Filho, 687 – Bairro Varginha – Itajubá/ Minas Gerais - Brasil. CEP 37501-002.

alexprofms@yahoo.com.br

Maria Paula Gonçalves Mota

Professora da Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. CIDESD

mpmota@utad.pt

Resumo

A diabetes do tipo 2 é uma doença crônica determinada pela hiperglicemia. Os programas de treinamento demonstram bons resultados no controle dos níveis de glicose sanguínea. Objetivo dessa revisão sistemática com *Meta-Análise* é analisar os estudos que avaliaram os efeitos dos programas de treinamento aeróbio, força e combinado nos níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2. Foi utilizado o programa *EndNote*® para busca dos artigos, sendo utilizado à base de dados *PubMed*. As palavras chaves utilizadas para pesquisa foram *training and diabetes*. Foram identificados 484 artigos originais. Apenas 17 estudos respeitaram os critérios de inclusão. Foi utilizado o programa *BioEstat 5.3*® para a *Meta-Análise* de efeitos fixos (dados contínuos), sendo as seguintes variáveis analisadas foram o número da amostra, média e desvio padrão do pré-teste e número da amostra, média e desvio padrão do pós-teste). Os resultados evidenciam que os programas de treinamento aeróbio diminuíram os níveis de glicose ($p < 0,0001$). O programa de treinamento de força também foram favoráveis a diminuição dos níveis de glicose sanguínea ($p < 0,0001$). Já o programa de treinamento combinado não demonstram efeitos favoráveis no controle da glicose sanguínea ($p < 0,3156$). Conclui-se que o programa de treinamento aeróbio e de força ajudam a controlar os níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2.

Palavras chaves: diabetes, treinamento aeróbio, treinamento de força, treinamento combinado, glicose.

Introdução

A diabetes é uma doença crônica que consiste em níveis elevados de glicose sanguínea (Root-Bernstein, 2007). O controle dos níveis de glicose ocorre por meio da insulina que estimula a captação para os tecidos (Root-Bernstein, 2007). Os programas de treinamento contribuem para o controle dos níveis de glicose no sangue, pois estimulam a captação de glicose, mediado pela insulina, para os tecidos ativos (Hey-Mogensen *et al.*, 2010; Irving *et al.*, 2011; Kadooglou *et al.*, 2012; Wycherley *et al.*, 2010; Gordon *et al.*, 2009; Praet *et al.*, 2008; Phielix *et al.*, 2010; Arora, Shenov, & Sandhu, 2009; Bweir *et al.*, 2009; Plotnikoff *et al.*, 2008; Umpierre *et al.*, 2011; Larose *et al.*, 2010). No entanto, a compreensão e revisão dos estudos referente aos efeitos dos programas de treinamento aeróbio, força e combinado nos níveis de glicose não são muito abordados na literatura, sendo importante o conhecimento para prescrição e controle dos níveis de glicose em diabéticos do tipo 2. Nesse sentido, foi realizada uma revisão sistemática com *Meta-Análise* com o objetivo de analisar os efeitos dos programas de treinamento aeróbio, força e combinado nos níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2.

Metodologia

Para a revisão sistemática, com *Meta-Análise*, da influência dos programas de treinamento aeróbio, força e combinado nos níveis de glicose foi utilizado o programa *EndNote®* para busca dos artigos. A data da última pesquisa na literatura foi junho de 2013. Para assegurar a qualidade e pertinência dos artigos científicos foi utilizado à base de dados *PubMed*, onde encontram-se as melhores e principais revistas e artigos na área de diabetes e treinamento. O descritor utilizado para pesquisa foi *training and diabetes*. Foram identificados 484 artigos originais. Foram incluídos 17 estudos de revistas científicas com revisão por pares. Foram considerados os estudos mais atuais publicados entre 2009 e 2013, realizados com humanos, média de idade da amostra acima de 50 anos, de programas de treinamento (aeróbio, de força e combinado) e com duração do programa de treinamento de 10 semanas ou mais. Foram excluídos os seguintes estudos: de revisão com ou sem meta-análise, teses, dissertações, monografias, estudos de corte transversal e amostra com diabetes do tipo 1, conforme figura 2.1.1.1. Nos

estudos foram observados os efeitos dos programas de treinamento nos níveis de glicose. As variáveis moderadoras foram: tipo de treino, duração, frequência e intensidade. O tipo de treinamento definido foram aeróbio, força e combinado (aeróbio e força no mesmo programa de treinamento). A duração dos programas de treinamento em semanas foram no mínimo 10 e no máximo 48 semanas. A frequência das sessões foram de 2 a 5 vezes por semana e a duração das sessões variavam entre 20 a 50 minutos nos estudos. A intensidade nos programas de treinamento aeróbio foram de 50 a 80% da FC_{máx.} ou 40 a 75% do VO₂_{máx.} No programa de treinamento de força a carga foi de 60 a 80% de 1RM. Já os programas de treinamento combinado as sessões aeróbias a intensidade foi de 70 a 80% da FC_{máx.} e/ou 55 à 80% do VO₂_{máx.} e o treino de força a carga foi de 50 a 80% de 1 RM.

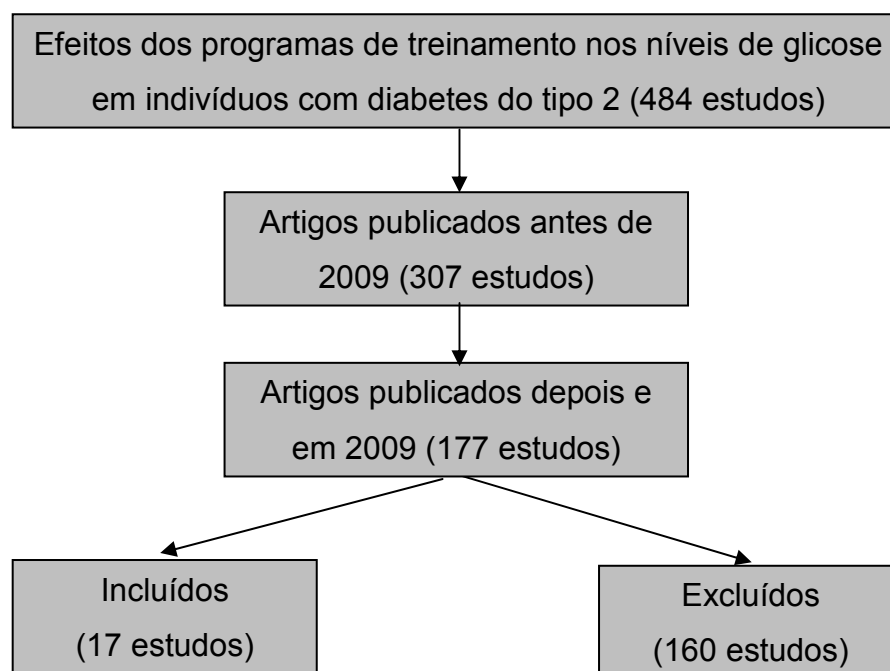


Figura 2.1.1.1. Organização dos artigos que analisaram os efeitos dos programas de treinamento nos níveis glicose em diabéticos do tipo 2.

Análise estatística

Para análise dos efeitos do programa de treinamento aeróbio, força e combinado na revisão sistemática com *Meta-Análise* foi utilizado o programa *BioEstat* 5.3. Foi utilizada a *Meta-Análise* de efeitos fixos (dados contínuos), sendo as seguintes variáveis analisadas: número da amostra, média e desvio padrão do pré-teste e do pós-teste.

Resultados

O nosso estudo de revisão sistemática com *Meta-Análise* de efeitos contínuos analisou a influência dos programas de treinamento aeróbio, força e/ou combinado nos níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2. As características dos estudos como: referências dos artigos (autor, ano, título e periódico), média da idade (anos), programa de treinamento [tipo de exercício, frequência semanal, intensidade/duração e períodos (semanas)] são apresentados no quadro 2.1.1.1.

Da análise do quadro 2.1.1.1. podemos constatar que no programa de treinamento aeróbio apenas 22% (n=2) dos estudos não controlaram os níveis de glicose no sangue. Já 78% (n=7) dos estudos a glicose sanguínea diminuiu após o programa de treinamento aeróbio. No treino de força observamos que 100% (n=3) dos estudos os programas de treinamento contribuíram para queda dos níveis de glicose sanguínea após o programa. Já o programa de treinamento combinado podemos observar que 60% (n=3) não diminuíram os níveis de glicose e 40% (n=2) dos programas treinamento combinado levaram a diminuição dos níveis de glicose no sangue.

Quadro 2.1.1.1. Resultados dos artigos (N=17) de programas de treinamento e níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2

Nº	Autor (ano)	Título	Média da idade (anos)	Programa de treinamento (Protocolo)				Conclusão (glicose)	Periódicos
				Tipo de exercício	Frequência semanal	Intensidade/ duração	Período (semanas)		
01	Terada <i>et al.</i> , (2013)	Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes	62±3	Aeróbio	5 vezes	Intensidade 40% VO ₂ máx. de 30 à 30min.	12	Não diminui a glicose	Diabetes research and clinical practice
02	Balducci <i>et al.</i> , (2012)	Effect of High- versus Low-Intensity Supervised Aerobic and Resistance Training on Modifiable Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes; The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES)	58,4± 8,9 59,5±8,3	Combinado (Aeróbio com força)	2 vezes	55% à 70% do VO ₂ máx. e 60% à 80% de 1RM	48	Diminui a glicose	PLoS One
03	Kadoglou <i>et al.</i> , (2012)	The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp(a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes	61,3±2,1	Força	3 vezes	2-3X8 à 60-80% 1RM 45 à 60 minutos	12	Diminui a glicose	Endocrine
04	Vind <i>et al.</i> , (2011)	Impaired insulin-induced site-specific phosphorylation of TBC1 domain family,	52,8±1,3	Aeróbio	4-5 vezes	20 à 35 min. 65% VO ₂ máx.	10	Diminui a glicose	Diabetologia

		member 4 (TBC1D4) in skeletal muscle of type 2 diabetes patients is restored by endurance exercise-training							
05	Colberg <i>et al.</i> , (2010)	Aerobic training increases skin perfusion by a nitric oxide mechanism in type 2 diabetes	53,5±3,2	Aeróbio	3 vezes	45 min. 50-65% da FC de reserva	24	Diminui a glicose	Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy
06	Hey-Mogensen <i>et al.</i> , (2010)	Effect of physical training on mitochondrial respiration and reactive oxygen species release in skeletal muscle in patients with obesity and type 2 diabetes.	52,5±1,4	Aeróbio	4-5 vezes	20-35 minutos 65% VO ₂ pico	10	Não diminui a glicose	Diabetologia
07	Meex <i>et al.</i> , (2010)	The use of statins potentiates the insulin-sensitizing effect of exercise training in obese males with and without Type 2 diabetes.	58,4±0,9	Combinado (Aeróbio com força)	Aeróbio 2 vezes e força 1 vez	30 minutos 55% da carga máxima e 40 minutos em circuito de 8 exercícios de 55% e 2X8 de 75% 1	12	Não diminui a glicose	Clinical Science

08	Meex <i>et al.</i> , (2010)	Restoration of muscle mitochondrial function and metabolic flexibility in type 2 diabetes by exercise training is paralleled by increased myocellular fat storage and improved insulin sensitivity	59,4±1,1	Combinado (Aeróbio com força)	Aeróbio 2 vezes e força 1 vez	30 minutos 55% da carga máxima e 8 de 55% e 2X8 de 75% 1RM	12	Não diminui a glicose	Diabetes
09	Monteiro <i>et al.</i> , (2010)	Decrease in blood pressure, body mass index and glycemia after aerobic training in elderly women with type 2 diabetes.	60,2±6,8	Aeróbio	3 vezes	50 minutos 60, 70 e 80% FC máx.	13	Diminui a glicose	Arquivos Brasileiro de Cardiologia
10	Nielsen <i>et al.</i> , (2010)	Increased subsarcolemmal lipids in type 2 diabetes: effect of training on localization of lipids, mitochondria, and glycogen in sedentary human skeletal muscle	53±1	Aeróbio	4-5 vezes	20-30 minutos 70% VO ₂ máx.	10	Diminui a glicose	American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism
11	Phielix <i>et al.</i> , (2010)	Exercise training increases mitochondrial content and ex vivo mitochondrial function similarly in patients with type	59,5±1,2	Combinado (Aeróbio com força)	2 vezes	30 minutos 50% carga máxima 2X8 55% 1	12	Não diminui a glicose	Diabetologia

2 diabetes and in control individuals

RM

12	Wycherley <i>et al.</i> , (2010)	A high-protein diet with resistance exercise training improves weight loss and body composition in overweight and obese patients with type 2 diabetes	55,0±8,4	Força	3 vezes	45 minutos 2X8-12 70-85% 1RM	16	Diminui a glicose	Diabetes Care
13	Wycherley <i>et al.</i> , (2010).	Timing of protein ingestion relative to resistance exercise training does not influence body composition, energy expenditure, glycaemic control or cardiometabolic risk factors in a hypocaloric, high protein diet in patients with type 2 diabetes	56,6±7,1	Força	3 vezes	45 minutos 2X8-12 70-85% 1RM	16	Diminui a glicose	Diabetes, Obesity and Metabolism
14	Hansen <i>et al.</i> , (2009)	Continuous low- to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate- to high-intensity exercise training at lowering blood HbA(1c) in obese type 2 diabetes patients	58±1 59±2	Aeróbio	3 vezes	Leve 55 minutos 50% VO2 pico Pesado 40 minutos 75% VO ₂ pico	24	Diminui a glicose	Diabetologia

15	Kanaley <i>et al.</i> , (2009)	Plasticity of heart rate signalling and complexity with exercise training in obese individuals with and without type 2 diabetes	50,0±1,6	Aeróbio	4 vezes	30 minutos 65% VO ₂ pico	16	Diminui a glicose	International Journal of Obesity
16	Mogensen <i>et al.</i> , (2009)	Maximal lipid oxidation in patients with type 2 diabetes is normal and shows an adequate increase in response to aerobic training	52,5±1,4	Aeróbio	5 vezes	30 minutos subiu 50-60- 70% VO ₂ máx.	10	Diminui a glicose	Diabetes, Obesity & Metabolism
17	Christos <i>et al.</i> , (2009)	Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic training in post-menopausal women with type 2 diabetes	55,0±5,2	Combinado (Aeróbio com força)	2 vezes	75 minutos 60-70% aumentou 70-80% FCmáx 3X12 60% 1RM	16	Diminui a glicose	European Journal Appl Physiology

Podemos constatar nos resultados da *Meta-Análise* (dados contínuos) que o programa de treinamento aeróbio demonstra ser eficiente no controle da glicose sanguínea em diabéticos do tipo 2 (N=11, Média das diferenças=0.33, Erro padrão=0,04, IC 95%=0,233 a 0,427 e $p<0,0001$), conforme figura 2.1.1.2. O programa de treinamento de força também demonstra diminuir os níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2. Após *Meta-Análise* (dados contínuos) os resultados observados demonstram que o treinamento de força foi eficiente no controle da glicose (n=3, Média das diferenças=1,55, Erro padrão=0,32, IC 95%=0,922 a 2,177 e $p<0,0001$), conforme figura 2.1.1.3. Já o programa de treinamento combinado não demonstra controlar os níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2 como podemos observar na *Meta-Análise* de dados contínuos (n=7, Média das diferenças=0,07, Erro padrão=0,07, IC 95%= -0,067 a 0,206 e $p<0,3156$), conforme figura 2.1.1.4.

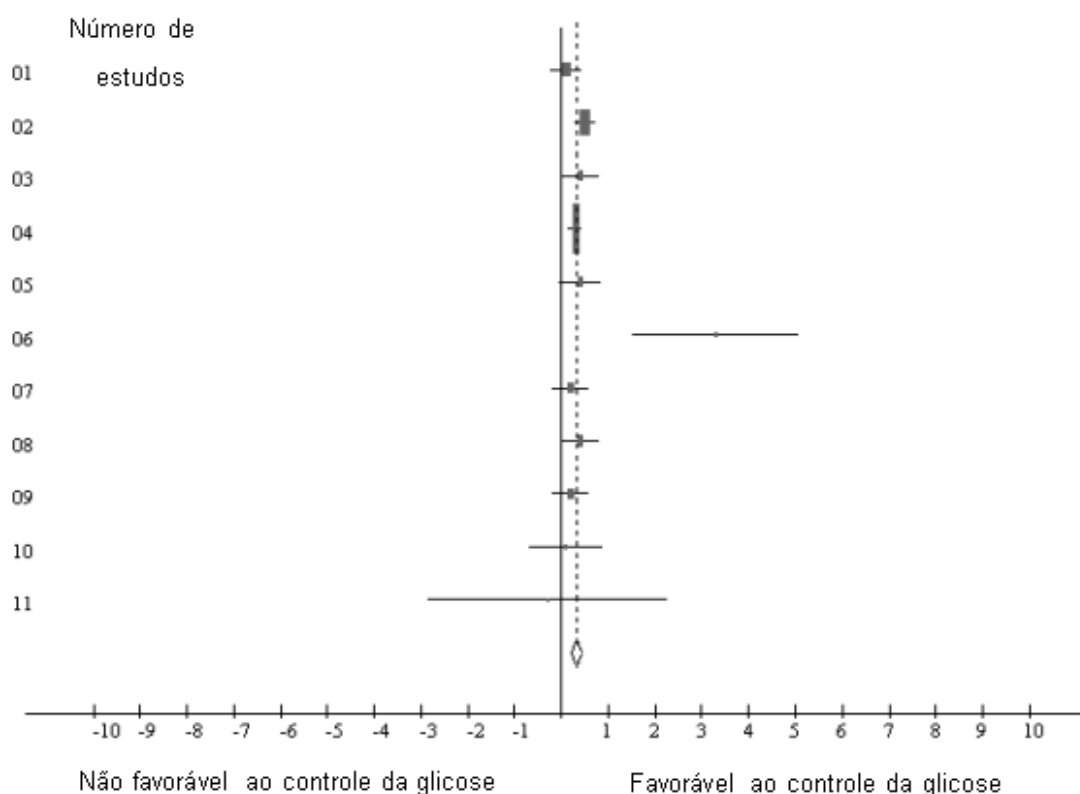


Figura 2.1.1.2. Efeitos do programa de treinamento aeróbio nos níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2.

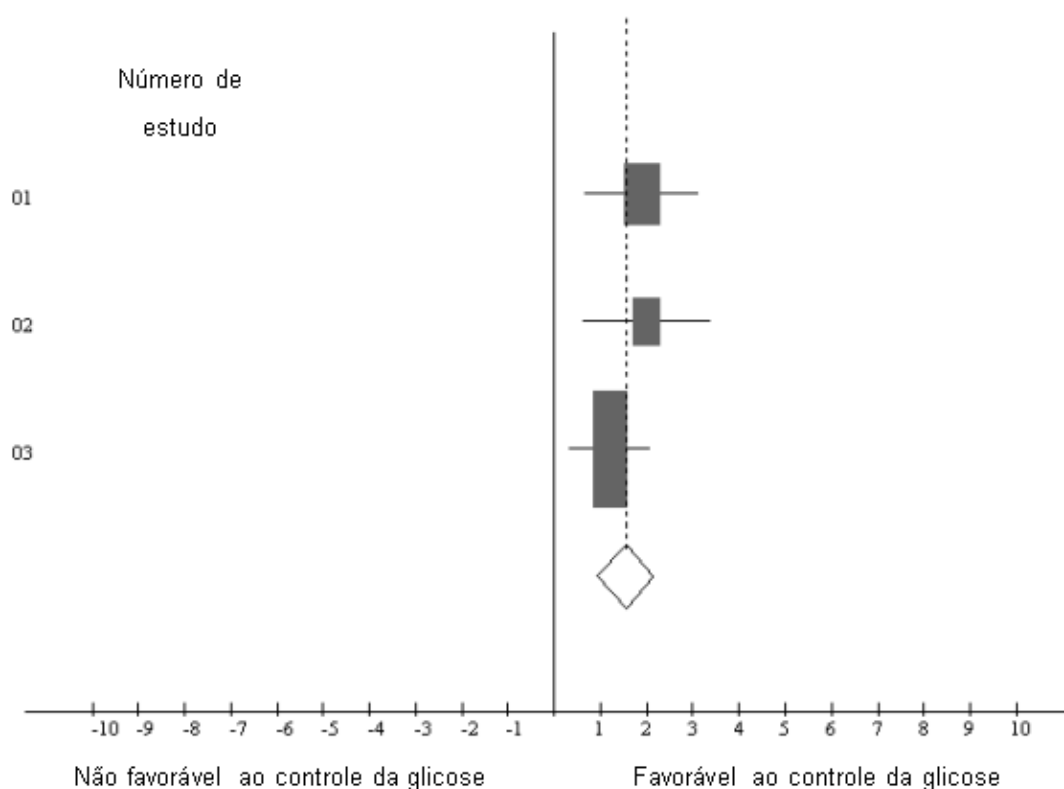


Figura 2.1.1.3. Efeitos do programa de treinamento de força nos níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2.

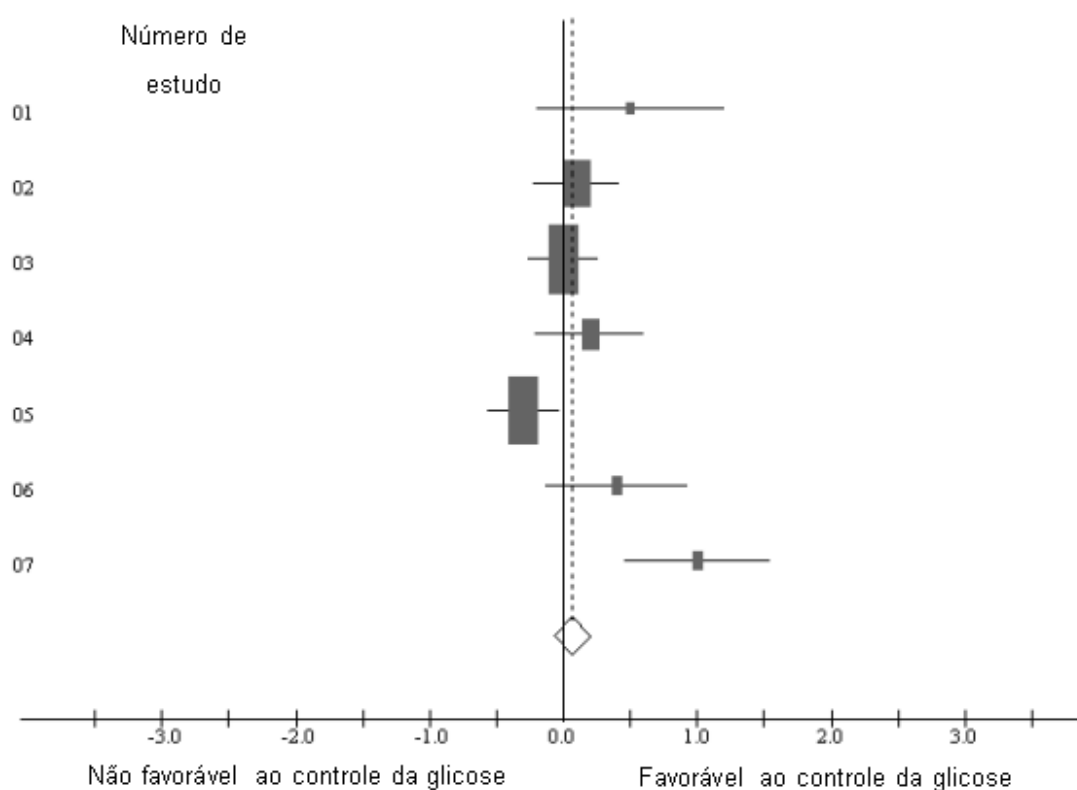


Figura 2.1.1.4. Efeitos do programa de treinamento combinado nos níveis de glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2.

Discussão

O estudo analisou a influência dos programas de treinamento aeróbio, de força e combinado na glicose sanguínea em indivíduos diabéticos do tipo 2. No nosso estudo os programas de treinamento demonstram uma melhora nos níveis de glicose. As atividades aeróbicas por recrutarem grandes grupos musculares têm demonstrado bons resultados. Elas melhoram a sensibilidade da insulina pelo seu receptor na membrana, além de estimular os transportadores de glicose para membrana da célula. Os programas de treinamento aeróbio devem preconizar no mínimo 3 sessões de treinamento aeróbio durante a semana. A intensidade da atividade deverá ser na faixa de 50% à 80% da frequência cardíaca máxima ou do volume máximo de oxigênio. O período do programa de treinamento deverá ser no mínimo de 10 semanas (Vind *et al.*, 2011; Colberg *et al.*, 2010; Monteiro *et al.*, 2010; Nielsen *et al.*, 2010; Hansen *et al.*, 2009; Kanaley *et al.*, 2009; Mogensen *et al.*, 2009).

No estudo de Terada *et al.* (2013), o programa de treinamento aeróbio não influenciou nos níveis de glicose sanguínea. O programa de treinamento contemplava um grupo realizando atividades moderadas, utilizando o método contínuo, com intensidade de 40% do VO_2 máx. O outro grupo realizou atividades mais intensas, utilizando o método intervalado, sendo a intensidade alternada entre 100% do VO_2 máx em um minuto e 3 minutos de 20% do VO_2 máx. Em ambos os grupos as sessões eram de 30 minutos. O volume baixo e a intensidade moderada no primeiro grupo pode ser a causa da ausência de efeitos positivos nos níveis de glicose. Já o grupo que utilizou o método intervalado demonstrou uma tendência de diminuição dos níveis de glicose, mesmo não sendo significativa. Os nossos resultados apontam no sentido de serem necessários mais estudos utilizando esse método para identificar se ele é realmente eficiente no controle dos níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2.

No estudo de Hey-Mogensen *et al.* (2010), os níveis de glicose sanguínea também não apresentaram diferenças entre o pré e pós teste. O programa de treinamento aeróbio não teve um profissional supervisionando todas as sessões, o que pode ter influenciado os resultados. O tempo das sessões (20 à 35 minutos) e o período (10

semanas) não foram suficientes para diminuir de maneira significativa os níveis de glicose. Para essa amostra, com média de idade baixa ($52,5 \pm 1,4$ anos) seria necessário sessões de treino com tempos maiores e períodos de treinamento acima de 10 semanas, pois os níveis de glicose apresentaram uma tendência de queda entre o pré e pós testes, mas não foram significativos para 10 semanas. Por esses motivos acreditamos que o treinamento não produziu efeitos nos níveis de glicose devido às sessões e períodos curtos para essa amostra. Portanto, este estudo, o programa de treinamento aeróbio não diminuiu os níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2.

Os nossos resultados demonstram que o programa de treinamento de força diminui e controla os níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2. Podemos observar nos estudos que o programa de treinamento de força, para o controle da glicose, deve contemplar exercício para grandes grupos musculares com intensidade de 60% até 85% de 1 RM, tendo 2 a 3 series de 8 à 12 repetições (Kadoglou *et al.*, 2012; Wycherley *et al.*, 2010; Wycherley *et al.*, 2010). A duração da sessão pode variar entre 45 e 60 minutos, sendo no mínimo de 3 vezes por semana. Para o processo de adaptação neuro muscular e efeitos positivos nos níveis de glicose os programas de treinamento de força deverão contemplar no mínimo 12 semanas. Por fim, os programas de treinamento de força contribui para o controle e queda da glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2 (Kadoglou *et al.*, 2012; Wycherley *et al.*, 2010; Wycherley *et al.*, 2010).

Devidos aos bons resultados apresentados dos programas de treinamento aeróbio e de força na literatura, acreditamos que alguns autores estão trabalhando para analisarem os efeitos do programa de treinamento combinando e/ou misto (aeróbio e força juntos) nos níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2. Esse programa de treinamento contribuiria e trabalharia o individuo de maneira mais integrada, sendo todos os sistemas preconizados.

O estudo de Balducci *et al.*, (2012), após 48 semanas demonstrou efeitos positivos nos níveis de glicose sanguínea, ou seja, ocorreu uma diminuição. O programa contemplou nos exercícios aeróbios a intensidade de 55% a 70% do $VO_{2máx}$. e os exercícios de força a intensidade foi de 60% a 80% de 1RM, sendo 2 sessões

semanais apenas. Já no estudo de Christos *et al.*, (2009), a glicose também diminuiu. O estudo foi realizado em 16 semanas com 2 sessões semanais conjuntas de exercícios aeróbios e de força. O exercício aeróbio iniciou com intensidade de 60% a 70% da frequência cardíaca máxima e evoluiu para 70% à 80% da frequência cardíaca máxima. O treino de força teve 3 séries de 12 repetições com intensidade de 60% de 1 RM. O tempo de cada sessão foi de 75 minutos. Embora as sessões de treino semanais fossem de 2 vezes a intensidade elevada dos exercícios aeróbios e moderada no treino de força contribuíram para diminuição da glicose em 16 semanas de treinamento. O que observamos nos estudos foram atividades aeróbias com intensidade elevadas e longos períodos de programas e treinamento. Portanto, nos programas de treinamento combinados devemos trabalhar com intensidade mais elevadas e períodos de treinamento mais longos, para o controle da glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2.

Já nos dois estudos de Meex *et al.* (2010), os níveis de glicose não diminuíram com 12 semanas de programa de treinamento combinado. O programa contemplava 30 minutos nas sessões contínuas com intensidade de 55% da capacidade aeróbia máxima. As intensidades dos circuitos também foram de 55% da capacidade aeróbia máxima e o tempo de atividade foi de 40 minutos para 8 exercícios. Foram duas sessões de exercícios aeróbios por semana. O treinamento de força foi realizado uma vez por semana com duas séries de 8 repetições a 75% de 1 RM. Podemos observar que o programa de treinamento combinado que divide as sessões de treinamento aeróbio e de força não apresentam bons resultados. Apesar das intensidades moderada a alta nos dois exercícios, parece que duas sessões de exercícios aeróbios e uma de força por semana não são capazes de influenciar em um período de 12 semanas os níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2.

No estudo de Phielix *et al.* (2010), os níveis de glicose também não se alteraram. O programa de treinamento foi realizado com 12 semanas em duas sessões por semana de 30 minutos com exercícios aeróbio e de força. A intensidade do exercício aeróbio foi de 50% da capacidade máxima. O exercício de força contou com duas séries de 8 repetições com intensidade de 55% de 1RM. As atividades aeróbicas e de força com intensidade moderadas, também não apresentam efeitos positivos nos

níveis de glicose, nos programas de treinamento combinado de 12 semanas com exercícios aeróbios e de força na mesma sessão, tendo esses programas duas sessões semanais de treino. Por fim, duas sessões de treino em 12 semanas parece não influenciar os níveis de glicose em diabéticos do tipo 2.

Conclusão

Nesta revisão sistemática com *Meta-Análise* procuramos analisar os métodos dos programas de treinamento (aeróbio, força e combinado) e os seus efeitos nos níveis de glicose sanguínea. Conclui-se que, mesmo com um número pequeno de estudos, devido aos critérios de exclusão, os programas de treinamento aeróbios e de força levam a uma diminuição e controle da glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2. Já os programas de treinamento combinado não demonstram bons resultados na diminuição e controle da glicose. São necessários mais estudos para sistematização do método combinado, e os efeitos do programa de treinamento nos níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2.

2.2. Efeitos do Treinamento Aeróbio e do Treinamento de Força no Controle e Prevenção das Variáveis de Risco da Aterosclerose

A diabetes apresenta relação com as doenças cardiovasculares, pois o excesso de peso e obesidade frequentes nestes doentes facilitam a formação de placas de gorduras nos vasos, definida como aterosclerose. Ela representa uma das principais causas de mortes no Brasil e no mundo (Al-Aqeedi *et al.*, 2013; Kim *et al.*, 2013; Li *et al.*, 2013; Webber *et al.*, 2012; Hadaegh *et al.*, 2009). A aterosclerose é um processo patológico multifatorial e caracteriza-se pela inflamação crônica na parede arterial, podendo afetar todas as artérias. A formação de placas nos vasos causa o enrijecimento das artérias devido ao acúmulo de lipídios e elementos fibrosos na parede celular, formando estrias gordurosas, estreitamento de artérias, formação de coágulo e causa uma diminuição da irrigação nos tecidos ou bloqueio da passagem do sangue (Gottlieb, Bonardi, & Moriguchi, 2005). Portanto, pode levar a queda de nutrientes, de oxigênio e pouca produção de ATP, e como consequência, o desenvolvimento de diversas patologias como: disfunções renais, lesões na retina, dificuldade na cicatrização em membros inferiores, disfunções eréteis, perda da sensibilidade cutânea e neuropatia diabéticas (Li *et al.*, 2013; Gottlieb, Bonardi, & Moriguchi, 2005).

As causas para o desenvolvimento e formação de placas de ateromas nos vasos estão relacionadas a danos nas paredes dos vasos (Gottlieb, Bonardi, & Moriguchi, 2005). O desenvolvimento da aterosclerose inicia-se com lesões no endotélio dos vasos. As lesões nos vasos podem estar indiretamente relacionadas com fatores externos como o sedentarismo. O sedentarismo parece contruir para a formação de placas de gorduras na medida em que favorece a acumulação de gorduras nos vasos sanguíneos. A atividade física diminui os riscos de desenvolvimento e formação de placas de gorduras nos vasos (Loprinzi, & Cardinal, 2012; Unt *et al.*, 2008; Hellgren *et al.*, 2005; Chrysohoou *et al.*, 2004 Di Santolo *et al.*, 2009; Joubert *et al.*, 2008; Dankner *et al.*, 2007; Nascimento *et al.*, 2011; Dankner *et al.*, 2007; Rousseau *et al.*, 2005; Murakami *et al.*, 2011; Czajkowska *et al.*, 2008). Outros fatores que estão relacionados com a formação de placas de gorduras são a obesidade, diabetes, hipertensão e os níveis elevados de colesterol e homocisteína. Em decorrência, a disfunção endotelial eleva a permeabilidade à LDL facilitando a

oxidação das LDL que invadem a membrana do vaso. Em seguida, com o aumento e acúmulo de lipídios no vaso ele se torna rígido e com placas de gordura. O processo de formação das placas de gordura ocorre de forma crônica, ou seja, durante a vida. A formação inicia com entrada dos monócitos no endotélio. Os monócitos transformam-se em macrófagos que absorvem o LDL e passam a macrófagos espumosos. O acúmulo de macrófagos ocorre debaixo da membrana da artéria, sendo o início da formação. Em seguida, começa a formação de um trombo que diminui ou obstrui a artéria levando à queda do fluxo sanguíneo para os tecidos. A diminuição de sangue pode levar a necrose devido à falta de nutrientes e oxigênio (Rodríguez Flores *et al.*, 2013; Webber *et al.*, 2012; Xiao *et al.*, 2011).

Indivíduos obesos podem apresentar dislipidemia, resistência à insulina e hipertensão arterial. Essas variáveis em conjunto são definidas como a síndrome metabólica (Katz *et al.*, 2009). A obesidade está relacionada com o aumento dos níveis de colesterol o que pode facilitar o desenvolvimento de placas de ateromas no vaso (Church, 2011; Amarante *et al.*, 2007). Nos vasos as células produzem e secretam óxido nítrico, sendo que ele promove o relaxamento da musculatura lisa. O óxido nítrico também protege os vasos de lesões regulando sinais moleculares (Amarante *et al.*, 2007). No indivíduo com diabetes do tipo 2, a resistência à insulina, hiperglicemia e o aumento de gordura comprometem a função endotelial afetando a produção de óxido nítrico (Colberg *et al.*, 2010). Por fim, essas alterações podem levar a lesões nos vasos facilitando o desenvolvimento e formação de placas de ateroma (Amarante *et al.*, 2007).

Além da disfunção endotelial, os níveis elevados de glicose também facilitam a formação de placas de gordura nos vasos. Em níveis elevados a glicose pode levar a uma diminuição do óxido nítrico, o que acarretaria um aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (ERO). A hiperglicemia estimula a produção de ERO, e de produtos de glicação avançadas. Nas placas os produtos de glicação avançadas levam ao aumento do estresse oxidativo podendo inativar o óxido nítrico. Por fim, os níveis elevados de glicose podem levar a um estresse oxidativo contribuindo para formação e desenvolvimento da aterosclerose em indivíduos com diabetes (Amarante *et al.*, 2007).

A resistência à insulina pode facilitar a formação de placas de gordura (Park *et al.*, 2009). A insulina atua na musculatura dos vasos com efeito de vasodilatador. Em diabéticos a resistência da insulina pode bloquear esse efeito. Também é produzido, em indivíduos com diabetes, endotelina que leva a contração dos vasos e a processo inflamatórios. Assim, a resistência à insulina, além de contribuir para a formação de placas de gordura, pode levar a hipertensão arterial, pois ela estimula o sistema nervoso simpático aumentando a reabsorção renal de sódio (Park *et al.*, 2009; Amarante *et al.*, 2007).

Uma importante variável de risco para doença arterial é a homocisteína (Ramsaransing *et al.*, 2006; Yoldas *et al.*, 2007; Page *et al.*, 2010; Brustolin, Giugliani & Félix, 2010). A síntese da homocisteína ocorre no fígado pela via desmetilação da metionina em decorrência do seu catabolismo (Deminice *et al.*, 2007; Cardoso, 2009; Neves, Macedo, & Lopes, 2004; Xiao *et al.*, 2011). O aumento dos níveis plasmáticos de homocisteína no meio extracelular ocorre para manter equilíbrio no meio intracelular indicando síntese celular. O excesso de homocisteína aumenta as ERO podendo levar a aterogênese (peroxidação lipídica, lesão da matriz vascular e proliferação da célula muscular lisa) e trombogênese (lesão endotelial vascular, regulação vasomotora prejudicada e superfície protrombótica) (Deminice *et al.*, 2007; Cardoso, 2009; Neves, Macedo, & Lopes, 2004; Xiao *et al.*, 2011). Níveis elevados de homocisteína estão associados a doenças cardiovasculares, pois ocorre lesão da célula endotelial, facilita a absorção e formação de placas de ateroma, hipertrofia do músculo liso vascular, ativação dos processos de coagulação e aumenta a oxidação e absorção da LDL nos vasos. Portanto, o controle dos níveis plasmáticos de homocisteína é importante para a prevenção da aterosclerose (Neves, Macedo, & Lopes, 2004).

2.2.1. Efeitos do Treinamento Aeróbio e do Treinamento de Força nos Níveis de Homocisteína

A homocisteína é uma variável de risco para o desenvolvimento da aterosclerose, sendo sintetizada por meio do metabolismo da metionina (Neves, Macedo, & Lopes, 2004). A síntese ocorre pelas vias de desmetilação ou transulfuração, conforme figura 2.2.1.1, sendo os seus níveis elevados um fator de risco para doenças cardiovasculares. A desmetilação da metionina forma S-adenosilmetionina, em seguida, S-adenosil-homocisteína, e por fim, a produção de homocisteína. Deste modo, as dietas ricas em proteína animal podem aumentar os níveis de metionina, e pela via de transulfuração a produção de homocisteína (Brustolin, Giugliani & Félix, 2010; Neves, Macedo, & Lopes, 2004).

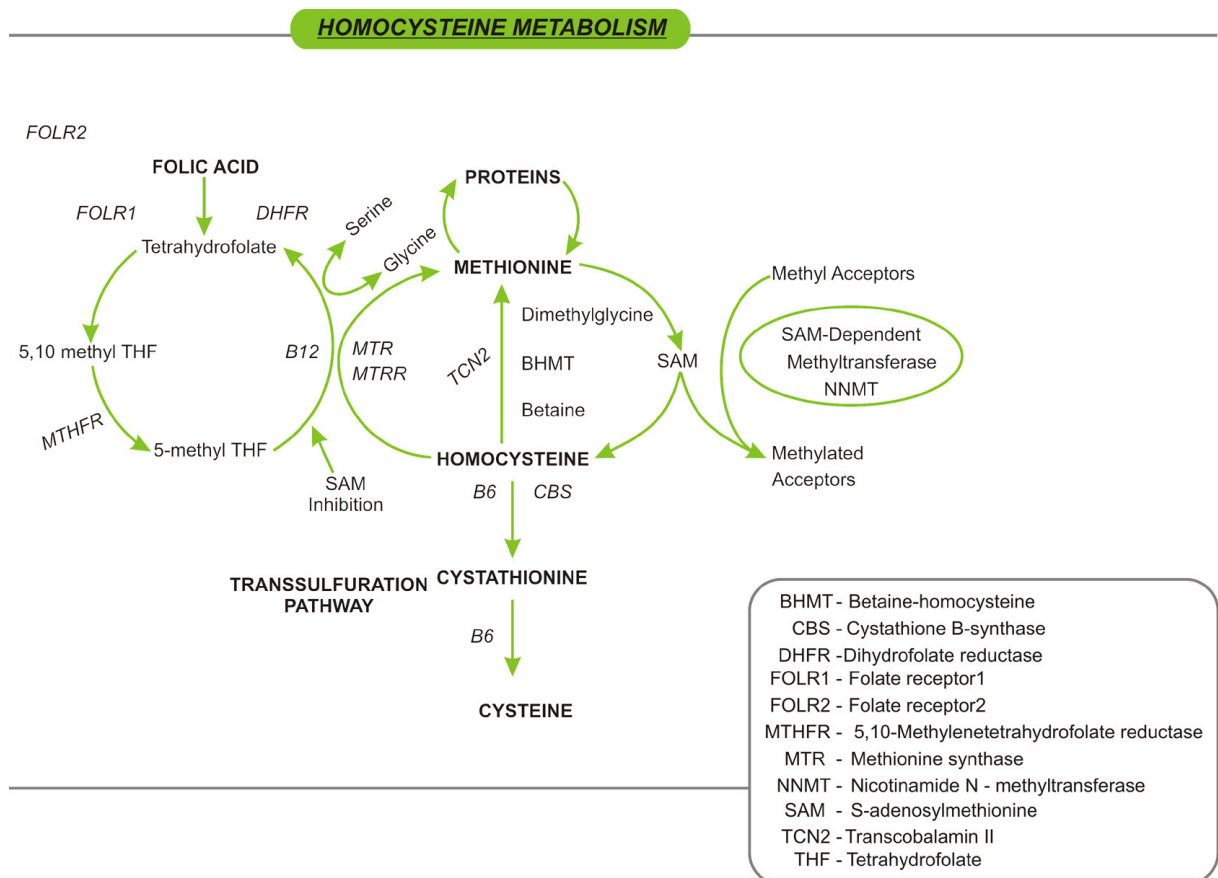


Figura 2.2.1.1. Metabolismo da homocisteína. Fonte: Brustolin, Giugliani e Félix (2010).

A atividade física e os programas de treinamento podem contribuir para o controle dos níveis de homocisteína (Loprinzi, & Cardinal, 2012; Unt *et al.*, 2008; Hellgren *et*

al., 2005; Chrysohoou *et al.*, 2004). A realização de qualquer movimento sem planejamento e organização é definida como atividade física. Já os programas de treinamentos devem ser organizados e planejados (Winnick *et al.*, 2008; Kirwan *et al.*, 2009; Arora, Shenov, & Sandhu, 2009; Bweir *et al.*, 2009). Nos programas devemos controlar a intensidade, duração e frequência dos treinos. A definição e carência de estudos publicados dificulta o conhecimento referente à influência da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína. Nesse sentido, foi realizada uma revisão sistemática para identificar os efeitos da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína.

2.2.1.1. Efeitos da Atividade Física e dos Programas de Treinamento nos Níveis de Homocisteína: Revisão Sistemática.

Autores

Alexandre de Souza e Silva

Doutorando do Curso de Ciências do Desporto - Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. Diretor de Pós-Graduação, Coordenador e Professor do curso de Educação Física da FEPI-Centro Universitário de Itajubá. Av. Dr. Antônio Braga Filho, 687 – Bairro Varginha – Itajubá/ Minas Gerais - Brasil. CEP 37501-002.

alexprofms@yahoo.com.br

Maria Paula Gonçalves Mota

Professora da Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. CIDESD

mpmota@utad.pt

Resumo

A homocisteína é um amino ácido produzido no fígado e é um dos fatores de risco para aterosclerose. A atividade física e os programas de treinamento podem contribuir para o controle da aterosclerose. No entanto, é importante o entendimento dos efeitos da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína. Nesse sentido, foi realizada uma revisão sistemática com o objetivo de analisar os efeitos da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína. Foi utilizado o programa *EndNote*® para busca dos artigos, sendo utilizado à base de dados *PubMed*. Os descritores utilizados para pesquisa foram: *physical activity and homocysteine*, *training and homocysteine* e *exercise and homocysteine*. Foram selecionados 35 artigos originais. Podemos observar que os níveis de homocisteína em 4 estudos diminuíram e em 3 estudos não alteraram com a atividade física. Nos programas de treinamento os níveis de homocisteína não alterou em 43% (n=3) dos estudos, sendo que 29% (n=2) dos estudos os níveis elevaram e em 29% (n=2) dos estudos os níveis diminuíram. Conclui-se que a atividade física pode contribuir para o controle dos níveis de de homocisteína e os programas de treinamento de força podem diminuir os níveis de homocisteína, o que não ocorre com os programas de treinamento aeróbio.

Palavras chaves: aterosclerose, treinamento aeróbio, treinamento de força, homocisteína.

Introdução

A aterosclerose é caracterizada pela formação de placas de gorduras nos vasos (Gottlieb, Bonardi, & Moriguchi, 2005). A aterosclerose está relacionada a um alto índice de mortalidade na sociedade (Ito *et al.*, 2013), sendo o controle da patologia importante para diminuição a incidência de mortalidade (Romaldini *et al.*, 2004). Os principais fatores de riscos para o desenvolvimento da patologia estão relacionados a diabetes, obesidade, tabagismo, hipertensão arterial, sedentarismo e má alimentação, podendo levar a um aumento do colesterol total, triglicerídeos, Lipoproteína de Muito Baixa Densidade (VLDL), Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) e diminuição Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) (Gottlieb, Bonardi, & Moriguchi, 2005). O controle dessas variáveis está bem elucidado na literatura. A homocisteína, uma outra variável de risco, é um amino ácido produzido no fígado após o metabolismo da metionina (Brustolin, Giugliani & Félix, 2010). A síntese acontece pela via de transulfuração, sobrecarga de metionina, mas também pode ocorrer pela via de desmetilação, relacionado ao jejum (Brustolin, Giugliani & Félix, 2010; Neves, Macedo, & Lopes, 2004). O aumento dos níveis plasmáticos da homocisteína estão relacionados a fatores fisiológicos, genéticos e nutricionais e pode levar a formação de placas de ateromas (Neves, Macedo, & Lopes, 2004). A atividade física e os programas de treinamento contribuem para o controle das variáveis de risco e diminuem o risco e desenvolvimento da patologia (Prado, & Dantas, 2002). No entanto, a compreensão e revisão dos estudos referente aos efeitos da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína não são muito abordados na literatura, sendo importante o conhecimento para prescrição e controle da aterosclerose. Nesse sentido, foi realizada uma revisão sistemática com o objetivo de analisar os efeitos da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína.

Metodologia

Para a análise sistemática da influência da atividade física e dos programas de treinamento foi utilizado o programa *EndNote*® para busca dos artigos. Para garantir a qualidade e relevância dos artigos científicos foi utilizado à base de dados *PubMed*. Os descritores utilizados para pesquisa foram: *physical activity and*

homocysteine, training and homocysteine e *exercise and homocysteine*. Foram identificados 35 artigos originais em 31 revistas científicas com revisão por pares. Foram considerados os estudos mais atuais publicados entre 2002 e 2013, amostra com praticante de atividade física pelo menos uma vez na semana, realizados com humanos, idade superior a 18 anos e programas de treinamento aeróbio e de força com mais de 6 semanas. Foram excluídos estudos de revisão com ou sem meta-análise, teses, dissertações e monografias, conforme quadro 2.2.1.1.1. A data da última pesquisa na literatura foi abril de 2013.

Quadro 2.2.1.1.1. Artigos (N=12) excluídos da pesquisa

Autor	Título	Periódico	Motivo
Wright <i>et al.</i> , (1998)	Effect of acute exercise on plasma homocysteine	The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness	Publicado antes de 2002
Jong <i>et al.</i> , (2001)	Nutrient-dense foods and exercise in frail elderly: effects on B vitamins, homocysteine, methylmalonic acid, and neuropsychological functioning	The American Journal of Clinical Nutrition	Publicado antes de 2002
Hayward <i>et al.</i> , (2003)	Attenuation of homocysteine-induced endothelial dysfunction by exercise training	Pathophysiology	Não foi feito com humanos
König <i>et al.</i> , (2003)	Influence of training volume and acute physical exercise on the homocysteine levels in endurance-trained men: interactions with plasma folate and vitamin B12.	Annals of Nutrition & Metabolism	Menos de 6 semanas
Herrmann <i>et al.</i> , (2003)	Comparison of the influence of volume-oriented training and high-intensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers	Clinical Chemistry and Laboratory Medicine	Idade inferior a 18 anos
Gaume <i>et al.</i> , (2005)	Effect of a swim training on homocysteine and cysteine levels in rats	Amino Acids	Não foi feito com humanos
Okura <i>et al.</i> , (2006)	Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the HERITAGE Family Study.	European Journal of Applied Physiology.	Idade inferior a 18 anos
Joubert e Manore (2006)	Exercise, nutrition, and homocysteine	International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism	Estudo de revisão
Ruiz <i>et al.</i> , (2007)	Homocysteine levels in children and adolescents are associated with the methylenetetrahydrofolate reductase 677C > T genotype, but not with physical activity, fitness or fatness: The European Youth Heart Study	British Journal of Nutrition	Idade inferior a 18 anos
Mishra <i>et al.</i> , (2011)	Exercise mitigates homocysteine - β 2-adrenergic receptor interactions to ameliorate contractile dysfunction in diabetes	International Journal of Physiology, Pathophysiology and Pharmacology	Não foi feito com humanos

Hammouda <i>et al.</i> , (2012)	Effect of Short-Term Maximal Exercise on Biochemical Markers of Muscle Damage, Total Antioxidant Status, and Homocysteine Levels in Football Players	Asian Journal of Sports Medicine	Idade inferior a 18 anos
da Cunha <i>et al.</i> , (2012)	Physical exercise reverses glutamate uptake and oxidative stress effects of chronic homocysteine administration in the rat.	International Journal of Developmental Neuroscience	Não foi feito com humanos

Os artigos foram agrupados em função do tipo de estudo, corte transversal e longitudinal. Nos artigos de corte transversal foram feitas duas análises em função das análises realizadas pelos autores (correlação e análise comparativa). Já os estudos longitudinais foram observados as análises comparativas, conforme figura 2.2.1.1.1.

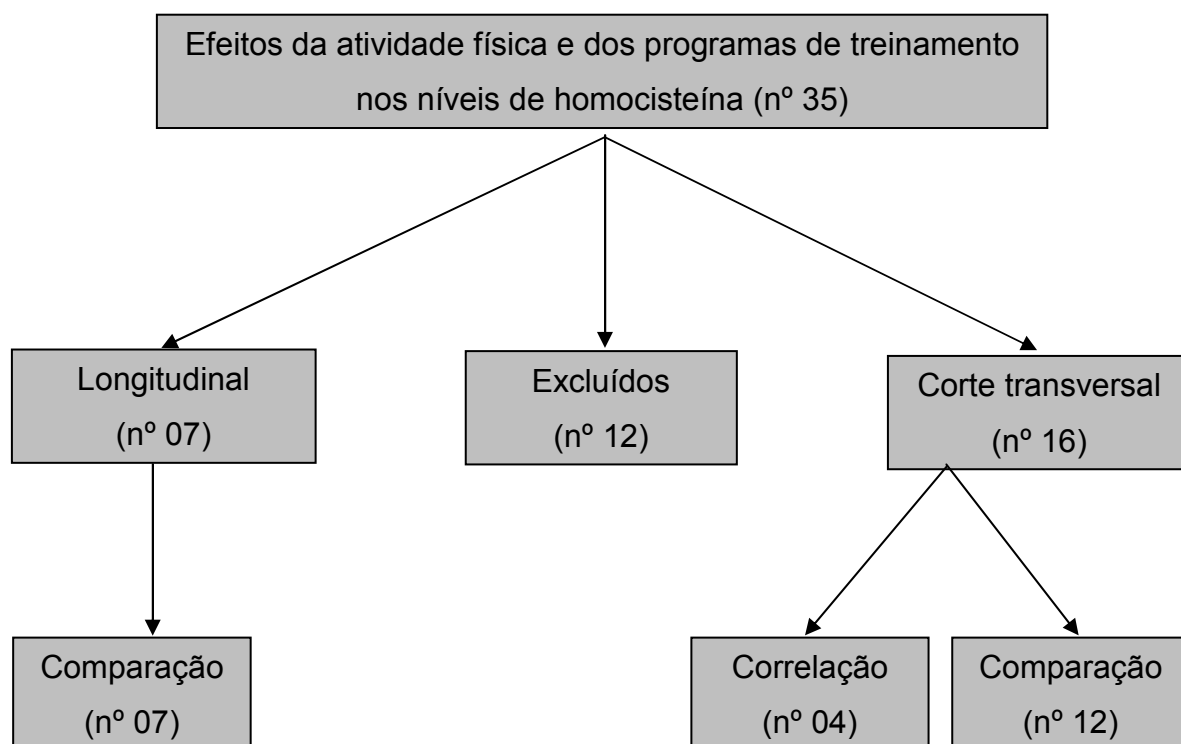


Figura 2.2.1.1.1. Organização dos artigos de atividade física e programas de treinamento nos níveis de homocisteína, conforme tipo de estudo e análise

Resultados

O nosso estudo analisou os efeitos da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína. As características dos artigos (autor, ano, título e revista) de corte transversal, que correlacionaram a atividade física com os níveis de homocisteína, e os resultados são apresentadas no quadro 2.2.1.1.2, sendo 4 estudos selecionados de 4 periódicos indexados. Podemos observar no quadro 2.5 que 100% (n=4) dos estudos demonstram que a atividade física pode ajudar a controlar os níveis de homocisteína.

Quadro 2.2.1.1.2. Resultados dos artigos (N=04) de corte transversal que correlacionaram a atividade física com os níveis de homocisteína

Autor	Título	Resultados	Periódico
Chrysohoou <i>et al.</i> , (2004)	The associations between smoking, physical activity, dietary habits and plasma homocysteine levels in cardiovascular disease-free people: the 'ATTICA' study	Tem correlação	Society for Vascular Medicine
Hellgren <i>et al.</i> , (2005)	Inverse association between plasma homocysteine, sulphonylurea exposure and physical activity: a community-based sample of type 2 diabetes patients in the Skaraborg hypertension and diabetes project.	Tem correlação	Diabetes, obesity & metabolism
Unt <i>et al.</i> , (2008)	Homocysteine status in former top-level male athletes: possible effect of physical activity and physical fitness.	Tem correlação	Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports
Loprinzi e Cardinal (2012)	Interrelationships among physical activity, depression, homocysteine, and metabolic syndrome with special considerations by sex	Tem correlação	Preventive Medicine

Também são apresentadas as características dos artigos (autor, ano, título e revista) de corte transversal que compararam sedentários com indivíduos ativos e intensidades de treinamento, conforme quadro 2.2.1.1.3. Foram selecionados 12 estudos de 10 periódicos indexados. Podemos observar no quadro 2.2.1.1.3, que 2 estudos apresentaram diferenças entre indivíduos ativos e sedentários e 1 estudo não apresentou diferença entre os grupos. A atividade física aumentou os níveis de homocisteína em 2 estudos, sendo que em 3 estudos a atividade física não alterou os níveis de homocisteína. Já em 4 estudos (100%) os níveis de homocisteína diminuíram com a atividade física.

Quadro 2.2.1.1.3. Resultados dos artigos (nº=12) de corte transversal que compararam sedentários com indivíduos ativos e intensidades de treinamento

Autor	Título	Resultados	Periódico
Herrmann <i>et al.</i> , (2003)	Homocysteine increases during endurance exercise	Aumento da homocisteína	Clinical Chemistry and Laboratory Medicine
Rousseau <i>et al.</i> , (2005)	Plasma homocysteine is related to folate intake but not training status	Diminuição da homocisteína	Nutrition Metabolism, and Cardiovascular Diseases
Dankner <i>et al.</i> , (2007)	Physical activity is inversely associated with total homocysteine levels, independent of C677T MTHFR genotype and plasma B vitamins	Apresenta diferença entre os grupos	American Aging Association
Gelecek <i>et al.</i> , (2007)	Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level.	Não altera homocisteína	Annals of Nutrition & Metabolism
Joubert <i>et al.</i> , (2008)	The role of physical activity level and B-vitamin status on blood homocysteine levels.	Apresentou diferenças entre os treinados e sedentários	Medicine and Science in Sports and Exercise
Czajkowska <i>et al.</i> , (2008)	The relationship between physical activity and plasma homocysteine level in young men	Intensidade alta diminui a homocisteína	Pediatric Endocrinology Diabetes, and Metabolism
Di Santolo <i>et al.</i> , (2009)	Association of recreational physical activity with homocysteine, folate and lipid markers in young women.	Não apresentou diferenças entre os treinados e sedentários	European Journal of Applied Physiology.
Bizheh e Jaafari (2011)	The Effect of a Single Bout Circuit Resistance Exercise on Homocysteine, hs-CRP and Fibrinogen in Sedentary Middle Aged Men	Durante o exercício aumenta a homocisteína	Iranian Journal of Basic Medical Sciences
Czajkowska <i>et al.</i> , (2011)	Plasma homocysteine levels, physical activity and macronutrient intake in young healthy men	Não altera homocisteína	Pediatric Endocrinology Diabetes, and Metabolism
Nascimento <i>et al.</i> , (2011)	Serum homocysteine and physical exercise in patients with Parkinson's disease.	Diminuição da homocisteína	Psychogeriatrics: the official journal of the Japanese Psychogeriatric Society
Murakami <i>et al.</i> , (2011)	Associations among objectively measured physical activity, fasting plasma homocysteine concentration, and MTHFR C677T genotype	Intensidade alta diminui a homocisteína	European Journal of Applied Physiology.
Inglesias-Gutiérrez <i>et al.</i> , (2012)	Transient Increase in Homocysteine but Not Hyperhomocysteinemia during Acute Exercise at Different Intensities in Sedentary Individuals	Não altera homocisteína	PLOS ONE is a Peer-Reviewed, Open Access Journal

As características dos estudos (n=7) (autor, ano, título e revista) longitudinais são apresentados no quadro 2.2.1.1.4. Também são apresentados a idade da amostra, as características dos programas de treinamento (tipo de exercício, frequência semanal, intensidade e duração e períodos em semanas) e os resultados dos

estudos, conforme quadro 2.2.1.1.4. Podemos constatar que os níveis de homocisteína não sofreram alteração em 43% (n=3) dos estudos, sendo que em 29% (n=2) dos estudos os níveis elevaram e em 29% (n=2) dos estudos os níveis diminuíram. Conforme quadro 2.2.1.1.4, nos programas aeróbios, 2 estudos aumentaram e 3 estudos não alteraram os níveis de homocisteína. Já com o treino de força, 2 estudos diminuíram os níveis de homocisteína.

Quadro 2.2.1.1.4. Resultados dos artigos (nº=07) de programas de treinamento e níveis de homocisteína

Autor (ano)	Título	Idade (anos)	Programa de treinamento (Protocolo)				Conclusão (homocisteína)	Periódico
			Tipo de exercício	Frequência (semanal)	Intensidade/ duração	Período (semanas)		
Harpal <i>et al.</i> , (2002)	Exercise Decreases Plasma Total Homocysteine in Overweight Young Women with Polycystic Ovary Syndrome	30,10±5,9 29,70±6,8	Aeróbio	5 vezes	70-85% da FC máx./ 30 minutos	24	Sem alteração	The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
Vincent <i>et al.</i> , (2003)	Homocysteine and Lipoprotein Levels Following Resistance Training in Older Adults	67,4±7 66,5±7	Força	3 vezes	Grupo 1 a 50% de 1RM Grupo 2 a 80% de 1RM.	24	Diminui os níveis	Preventive cardiology
Boreham <i>et al.</i> , (2005)	Training effects of short bouts of stair climbing on cardiorespiratory fitness, blood lipids, and homocysteine in sedentary young women	18,9±0,6	Aeróbio	5 vezes	90 minutos	8	Sem alteração	British Journal of Sports Medicine
Vincent <i>et al.</i> , (2006)	Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults	68,1±1,5 66,5±1,2	Força	3 vezes	50-80% de 1RM	24	Diminui os níveis	Obesity
Sotgia <i>et al.</i> , (2007)	Acute variations in homocysteine levels are related to creatine changes induced by physical activity	21 à 37	Aeróbio	7 vezes	50 watts	16	Sem alteração	Clinical Nutrition
Guzel <i>et al.</i> , (2012)	Long-Term Callisthenic Exercise–Related Changes in Blood Lipids, Homocysteine, Nitric Oxide Levels and Body Composition in Middle-Aged Healthy Sedentary Women	41,40±7,3	Aeróbio	3 vezes	65 à 85% da FC máx./ 50 minutos	12	Aumento dos níveis.	Chinese Journal of Physiology
Molina-López <i>et al.</i> , (2013)	Effect of folic acid supplementation on homocysteine concentration and association with training in handball players	22,9±2,7	Aeróbio	5 vezes	60-80% FC máx.	16	Aumento dos níveis.	Journal of the International Society of Sports Nutrition

Discussão

O nosso estudo verificou a influência da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína, sendo uma das questões de maior interesse dos pesquisadores a relação da atividade física com os níveis de homocisteína. No nosso estudo a atividade física parece controlar e contribuir para a diminuição dos níveis de homocisteína (Loprinzi, & Cardinal, 2012; Unt *et al.*, 2008; Hellgren *et al.*, 2005; Chrysohoou *et al.*, 2004). Também podemos observar que indivíduos treinados apresentam melhores níveis de homocisteína quando comparados aos sedentários (Di Santolo *et al.*, 2009; Joubert *et al.*, 2008; Dankner *et al.*, 2007). Em relação à intensidade, os níveis de homocisteína melhoram nas atividades de alta intensidade, com dieta controlada. Já em outros estudos, a atividade física pode diminuir os níveis de homocisteína (Nascimento *et al.*, 2011; Dankner *et al.*, 2007; Rousseau *et al.*, 2005). Portanto, a atividade física nesses estudos apresenta bons resultados no controle dos níveis de homocisteína (Murakami *et al.*, 2011; Czajkowska *et al.*, 2008).

Em alguns estudos, a atividade física não contribuiu para o controle dos níveis de homocisteína (Inglesias-Gutiérrez *et al.*, 2012; Czajkowska *et al.*, 2011; Joubert *et al.*, 2008; Gelecek *et al.*, 2007), sendo que segundo Bizheh e Jaafari (2011) e Herrmann *et al.* (2003), a atividade física pode contribuir para o aumento dos níveis de homocisteína. Em atividades de alta intensidade os níveis de homocisteína podem aumentar pela desmetilação da metionina proveniente do seu catabolismo (Bizheh, & Jaafari, 2011).

Os programas de treinamento de força levaram a uma diminuição dos níveis de homocisteína. Os programas de treinamento de força influenciam no metabolismo de amino ácido e proteína. Embora a pouca compreensão da influência do treino de força nos níveis de homocisteína, o aumento da demanda energética pode levar a uma diminuição dos níveis de homocisteína (Vincent *et al.*, 2006; Vincent *et al.*, 2003). Já os resultados dos programas de treinamento em que predomina o sistema aeróbio não apresentam diferenças ou podem elevar os níveis de homocisteína quando comparamos o pré e pós teste (Molina-López *et al.*, 2013; Guzel *et al.*, 2012; Sotgia *et al.*, 2007; Boreham *et al.*, 2005; Harpal *et al.*, 2002). Segundo Herrmann *et*

al. (2003), as atividades aeróbias podem elevar os níveis de homocisteína, esse aumento pode estar associados a duração e intensidade da atividade.

Conclusão

Por fim, conclui-se que a atividade física pode contribuir para o controle dos níveis de de homocisteína. Já referente à intensidade alta ou baixa, os resultados são controversos, sendo que em alguns estudos os níveis aumentam e outros diminuem. Os programas de treinamento de força podem diminuir os níveis de homocisteína, o que não ocorre com os programas de treinamento aeróbio.

2.2.2. Efeitos do Treinamento Aeróbio e do Treinamento de Força no Controle dos Níveis de Colesterol em Indivíduos com Diabetes do Tipo 2

O colesterol é um lipídio derivado que não contém ácidos graxos (Brown, & Jessup, 2009). As fontes de colesterol podem ser por meio da produção celular ou através da dieta. Em uma dieta rica de gordura ocorre um estímulo para produção de LDL no fígado (Wang et al., 2010). A LDL que transporta o colesterol no sangue apresenta uma relação com o aumento na formação de placas de ateromas, sendo observado nos estudos uma alteração na composição lipídica e um aumento de suas taxas na suscetibilidade nos indivíduos diabéticos (Romaldini *et al.*, 2004). A LDL tem como função transportar colesterol e triglicerídeos e o seu aumento leva a obstrução e perda da plasticidade da musculatura nos vasos. A LDL oxidada é captada pelos macrófagos levando a formação de placas de ateroma (Gottlieb, Bonardi, & Moriguchi, 2005). A VLDL pode-se transformar em uma molécula de LDL, após ação da lipoproteína lipase. Já a HDL que é responsável pela diminuição do LDL apresenta função de proteção cardiovascular, direcionando o colesterol para o fígado e evitando a formação das placas de ateroma (Prado, & Dantas, 2002). Portanto, o controle dos níveis de colesterol e de triglicerídeos são importantes para prevenção das doenças cardiovasculares em indivíduos diabéticos do tipo 2 (Hiukka *et al.*, 2009; Sequist *et al.*, 2010; Madden *et al.*, 2009).

A atividade física e os programas de treinamento podem contribuir para o controle e prevenção das doenças cardiovasculares, pois a aterosclerose está relacionada com o aumento dos níveis de LDL e diminuição de HDL, sendo que os programas de treinamento aeróbio e de força podem influenciar essas variáveis (baixar a LDL e aumentar a HDL) (Ribeiro *et al.*, 2008; Prado, & Dantas, 2002). No entanto, temos poucos estudos, publicados no *PubMed*, que analisem os efeitos dos treinamentos aeróbio e/ou de força nos níveis colesterol total, LDL, VLDL e HDL em indivíduos com diabetes do tipo 2. O que encontramos, são estudos que analisam os níveis colesterol total, LDL, VLDL e HDL e apresentam as mesmas, como caracterização da amostra e/ou como “mais” uma variável do estudo.

Nesse sentido, tentamos identificar alguns estudos que analisaram os efeitos da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de colesterol total, LDL,

VLDL e HDL. Nos estudos aeróbios analisados 3 evidenciaram uma melhoria do perfil lipoproteico (Hansen *et al.*, 2009; Mogensen *et al.*, 2009; Williams, 2008) e 3 não encontraram alterações (Terada *et al.*, 2013; Vind *et al.*, 2011; Nielsen *et al.*, 2010). As atividades aeróbias utilizam mais os lipídios como substrato energético ajudando a baixar os níveis de lipídios no tecido adiposo, circulação e músculo esquelético, entre outros tecidos (Hansen *et al.*, 2009; Mogensen *et al.*, 2009; Williams, 2008). Portanto, os programas de treinamento aeróbio podem contribuir para o controle das variáveis (Boreham *et al.*, 2005), conforme quadro 2.2.2.1.

Quadro 2.2.2.1. Resultados dos artigos (nº=14) de programas de treinamento aeróbio e de força e efeitos nos níveis de colesterol

Autor	Título	Programa	Conclusão
Terada <i>et al.</i> , (2013)	Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes	Aeróbio	Não melhora
Kadoglou <i>et al.</i> , (2012)	The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp(a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes.	Força	Não melhora
Balducci <i>et al.</i> , (2012)	Effect of High- versus Low-Intensity Supervised Aerobic and Resistance Training on Modifiable Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes; The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES)	Combinado	Melhora
Balducci, <i>et al.</i> , (2012)	Supervised Exercise Training Counterbalances the Adverse Effects of Insulin Therapy in Overweight/Obese Subjects With Type 2 Diabetes	Combinado	Não melhora
Vind <i>et al.</i> , (2011)	Impaired insulin-induced site-specific phosphorylation of TBC1 domain family, member 4 (TBC1D4) in skeletal muscle of type 2 diabetes patients is restored by endurance exercise-training	Aeróbio	Não melhora
Plotnikoff <i>et al.</i> , (2010)	Multicomponent, home-based resistance training for obese adults with type 2 diabetes: a randomized controlled trial.	Força	Não melhora
Wycherley <i>et al.</i> , (2010)	A high-protein diet with resistance exercise training improves weight loss and body composition in overweight and obese patients with type 2 diabetes	Força	Melhora
Meex <i>et al.</i> , (2010)	The use of statins potentiates the insulin-sensitizing effect of exercise training in obese males with and without Type 2 diabetes.	Combinado	Não melhora
Hansen <i>et al.</i> , (2009)	Continuous low- to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate- to high-intensity exercise training at lowering blood HbA(1c) in obese type 2 diabetes patients	Aeróbio	Melhora
Mogensen <i>et al.</i> , (2009)	Maximal lipid oxidation in patients with type 2 diabetes is normal and shows an adequate increase in response to aerobic training	Aeróbio	Melhora
Nielsen <i>et al.</i> , (2010)	Increased subsarcolemmal lipids in type 2 diabetes: effect of training on localization of lipids, mitochondria, and glycogen in sedentary	Aeróbio	Não melhora

human skeletal muscle			
Christos <i>et al.</i> , (2009)	Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic training in post-menopausal women with type 2 diabetes	Combinado	Não melhora
Williams (2008)	Vigorous exercise, fitness and incident hypertension, high cholesterol, and diabetes. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults	Aeróbio	Melhora
Vincent <i>et al.</i> , (2006)		Força	Não melhora

Já relativamente aos efeitos do treino de força no perfil lipoproteico, 3 estudos não encontraram alterações (Kadoglou *et al.*, 2012; Plotnikoff *et al.*, 2010; Vincent *et al.*, 2006) e apenas 1 evidenciou melhorias (Wycherley *et al.*, 2010). Segundo Prado e Dantas (2002), são necessários mais estudos para compreender a relação dos exercícios de força e o perfil lipoproteico. O exercício de força, quando contribui para o controle lipoproteico, está relacionado ao melhor funcionamento das enzimas relacionadas ao metabolismo lipoproteico (aumento da lipase lipoprotéica e lecitina-colesterol-acil-transferase e diminuição da lipase hepática). Mas a falta no controle da dieta, durante o programa de treinamento de força, pode justificar os resultados negativos do exercício de força (Prado, & Dantas, 2002).

Os programas de treinamento combinado (aeróbio e de força), também evidenciam grande controvérsia nos seus efeitos. De fato, entre os estudos analisados, 3 não evidenciaram melhorias (Balducci, *et al.*, 2012; Meex *et al.*, 2010; Christos *et al.*, 2009) e 1 revelou efeitos positivos no perfil lipoproteico (Balducci *et al.*, 2012), conforme quadro 2.2.3.1. Não existe consistência nos efeitos dos diferentes tipos de treino no perfil lipoproteico, possivelmente devido à não discriminação dos parâmetros da carga utilizados. Os programas que tendem a evidenciar mais benefícios são os aeróbios; os de força ou combinados parecem ter pouco efeito no perfil lipoproteico.

Conclui-se que, os programas de treinamento aeróbio podem contribuir no controle do perfil lipoproteico, sendo que os programas de treinamento de força e combinado não demonstram influência no perfil lipoproteico. São necessários mais estudos com metodologias controladas para se demonstrar os efeitos do treino de força e combinado no perfil lipoproteico de diabéticos tipo 2.

3. ESTUDOS EXPERIMENTAIS

3. Estudos Experimentais

3.1. Efeito do Treinamento Aeróbio nos Níveis Plasmáticos de Homocisteína em Indivíduos Diabéticos do Tipo 2

Autores

Alexandre de Souza e Silva

Doutorando do Curso de Ciências do Desporto - Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. Diretor de Pós-Graduação, Coordenador e Professor do curso de Educação Física da FEPI-Centro Universitário de Itajubá. Av. Dr. Antônio Braga Filho, 687 – Bairro Varginha – Itajubá/ Minas Gerais - Brasil. CEP 37501-002.

alexprofms@yahoo.com.br

Fábio Vieira Lacerda

Professor da FEPI-Centro Universitário de Itajubá. Av. Dr. Antônio Braga Filho, 687 – Bairro Varginha – Itajubá/ Minas Gerais - Brasil. CEP 37501-002.

doc_fabio2004@yahoo.com.br

Maria Paula Gonçalves Mota

Professora da Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. CIDESD

mpmota@utad.pt

Resumo

No presente estudo analisou-se os efeitos do treinamento aeróbio nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2. Participaram do estudo 15 mulheres com diabetes do tipo 2 e média de idade $68,86 \pm 11,2$. Os testes foram feitos antes e após 16 semanas de treinamento aeróbio. O programa foi realizado com 2 sessões de treinamento durante a semana. A intensidade foi de 60-70% da frequência cardíaca máxima com 75 minutos cada sessão. Os resultados observados demonstram que não houve alteração nos níveis de homocisteína, colesterol total, Lipoproteína de Muito Baixa Densidade (VLDL), Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) e Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) após o treinamento. A glicemia e os triglicérides apresentaram diferenças significativas. Também apresentaram diferenças significativas a pressão arterial diastólica, Consumo Máximo de Oxigênio ($VO_{2máx}$), percentual de gordura e massa gorda. Conclui-se que o programa de treinamento aeróbio não contribuiu para a diminuição de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2.

Palavras chaves: diabetes, aterosclerose, homocisteína, treinamento aeróbio.

Introdução

A diabetes é caracterizada pelo aumento da glicose no sangue devido à resistência ou a falta da insulina (Davis *et al.*, 2009; Gatti *et al.*, 2009; Lawrence *et al.*, 2009). Ela apresenta relação com a formação de placas de ateroma nos vasos, definida como aterosclerose (Hayashi *et al.*, 2009). A formação das placas de gordura está associada aos níveis elevados de colesterol e LDL, sendo que o HDL ajuda na prevenção da aterosclerose (Madden *et al.*, 2010). O desenvolvimento da aterosclerose pode estar relacionado com a homocisteína [6,7]. Este amino ácido é produzido no fígado por meio do metabolismo da metionina e demonstra uma relação com as doenças vasculares, pois facilita a absorção do LDL e o desenvolvimento da aterosclerose (Neves, Macedo, & Lopes, 2004; Brustolin, Giugliani, & Félix 2010). Os programas de treinamento demonstram boa influência no controle das variáveis de risco cardiovasculares (Martins *et al.*, 2010). O treinamento aeróbio pode levar a uma diminuição nos níveis de LDL e colesterol e um aumento do HDL depois da intervenção. O controle parece estar relacionado com os níveis glicêmicos, diminuição do percentual de gordura e lipídio na região abdominal (Maiorana *et al.*, 2001; Christos *et al.*, 2009). Mas esses programas não são muito consistentes quando comparamos amostras e metodologias de diferentes treinamentos na influência nos níveis de homocisteína. Portanto, o objetivo do estudo foi analisar os efeitos do treinamento aeróbio nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2.

Metodologia

Caracterização da amostra

Participaram da pesquisa quase experimental, quantitativa e longitudinal 15 mulheres idosas com diabetes do tipo 2 e média de idade de $68,86 \pm 11,2$ (min e máx). Os critérios para inclusão foram aptidão clínica geral para participar de um programa de treinamento aeróbio de 16 semanas e estar sedentária a 12 meses. Os critérios para exclusão dos pacientes com diabetes do tipo 2 foram: hipertensão, tabagismo e quem alterou a medicação ao longo do treinamento. Todos os indivíduos do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido,

comprovando ciência da pesquisa e os riscos e benefícios a que foi exposto durante a pesquisa. O estudo está de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e Declaração de Helsinque de 1975 e foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Centro Universitário de Itajubá (protocolo nº 139).

Instrumentos

Foi utilizado a cromatografia líquida de alta performance (HPLC) para análise da homocisteína. O aparelho apresenta intervalo de confiança de 95% para análises (Ichinose *et al.*, 2009; Ferin, Pavão, & Baptista, 2012; Sawuta *et al.*, 2008).

As amostras de colesterol, HDL, LDL, VLDL, triglicérides e glicemia foram realizadas num Espectrofotômetro (Biospectro Benfer SP-22) (leitura em 505 nm) e foram utilizados tubos e pipetas, uma centrífuga (Benfer - BMC macro centrífuga), cronômetro e banho-maria (Quimis 021/4) (Martins, 2010; Gabriel *et al.*, 2004; Assmann *et al.*, 1984).

O peso dos elementos da amostra foi verificado por uma balança da marca Filizola® (Filizola, Brasil) com capacidade até 180 kg e frações de 100 g, tendo a base em chapa e o tapete em borracha (Orsatti *et al.*, 2010). Para altura foi fixada na parede com parafusos um estadiômetro (marca Seca®) de PVC rígido com fita métrica metálica retrátil. O aparelho apresenta escala de 0 a 220 cm e resolução de 0,1 cm. Também foi usado uma fita metálica da marca Cescorf® com 2m de comprimento e 6mm de largura para medir RCQ (Parker *et al.*, 2009). Foi utilizado um compasso científico da marca Cescorf® com pressão constante de 10G/mm² e precisão de leitura de 0.1mm para medir as dobras cutâneas e o percentual de gordura corporal (Durnin, & Womersley, 1974).

O aparelho esfigmomanômetro da marca Aneroid Sphygmomanometer-HICO HM 1001® e um estetoscópio da marca Nurse Type Professional Stethoscope-HICO HM-3005® foram utilizados para aferir a pressão arterial (Martins *et al.*, 2010). Os instrumentos da avaliação para a prescrição e controle da atividade aeróbica foi um monitor de frequência cardíaca da marca Polar® e uma esteira Movement®

(Rahnama *et al.*, 2010). Foi utilizada a escala de Borg para percepção subjetiva de esforço (Silva *et al.*, 2007).

Procedimentos

Análise Bioquímica inicial e final

Os indivíduos antes de iniciar e ao final de 16 semanas de treinamento aeróbio foram submetidos à coleta de amostras sanguíneas por venopunção (veia antecubital) de 10ml de sangue em jejum de no mínimo 12 horas. As amostras foram separadas em tubos de ensaio com EDTA (ácido etilenodiaminotetraacético) para avaliação dos níveis plasmáticos de homocisteína que foram analisados no HPLC. O plasma, logo após a coleta, foi separado e congelado a menos 20°C até a análise (Ichinose *et al.*, 2009; Ferin, Pavão, & Baptista, 2012; Sawuta *et al.*, 2008).

Foi utilizado para análise de colesterol, HDL, LDL, VLDL, triglicérides e glicemia o método enzimático por reação de ponto final. Depois da coleta, as amostras passaram pela triagem, onde foi separado o soro e o plasma das amostras. Os soros foram utilizados nas dosagens de colesterol, HDL, LDL, VLDL e triglicérides, e o plasma fluoretado para glicose (Martins, 2010; Gabriel *et al.*, 2004; Assmann *et al.*, 1984).

Aferição da pressão arterial e avaliação antropométrica

Os pacientes permaneceram em repouso de 5 minutos antes de aferir a pressão arterial. O método utilizado foi auscultatório e os indivíduos ficaram sentados (Martins *et al.*, 2010).

Para a avaliação antropométrica os indivíduos ficaram com roupas leves e sem sapatos. O IMC foi calculado pela seguinte fórmula: peso/altura² (kg/m²) (Orsatti *et al.*, 2010; Christos *et al.*, 2009). Para medir circunferência da cintura foi colocado uma trena abaixo das ultimas costelas e acima da cicatriz umbilical e a circunferência do quadril a trena foi posicionada na área de maior protuberância glútea. O *ratio* cintura quadril (RCQ) foi calculado dividindo-se a circunferência da

cintura pela circunferência do quadril (Parker *et al.*, 2009; Rahnema *et al.*, 2010). O percentual de gordura foi calculado utilizando quatro dobras cutâneas (subescapular, tricipital, supraílica, bicipital). O protocolo utilizado foi de Durnin e Womersley (Durnin, & Womersley, 1974).

Avaliação cardiorrespiratória

O protocolo de Bruce foi utilizado para estimar o $VO_{2\text{máx}}$ relativo ao peso corporal. O teste foi realizado em esteira iniciando com uma velocidade de 2,74 km/h com inclinação de 10 % nos primeiros 3 minutos. Em seguida, a cada 3 minutos a esteira foi inclinada 2% e a velocidade aumentou gradativamente totalizando 10 etapas. Foi utilizado para calcular o $VO_{2\text{máx}}$ relativo em mulheres a seguinte fórmula: $VO_{2\text{max}} = 4,38 \times T \text{ (tempo)} - 3.9$ (Rahnema *et al.*, 2010). A percepção subjetiva de esforço foi controlada por meio de comunicação direta (Silva *et al.*, 2007).

Programa de Treinamento

O programa de treinamento aeróbio ocorreu 2 vezes na semana com duração de 75 minutos em cada sessão, incluindo o aquecimento de 10 minutos e o alongamento no tempo também de 10 minutos. Logo após, o aquecimento e alongamento os indivíduos passaram a caminhar durante 45 minutos e finalizou o treinamento com 10 minutos de alongamento. A intensidade do treinamento foi de 60-70% da frequência cardíaca máxima obtida durante o teste de avaliação aeróbica (Christos *et al.*, 2009).

Análise Estatística

O delineamento da pesquisa determinou a influência do programa de treinamento aeróbio nos níveis plasmáticos de homocisteína. O número mínimo da amostra foi calculado utilizando o programa BioEstat 5.3, sendo definido o número mínimo pelas médias das diferenças (antes e depois) e desvio padrão das diferenças. O poder do teste estabelecido foi 0,9 e o nível alfa de 0,05, sendo o número mínimo definido de 15 indivíduos já considerando 10% necessários para diminuição do erro amostral.

Os dados da pesquisa foram analisados quantitativamente, respectivamente por meio de técnicas estatísticas descritivas (média e desvio padrão), apesar de se verificar a normalidade dos dados pelo teste *Shapiro-Wilk* foi analisado a variância e os *outliers*. Foi realizado a distribuição de frequência (histograma), simetria ou assimetria dos dados para analisar se os dados são paramétricos ou não paramétricos. Foram analisados os resultados do programa de treinamento, para os dados paramétricos, utilizando o teste t de *student* de forma pareada. As variáveis não paramétricas foi utilizado o teste de *Wilcoxon matched-pair signed-rank*. O tratamento estatístico foi realizado no programa SPSS Statistics 20.0® e o nível de significância estabelecido para todas as situações foi a de $p < 0,05$.

Resultados

No quadro 3.1.1 são apresentadas as características da amostra. Os resultados obtidos evidenciam diferenças significativas com o treino no peso, cintura e pressão arterial diastólica.

Quadro 3.1.1. Características da amostra em média e desvio padrão

Variáveis	Pré-teste	Pós-teste	$p < 0,05$
†Peso (kg)	64,33 ± 11,4	62,13 ± 11,2	0,028*
†Altura (m)	1,52 ± 0,0	1,52 ± 0,0	-
IMC (kg/m ²)	27,62 ± 4,1	27,31 ± 3,6	0,469
†Cintura (cm)	90,00 ± 8,4	87,60 ± 8,5	0,025*
Quadril (cm)	100,21 ± 6,9	98,46 ± 5,8	0,062
RCQ	0,89 ± 0,0	0,88 ± 0,0	0,246
†Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	134,66 ± 23,2	126,66 ± 13,7	0,113
†Pressão Arterial Distólica (mmHg)	82,00 ± 18,2	75,66 ± 7,7	0,044*

† = Não paramétrico

Após o programa de treinamento aeróbio de 16 semanas, conforme quadro 3.1.2, podemos observar que a homocisteína não apresenta diferença significativa. As variáveis metabólicas colesterol total, LDL, HDL e VLDL também não apresentaram diferenças significantes entre o pré e pós-teste. Os triglicerídeos e a glicose sanguínea apresentam diferenças após o programa de treinamento aeróbio.

Quadro 3.1.2. Comparação das variáveis bioquímicas e as médias e o desvio padrão

Variáveis	Pré-teste	Pós-teste	<i>p</i> <0,05
†Homocisteína (mmol/l)	13,31 ± 6,0	12,38 ± 4,0	0,510
LDL (mmol/l)	109,13 ± 44,7	89,33 ± 31,6	0,185
†HDL (mmol/l)	48,40 ± 14,6	57,00 ± 15,1	0,124
†VLDL (mmol/l)	33,60 ± 15,4	31,73 ± 12,9	0,530
† Triglicérides (mmol/l)	167,13 ± 77,2	158,53 ± 64,8	0,001*
Colesterol (mmol/l)	197,73 ± 40,1	178,06 ± 37,8	0,109
†Glicemia (mmol/l)	118,33 ± 41,0	95,93 ± 28,3	0,017*

† = Não paramétrico

As variáveis antropométricas são apresentadas no quadro 3.1.3. Podemos observar que o percentual de gordura e a massa gorda diminuíram significativamente entre o pré e pós-teste. A massa magra não apresentou diferenças significantes após o programa de treinamento aeróbio. As dobras cutâneas bicipital e coxa não apresentaram diferenças, mas as dobras tricipital, supra-íliaca, sub-escapular, peitoral, abdominal e axilar-média apresentaram diferenças significativas entre o pré e pós-teste.

Quadro 3.1.3. Comparação das variáveis antropométricas e as médias e o desvio padrão

Variáveis	Pré-teste	Pós-teste	<i>p</i> <0,05
% Gordura (%)	38,87 ± 5,9	36,41 ± 5,3	0,004*
Massa Magra (kg)	38,79 ± 4,8	39,09 ± 5,6	0,771
Massa gorda (kg)	25,52 ± 7,5	23,02 ± 6,5	0,008*
Tricipital (mm)	26,17 ± 10,5	22,20 ± 8,6	0,000*
Supra-íliaca (mm)	34,04 ± 13,2	30,06 ± 10,3	0,020*
†Sub-escapular (mm)	29,82 ± 10,6	23,38 ± 7,1	0,004*
Bicipital (mm)	19,24 ± 9,3	16,20 ± 7,7	0,087
Peitoral (mm)	25,71 ± 8,9	23,02 ± 8,5	0,009*
†Abdominal (mm)	41,22 ± 12,1	35,42 ± 9,3	0,003*
Coxa (mm)	29,04 ± 13,7	27,11 ± 12,7	0,206
Axilar-média (mm)	30,22 ± 9,5	27,33 ± 9,5	0,003*

† = Não paramétrico

Os resultados do teste de esforço são apresentados no quadro 3.1.4. A frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e a percepção de esforço não apresentam diferenças significantes após o treinamento, mas podemos observar que houve diferença significativa entre o pré e o pós-teste nas variáveis da pressão arterial diastólica e o $\text{VO}_{2\text{máx}}$.

Quadro 3.1.4. Comparação das variáveis do teste de esforço e as médias e o desvio padrão antes e após o programa de treinamento

Variáveis	Pré-teste	Pós-teste	$p < 0,05$
Frequência cardíaca (bpm)	125,40 ± 11,4	127,80 ± 11,7	0,082
[†] $\text{VO}_{2\text{máx}}$ (ml/kg/min)	20,98 ± 5,9	26,59 ± 7,0	0,001*
[†] Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	171,33 ± 11,8	173,00 ± 8,4	0,914
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	109,33 ± 9,6	98,66 ± 10,9	0,009*
[†] Percepção de Esforço	5,46 ± 1,0	5,53 ± 1,0	0,655

† = Não paramétrico

Discussão

O estudo analisou os efeitos do treinamento aeróbio nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2. No nosso estudo, o programa de treinamento de 16 semanas não diminuiu os níveis plasmáticos de homocisteína. Na literatura observamos resultados semelhantes ao do nosso estudo, sendo que após um programa de treinamento aeróbio não houve alteração nos níveis plasmáticos de homocisteína (Boreham *et al.*, 2005). Já em outros estudos, o treinamento demonstra bons resultados no controle da homocisteína. Podemos observar que após 6 meses de treinamento o níveis de homocisteína diminuíram em idosos (Vincent, Bourguignon, & Vincent, 2006; Vincent *et al.*, 2003). A melhora no condicionamento pode contribuir para a diminuição dos níveis de homocisteína (Dankner *et al.*, 2007). O consumo de energia elevado permite o consumo de folato que pode levar a uma diminuição dos níveis de homocisteína (Gaume *et al.*, 2005; Rousseau *et al.*, 2005). Portanto, o treinamento aeróbio em longo prazo pode levar a uma diminuição dos níveis plasmáticos de homocisteína. No nosso estudo, os

valores de homocisteína da amostra eram elevados mas borderline dos valores normais, pelo que poderá ser necessário um programa mais prolongado para que os efeitos do treino aeróbio sejam mais significantes.

O colesterol total, VLDL, LDL e HDL também não apresentaram diferenças significativas após o treinamento aeróbio. Os resultados foram semelhantes a outros estudos que após treinamento não apresentaram diferenças significativas (Boreham *et al.*, 2005). O resultado dos triglicérides e da glicemia apresentaram diferenças significativas entre o pré e pós teste. Segundo Monteiro *et al* (2010) a glicose sanguínea diminuiu significativamente após programa de treinamento aeróbio. Os exercícios aeróbios podem melhorar a sensibilidade da insulina com o seu receptor facilitando a captação da glicose (Vind *et al.*, 2011; Colberg *et al.*, 2010). Durante a contração muscular a captação muscular de glicose está facilitada pelo aumento dos transportadores de glicose (GLUT4) na membrana (Root-Bernstein, 2007), contribuindo para melhorar o perfil glicémico do doente diabético.

Podemos observar que a massa magra não apresentou diferenças, mas o percentual de gordura e a massa gorda diminuíram significativamente após o programa de treinamento. Na literatura os estudos demonstram diminuição do percentual de gordura e massa gorda após o treinamento aeróbio (Hordern *et al.*, 2011).

A frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e a percepção de esforço não apresentam diferenças significantes após o treinamento, mas podemos observar que houve uma melhora no condicionamento aeróbio dos indivíduos, pois o $VO_{2máx}$ apresentou melhores resultados após o treinamento. Na literatura após treinamento aeróbio o $VO_{2máx}$ apresentou aumento significativo (Boreham *et al.*, 2005; Hordern *et al.*, 2011). Os valores da pressão arterial diastólica em esforço diminuíram significativamente demonstrando que o programa de treinamento pode contribuir para o controle da variável. Foi observado após um programa de treinamento de 13 semanas que a pressão arterial diastólica também diminuiu de maneira significativa (Monteiro *et al* (2010).

Conclusões

Conclui-se que o programa de treinamento aeróbio durante 16 semanas não foi suficiente para se verificarem alterações nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2. O treinamento pode melhorar o condicionamento aeróbio e contribuir para o controle da glicose e gordura corporal.

3.2. Efeito do Treino de Força na Composição Corporal e Metabólicos Relacionados Aterosclerose em Indivíduos Diabéticos do Tipo 2

Autores

Alexandre de Souza e Silva

Doutorando do Curso de Ciências do Desporto - Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. Diretor de Pós-Graduação, Coordenador e Professor do curso de Educação Física da FEPI-Centro Universitário de Itajubá. Av. Dr. Antônio Braga Filho, 687 – Bairro Varginha – Itajubá/ Minas Gerais - Brasil. CEP 37501-002.

alexprofms@yahoo.com.br

Fábio Vieira Lacerda

Professor da FEPI-Centro Universitário de Itajubá. Av. Dr. Antônio Braga Filho, 687 – Bairro Varginha – Itajubá/ Minas Gerais - Brasil. CEP 37501-002.

doc_fabio2004@yahoo.com.br

Maria Paula Gonçalves Mota

Professora da Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. CIDESD

mpmota@utad.pt

Resumo

Os programas de treino de força demonstram bons resultados no controle das variáveis de risco cardiovascular em indivíduos diabéticos, mas a influencia nos níveis de homocisteína não está muito clara. O objetivo do estudo foi analisar os efeitos do treino de força na composição corporal e metabólicos relacionados com a aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2. A amostra foi composta por 14 mulheres diabéticas com a média de idade $68,00 \pm 6,5$ anos. Foram feitas avaliações bioquímicas (homocisteína, colesterol total, VLDL, LDL, HDL, triglicerídeos e glicose plasmático) e antropométricas (IMC, RCQ e pregas subcutâneas) antes e após o treinamento. As sessões de treinamento tiveram a duração de 50 minutos, e foram compostas de 3 séries de 8 a 12 repetições. A carga estabelecida foi de 60% de 1RM com 1 minuto e 30 segundos de descanso entre as séries. Após a sessão de treinamento foi observado que a homocisteína, Lipoproteína de Muito Baixa Densidade (VLDL), colesterol total, triglicerídeos e glicose sanguínea não apresentaram diferenças significantes, mas a Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL), Lipoproteína de Alta Densidade (HDL), massa magra e gorda e o percentual de gordura apresentaram diferenças. Conclui-se que o treinamento de força não contribui para o controle dos níveis plasmáticos de homocisteína, mas ajuda a melhorar o perfil lipoproteico, de indivíduos diabéticos do tipo 2.

Palavras chaves: diabetes, aterosclerose, treino de força.

Introdução

A diabetes do tipo 2 pode ser definida como uma doença metabólica relacionada ao aumento dos níveis de glicose no sangue devido à incapacidade de produção de insulina ou da dificuldade da ligação com o seu receptor (Clough *et al.*, 2009; Davis *et al.*, Gatti *et al.*, 2009; Lawrence *et al.*, 2009). A aterosclerose é uma doença crônica que leva a formação de placas de ateroma, obstrução e perda da elasticidade dos vasos. Na literatura pode observar-se uma relação da diabetes e a formação de placas de gordura, contribuindo para o risco de desenvolver infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e doenças vasculares periféricas. Além disso, pode desenvolver insuficiência cardíaca e hipertensão ocasionada pelo aumento da resistência periférica (Crawford *et al.*, 2010; Lee *et al.*, 2009; Yan *et al.*, 2009). O treino de força promove um aumento da massa muscular (Ogawa *et al.*, 2010), taxa metabólica basal (Wycherley *et al.*, 2010), entre outros, pelo que parece provável que tenha efeitos positivos no metabolismo da glicose. De fato, Kramer *et al.* (2009) referem que os programas de treinamento de força apresentam bons resultados no controle da diabetes e aterosclerose. O treinamento pode levar a uma diminuição dos níveis de Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL), Lipoproteína de Muito Baixa Densidade (VLDL) e colesterol e um aumento da Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) depois da intervenção. Além disso, pode diminuir os níveis glicêmicos, o percentual de gordura e de lipídio na região abdominal (Arora, Shenov, & Sandhu, 2009; Ekelund *et al.*, 2009). O controle das variáveis é importante para diminuir os riscos para os pacientes (Maiorana *et al.*, 2001; Scheede-Bergdahl *et al.*, 2011). No entanto, a influência do treinamento de força nos níveis de homocisteína é pouco discutida na literatura. A homocisteína é sintetizada no fígado após o metabolismo da metionina e apresenta uma alta relação com a formação de placas de gordura (Brustolin, Giugliani, & Félix, 2010; Neves, Macedo, & Lopes, 2004). Tem, por isso, sido considerado um importante indicador de risco de doenças cardiovasculares. Assim, a análise da influência dos programas de treinamento é importante para prevenção e controle dos riscos de desenvolver aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2. Neste sentido, o objetivo do presente estudo foi analisar os efeitos do treino de força na concentração plasmática de homocisteína, colesterol, HDL, LDL, VLDL e glicemia, na pressão arterial, e nas variáveis

antropométricas (IMC, RCQ e pregas subcutâneas) relacionadas com a aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2.

Metodologia

Amostra

Para esta pesquisa do tipo quase experimental, quantitativa e longitudinal participaram 14 indivíduos do gênero feminino com diagnóstico de diabetes do tipo 2, com média de idade de $68,00 \pm 6,5$ anos.

Critérios de exclusão e inclusão

Os critérios para exclusão dos pacientes com diabetes do tipo 2 foram: hipertensão, tabagismo e quem alterou a medicação ao longo do treinamento. E os critérios para inclusão foram aptidão clínica geral para participar de um programa de treinamento de força e estar sedentária à doze meses. Todos os indivíduos do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, comprovando ciência da pesquisa e todos os riscos e benefícios a que foi exposto durante a pesquisa. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Centro Universitário de Itajubá (protocolo nº 139) e está de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e Declaração de Helsinque de 1975.

Instrumentos

Para análise dos níveis plasmáticos de colesterol, HDL, LDL, VLDL e glicemia foi utilizado um Espectrofotômetro (Biospectro Benfer SP-22) (leitura em 505 nm), um kit Colesterol-PP – Cat. 460 (Labtest), um kit Glicose PAP Liquiform (Labtest), centrífuga (Benfer - BMC macro centrífuga) e banho-maria (Quimis 021/4) (Assmann *et al.*, 1984; Martins *et al.*, 2010; Gabriel *et al.*, 2004). A análise de homocisteína foi feita no equipamento de HPLC (high performance liquid chromatography) o qual apresenta alta sensibilidade e confiabilidade (Ichinose *et al.*, 2009; Ferin, Pavão, & Baptista, 2012; Sawuta *et al.*, 2008; Vincent, Bourguignon, & Vincent, 2006; Vincent *et al.*, 2003).

A altura foi verificada por meio de um estadiômetro (marca Seca®) de PVC rígido com fita métrica metálica retrátil fixada na parede, com escala de 0 a 220 cm e resolução de 0,1 cm. O peso foi avaliado por uma balança da marca Filizola® (Filizola, Brasil) com capacidade até 180 kg e frações de 100 g (Orsatti *et al.*, 2010).

Foi usado uma fita metálica da marca Cescorf® com 2m de comprimento e 6mm de largura para medir o perímetro da cintura e do quadril (Parker *et al.*, 2009).

Para análise do percentual de gordura corporal das dobras cutâneas foi utilizado um compasso científico da marca Cescorf® com pressão constante de 10G/mm² e precisão de leitura de 0,1mm (Fonseca, Marins, & Silva, 2007).

A Pressão Arterial foi aferida pelo aparelho esfigmomanômetro da marca Aneroid Sphygmomanometer-HICO HM 1001® e um estetoscópio da marca Nurse Type Professional Stethoscope-HICO HM-3005® (Martins *et al.*, 2010).

Na avaliação da força e prescrição do treinamento de força foram utilizados os seguintes aparelhos e equipamentos: mesa de supino, barras e halteres para o exercício de remada alta, remada baixa na máquina, cadeira flexora, cadeira extensora, leg press, tríceps pulley, barras e halteres para rosca direta (Christos *et al.*, 2009; Fenicchia *et al.*, 2004).

Procedimentos

Análise Bioquímica

Inicialmente e ao final do programa de treinamento os indivíduos foram submetido à coleta de amostras sanguíneas por venopunção (veia antecubital) de 10mL de sangue em jejum de no mínimo 12 horas. O método enzimático por reação de ponto final foi utilizado para análise de Colesterol, HDL, LDL, VLDL e glicemia. Depois da coleta, as amostras passaram pela triagem, onde foi separado o soro e o plasma das amostras. Os soros foram utilizados nas dosagens de colesterol, HDL, LDL,

VLDL e triglicérides, e o plasma fluoretado para glicose (Assmann *et al.*, 1984; Martins *et al.*, 2010; Gabriel *et al.*, 2004).

As amostras foram separadas em tubos de ensaio com EDTA (ácido etilenodiaminotetraacético) para avaliação dos níveis plasmáticos de homocisteína que foram analisados por HPLC. O plasma foi separado logo após a coleta e congelado a menos 20°C até a análise. Foi usado o reagente da DPC-Medlab tendo como intervalo de normalidade valores entre 5,0 e 15,0µM por litro e sensibilidade analítica de 0,5 µM por litro, considerando para interpretação da análise quantitativa a área dos picos expressa nos cromatogramas (Ichinose *et al.*, 2009; Ferin, Pavão, & Baptista, 2012; Sawuta *et al.*, 2008; Vincent, Bourguignon, & Vincent, 2006; Vincent *et al.*, 2003).

Aferição da pressão arterial

A pressão arterial foi aferida pelo método auscultatório com os indivíduos da pesquisa na posição sentado permanecendo em repouso por 5 minutos antes da aferição (Martins *et al.*, 2010).

Avaliação antropométrica

O IMC foi calculado através da seguinte fórmula: peso/altura² e os indivíduos ficaram com roupas leves e sem sapatos (Orsatti *et al.*, 2010; Fonseca, Marins, & Silva, 2007). Na avaliação do ratio cintura quadril (RCQ) foi colocada uma trena abaixo das ultimas costelas e acima da cicatriz umbilical para medir o perímetro da cintura. O perímetro do quadril a trena foi posicionada na área de maior protuberância glútea, sendo o calculo feito pela divisão da circunferência da cintura pela do quadril. O procedimento apresenta um coeficiente de confiabilidade de 0,91(Parker *et al.*, 2009; Rahnema *et al.*, 2010).

O protocolo que foi utilizado para verificar o percentual de gordura foi à equação específica para idosos de Durnin e Womersley com quatro dobras cutâneas (subescapular, tricipital, supraílica e bicipital) (Durnin, & Womersley, 1974; Rech *et al.*, 2010).

Avaliação da força

Para a avaliação da força dinâmica dos músculos envolvidos no treinamento os indivíduos fizeram duas sessões para familiarização de cada exercício nos aparelhos, sem a utilização de resistência dos aparelhos com 2 séries de 10 repetições, depois realizaram na terceira visita 1 Repetição Máxima (1 RM) de cada exercício. Três tentativas foram feitas para chegar ao valor de 1 RM, com intervalos de descanso de 5 minutos entre cada tentativa (Christos *et al.*, 2009; Fenicchia *et al.*, 2004; Teixeira *et al.*, 2010). A avaliação da força máxima foi efectuada como o objetivo de definir as cargas no programa de treino de força e como meio de garantir que o treino foi cumprido pelos sujeitos.

Programa de Treinamento

O programa de treinamento de força teve a duração de 16 semanas com 2 dias de atividades semanais, sendo a carga inicial de 60% de 1 RM. Cada sessão de treino teve a duração de 50 minutos e o programa de treinamento foi composto de 3 séries de 8 a 12 repetições. O aumento da carga foi de 5 quilos sempre que o individuo foi capaz de realizar 12 repetições completas. Entre as séries foi estabelecido 1 minuto e 30 segundos de descanso. Foram feitos os seguintes exercícios: supino, remada alta, remada baixa, cadeira flexora, cadeira extensora, leg press, tríceps e rosca direta (Christos *et al.*, 2009; Fenicchia *et al.*, 2004; Sigal *et al.*, 2007).

Análise Estatística

O delineamento da pesquisa determinou a influência do treino de força nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2. O número mínimo da amostra foi calculado utilizando o programa BioEstat 5.3, sendo definido pelas médias das diferenças (antes e depois) e desvio padrão das diferenças. O poder do teste estabelecido foi 0.9 e o nível alfa de 0,05. O número mínimo definido foi 14 indivíduos já considerando 10% necessários para diminuição do erro amostral.

Os dados da pesquisa foram analisados quantitativamente, por meio de técnicas estatísticas descritivas (média e desvio padrão), verificada a normalidade dos dados pelo teste Shapiro-Wilk, analisada a variância e os *outliers*. Foi ainda, realizado a distribuição de frequência (histograma), simetria ou assimetria dos dados para analisar se os dados eram paramétricos ou não paramétricos. Para os dados paramétricos utilizamos o teste t de *student* de forma pareada. As variáveis não paramétricas foi utilizado o teste de Wilcoxon matched-pair signed-rank. O tratamento estatístico foi realizado no programa SPSS Statistics 20.0 e o nível de significância estabelecido para os resultados de 1RM foi de $p < 0,01$. Os outros resultados utilizaram o $p < 0,05$.

Resultados

Os valores médios ($\pm DP$) das características da amostra obtidos antes e após o programa de exercício podem ser observados no quadro 3.2.1. Da análise do quadro 1 é possível constatar que o treinamento de força não influenciou as características da amostra estudada.

Quadro 3.2.1.Valores médios ($\pm DP$) das variáveis de caraterização da amostra, antes (pré-teste) e após (pós-teste) a intervenção

Variáveis	Pré-teste	Pós-teste	$p < 0,05$
Peso (kg)	72,64 $\pm$ 14,1	72,57 $\pm$ 13,3	0,934
Altura (cm)	1,53 $\pm$ 0,04	1,53 $\pm$ 0,04	-
IMC (kg/m ²)	30,25 $\pm$ 5,4	30,91 $\pm$ 5,2	0,387
Cintura (cm)	103,3 $\pm$ 10,8	102,42 $\pm$ 10,7	0,150
Quadril (cm)	107,5 $\pm$ 10,0	105,85 $\pm$ 10,0	0,126
RCQ	0,95 $\pm$ 0,0	0,95 $\pm$ 0,0	0,780
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	137,14 $\pm$ 20,5	129,28 $\pm$ 21,2	0,119
†Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	†80,00	†80,00	0,357

†Dados não paramétrico e valores em mediana.

O quadro 3.2.2 revela que o treino de força não influenciou os níveis plasmáticos de homocisteína ($t=0,858$ e $p=0,406$). Foi verificado também que o VLDL, triglicerídeos, colesterol total e glicemia não apresentaram diferenças significantes após o treinamento. Podemos constatar que o LDL ($t=2,216$ e $p=0,045$) e HDL ($t=-3,027$ e $p=0,010$) apresentaram diferenças significantes entre o pré e pós-teste.

Quadro 3.2.2.Valores médios ($\pm$ DP) das variáveis bioquímicas, antes (pré-teste) e após (pós-teste) a intervenção

Variáveis	Pré-teste	Pós-teste	$p<0,05$
Homocisteína (mmol/l)	13,46 $\pm$ 2,9	12,87 $\pm$ 3,3	0,406
LDL (mmol/l)	129,15 $\pm$ 63,4	95,78 $\pm$ 53,3	0,045*
HDL (mmol/l)	43,28 $\pm$ 12,0	58,28 $\pm$ 15,6	0,010*
† VLDL (mmol/l)	† 36,70	† 39,50	0,470
† Triglyceride (mmol/l)	† 183,50	† 196,00	0,470
Colesterol Total (mmol/l)	214,42 $\pm$ 60,6	190,28 $\pm$ 62,3	0,095
Glicose (mmol/l)	123,50 $\pm$ 30,4	110,14 $\pm$ 24,7	0,267

† Dados não paramétrico e valores em mediana. *diferença significativa.

No quadro 3.2.3 podemos observar que o percentual de gordura ($t=7,533$ e $p=0,000$) e a massa gorda ($t=4,154$ e $p=0,001$) diminuíram e a massa magra ($t=-3,134$ e $p=0,008$) aumentou significativamente após o treino de força. As dobras cutâneas; triceps ($t=-9,062$ e $p=0,000$), supra ilíaca ($t=4,476$ e $p=0,001$), peitoral ($t=3,471$ e $p=0,004$), abdominal ($t=4,029$ e $p=0,001$), crural ($t=4,774$ e $p=0,000$), axilar média ($t=3,018$ e $p=0,010$) e bicipital ($p=0,008$), demonstram uma diminuição significativa nas médias, mas apenas a dobra subescapular, não apresentou diferença significativa entre o pré e pós-teste.

Quadro 3.2.3.Valores médios ($\pm$ DP) das variáveis antropométricas, antes (pré-teste) e após (pós-teste) a intervenção.

Variáveis	Pré-teste	Pós-teste	$p < 0,05$
Gordura total (%)	42,67 $\pm$ 4,0	40,32 $\pm$ 4,6	0,000*
Massa Magra (kg)	41,19 $\pm$ 5,7	42,85 $\pm$ 5,4	0,008*
Massa gorda (kg)	31,44 $\pm$ 8,8	29,70 $\pm$ 8,5	0,001*
Tricipital (mm)	28,43 $\pm$ 8,4	23,98 $\pm$ 8,5	0,000*
Supraíliaca (mm)	44,92 $\pm$ 14,5	38,52 $\pm$ 15,5	0,001*
Subescapular (mm)	37,95 $\pm$ 8,0	34,72 $\pm$ 10,5	0,099
†Bicipital (mm)	†22,30	†19,90	0,008*
Peitoral (mm)	37,35 $\pm$ 10,3	28,23 $\pm$ 7,7	0,004*
Abdominal (mm)	57,71 $\pm$ 17,49	47,14 $\pm$ 12,1	0,001*
Coxa (mm)	40,89 $\pm$ 17,85	31,09 $\pm$ 16,38	0,000*
Axilar-média (mm)	38,16 $\pm$ 9,5	34,25 $\pm$ 10,5	0,010*

†Dados não paramétrico e valores em mediana. *diferença significativa.

Os resultados de 1 RM são apresentados no quadro 4. Podemos observar que os resultados do pré teste apresentam diferenças significantes com o pós-teste para o supino ($p=0,001$), remada alta ($p=0,001$), remada baixa ($p=0,001$), cadeira flexora ($t=-5,303$ e $p=0,000$), cadeira extensora ($t=-4,735$ e $p=0,000$), leg press ($p=0,001$), tríceps ($p=0,001$) e rosca direta ($p=0,000$).

Quadro 3.2.4.Valores médios ($\pm$ DP) dos testes de 1 RM (kg), antes (pré-teste) e após (pós-teste) a intervenção

Variáveis	Pré-teste	Pós-teste	$p < 0,01$
†Supino	†14,00	†20,00	0,001*
†Remada	†48,00	†68,50	0,001*
†Triceps	†30,00	†40,00	0,001*
†Rosca	†25,00	†35,00	0,000*
†Remada	†30,00	†40,00	0,001*
Cadeira extensora	27,85 $\pm$ 9,7	45,00 $\pm$ 14,8	0,000*
†Leg press	†53,00	†102,50	0,001*
Cadeira flexora	16,07 $\pm$ 6,8	26,78 $\pm$ 7,4	0,000*

†Dados não paramétrico e valores em mediana. *diferença significativa.

Discussão

O estudo analisou os efeitos do treino de força nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2. Observou-se que a homocisteína plasmática não apresentou diferença significativa após o treino de força. Os resultados não são semelhantes ao estudo de Vincent *et al.* (2003) que após 24 semanas de treinamento de força apresentaram diminuição nos níveis de homocisteína. Os níveis homocisteína também foram controlados após treino de força com duração de 6 meses de alta ou baixa intensidade (Vincent, Bourguignon, & Vincent, 2006). Essas diferenças nas pesquisas podem estar associadas às diferenças nas amostras. A concentração plasmática de homocisteína parece ser influenciada por vários fatores, entre os quais, o estado de treino e a composição da dieta. Nos estudos apresentados os idosos eram treinados e segundo Dankner *et al.* (2007) há uma relação inversa entre os níveis de homocisteína e o nível de treino. Relativamente à dieta, sabe-se que a ingestão de alimentos ricos em proteína está associada a valores mais altos da concentração plasmática de homocisteína. O excesso de proteína pode levar ao aumento de metionina. O catabolismo da metionina leva a produção de homocisteína, e os níveis elevados podem levar a aterogênese e trombogênese (Neves, Macedo, & Lopes, 2004). O estilo de vida, o fumo e deficiência de vitamina B também são fatores que podem contribuir para os níveis elevados de homocisteína (Neves, Macedo, & Lopes, 2004). Apesar do nosso estudo a variação de homocisteína não ter sido significativamente alterada com o treino de força, houve uma tendência para diminuir. Considerando que a amostra estava sujeita a medicação e que os valores de homocisteína no pré-teste eram elevados mas ainda assim normais, parece-nos importante realçar que esta variação estatística não significativa representa uma redução do risco para aterosclerose com o treino de força. Embora especulativo, parece-nos provável que alargamento do período de treino possa ter repercussões mais significativa nos níveis de homocisteína e eventualmente na diminuição da medicação.

Após o treinamento, os indivíduos também não apresentaram diferença significativa nas variáveis VLDL, triglicérides, colesterol total. Na literatura os resultados são semelhantes ao do nosso estudo, que após 16 semanas de treinamento os valores de colesterol também não apresentaram diferenças significantes (Plotnikoff *et al.*,

2010). Em outro estudo, as variáveis metabólicas também não apresentaram diferença significativa após o treinamento (Kadoglou *et al.*, 2012). O treino de força com duração de 6 meses de alta ou baixa intensidade também não demonstrou diferenças significativas nas variáveis bioquímicas (Vincent, Bourguignon, & Vincent, 2006). O programa de treinamento de 16 semanas com intensidade moderada pode não ser suficiente no controle de algumas variáveis de risco. No nosso estudo o LDL e HDL apresentaram diferenças significantes após o treino de força. Os níveis plasmáticos de LDL e HDL também apresentaram resultados semelhantes em outros estudos após treinamento de força de 16 semanas (Williams *et al.*, 2011). Os resultados mostram que o LDL e HDL podem ser controlados pelo treino de força contribuindo para o controle das doenças vasculares, diminuindo o risco para a aterosclerose. Com efeito, o LDL oxidado é captado pelos macrófagos levando a formação de placas de ateroma. Considerando, ainda, que o VLDL pode-se transformar em uma molécula de LDL, após ação da lipoproteína lipase (Williams *et al.*, 2011), parece provável que o prolongamento do programa de treino possa resultar numa diminuição da concentração de VLDL. É ainda importante realçar que o treinamento melhora os níveis de HDL contribuindo para remoção de LDL transportado para o fígado.

No nosso estudo a glicemia não apresentou diferença significativa após o treino de força. Os resultados são semelhantes ao estudo encontrado na literatura que após o treino de força não foi observado diferença na glicose sanguínea (Cauza *et al.*, 2009), mas em outros estudos foram observadas diferenças significativas na glicose sanguínea (Kadoglou *et al.*, 2012; Swift *et al.*, 2012; Henriksen, 2006). O treinamento de força melhora a sensibilidade da insulina com o receptor. O GLUT4, transportador de glicose, aumenta em resposta ao treinamento facilitando o transporte de glicose para célula (Kadoglou *et al.*, 2012; Swift *et al.*, 2012; Henriksen, 2006). Apesar dos resultados não serem estatisticamente significativos, houve uma diminuição da concentração plasmática de glicose para valores claramente mais saudáveis.

As variáveis antropométricas como a massa magra, massa gorda e o percentual de gordura apresentam diferença significativa após 16 semanas de treinamento de força. Na literatura, estudos demonstram uma diminuição da gordura corporal e um aumento da massa magra em indivíduos diabéticos. Os dados mostram que o

treinamento de força pode ajudar a controlar algumas variáveis antropométricas relacionadas aos riscos cardiovasculares. O programa de treinamento pode reduzir a obesidade central contribuindo para o controle dos fatores de risco para diabetes e aterosclerose (Minges *et al.*, 2011).

As outras variáveis antropométricas como peso, IMC, cintura, quadril e RCQ não apresentam diferenças. Na literatura os resultados são semelhantes, pois depois de 20 semanas de treinamento foi observado que não houve diferença nestas variáveis antropométricas. O aumento da massa magra e a diminuição da massa gorda podem justificar os resultados (Misra *et al.*, 2008).

No nosso estudo os resultados demonstram um aumento significativo da força após 16 semanas de treinamento de força, revelando que a carga foi ajustada e incrementada durante o programa de treino. Na literatura também ocorreu o aumento da força após o treinamento (Plotnikoff *et al.*, 2010; Larose *et al.*, 2012; Hussey *et al.*, 2011).

Conclusão

Conclui-se que, o treino de força durante 16 semanas não é suficiente para reduzir os níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2. O treinamento pode contribuir para melhorar os níveis plasmáticos de LDL e HDL e diminuir a gordura corporal e aumentar a massa muscular.

3.3. Influência do Treinamento Aeróbio vs. de Força nos Níveis Plasmáticos de Homocisteína em Indivíduos Diabéticos do Tipo 2

Autores

Alexandre de Souza e Silva

Doutorando do Curso de Ciências do Desporto - Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. Diretor de Pós-Graduação, Coordenador e Professor do curso de Educação Física da FEPI-Centro Universitário de Itajubá. Av. Dr. Antônio Braga Filho, 687 – Bairro Varginha – Itajubá/ Minas Gerais - Brasil. CEP 37501-002.

alexprofms@yahoo.com.br

Fábio Vieira Lacerda

Professor da FEPI-Centro Universitário de Itajubá. Av. Dr. Antônio Braga Filho, 687 – Bairro Varginha – Itajubá/ Minas Gerais - Brasil. CEP 37501-002.

doc_fabio2004@yahoo.com.br

Maria Paula Gonçalves Mota

Professora da Universidade Trás-os-Montes Alto Douro/PT. CIDESD

mpmota@utad.pt

Resumo

O objetivo do estudo é comparar os efeitos do treinamento aeróbio com os de força sobre os níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2. A homocisteína é um fator de risco para a formação de placas de gordura e existem poucos estudos que evidenciam a influência do treinamento sobre os níveis de homocisteína. Portanto, um programa de treinamento aeróbio ou de força influencia nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2.

Participaram do estudo 15 indivíduos para o treinamento aeróbio, 14 indivíduos para o treinamento de força e 18 no grupo controle. Foram feitas as análises da homocisteína, colesterol total e frações, glicose e avaliação antropométrica. Os programas de treinamento tiveram a duração de 16 semanas. O treinamento aeróbio foi realizado 2 vezes na semana com duração de 75 minutos e o treinamento de força foi realizado também 2 vezes na semana, com a duração de 50 minutos. Os resultados demonstram que a homocisteína não apresenta diferença significativa entre o pré e pós teste, apesar de observamos uma tendência de diminuição nos grupos treinados. Quando comparamos os efeitos entre os grupos observamos que a homocisteína também não apresentou diferenças. A Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) apresentou diferença apenas no treino de força, mas apresenta uma tendência no treinamento aeróbio. Já a Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) também diminui no treino de força e apresenta diferenças significativas entre os grupos. Os programas de treinamento apresentaram diferenças entre o pré e pós teste nas variáveis de percentual de gordura e massa gorda, sendo que somente o treino de força demonstrou aumento de massa magra. Conclui-se que o treinamento aeróbio e de força apesar de não influenciar os níveis plasmáticos de homocisteína demonstram tendência de queda. Períodos de treinamento maiores podem levar a melhores resultados.

Palavras chaves: diabetes, treinamento, homocisteína.

Introdução

A diabetes é caracterizada pelos níveis elevados de glicose no sangue, podendo estar relacionado à redução da sensibilidade à insulina com o seu receptor, ou alterações na produção de insulina, desencadeando outras patologias como a aterosclerose (Clough *et al.*, 2009; Davis *et al.*, 2009; Gatti *et al.*, 2009; Lawrence *et al.*, 2009; Katz *et al.*, 2009; Madden *et al.*, 2010). A aterosclerose é o acúmulo e a formação de placas de gordura nos vasos (Hayashi *et al.*, 2009; Martins, Veríssimo, & Silva 2010; Gabriel *et al.*, 2004). A mortalidade relacionada a estas doenças é alta e diversos estudos sugerem que os programas de treinamentos contribuem para o controle das variáveis de risco (Arora, Shenov, & Sandhu, 2009; Ekelund *et al.*, 2009; Maiorana *et al.*, 2001). A homocisteína é um fator de risco para o desenvolvimento de placas de gorduras. Ela é produzida no fígado após o catabolismo da metionina (Neves, Macedo, & Lopes, 2004). Os efeitos dos programas de treinamento aeróbico e/ou de força nos níveis plasmáticos de homocisteína não apresentam resultados consistentes na literatura (Gaume *et al.*, 2005). Os programas de treinamento que predomina o sistema aeróbico não apresentam diferenças ou podem elevar os níveis de homocisteína quando comparamos o pré e pós teste (Molina-López *et al.*, 2013; Guzel *et al.*, 2012; Sotgia *et al.*, 2007; Boreham *et al.*, 2005; Harpal *et al.*, 2002). Segundo Herrmann *et al.* (2003), as atividades aeróbicas podem elevar os níveis de homocisteína. Esse aumento pode estar associados a duração e intensidade da atividade. Já os programas de treinamento de força influenciam no metabolismo de amino ácido e proteína. Embora a pouca compreensão da influência do treino de força nos níveis de homocisteína, o aumento da demanda energética pode levar a uma diminuição dos níveis de homocisteína (Vincent *et al.*, 2006; Vincent *et al.*, 2003). Mas os estudos são escassos quando comparamos a eficiência dos programas de treinamento aeróbico com o de força nos níveis de homocisteína. Sendo assim, o objetivo do estudo é comparar os efeitos do treinamento aeróbico e de força nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2.

Metodologia

Amostra

Para pesquisa quase experimental, longitudinal e quantitativa foram recrutados aleatoriamente 47 indivíduos idosos do gênero feminino. O grupo A foi composto por 15 indivíduos para o treinamento aeróbio e o grupo B composto por 14 indivíduos para o treinamento de força, sendo todos com diagnóstico de diabetes do tipo 2; o grupo C, grupo controle, foi composto por 18 indivíduos com diagnóstico de diabetes do tipo 2.

Critérios de exclusão e inclusão

O critério de exclusão estabelecido foi a ausência de hipertensão e tabagismo dos pacientes diabéticos do tipo 2, bem como os que alteraram a medicação ao longo da pesquisa. E os critérios de inclusão foram aptidão clínica geral para participar da pesquisa e estar sedentário há pelo menos 12 meses. Todos os indivíduos do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, comprovando ciência da pesquisa e todos os riscos e benefícios a que seriam expostos durante a pesquisa. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Centro Universitário de Itajubá (protocolo nº 139) e está de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e Declaração de Helsinque de 1975.

Instrumentos

A análise de homocisteína foi feita no equipamento de cromatografia líquida de alta performance (HPLC), o qual apresenta intervalo de confiança de 95% para análises (Vincent *et al.*, 2006; Vincent *et al.*, 2003; Ichinose *et al.*, 2009; Ferin, Pavão, & Baptista, 2012; Sawuta *et al.*, 2008). A glicose, colesterol total, VLDL, HDL e LDL foram analisadas pelo espectrofotômetro (Biospectro Benfer SP-22) (leitura em 505 nm), que apresenta intervalo de confiança de 95%, um kit Colesterol-PP – Cat. 460 (Labtest), um kit Glicose PAP Liquiform (Labtest), centrífuga (Benfer - BMC macro centrífuga) e banho-maria (Quimis 021/4) (Martins, Veríssimo, & Silva 2010; Gabriel *et al.*, 2004; Assmann *et al.*, 1984).

A estatura foi verificada por meio de um estadiômetro (marca Seca®) de PVC rígido com fita métrica metálica retrátil, fixada na parede com parafusos, com escala de 0 a 220 cm e resolução de 0,1 cm. A massa corporal foi medida em uma balança da marca Filizola® (Filizola, Brasil) com capacidade máxima de 180kg e frações de 100g, tendo a base em chapa e o tapete em borracha (Orsatti *et al.*, 2010).

Para análise do percentual de gordura corporal foi utilizado um compasso científico da marca Cescorf®, com pressão constante de 10G/mm² e precisão de leitura de 0.1mm (Fonseca, Marins, & Silva, 2007).

A Pressão Arterial foi aferida por meio do aparelho esfigmomanômetro da marca Aneroid Sphygmomanometer-HICO HM 1001® e um estetoscópio da marca Nurse Type Professional Stethoscope-HICO HM-3005® (Martins, Veríssimo, & Silva 2010).

Na avaliação e prescrição do treinamento de força foram utilizados os seguintes aparelhos e equipamentos: mesa de supino, barras e halteres para o exercício de remada alta, remada baixa na máquina, cadeira flexora, cadeira extensora, leg press, tríceps pulley e barras e halteres para rosca direta (Christos *et al.*, 2009; Fenicchia *et al.*, 2004).

Os instrumentos para avaliação e prescrição da atividade aeróbica foram um monitor de frequência cardíaca da marca Polar® e uma esteira Movement® (Rahnama *et al.*, 2010).

Procedimentos

Análise Bioquímica inicial e final

Antes e após 16 semanas, os indivíduos foram submetidos à coleta de amostras sanguíneas por venopunção (veia antecubital) - 10mL de sangue em jejum de, no mínimo, 12 horas. As amostras foram separadas em tubos de ensaio com EDTA (ácido etilenodiaminotetraacético) para avaliação dos níveis plasmáticos de homocisteína, que foram analisados pelo método de HPLC. O plasma, logo após a

coleta, foi separado e congelado a menos 20°C até a análise. Foi usado o reagente da DPC-Medlab, tendo como intervalo de normalidade valores entre 5,0 e 15,0 micromóis por litro e sensibilidade analítica de 0,5 micromóis por litro, considerando para interpretação da análise quantitativa a área dos picos expressa nos cromatogramas (Vincent *et al.*, 2006; Vincent *et al.*, 2003; Ichinose *et al.*, 2009; Ferin, Pavão, & Baptista, 2012; Sawuta *et al.*, 2008).

O método enzimático por reação de ponto final foi utilizado para análise de Colesterol, HDL, LDL, VLDL e glicemia. Depois da coleta, as amostras passaram pela triagem, onde foi separado o soro e o plasma das amostras. Os soros foram utilizados nas dosagens de colesterol, HDL, LDL, VLDL e triglicérides, e o plasma fluoretado para glicose (Martins, Veríssimo, & Silva 2010; Gabriel *et al.*, 2004; Assmann *et al.*, 1984).

Aferição da pressão arterial e avaliação antropométrica

Foi utilizado o método auscultatório para aferir a pressão arterial. Os indivíduos permaneceram em repouso por 5 minutos na posição sentado antes da aferição (Martins, Veríssimo, & Silva 2010).

O IMC foi calculado utilizando a seguinte fórmula: $\text{peso}/\text{altura}^2$ e os indivíduos estavam com roupas leves e sem sapatos (Orsatti *et al.*, 2010; Christos *et al.*, 2009). O protocolo utilizado para verificar o percentual de gordura foi a equação específica para idosos de Durnin e Womersley com quatro dobras cutâneas (subescapular, tricipital, supraílica, bicipital) (Durnin, & Womersley, 1974; Rech *et al.*, 2010).

Avaliação dos programas de treinamento

Para avaliação da força dinâmica no programa de treinamento os indivíduos receberam duas visitas de familiarização para cada exercício, sem a utilização de resistência com 2 séries de 10 repetições, depois realizaram na terceira visita 1 RM de cada exercício. Foram realizadas três tentativas para chegar ao valor de 1 RM, com intervalos de descanso de 5 minutos entre cada tentativa (Christos *et al.*, 2009; Fenicchia *et al.*, 2004; Teixeira *et al.*, 2010).

O protocolo de Bruce foi utilizado para estimar o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ relativo ao peso corporal. O teste foi realizado em esteira iniciando com uma velocidade de 2,74 km/h com inclinação de 10 % nos primeiros 3 minutos. Em seguida, a cada 3 minutos a esteira foi inclinada 2% e a velocidade aumentou gradativamente totalizando 10 etapas. Foi utilizado para calcular o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ relativo em mulheres a seguinte fórmula: $\text{VO}_{2\text{max}} = 4,38 \times T (\text{tempo}) - 3.9$ (Rahnama *et al.*, 2010).

Programas de treinamento

O programa de treinamento de força teve a duração de 16 semanas com 2 dias de atividades semanais, sendo a carga inicial de 60% de 1 RM. Cada sessão de musculação teve a duração de 50 minutos. O programa de treinamento foi composto de 3 séries de 8 a 12 repetições. O aumento da carga foi de 5 quilos sempre quando o indivíduo foi capaz de realizar 12 repetições completas. Entre a série foi estabelecido 1 minuto e 30 segundos de descanso. Foram feitos 9 exercícios: supino, remada alta, remada baixa, cadeira flexora, cadeira extensora, leg press, tríceps e rosca direta (Christos *et al.*, 2009; Fenicchia *et al.*, 2004; Sigal *et al.*, 2007).

O programa de treinamento aeróbio teve duração de 16 semanas com 2 dias na semana e duração de 75 minutos em cada sessão. O treinamento iniciou com aquecimento de 10 minutos e alongamento de 10 minutos. Logo após, os indivíduos passaram a caminhar durante 45 minutos, finalizando com 10 minutos de relaxamento e alongamento. A intensidade do treinamento foi de 60-70% da Frequência Cardíaca Máxima estabelecida no teste aeróbio. A carga e intensidade do treinamento aeróbio foram monitoradas durante toda sessão por um frequencímetro (Christos *et al.*, 2009).

Tratamento Estatístico

O delineamento da pesquisa comparou o treinamento aeróbio e o treinamento de força nos níveis plasmáticos de homocisteína. O número mínimo das amostras foi calculado utilizando o programa *BioEstat* 5.3, sendo definido o número mínimo pela diferença mínima entre as médias dos grupos e o desvio padrão do erro. O poder do

teste estabelecido foi 0,9 e o nível alfa de 0,05, sendo o número mínimo definido de 14 indivíduos, já considerando os 10% necessários para diminuição do erro amostral.

Os dados da pesquisa foram analisados quantitativamente, por meio de técnicas estatísticas descritivas (média e desvio padrão). Apesar de se verificar a normalidade dos dados pelo teste *Shapiro-Wilk* foi analisado a variância e os *outliers*. Foi realizada a distribuição de frequência (histograma), simetria ou assimetria dos dados para analisar se os dados são paramétricos ou não paramétricos. Para os dados paramétricos foi realizado o teste *MANOVA* e para as variáveis não paramétricas foi utilizado o teste de *Kruskal-Wallis* para comparação dos resultados do treinamento aeróbio, treinamento de força e grupo controle e de forma sequencial foi realizado o teste de *Tukey* para comparação de dois a dois. O tratamento estatístico foi realizado no programa SPSS Statistics 20.0 e o nível de significância estabelecido para todas as situações foi de $p < 0,05$.

Resultados

No quadro 3.3.1 estão descritas as características dos grupos pesquisados. Não foram constatadas diferenças significativas nas entre as características dos três grupos da amostra.

Quadro 3.3.1. Características das amostras em média e desvio padrão

Variáveis	Aeróbio	Força	Controle	<i>p</i>
Age (anos)	68,86 ± 11,2	68,00 ± 6,5	67,61 ± 6,0	0,906
Peso (kg)	64,33 ± 11,4	72,64 ± 14,1	67,55 ± 9,6	0,170
Altura (m)	1,52 ± 0,0	1,53 ± 0,04	1,53 ± 0,0	0,955
IMC (kg/m ²)	27,62 ± 4,1	30,25 ± 5,4	28,74 ± 4,4	0,330
†Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	134,66 ± 23,2	137,14 ± 20,5	128,88 ± 12,0	0,428
†Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	82,00 ± 18,2	80,00 ± 6,7	77,50 ± 6,6	0,582

* $p < 0,05$ = Diferença significativa. † = Não paramétrico

O estudo analisou os efeitos dos treinamentos nos níveis de homocisteína e podemos observar no quadro 3.3.2 que após os programas de treinamento, a homocisteína não apresentou diferenças, porém verificou-se uma tendência para a sua redução com o exercício enquanto que o controle aumentou ligeiramente. A magnitude desta variação com o exercício foi ligeiramente superior no grupo de exercício aeróbio.

Já os níveis plasmáticos de LDL demonstram uma redução, porém de maneira significativa apenas entre o pré e pós teste do treino de força. Porém quando comparamos os grupos eles não apresentam diferenças. Ambos os programas de exercício demonstraram aumento do HDL, sendo significativo quando comparamos o pré e pós teste no treino de força. Mas quando comparamos os grupos os níveis plasmáticos de HDL apresentam diferenças significativas. Na comparação entre os grupos o HDL apresenta diferenças entre o grupo do treino de força e controle.

Observamos uma tendência de queda nos níveis de VLDL, triglicérides, colesterol total e glicemia em ambos os programas de treinamento, porém não foram identificadas diferenças significativas no VLDL e colesterol total antes e após treino. O programa de treinamento aeróbio demonstrou diferença significativa nos triglicérides e glicemia quando comparamos o pré e pós teste, no entanto, os outros grupos não demonstram diferenças.

No quadro 3.3.2 após 16 semanas, os resultados observados demonstram que o percentual de gordura e a massa gorda apresentaram diferenças significativas em ambos os programas de exercício. Quando comparamos os grupos também observamos diferenças, mas a comparação dois a dois demonstrou diferenças entre os grupos aeróbio e controle.

A massa magra apresentou diferenças significativas apenas no pré e pós teste do programa de treinamento de força, não sendo identificadas diferença nos grupos.

Quadro 3.3.2. Composição corporal e metabólicos relacionados aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2 antes e após 16 semanas e efeitos entre os grupos de programa de treinamento aeróbio, de força e controle

Variável	Grupo	Pré	Pós	Tendências em %	<i>p</i> <0,05	
					*Efeito do tempo	†Efeito do grupo
Homocisteína (mmol/l)	†Aeróbio	13,31 ± 6,0	12,38 ± 4,0	-7,48	0,510	
	Força	13,46 ± 2,9	12,87 ± 3,3	-4,38	0,406	0,640
	†Controle	13,53 ± 6,5	13,86 ± 5,5	2,38	0,372	
LDL (mmol/l)	Aeróbio	109,13 ± 44,7	89,33 ± 31,6	-22,16	0,185	
	Força	129,15 ± 63,4	95,78 ± 53,3	-34,84	0,045*	0,135
	Controle	121,27 ± 48,1	120,81 ± 52,0	-0,38	0,954	
HDL (mmol/l)	†Aeróbio	48,40 ± 14,6	57,00 ± 15,1	15,08	0,124	
	Força	43,28 ± 12,0	58,28 ± 15,6	25,73	0,010*	0,022 [†]
	†Controle	46,38 ± 11,0	45,83 ± 10,4	-1,20	0,631	
VLDL (mmol/l)	†Aeróbio	33,60 ± 15,4	31,73 ± 12,9	-5,89	0,530	
	†Força	41,98 ± 17,0	36,21 ± 11,8	-15,93	0,470	0,345
	†Controle	33,11 ± 15,6	33,57 ± 12,6	1,37	0,252	
Triglicérides (mmol/l)	†Aeróbio	167,13 ± 77,2	158,53 ± 64,8	-5,42	0,001*	
	†Força	209,35 ± 85,4	181,50 ± 59,2	-15,34	0,470	0,283
	†Controle	164,72 ± 77,7	166,83 ± 63,4	1,26	0,248	
Colesterol (mmol/l)	Aeróbio	197,73 ± 40,1	178,06 ± 37,8	-11,04	0,109	
	Força	214,42 ± 60,6	190,28 ± 62,3	-12,68	0,095	0,464

	Controle	199,66 ± 44,2	200,22 ± 49,9	0,27	0,933	
Glicemia (mmol/l)	¶Aeróbio	118,33 ± 41,0	95,93 ± 28,3	-23,35	0,017*	
	Força	123,50 ± 30,4	110,14 ± 24,7	-12,13	0,267	0,182
	Controle	103,38 ± 26,7	114,33 ± 31,9	9,57	0,126	
% Gordura	Aeróbio	38,87 ± 5,9	36,41 ± 5,3 [§]	-6,75	0,004*	
	Força	42,67 ± 4,0	40,32 ± 4,6	-5,82	0,000*	0,007 [†]
	Controle	41,40 ± 3,8	41,63 ± 3,7 [§]	0,55	0,085	
Massa magra (kg)	Aeróbio	38,79 ± 4,8	39,09 ± 5,6	0,76	0,771	
	Força	41,19 ± 5,7	42,85 ± 5,4	3,87	0,008*	0,103
	Controle	39,28 ± 3,8	39,79 ± 3,6	1,28	0,184	
Massa gorda (kg)	Aeróbio	25,52 ± 7,5	23,02 ± 6,5 [‡]	-10,86	0,008*	
	Força	31,44 ± 8,8	29,70 ± 8,5 [‡]	-5,85	0,001*	0,027 [†]
	Controle	28,25 ± 6,3	28,82 ± 6,3	1,97	0,054	

* = Comparação das variáveis antes e após 16 semanas (teste t de *Student* e/ou *Wilcoxon matched-pair signed-rank*).

† = Comparação dos grupos (*MANOVA* e/ou *Kruskal-Wallis*).

‡ = Comparação dois a dois entre grupos Aeróbio e Força (*Tukey*).

§ = Comparação dois a dois entre grupos Aeróbio e Controle (*Tukey*).

|| = Comparação dois a dois entre grupos Força e Controle (*Tukey*).

¶ = Não paramétrico.

Discussão

O estudo analisou os efeitos do treinamento aeróbio e de força nos níveis de homocisteína após 16 semanas. Observou-se que não houve diferenças entre os grupos aeróbios, de força e controle, porém houve uma tendência de diminuição dos níveis. Na literatura observamos que os programas de treinamento aeróbio não influenciam nos níveis de homocisteína (Sotgia *et al.*, 2007; Boreham *et al.*, 2005; Harpal *et al.*, 2002), sendo que em alguns estudos os níveis de homocisteína elevaram após exercícios aeróbios (Molina-López *et al.*, 2013; Guzel *et al.*, 2012). Segundo Herrmann *et al.* (2003), as atividades aeróbicas podem elevar os níveis de homocisteína, esse aumento pode estar associados a duração e intensidade da atividade. Já o treino de força diminui os níveis de homocisteína (Vincent *et al.*, 2006; Vincent *et al.*, 2003).

Os programas de treinamento de força influenciam no metabolismo de amino ácido e proteína. Embora a pouca compreensão da influência do treino de força nos níveis de homocisteína, o aumento da demanda energética pode levar a uma diminuição dos níveis de homocisteína (Vincent *et al.*, 2006; Vincent *et al.*, 2003). Os resultados do nosso estudo revelam em parte uma tendência, mas não foram significativos. É provável que um programa mais longo revelasse diferenças significativas, mas isso terá de ser explorado futuramente.

Das variáveis bioquímicas, o HDL apresentou diferença significativa quando comparamos os grupos treinados e controle. Na comparação entre grupos, o treinamento de força apresenta aumento significativo do HDL quando comparado ao grupo controle. Quando comparamos a eficiência do programa de treinamento de força tanto o HDL como o LDL apresentaram diferenças significativas, porém o triglicérides também apresentou diferenças entre o pré e pós teste nos exercícios aeróbios. Já o colesterol total e a glicemia também apresentam tendência de queda nos níveis, porém não foram significativos. O aumento do HDL e a diminuição dos níveis plasmáticos das outras variáveis metabólicas são esperados no treinamento aeróbio, pois ocorre a melhora do sistema cardiovascular e respiratório, por meio das atividades, reduzindo as chances de hipercolesterolemia (Hansen *et al.*, 2009; Mogensen *et al.*, 2009; Williams, 2008). Portanto, os programas de treinamento

aeróbio podem contribuir no controle das variáveis. Já segundo Williams *et al.* (2011) e Wycherley *et al.* (2010), o programa de treinamento de força também pode contribuir para o controle dos níveis de LDL e HDL, mas outros estudos demonstram que não ocorre influencia nos níveis plasmáticos de LDL e HDL (Vincent *et al.*, 2006; Terada *et al.*, 2013; Balducci *et al.*, 2012; Vind *et al.*, 2011; Plotnikoff *et al.*, 2010; Kadoglou *et al.*, 2012; Nielsen *et al.*, 2010). Essas diferenças podem estar relacionadas aos períodos de treinamento, volume, intensidade e amostra dos estudos, pois apesar das diferenças não serem significativas, os treinamentos demonstram uma tendências de controle nos níveis metabólicos.

O percentual de gordura e a massa gorda diminuíram significativamente nos grupos treinados quando comparados ao controle. Também podemos observar que o treinamento aeróbio teve uma diminuição significativa quando comparado somente ao grupo submetido ao treinamento de força. Apesar do nível de homocisteína não estar relacionado com a obesidade e sobrepeso (Vincent *et al.*, 2006), os programas de treinamentos apresentaram resultados favoráveis no controle das variáveis antropométricas. A massa magra também não apresentou diferença significativa entre os grupos, mas aumento significativamente após o treino de força. Esses resultados são esperados, pois os treinamentos aumentam a demanda energética contribuindo para o controle da obesidade.

Conclusão

Conclui-se que o treinamento aeróbio e de força no período de 16 semanas não foi suficiente para influenciar nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2.

4. DISCUSSÕES GERAIS

4. Discussões Gerais

No presente estudo foi analisado os efeitos dos programas de treinamento aeróbio e de força nas variáveis metabólicas e na composição corporal relacionados aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2.

No nosso estudo de revisão sistemática analisamos os efeitos da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína. A atividade física demonstrou controlar os níveis de homocisteína (Loprinzi, & Cardinal, 2012; Unt *et al.*, 2008; Hellgren *et al.*, 2005; Chrysohoou *et al.*, 2004). Na revisão dos programas de treinamento aeróbio a homocisteína não apresentou diferenças (Molina-López *et al.*, 2013; Guzel *et al.*, 2012; Sotgia *et al.*, 2007; Boreham *et al.*, 2005; Harpal *et al.*, 2002), podendo até aumentar os níveis após o treino aeróbio, estando o aumento associado à duração e intensidade da atividade (Herrmann *et al.*, 2003). No nosso estudo experimental, o programa de treinamento aeróbio de 16 semanas também não diminuiu os níveis plasmáticos de homocisteína. Os nossos resultados são semelhantes aos resultados encontrados na revisão sistemática. Apesar dos resultados, o programa de treinamento aeróbio aumenta a demanda energética permitindo o consumo de folato, que pode levar a uma diminuição dos níveis de homocisteína. Portanto, os efeitos do programa de treinamento aeróbio, em longo prazo, pode levar a uma diminuição dos níveis de homocisteína (Gaume *et al.*, 2005; Rousseau *et al.*, 2005).

Já no treino de força observamos com a revisão sistemática uma diminuição dos níveis de homocisteína (Vincent *et al.*, 2006; Vincent *et al.*, 2003). No entanto, no nosso estudo experimental o treino de força não alterou significativamente os níveis de homocisteína. A diferença do estudo de revisão sistemática com o estudo experimental podem estar associadas as diferenças nas amostras. Os indivíduos treinados apresentam melhores níveis de homocisteína quando comparados aos sedentários (Di Santolo *et al.*, 2009; Joubert *et al.*, 2008; Dankner *et al.*, 2007). Apesar do estudo experimental que analisou os efeitos do treino de força não apresentar diferença nos níveis de homocisteína, observamos uma tendência de queda.

Em outro estudo experimental, que comparamos os níveis de homocisteína após 16 semanas de treinamento aeróbio, de força com o grupo controle observamos que a variável também não alterou. Apesar do estudo de Gaume *et al.* (2005) relatar que os níveis de homocisteína foram mais baixos quando comparados os treinados com o controle, no nosso estudo experimental não foi observado essas diferenças. Portanto, um período de treinamento aeróbio e/ou de força maior pode levar a uma diminuição nos níveis de homocisteína em indivíduos sedentário com diabetes do tipo 2.

A hiperglicemia demonstra relação com o desenvolvimento da aterosclerose. Nesse sentido realizamos um estudo de revisão sistemática com *Meta-Análise* e estudos experimentais para analisar os efeitos dos programas de treinamento na glicose sanguínea em indivíduos diabéticos do tipo 2. Na revisão sistemática com *Meta-Análise* os programas de treinamento demonstram uma melhora nos níveis de glicose. O treino aeróbio melhora a sensibilidade da insulina com o transportador de glicose e estimula o transportador de glicose para membrana da célula (Vind *et al.*, 2011; Colberg *et al.*, 2010; Monteiro *et al.*, 2010; Nielsen *et al.*, 2010; Hansen *et al.*, 2009; Kanaley *et al.*, 2009; Mogensen *et al.*, 2009). O nosso estudo experimental também diminui os níveis de glicose após 16 semanas de treinamento em indivíduos com diabetes. Portanto, o treino aeróbio pode diminuir os níveis de glicose e contribuir para o controle da diabetes do tipo 2.

Já a nossa revisão sistemática com *Meta Análise*, que analisou os efeitos do programa de treinamento de força nos níveis de glicose, demonstrou queda significativa após treino de força nos estudos analisados (Kadoglou *et al.*, 2012; Wycherley *et al.*, 2010; Wycherley *et al.*, 2010). Nos nossos estudos experimentais a glicemia não apresentou diferença significante após o treino de força, no entanto, ela apresenta tendência de queda nos níveis. Por fim, os programas de treinamento de força contribuem para o controle e queda da glicose sanguínea em indivíduos com diabetes do tipo 2 (Kadoglou *et al.*, 2012; Wycherley *et al.*, 2010; Wycherley *et al.*, 2010).

No estudo de revisão sistemática com *Meta-Análise* analisamos também os efeitos do programa de treinamento combinando e/ou misto (aeróbio e força juntos) nos

níveis de glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2. No entanto, o programa não demonstrou consenso no controle dos níveis de glicose em diabéticos do tipo 2 (Phielix *et al.*, 2010; Meex *et al.*, 2010). Mas acreditamos que os programas de treinamento combinado que trabalharemos com mais sessões por semana e intensidade mais elevadas podem ajudar a controlar a glicose nos indivíduos com diabetes do tipo 2 (Christos *et al.*, 2009).

No nosso estudo de revisão os efeitos dos programas de treinamento aeróbio no perfil lipoproteico não apresentaram consenso, sendo que alguns estudos aeróbios evidenciaram melhoras (Hansen *et al.*, 2009; Mogensen *et al.*, 2009; Williams, 2008) e outros não observamos diferenças no perfil lipoproteico (Terada *et al.*, 2013; Vind *et al.*, 2011; Nielsen *et al.*, 2010). Os resultados do estudo de revisão são semelhantes ao do nosso estudo experimental que também não apresentou diferenças no colesterol total, VLDL, LDL e HDL após o programa de treinamento aeróbio.

Já relativamente aos efeitos do treino de força no perfil lipoproteico observamos no estudo de revisão que não ocorre alterações no perfil lipoproteico (Kadoglou *et al.*, 2012; Plotnikoff *et al.*, 2010; Vincent *et al.*, 2006). No nosso estudo experimental o VLDL, triglicérides e colesterol total não apresentaram diferenças após o treino de força, no entanto o LDL e HDL apresentaram diferenças significantes após o treino de força. Os níveis plasmáticos de LDL e HDL também apresentaram resultados semelhantes em outros estudos após treinamento de força de 16 semanas (Williams *et al.*, 2011). Os resultados mostram que o LDL e HDL podem ser controlados pelo treino de força contribuindo para o controle das doenças vasculares. No entanto, é importante o controle da dieta, durante o programa de treinamento de força (Prado, & Dantas, 2002).

Os programas de treinamento combinado (aeróbio e de força), também evidenciam grande controvérsia nos seus efeitos no perfil lipoproteico (Balducci, *et al.*, 2012; Meex *et al.*, 2010; Christos *et al.*, 2009; Balducci *et al.*, 2012). O controle de forma sistematizada das metodologias de treinamento podem contribuir para melhores resultados no perfil lipoproteico. Nos estudos experimentais que realizamos as variáveis bioquímicas, somente o HDL apresentou diferença significativa entre os

grupos treinados e controle. Na comparação entre grupos, o treinamento de força apresenta aumento significativo do HDL quando comparado ao grupo controle. O HDL apresentou resultado diferente ao do estudo de Kwon *et al.* (2011), que após 12 semanas de treinamento aeróbio e de força não apresentou diferença significativa quando foram comparados os grupos submetidos ao treinamento com o controle. Em outro estudo, após 6 meses de treinamento de força, o HDL não apresentou diferenças significativas (Vincent, Bourguignon & Vincent, 2006). As outras variáveis bioquímicas não apresentaram diferenças significativas no nosso estudo. Esses resultados são semelhantes aos estudos encontrados na literatura (Vincent, Bourguignon & Vincent, 2006; Kwon *et al.*, 2011; Sukala *et al.*, 2012).

Nos estudos experimentais observamos que o treino aeróbio não apresentou diferença na massa magra, mas o percentual de gordura e a massa gorda diminuíram significativamente após o programa de treinamento. Na literatura os estudos demonstram diminuição do percentual de gordura e massa gorda após o treinamento aeróbio (Hordern *et al.*, 2011). Já o treino de força apresentou bons resultados com o aumento da massa magra e diminuição da massa gorda e do percentual de gordura após 16 semanas de treinamento. Na literatura, estudos demonstram uma diminuição da gordura corporal e um aumento da massa magra em indivíduos diabéticos. Os dados mostram que o treinamento de força pode ajudar a controlar algumas variáveis antropométricas relacionadas aos riscos cardiovasculares. O programa de treinamento pode reduzir a obesidade central contribuindo para o controle dos fatores de risco para diabetes e aterosclerose (Minges *et al.*, 2011). Após comparação entre os grupos treinados e o grupo controle podemos observar que o percentual de gordura e a massa gorda diminuíram significativamente nos grupos treinados quando comparados ao controle. Os programas de treinamentos apresentaram resultados favoráveis no controle das variáveis antropométricas.

No nosso estudo experimental analisamos as variáveis cardiovasculares e observamos que a frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e a percepção de esforço não apresentam diferenças significantes após o treinamento, no entanto, observamos uma melhora no condicionamento aeróbio dos indivíduos, pois o $VO_{2máx}$ apresentou melhores resultados após o treinamento. Os resultados são semelhantes

aos encontrados na literatura que demonstram um aumento do $VO_{2\text{máx}}$ após programa de treinamento (Boreham *et al.*, 2005; Hordern *et al.*, 2011). A pressão arterial diastólica em esforço diminui de maneira significativa após programa de treinamento. Os resultados demonstram uma diminuição da resistência periférica após treinamento aeróbio, sendo observado após um programa de treinamento de 13 semanas que a pressão arterial diastólica também diminuiu de maneira significativa (Monteiro *et al.*, 2010).

Já no programa de treinamento de força os resultados do nosso estudo demonstram um aumento significativo da força após 16 semanas de treinamento de força, revelando que a carga foi ajustada e incrementada durante o programa de treino. Na literatura também ocorreu o aumento da força após o treinamento (Plotnikoff *et al.*, 2010; Larose *et al.*, 2012; Hussey *et al.*, 2011).

5. CONCLUSÕES GERAIS

5. Conclusões Gerais

O estudo analisou os efeitos dos programas de treinamento aeróbio e de força nas variáveis metabólicas e na composição corporal relacionados aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2.

No estudo de revisão sistemática com *Meta-Análise*, que analisou a influência dos programas de treinamento aeróbio, de força e combinado na glicose sanguínea em indivíduos diabéticos do tipo 2, concluímos que, os programas de treinamento aeróbio e de força levam a uma diminuição e controle da glicose em indivíduos com diabetes do tipo 2. Já os programas de treinamento combinado não demonstram bons resultados na diminuição e controle da glicose. Já nos estudos experimentais o programa de treinamento aeróbio pode controlar a glicose sanguínea. Mas o programa de treinamento de força demonstrou apenas uma tendência de queda nos níveis de glicose.

No estudo de revisão sistemática que analisou os efeitos da atividade física e dos programas de treinamento nos níveis de homocisteína, concluímos que, a atividade física pode contribuir para o controle dos níveis de homocisteína. Já os programas de treinamento de força podem diminuir os níveis de homocisteína, o que não ocorre com os programas de treinamento aeróbio.

Nos estudo experimentais com indivíduos diabéticos do tipo 2, os programas de treinamento aeróbio e de força durante 16 semanas não são suficientes para reduzir os níveis plasmáticos de homocisteína. Quando comparamos os níveis plasmáticos de homocisteína nos grupos treinados e controle também não foram apresentadas diferenças. Portanto, concluímos que o programa de treinamento aeróbio e de força não influencia nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos com diabetes do tipo 2.

Nas variáveis antropométricas relacionadas aterosclerose os programas de treinamento aeróbio e de força podem diminuir o percentual de gordura e massa gorda. Já o programa de treinamento de força também aumenta a massa magra e

os resultados de 1RM. O programa de treinamento aeróbio melhora os resultados do $VO_{2\text{máx}}$.

Consideramos importante analisar os efeitos do programa de treinamento combinado nos níveis plasmáticos de homocisteína em indivíduos com diabetes do tipo 2, com mais sessões semanais de treino e durante mais semanas. É pertinente avaliar e comparar os programas de treinamentos em diferentes amostras e métodos de treinamento e verificar qual o mais eficaz na redução da medicação utilizada.

5.1. Propostas Futuras

Sugerimos para estudos futuros análise dos efeitos dos programas de treinamento combinando nos níveis de glicose e nos níveis de homocisteína em indivíduos com diabetes do tipo 2.

REFERÊNCIAS

Referências

- Al-Aqeedi, R. F., Abdullatef, W.K., Dabdoob, W., Bener, A. & Albinali, H. A. (2013). The prevalence of metabolic syndrome components, individually and in combination, in male patients admitted with acute coronary syndrome, without previous diagnosis of diabetes mellitus. *Libyan Journal Medicine*, 8, 1-7.
- Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I. *et al.* (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120 (16), 1640-1645.
- Amarante, R. D. M., Castro, R., Lage, A. V., Cisternas, J. R. (2007). Diabetes Mellitus como fator de risco na aterogênese. *Arquivos Médicos*, 52 (3), 87-93
- Andel, M., Polák, J., Kraml, P., Dlouhý, P. & Stich, V. (2009). Chronic mild inflammation links obesity, metabolic syndrome, atherosclerosis and diabetes. *Vnitřní Lekarství*, 55 (7-8), 659-665.
- Arora, E., Shenov, S. & Sandhu, J. S. (2009). Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *The Indian Journal of Medical Research*, 129 (5), 515-519.
- Assmann, G., Jabs, H.V., Kohnert, V., Nolte, W. & Schriewer, H. (1984). LDL-cholesterol determination in blood serum following precipitation of LDL with polyvinylsulfate. *Clínica Chimica Acta*, 140 (1), 77-83.
- Balducci, S., Zanuso, S., Cardelli, P., Salerno, G., Fallucca, S. *et al.* (2012). Supervised Exercise Training Counterbalances the Adverse Effects of Insulin Therapy in Overweight/Obese Subjects With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 35, 39-41.
- Balducci, S., Zanuso, S., Cardelli, P., Salvi, L., Bazuro, A. *et al.* (2012). Effect of high-versus low-intensity supervised aerobic and resistance training on modifiable cardiovascular risk factors in type 2 diabetes; The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Plos One*, 7 (11), 1-9.
- Bee, Y. T., Haresh, K. K. & Rajibans, S. (2008). Prevalence of Metabolic Syndrome among Malaysians using the International Diabetes Federation, National Cholesterol Education Program and Modified World Health Organization Definitions. *Malaysian Journal of Nutrition*, 14 (1), 65-77.
- Bell, R. A., Davis, E. J. M., Beyer, J. W., Junior D' Agostino, R. B., Lawrence, J. M. *et al.* (2009). Diabetes in Non-Hispanic White Youth: Prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*, 32, (2), 102-111.

- Bergman, B. C., Perreault, L., Hunerdosse, D. M., Koehler, M. C., Samek, A. M. *et al.* (2009). Intramuscular Lipid Metabolism in the Insulin Resistance of Smoking. *Diabetes*, 58, 2220–2227.
- Bhattarai, M. D., (2009). Three patterns of rising type 2 diabetes prevalence in the world: need to widen the concept of prevention in individuals into control in the community. *JNMA journal of the Nepal Medical Association*, 48(174), 173-179.
- Bizheh, N. & Jaafari, M. (2011). The Effect of a Single Bout Circuit Resistance Exercise on Homocysteine, hs-CRP and Fibrinogen in Sedentary Middle Aged Men. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, 14 (6), 568-573.
- Boreham, C. A. G. R. A., Murphy, K. M. H., Tully, M., Wallace, W. F. M. & I Young, I. (2005). Training effects of short bouts of stair climbing on cardiorespiratory fitness, blood lipids, and homocysteine in sedentary young women. *Journal Sports Medicine*, 39, 590–593.
- Brown, A. J. & Jessup, W. (2009). Oxysterols: Sources, cellular storage and metabolism, and new insights into their roles in cholesterol homeostasis. *Mol Aspects Med*, 30 (3), 111-122.
- Brustolin, S., Giugliani, R. & Félix, T.M. (2010). Genetics of homocysteine metabolism and associated disorders. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 43 (1), 1-7.
- Bweir, S., Al-Jarrah, M., Almalty, A. M., Maayah, M., Smirnova, I. V. *et al.* (2009). Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 1 (27), 1-7.
- Cardoso, I. L. (2009). Homocisteína e a doença cardiovascular. *Revista da Faculdade de Ciências da Saúde*. 6, 198-206.
- Cauza, E., Strehblow, C., Metz-Schimmerl, S., Strasser, B., Hanusch-Enserer, U. *et al.* (2009). Effects of progressive strength training on muscle mass in type 2 diabetes mellitus patients determined by computed tomography. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 159 (6), 141-147.
- Romaldini, C. C., Issler, H., Cardoso, A. L., Diament, J., Forti, N. (2004). Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana premature. *Jornal de Pediatria*, 80 (2), 135-140.
- Chiang, E. P., Wang, Y. C., Chen, W. W. & Tang, F. Y. (2009). Effects of insulin and glucose on cellular metabolic fluxes in homocysteine transsulfuration, remethylation, S-adenosylmethionine synthesis, and global deoxyribonucleic acid methylation. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 94(3), 1017-1025.
- Chmurzynska, A., Malinowska, A. M., Twardowska-Rajewska, J. & Gawecki, J. (2013). Elderly women: homocysteine reduction by short-term folic acid

supplementation resulting in increased glucose concentrations and affecting lipid metabolism (C677T MTHFR polymorphism). *Nutrition*. 29 (6), 841-844.

- Clough, G.F., Turzyniecka, M., Walter, L., Krentz, A. J., Wild, S. H. *et al.* (2009). Muscle Microvascular Dysfunction in Central Obesity Is Related to Muscle Insulin Insensitivity but Is Not Reversed by High-Dose Statin Treatment. *Diabetes*, 58 (5) 1185-1191.
- Christos, Z. E., Tokmakidis, S. P., Volaklis, K. A., Kotsa, K., Touvra, A. M. *et al.* (2009). Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic training in post-menopausal women with type 2 diabetes. *European Journal of Applied Physiology*. 106, 901-907.
- Chrysoschoou, C., Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Zeimbekis, A., Zampelas, A. *et al.* (2004). The associations between smoking, physical activity, dietary habits and plasma homocysteine levels in cardiovascular disease-free people: the 'ATTICA' study, *Society for Vascular Medicine*, 9, 117-123.
- Church, T. (2011). Exercise in obesity, metabolic syndrome, and diabetes. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 53 (6), 412-418.
- Clough, G. F., Turzyniecka, M., Walter, L., Krentz, A. J., Wild, S. H., Chipperfield, A. J. *et al.* (2009). Muscle Microvascular Dysfunction in Central Obesity Is Related to Muscle Insulin Insensitivity but Is Not Reversed by High-Dose Statin Treatment. *Diabetes*, 58, 1185-1191.
- Colberg, S. R., Hill, L. C., Parson, H. K., Thomas, K. S. & Vinik, A. I. (2010). Aerobic training increases skin perfusion by a nitric oxide mechanism in type 2 diabetes. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 4 (3), 275-280.
- Colosia, A. D., Palencia, R. & Khan, S. (2013). Prevalence of hypertension and obesity in patients with type 2 diabetes mellitus in observational studies: a systematic literature review. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy*. 6, 327-338.
- Cosar, A. & Ipcioglu, O. M. (2013). Re. Elderly women: homocysteine reduction by short-term folic acid supplementation resulting in increased glucose concentrations and affecting lipid metabolism (C677T MTHFR polymorphism). *Nutrition*. 29(9), 1171.
- Crawford, S. O., Hoogeveen, R. C., Brancati, F. L., Astor, B. C., Ballantyne, C. M. *et al.* (2010). Association of blood lactate with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities Carotid MRI Study. *International Journal of Epidemiology*. 1-9.
- Czajkowska, A., Lutoslawska, G., Mazurek, K., Ambroszkiewicz, J. & Zmijewski, P. (2011). Plasma homocysteine levels, physical activity and macronutrient intake in young healthy men. *Pediatric Endocrinology Diabetes, and Metabolism*, 17 (1), 30-34.

- Czajkowska, A., Lutoslawska, G., Mazurek, K., Ambroszkiewics, J. & Zmijewski, P. (2008). The relationship between physical activity and plasma homocysteine level in young men. *Pediatric Endocrinology Diabetes, and Metabolism*, 14 (3), 177-180.
- Dabelea, D., Degroat, J., Sorrelman, C., Glass, M., Percy, C. A. *et al.* (2009). Diabetes in Navajo Youth: Prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*, 32 (2), 141-147.
- da Cunha, M. J., da Cunha, A. A., Ferreira, A. G., Machado, F. R., Schmitz, F. *et al.* (2012). Physical exercise reverses glutamate uptake and oxidative stress effects of chronic homocysteine administration in the rat. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 30 (2), 69-74.
- Dankner, R., Chetrit, A., Dror, G. K. & Sela, B. A. (2007). Physical activity is inversely associated with total homocysteine levels, independent of C677T MTHFR genotype and plasma B vitamins. *American Aging Association*, 29, 219-227.
- Davis, E. J. M., Beyer, J., Bell, R. A., Dabelea, D., D'Agostino, R. *et al.* (2009). Diabetes in African American Youth: Prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*, 32(2), 112-122.
- Deminice, R., Vilhena, R., Portari, G. V. & Jordão, A. A. (2007). Suplementação de creatina, homocisteína e estresse oxidativo: Revisão. *Medicina*, 40 (3), 368-377.
- Dias, J. C. R. & Campos, J. A. D. B. (2012). Diabetes mellitus: razão de prevalências nas diferentes regiões geográficas no Brasil, 2002 – 2007. *Ciências & Saúde Coletiva*, 17 (1), 239-244.
- Di Santolo, M., Banfi, G., Stel, G. & Cauci, S. (2009). Association of recreational physical activity with homocysteine, folate and lipid markers in young women. *European Journal of Applied Physiology*, 105 (1), 111-118.
- Durnin, J.V. & Womersley, J. (1974). Body fat assessed from body density and its estimation from skinfold thickness: measurement on 481 men and women aged from 16 at 72 years. *British Journal of Nutrition*, 32 (1), 77-97.
- Ekelund, U., Brage, S., Griffin, S.J. & Wareham, N. J. (2009). Objectively Measured Moderate- and Vigorous-Intensity Physical Activity but Not Sedentary Time Predicts Insulin Resistance in High-Risk Individuals. *Diabetes Care*, 32 (6), 1081–1086.
- Fenicchia, L.M., Kanaley, J.A., Azevedo, J.L., Miller, C.S., Weinstock, R.S. *et al.* (2004). Influence of Resistance Exercise Training on Glucose Control in Women With Type 2 Diabetes, *Metabolism Clinical and Experimental*, 53 (3), 284-289.

- Ferin, R., Pavão, M. L. & Baptista, J. (2012). Methodology for a rapid and simultaneous determination of total cysteine, homocysteine, cysteinylglycine and glutathione in plasma by isocratic RP-HPLC. *Journal of Chromatography B, Analytical Technologies Biomedical and Life Sciences*, 911, 15-20
- Fonseca, P.H.S., Marins, J.C.B. & Silva, A.T. (2007). Validação de equações antropométricas que estimam a densidade corporal em atletas profissionais de futebol. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 13 (3), 153-156.
- Francesca, A., John, J. D., Paul, M. C., Maja, S., Frederico, G.S. *et al.* (2009). Physical Inactivity and Obesity Underlie the Insulin Resistance of Aging. *Diabetes Care*, 32(8), 1547-1549.
- Gabriel, R., Saiz, C., Susi, R., Alonso, M., Vega, S. *et al.* (2004). Epidemiology of lipid profile of the Spanish elderly population: the EPICARDIAN study. *Medicina Clinica*.122(16), 605-609.
- Gatti, A., Maranghi, M., Bacci, S., Carallo, C. & Gnasso, A. (2009). Poor Glycemic Control Is an Independent Risk Factor for Low HDL Cholesterol in Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 32(8), 1550-1552.
- Gaume, V., Figard, H., Mougin, F., Guillard, J. C., Alberto, J. M. *et al.* (2005). Effect of a swim training on homocysteine and cysteine levels in rats. *Amino Acids*, 28 (3), 337-342.
- Gaume, V., Mougin, F., Figard, H., Simon-Riquaud, M. L., N'Guyen, U. N. *et al.* (2005). Physical training decreases total plasma homocysteine and cysteine in middle-aged subjects. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 49 (2), 125-131.
- Gelecek, N., Teoman, N., Ozdirenc, M., Pinar, L., Akan, P. *et al.* (2007). Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 51 (1), 53-58.
- Gottlieb, M. G. V., Bonardi, G. & Moriguchi, E.H. (2005). Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose: Artigo de Revisão. *Scientia Medica*, 15 (3), 203-207.
- Gordon, B. A., Benson, A. C., Bird, S. R. & Fraser, S. F. (2009). Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 83 (2), 157-175.
- Grey, M., Jaser, S. S., Whittemore, R., Jeon, L. & Lindemann, E. (2011). Coping skills training for parents of children with type 1 diabetes: 12-month outcomes. *Nursing research*, 60 (3), 173-181.
- Guzel, N. A., Pinar, L., Colakoglu, F., Karacan, S. & Ozer C. (2012). Long-Term Callisthenic Exercise–Related Changes in Blood Lipids, Homocysteine, Nitric Oxide Levels and Body Composition in Middle-Aged Healthy Sedentary Women. *Chinese Journal of Physiology*, 55 (3), 202-209.

- Hadaegh, F., Zabetian, A., Tohidi, M., Ghasemi, A., Sheikholeslami, F. *et al.* (2009). Prevalence of Metabolic Syndrome by the Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization Definitions and their Association with Coronary Heart Disease in an Elderly Iranian Population. *Annals Academy of Medicine*, 38 (2), 142-149.
- Hammouda, O., Chtourou, H., Chaouachi, A., Chahed, H., Ferchichi, S. *et al.* (2012). Effect of Short-Term Maximal Exercise on Biochemical Markers of Muscle Damage, Total Antioxidant Status, and Homocysteine Levels in Football Players. *Asian Journal of Sports Medicine*, 3 (4), 239-246.
- Hang, H., Knaub, L. A., Jensen, D. R., Jung, D. Y., Hong, E. G. *et al.* (2009). Skeletal Muscle-Specific Deletion of Lipoprotein Lipase Enhances Insulin Signaling in Skeletal Muscle but Causes Insulin Resistance in Liver and Other Tissues. *Diabetes*, 58, 116–124.
- Hansen, D., Dendale, P., Jonkers, R. A. M., Beelen, M., Manders, R. J. F. *et al.* (2009). Continuous low- to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate- to high-intensity exercise training at lowering blood HbA(1c) in obese type 2 diabetes patients. *Diabetologia*, 52 (9), 1789-1797.
- Harpal, S. R., Krzysztof, C. L., Józef, D., Katherine, B. W., Chris, O'C. *et al.* (2002). Exercise Decreases Plasma Total Homocysteine in Overweight Young Women with Polycystic Ovary Syndrome, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 87 (10), 4496-4501.
- Hayashi, T., Kawashima, S., Itoh, H., Yamada, N., Sone, H. *et al.* (2009). Low HDL Cholesterol Is Associated With the Risk of Stroke in Elderly Diabetic Individuals: Changes in the risk for atherosclerotic diseases at various ages. *Diabetes Care*, 32 (7), 1221-1223.
- Hayward, R., Ruangthai, R., Karnilaw, P., Chicco, A., Strange, R. *et al.*, (2003) Attenuation of homocysteine-induced endothelial dysfunction by exercise training. *Pathophysiology*, 9, 207-214.
- Hellgren, M., Melander, A., Ostgren, C. J., Rastam, L. & Lindblad, U. (2005). Inverse association between plasma homocysteine, sulphonylurea exposure and physical activity: a community-based sample of type 2 diabetes patients in the Skaraborg hypertension and diabetes project. *Diabetes, obesity & metabolism*, 7 (4), 421-429.
- Henriksen, E. J. (2006). Exercise training and the antioxidant α -lipoic acid in the treatment of insulin resistance and type 2 diabetes. *Free Radical Biology & Medicine*. 40, 3-12.
- Herrmann, M., Schorr, H., Obeid, R., Scharhag, J., Urhausen, A. *et al.* (2003). Homocysteine increases during endurance exercise. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 41 (11), 1518-1524.

- Herrmann, M., Wilkinson, J., Schorr, H., Obeid, R., Georg, T. *et al.* (2003). Comparison of the influence of volume-oriented training and high-intensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 41 (11), 1525-1531.
- Hey-Mogensen, M., Hojlund, K., Vind, B. F., Wang, L., Dela, F. *et al.* (2010). Effect of physical training on mitochondrial respiration and reactive oxygen species release in skeletal muscle in patients with obesity and type 2 diabetes. *Diabetologia*, 53 (9), 1976-1985.
- Hiukka, A., Stahlman, M., Pettersson, C., Levin, M., Adiels, M. *et al.* (2009). ApoCIII-Enriched LDL in Type 2 Diabetes Displays Altered Lipid Composition, Increased Susceptibility for Sphingomyelinase, and Increased Binding to Biglycan. *Diabetes*, 58, 2018–2026.
- Hofer, M. D., Meeks, J. J., Mehdiratta, N., Granieri, M. A., Cashy, J. *et al.*, (2013). Lichen sclerosus in men is associated with elevated body mass index, diabetes mellitus, coronary artery disease and smoking, *World journal of urology*.
- Hordern, M. D., Marwick, T H., Wood, P., Cooney, L. M., Prins, J. B. *et al.* (2011). Acute response of blood glucose to short-term exercise training in patients with type 2 diabetes. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 14 (3), 238-242.
- Hosler, A. S., Pratt, D. S., Sen, K. A., Buckenmeyer, E. M. & Junior Simão, A. (2013). High Prevalence of Diabetes Among Indo-Guyanese Adults, Schenectady, New York. *Preventing Chronic Disease*, 10, 1-8.
- Hussey, S. E., McGee, S. L., Garnham, A., Wentworth, J. M., Jeukendrup, A. E. *et al.* (2011). Exercise training increases adipose tissue GLUT4 expression in patients with type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, 13 (10), 959-962.
- Ichinose, S., Nakamura, M., Maeda, M., Ikeda, R., Wada, M. *et al.* (2009). A validated HPLC-fluorescence method with a semi-micro column for routine determination of homocysteine, cysteine and cysteamine, and the relation between the thiol derivatives in normal human plasma. *Biomedical Chromatography*, 23 (9), 935-939.
- Inglesias-Gutiérrez, E., Egan, B., Díaz-Martínez, Á. E., Peñalvo, J. L., González-Medina, A. *et al.* (2012). Transient Increase in Homocysteine but Not Hyperhomocysteinemia during Acute Exercise at Different Intensities in Sedentary Individuals. *PLOS ONE is a Peer-Reviewed, Open Access Journal*, 7 (12), 1-8.
- Ito, H., Antoku, S., Furusho, M., Shinozaki, M., Abe, M. *et al.* (2013). The Prevalence of the Risk Factors for Atherosclerosis among Type 2 Diabetic Patients Is Greater in the Progressive Stages of Chronic Kidney Disease. *Nephron Extra*, 3 (1), 66-72.

- Irving, B. A., Short, K. R., Nair, K. S. & Stump, C. S. (2011). Nine Days of Intensive Exercise Training Improves Mitochondrial Function But Not Insulin Action in Adult Offspring of Mothers with Type 2 Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.
- Jong, N., Paw, M. J. M. C. A., Groot, L. C. P. G. M., Rutten, R. A. M. R., Swinkels, D. W. *et al.* (2001). Nutrient-dense foods and exercise in frail elderly: effects on B vitamins, homocysteine, methylmalonic acid, and neuropsychological functioning. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73, 338-346.
- Joubert, L. M. & Manore, M. M. (2008). The role of physical activity level and B-vitamin status on blood homocysteine levels. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40 (11), 1923-1931.
- Joubert, L. M. & Manore, M. M. (2006). Exercise, nutrition, and homocysteine. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 16 (4), 341-361.
- Kadoglou, N. P., Vrabas, I. S., Kapelouzou, A., Lampropoulos, S., Sailer, N. *et al.* (2012). The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of experimental and clinical research*, 18 (5), 290-295.
- Kadoglou, N. P., Fotiadis, G., Athanasiadou, Z., Vitta, L., Lampropoulos, S. & Vrabas, I. S. (2012). The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp(a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *Endocrine*, 42 (3), 561–569.
- Kanaley, J. A., Goulopoulou, S., Franklin, R. M., Baynard, T., Holmstrup, M.E. *et al.* (2009). Plasticity of heart rate signalling and complexity with exercise training in obese individuals with and without type 2 diabetes. *International Journal of Obesity*, 33 (10), 1198-1206.
- Katz, R., Budoff, M.J., Takasu, J., Shavelle, D. M., Bertoni, A. *et al.* (2009). Relationship of Metabolic Syndrome With Incident Aortic Valve Calcium and Aortic Valve Calcium Progression: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes*, 58 (4), 813-819.
- Kennis, E., Verschueren, S. M., Bogaerts, A., Van Roie, E., Boonen, S. *et al.* (2013). Long-Term Impact of Strength Training on Muscle Strength Characteristics in Older Adults. *Archives of physical medicine and rehabilitation*.
- Kim, M. S., Kang, S. J., Lee, C. W., Han, S., Park, D. W. *et al.* (2013). Prevalence of Coronary Atherosclerosis in Asymptomatic Healthy Subjects: An Intravascular Ultrasound Study of Donor Hearts. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 20, 1-7.
- Kirwan, J. P., Solomon, T. P., Wojta, D. M., Staten, M. A. & Holloszy, J. O. (2009). Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness

in type 2 diabetes mellitus. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism Clinical and Experimental*. 297 (1), 151-156.

- König, D., Bissé, E., Deibert, P., Müller, H. M., Wieland, H. *et al.* (2003). Influence of training volume and acute physical exercise on the homocysteine levels in endurance-trained men: interactions with plasma folate and vitamin B12. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 47 (3-4), 114-118.
- Kramer, M. K., Kriska, A. M., Venditti, E. M., Miller, R. G., Brooks, M. M. *et al.* (2009). Translating the Diabetes Prevention Program: A Comprehensive Model for Prevention Training and Program Delivery. *American Journal of Preventive Medicine*, 37 (6), 505-511.
- Kwon, H. R., Min, K. W. & Han, K. A. (2011). Effects of Aerobic Exercise vs. Resistance Training on Endothelial Function in Women with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes & Metabolism Journal*, 35 (4), 364-373.
- Larose, J., Sigal, R. J., Boulé, N. G., Wells, G. A., Prud'homme, D. *et al.* (2010). Effect of exercise training on physical fitness in type II diabetes mellitus. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42 (8), 1439-1447.
- Larose, J., Sigal, R. J., Khandwala, F. & Kenny, G. P. (2012). Comparison of strength development with resistance training and combined exercise training in type 2 diabetes. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 22 (4), 45-54.
- Lawrence, J. M., Davis, E. J. M., Nolds, K. R., Beyer, J., Pettitt, D. J. *et al.* (2009). Diabetes in Hispanic American Youth: Prevalence, incidence, demographics, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*, 32(2), 123-132.
- Lee, D. C., Sui, X., Church, T. S., Lee, I. M. & Blair, S. N. (2009). Associations of Cardiorespiratory Fitness and Obesity With Risks of Impaired Fasting Glucose and Type 2 Diabetes in Men. *Diabetes Care*, 32(2), 257-262.
- Li, L. X., Zhao, C. C., Ren, Y., Tu, Y. F. & Lu, J. X. (2013). Prevalence and clinical characteristics of carotid atherosclerosis in newly diagnoses patients with ketosis-onset diabetes: a cross-sectional study. *Cardiovascular Diabetology*, 12 (18), 1-10.
- Loimaala, A., Groundstroem, K., Rinne, M., Nenonen, A., Huhtala, H. *et al.* (2009). Effect of long-term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *The American Journal of Cardiology*, 103 (7), 972-977.
- Loprinzi, P. D. & Cardinal, B. J. (2012). Interrelationships among physical activity, depression, homocysteine, and metabolic syndrome with special considerations by sex. *Preventive Medicine*, 54 (6), 388-392.

- Macotella, Y., Boucher, J., Tran, T. T. & Kahn, R. (2009). Sex and Depot Differences in Adipocyte Insulin Sensitivity and Glucose Metabolism. *Diabetes*, 58, 803–812.
- Madden, K. M., Lockhart, C., Cuff, D., Potter, T. F. & Meneilly, G. S. (2009). Short-Term Aerobic Exercise Reduces Arterial Stiffness in Older Adults With Type 2 Diabetes, Hypertension, and Hypercholesterolemia. *Diabetes Care*, 32 (8), 1531–1535.
- Madden, K. M., Lockhart, C., Potter, T. F. & Cuff, D. (2010). Aerobic training restores arterial baroreflex sensitivity in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 20 (4), 312-317.
- Maiorana, A., Driscoll, G. O., Cheetham, C., Dembo, L., Stanton, K. *et al.* (2001). The Effect of Combined Aerobic and Resistance Exercise Training on Vascular Function in Type 2 Diabetes. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(3), 860-866.
- Martins, R. A., Veríssimo, M. T., Silva, M. J. C., Cumming, S. P., & Teixeira, A. M. (2010). Effects of aerobic and strength-based training on metabolic health indicators in older adults. *Lipids in Health and Disease*. 9(76), 1-6.
- Meex, R. C. R., Phielix, E., Schrauwen-Hinderling, V. B., Moonen-Kornips, E., Schaart, G. *et al.* (2010). The use of statins potentiates the insulin-sensitizing effect of exercise training in obese males with and without Type 2 diabetes. *Clinical Science*, 119 (7), 293-301.
- Meex, R. C. R., Schrauwen-Hinderling, V. B., Moonen-Kornips, E., Mensink, G. S. M., Phielix, E. *et al.* (2010). Restoration of muscle mitochondrial function and metabolic flexibility in type 2 diabetes by exercise training is paralleled by increased myocellular fat storage and improved insulin sensitivity. *Diabetes*, 59 (3), 572–579.
- Mendes, T. A. B., Goldbaum, M., Segri, N. J., Barros, M. B. A., Cesar, C. L. G. *et al.* (2011). Diabetes mellitus: fatores associados à prevalência em idosos, medidas e práticas de controle e uso dos serviços de saúde em São Paulo, Brasil. *Caderno de Saúde Pública*, 27 (6), 1233-1243.
- Minges, K. E., Cormick, G., Unglik, E. & Dunstan, D. W. (2011). Evaluation of a resistance training program for adults with or at risk of developing diabetes: an effectiveness study in a community setting. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 25 (8), 1-15.
- Mishra, P. K., Awe, O., Metreveli, N., Qipshidze, N., Joshua, I. G. *et al.* (2011). Exercise mitigates homocysteine -β2-adrenergic receptor interactions to ameliorate contractile dysfunction in diabetes. *International Journal of Physiology, Pathophysiology and Pharmacology*, 3 (2), 97-106.
- Misra, A., Alappan, N. K., Vikram, N. K., Goel, K., Gupta, N. *et al.* (2008). Effect of Supervised Progressive Resistance-Exercise Training Protocol on Insulin

Sensitivity, Glycemia, Lipids, and Body Composition in Asian Indians With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 31 (7) 1282–1287.

- Mogensen, M., Vind, B. F., Hojlund, K., Beck-Nielsen, H. & Sahlin (2009). Maximal lipid oxidation in patients with type 2 diabetes is normal and shows an adequate increase in response to aerobic training. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, 11 (9), 874-883.
- Molina-López, J., Molina, J. M., Chiroso, L. J., Florea, D. I., Sáez, L. *et al.* (2013). Effect of folic acid supplementation on homocysteine concentration and association with training in handball players. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 10 (10), 1-8.
- Monteiro, L.Z., Fiani, C.R., Freitas, M.C., Zanetti, M.L. & Foss, M.C. (2010). Decrease in blood pressure, body mass index and glycemia after aerobic training in elderly women with type 2 diabetes. *Arquivos Brasileiro de Cardiologia*, 95 (5), 563-570.
- Moraes, S. A., Freitas, I. C. M., Gimeno, S. G. A. & Mondini, L. (2010). Prevalência de diabetes mellitus e identificação de fatores associados em adultos residentes em área urbana de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil, 2006: Projeto OBEDIARP. *Caderno de Saúde Pública*, 26 (5), 929-941.
- Murakami, H., Iemitsu, M., Sanada, K., Gando, Y., Ohmori, Y. *et al.* (2011). Associations among objectively measured physical activity, fasting plasma homocysteine concentration, and MTHFR C677T genotype. *European Journal of Applied Physiology*, 111 (12), 2997-3005.
- Nascimento, C. M., Stella, F., Garlipp, C. R., Santos, R. F., Gobbi, S. *et al.* (2011). Serum homocysteine and physical exercise in patients with Parkinson's disease. *Psychogeriatrics: the oficial journal of the Japanese Psychogeriatric Society*, 11 (2), 105-112.
- Neves, L. B., Macedo, D. M. & Lopes, A. C. (2004). Homocisteína. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*. 40 (5), 311-320.
- Nielsen, J., Mogensen, M., Vind, B. F., Sahlin, K., Hojlund, K. *et al.* (2010). Increased subsarcolemmal lipids in type 2 diabetes: effect of training on localization of lipids, mitochondria, and glycogen in sedentary human skeletal muscle. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, 298 (3), 706-713.
- Nojima, H., Watanabe, H., Yamane, K., Kitahara, Y., Sekikawa, K. *et al.* (2008). Effect of aerobic exercise training on oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism Clinical and Experimental*. 57, 170–176.
- Okura, T., Rankinen, T., Gagnon, J., Lussier-Cacan, S., Davignon, J. *et al.* (2006). Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the HERITAGE Family Study. *European Journal of Applied Physiology*, 98 (4), 394-401.

- Orsatti, F. L., Nahas, E. A. P., Nahas-Neto, J., Maesta, N., Orsatti, C. L. *et al.* (2010). Effects of Resistance Training and Soy Isoflavone on Body Composition in Postmenopausal Women. *Obstetrics and Gynecology International*. 1-8.
- Oza-Frank, R., Ali, M. K., Vaccarino, V. & Narayan, K. M. V. (2009). Asian Americans: Diabetes Prevalence Across U.S. and World Health Organization Weight Classifications. *Diabetes Care*, 32 (9), 1644-1646.
- Page, J. H., Ma, J., Chiuve, S. E., Stampfer, M. J., Selhub, J. *et al.* (2010). Plasma total Cysteine and total Homocysteine and Risk of Myocardial Infarction in Women: A prospective study. *American Heart Journal*, 159 (4), 599–604.
- Parker, E.D., Pereira, M.A., Stevens, J. & Folsom, A.R. (2009). Association of Hip Circumference With Incident Diabetes and Coronary Heart Disease: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *American Journal of Epidemiology*, 169, 837-847.
- Park, K., Gross, M., Lee, D., Holvoet, P., Himes, J. H. *et al.* (2009). Oxidative Stress and Insulin Resistance: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults study. *Diabetes Care*, 32 (7), 1302-1307.
- Perreault, L., Kahn, S. E., Christophi, C. A., Knowler, W. C., Hamman, R. F. *et al.* (2009). Regression From Pre-Diabetes to Normal Glucose Regulation in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care*, 32 (9), 1583–1588.
- Phielix, E., Meex, R., Moonen-Kornips, E., Hesselink, M. K. C. & Schrauwen, P. (2010). Exercise training increases mitochondrial content and ex vivo mitochondrial function similarly in patients with type 2 diabetes and in control individuals. *Diabetologia*, 53 (8), 1714-1721.
- Plotnikoff, R. C., Courneya, K. S., Trinh, L., Karunamuni, N. & Sigal, R. J. (2008). Aerobic physical activity and resistance training: an application of the theory of planned behavior among adults with type 2 diabetes in a random, national sample of Canadians. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 5 (61), 1-14.
- Plotnikoff, R. C., Eves, N., Jung, M., Sigal, R. J., Padwal, R. *et al.* (2010). Multicomponent, home-based resistance training for obese adults with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *International Journal of Obesity*, 34 (12), 1733-1741.
- Praet, S. F. E., Jonkers, R. A. M., Schep, G., Stehouwer, C. D. A., Kuipers, H. *et al.* (2008). Clinical Study: Long-standing, insulin-treated type 2 diabetes patients with complications respond well to short-term resistance and interval exercise training. *European Journal of Endocrinology*. 158, 163–172.
- Prado, E. S. & Dantas, E. H. M. (2002). Efeitos dos exercícios físicos aeróbio e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e lipoproteína(a). *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. 79 (4), 429-433.

- Praet, S. F. E. & Loon, L. J. C. (2009). Exercise therapy in Type 2 diabetes. *Acta Diabetologica*, 46, 263-278.
- Rahnama, R., Nouri, R., Rahmaninia, F., Damirchi, A., & Emamie, H. (2010). The effects of exercise training on maximum aerobic capacity, resting heart rate, blood pressure and anthropometric variables of postmenopausal women with breast cancer. *Journal of Research in Medical Sciences*, 15 (2), 78–83.
- Ramsaransing, G. S. M., Fokkema, M. R., Teelken, A., Arutjunyan, A. V., Koch, M et al. (2006). Plasma homocysteine levels in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 77, 189–192.
- Rech, C. R., Cordeiro, B. A., Petroski, E. L. & Vasconcelos, F. A. G. (2010). Utilização da espessura de dobras cutâneas para a estimativa da gordura corporal em idosos. *Revista de Nutrição*, 23(1),17-26.
- Rech, C. R., Lima, L. R. A., Cordeiro, B. A., Petroski, E. L. & Vasconcelos, F. A. G. (2010). Validade de equações antropométricas para estimativa da gordura corporal em idosos do sul do Brasil. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*, 12 (1), 1-7.
- Ribeiro, I. C., Iborra, R. T., Neves, M. Q., Lottenberg, S. A., Charf, A. M. et al. (2008). HDL atheroprotection by aerobic exercise training in type 2 diabetes mellitus. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40 (5), 779-786.
- Rodríguez-Flores, M., Rodríguez-Saldaña, J., Cantú-Brito, C., Aguirre-Garcia, J. & Alejandro, G. G. (2013). Prevalence and severity of atherosclerosis in different arterial territories and its relation with obesity. *Cardiovascular Pathology*, (13), 21-25.
- Root-Bernstein, R. (2007). An insulin-like modular basis for the evolution of glucose transporters (GLUT) with implications for diabetes. *Evolutionary bioinformatics online*, 3, 317-331.
- Rousseau, A. S., Robin, S., Roussel, A. M., Ducros, V. & Margaritis, L. (2005). Plasma homocysteine is related to folate intake but not training status. *Nutrition Metabolism, and Cardiovascular Diseases*, 15 (2), 125-133.
- Ruiz, J. R., Hurtig-Wennlöf, A., Ortega, F. B., Patterson, E., Nilsson, T. K. et al. (2007) Homocysteine levels in children and adolescents are associated with the methylenetetrahydrofolate reductase 677C > T genotype, but not with physical activity, fitness or fatness: The European Youth Heart Study. *British Journal of Nutrition*, 97, 255-262.
- Saito, K. & Sone, H. (2013). Effect of smoking on diabetes mellitus and dyslipidemia (effect of smoking on glucose and lipid metabolism). *Nihon rinsho. Japanese journal of clinical medicine*, 71 (3), 443-448.

- Sato, S., Nakayama, N., Otsuki, S., Tanaka, S., Nakamura, H. *et al.*, (2013). Smoking counteracts the favorable effect of exercise training on endothelial function in patients with type 2 diabetes. *Japanese clinical medicine*, 4, 15-19.
- Sawuta, J. P., Banecka-Majkutewicz, Z., Kadzinski, L., Jakóbkiewicz-Banecka, J., Wegrzyn, G. *et al.* (2008). Improved HPLC method for total plasma homocysteine detection and quantification. *Acta Biochimica Polonica*, 55 (1), 119-125.
- Sequist, T. D., Fitzmaurice, G. M., Marshall, R., Shaykevich, S. *et al.* (2010). Cultural competency training and performance reports to improve diabetes care for black patients: a cluster randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine*, 152 (1), 40-46.
- Scheede-Bergdahl, C., Olsen, D. B., Reving, D., Boushel, R. & Dela, F. (2011). Cardiovascular disease markers in type 2 diabetes: the effects of a moderate home-based exercise training programme. *Diabetes & Vascular Disease Research*, 6 (4), 291-296.
- Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boule, N. G., Wells, G. A., Prud'homme, D. *et al.* (2007). Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *American College of Physicians*, 147(6), 357-371.
- Silva, V.A.P., Bottaro, M., Justino, M.A., Ribeiro, M.M., Lima, R.M. *et al.* (2007). Maximum Heart Rate in Brazilian Elderly Women: Comparing Measured and Predicted Values. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 88, 314-320.
- Sotgia, S., Carru, C., Caria, M. A., Tadolini, B., Deiana, L. *et al.* (2007). Acute variations in homocysteine levels are related to creatine changes induced by physical activity. *Clinical Nutrition*, 26, 444-449.
- Stancaková, A., Javorsky, M., Kuulasmaa, T., Haffner, S. M., Kuusisto, J. *et al.* (2009). Changes in Insulin Sensitivity and Insulin Release in Relation to Glycemia and Glucose Tolerance in 6,414 Finnish Men. *Diabetes*, 58, 1212–1221.
- Sukala, W. R., Page, R., Rowlands, D. S. *et al.* (2012). South Pacific Islanders resist type 2 diabetes: comparison of aerobic and resistance training. *European Journal of Applied Physiology*, 112 (1), 317-325.
- Swift, D. L., Johannsen, N. M., Earnest, C. P., Blair, S.N. & Church, T.S. (2012). Effect of exercise training modality on C-reactive protein in type 2 diabetes. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 44 (6), 1028-1034
- Taylor, J. D., Fletcher, J. P. & Tiarks, J. (2009). Impact of physical therapist-directed exercise counseling combined with fitness center-based exercise training on muscular strength and exercise capacity in people with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *Physical Therapy*, 89 (9), 884-892.

- Teixeira-Lemos, E., Nunes, S., Teixeira, F. & Reis, F. (2011). Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovascular Diabetology*, 10 (12), 1-15.
- Teixeira, L. E. P. P., Silva, K. N. G., Imoto, A. M., Teixeira, T. J. P., Kayo A. H. *et al.* (2010). Progressive load training for the quadriceps muscle associated with proprioception exercises for the prevention of falls in postmenopausal women with osteoporosis: a randomized controlled trial. *Osteoporos*. 21, 589–596.
- Terada, T., Friesen, A.; Chahal, B. S., Bell, G. J., McCargar, L. J. *et al.*, (2013). Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*, 99 (2), 120-129.
- Umpierre, D., Ribeiro, P. A., Kramer, C. K., Leitão, C. B., Zucatti, A. T. *et al.* (2011). Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of the American Medical Association*, 305 (17), 1790-1799.
- Unt, E., Zilmer, K., Mägi, A., Kullisaar, T., Kairane, C. *et al.* (2008). Homocysteine status in former top-level male athletes: possible effect of physical activity and physical fitness. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18 (3), 360-366.
- Vind, B. F., Pehmøller, C., Treebak, J. T., Birk, J. B., Hey-Mogensen, M. *et al.*, (2011). Impaired insulin-induced site-specific phosphorylation of TBC1 domain family, member 4 (TBC1D4) in skeletal muscle of type 2 diabetes patients is restored by endurance exercise-training. *Diabetologia*, 54 (1), 157–167.
- Vincent, H. K., Bourguignon, C. & Vincent, K. R. (2006). Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. *Obesity*, 14 (11), 1921-1930
- Vincent, K. R., Braith, R. W., Bottiglieri, T., Vincent, H. K. & Lowenthal, D. T. (2003). Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. *Preventive cardiology*, 6, 197-203.
- Xiao, Y., Zhang, Y., Lv, X., Su, D., Li, D. *et al.* (2011). Relationship between lipid profiles and plasma total homocysteine, cysteine and the risk of coronary artery disease in coronary angiographic subjects. *Lipids in Health and Disease*, 10 (137), 1-7.
- Yan, Y., North, K. E., Ballantyne, C. M., Brancati, F. L., Chambless, L. E., Franceschini, N. *et al.* (2009). Transcription Factor 7-Like 2 (TCF7L2) Polymorphism and Context-Specific Risk of Type 2 Diabetes in African American and Caucasian Adults The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes*, 58, 285-289.

- Yoldas, T., Gonen, M., Godekmerdan, A., Ilhan, F. & Bayram, E. (2007). The Serum High-Sensitive C Reactive Protein and Homocysteine Levels to Evaluate the Prognosis of Acute Ischemic Stroke. *Mediators of Inflammation*, 2007, 1-5.
- Wang, Y., Ji, J., Liu, Y. J., Deng, X. & He, Q. Q. (2013). Passive smoking and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. *PloS one*, 8 (7), e69915.
- Wang, Y. M., Zhang, B., Xue, Y., Li, Z. J., Wang, J. F. *et al.* (2010). The mechanism of dietary cholesterol effects on lipids metabolism in rats. *Lipids in health and disease*, 9, 4.
- Webber, B. J., Seguin, P. G., Burnett, D. G., Clark, L. L. & Otto, J. L. (2012). Prevalence of and Risk Factors for Autopsy-Determined Atherosclerosis Among US Service Members, 2001 – 2011. *Journal American Medical Association*, 308 (24), 2577- 2583.
- Williams, A. D., Almond, J., Ahuja, K. D., Beard, D. C., Robertson, I. K. *et al.* (2011). Cardiovascular and metabolic effects of community based resistance training in an older population. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 14 (4), 331-337
- Williams, P. T. (2008). Vigorous exercise, fitness and incident hypertension, high cholesterol, and diabetes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 40 (6), 998-1006.
- Winnick, J. J., Sherman, W. M., Habash, D. L., Stout, M. B., Failla, M. L. *et al.* (2008). Short-Term Aerobic Exercise Training in Obese Humans with Type 2 Diabetes Mellitus Improves Whole-Body Insulin Sensitivity through Gains in Peripheral, not Hepatic Insulin Sensitivity. *The Journal of clinical Endocrinology & Metabolism Clinical and Experimental*, 93 (3), 771–778.
- Wright, M., Francis, K. & Cornwell, P. (1998). Effect of acute exercise on plasma homocysteine. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 38 (3), 262-265.
- Wycherley, T. P., Noakes, M., Clifton, P. M., Cleanthous, X., Keogh, J. B. *et al.* (2010). A high-protein diet with resistance exercise training improves weight loss and body composition in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 33 (5), 969-976.
- Wycherley, T. P., Noakes, M., Clifton, P. M., Cleanthous, X., Keogh, J. B., *et al.* (2010). Timing of protein ingestion relative to resistance exercise training does not influence body composition, energy expenditure, glycaemic control or cardiometabolic risk factors in a hypocaloric, high protein diet in patients with type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 12 (12), 1097-1105.

Apêndices I - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da pesquisa: Efeito do treinamento aeróbio e do treinamento de força nos níveis bioquímicos e antropométricos relacionados aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2.

Objetivo: O objetivo do estudo é analisar os efeitos do treinamento aeróbio e do treinamento de força nos níveis bioquímicos e antropométricos relacionados aterosclerose em indivíduos diabéticos do tipo 2.

Procedimentos: serão realizados os testes para verificar o colesterol, LDL, HDL, homocisteína, glicemia, percentual de gordura, IMC, pressão arterial sistólica e diastólica. Também serão realizados testes de força e/ou cardiorrespiratórios. O programa de treinamento será de 16 semanas e a escolha do grupo (controle, aeróbio ou de força) acontecerá de maneira aleatória.

Informações: os indivíduos participantes terão a garantia do esclarecimento de eventuais dúvidas quanto aos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados à pesquisa. Os pesquisadores assumem o compromisso de oferecer informações atualizadas obtidas durante a pesquisa, quando solicitado, ainda que este fato possa afetar a vontade em continuar participando do estudo.

Retirada do consentimento: é garantida a liberdade da retirada de seu consentimento a qualquer momento, deixando de participar deste estudo, sem qualquer prejuízo, em hipótese alguma.

Aspecto legal: elaborado de acordo com as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, atendendo à Resolução 196/96 de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde – Brasília – DF e Declaração de Helsinque de 1975. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Centro Universitário de Itajubá (protocolo nº 139).

Garantia de sigilo: a identidade dos participantes e todas as pessoas a ela relacionadas serão preservadas, e os dados obtidos neste estudo serão utilizados somente para fins científicos, não haverá, portanto, qualquer uso comercial dos mesmos.

Telefone do pesquisador para contato: Alexandre de Souza e Silva 0 (55) (35) 9147-0336.

Consentimento pós-informação:

Eu,,
após leitura e compreensão desse termo de consentimento, entendo que a minha participação é voluntária, e que posso sair a qualquer momento desta pesquisa, sem prejuízo algum. Confirmo que recebi cópia deste termo de consentimento livre e esclarecido, e autorizo e colaboro com a execução da pesquisa e divulgação dos dados obtidos neste estudo no meio científico.

OBS.: Não assine este termo se ainda houver alguma dúvida a respeito.

Itajubá, de de 2011.

Nome do voluntário:

Telefone para contato:

Assinatura:

RG.:

Apêndices II - FICHA DE AVALIAÇÃO FÍSICA

Nome: _____ Sexo: _____

Data de nascimento: __/__/

Data da avaliação: __/__/201__

Indivíduo: _____

Grupo: () Treinamento de força () Treinamento aeróbio () Controle

Fase do treino: () Início () Término.

1. ANAMNESE

1.1. Pratica atualmente algum tipo de atividade física? () sim () não

1.2. Praticou algum tipo de atividade física no passado? () sim () não

Qual? _____

Quanto tempo de prática? _____ Frequência semanal? _____

Quanto tempo está parado? _____

1.3. Histórico pessoal – Você tem alguma doença? _____

1.4. Histórico familiar – Quais as principais doenças na família? _____

1.5. Possui restrições para pratica de atividade física? _____

1.6. Fez alguma cirurgia? Qual (is)? _____

1.7. Sofreu alguma lesão osteo-muscular? _____

1.8. Utiliza algum tipo de medicamento? _____

Quais? _____ Há quanto tempo? _____

1.9. Tem dores constantes no corpo? _____

1.10. Tem o hábito de fumar? () sim () não

Quantos cigarros ao dia? _____ Há quanto tempo você fuma? _____

1.11. Faz alguma dieta? _____

2. ANTROPOMETRIA

2.1. Variáveis da Composição Corporal

Peso _____	Estatura _____
IMC _____	Percentual de gordura _____
Massa Gorda _____	Massa Magra _____
Sub escapular _____	Supra-ilíaca _____
Triceps _____	Bicipital _____
Peitoral _____	Abdominal _____
Axilar-média _____	Coxa _____

3. Variáveis Metabólicas

Colesterol _____

LDL _____

HDL _____

VLDL _____

Triglicerídeos _____

Homocisteína _____

Glicemia _____

4. Variáveis cardiovasculares

Repouso	Esforço
FC _{repouso} _____	FC _{máx.} _____
Pressão arterial sistólica _____	Pressão arterial sistólica _____
Pressão arterial diastólica _____	Pressão arterial diastólica _____
VO ₂ máx _____	VO ₂ _{máx} _____
Percepção de Esforço _____	Percepção de Esforço _____

5. Variáveis de 1 RM

Supino	Cadeira extensora
Remada	Leg press
Triceps	Cadeira flexora
Rosca	Remada

Anexo I – Parecer do Comitê de Ética



135/10

Itajubá, 09 de abril de 2011.

De: Rodolfo Malagó
Comitê de Ética em Pesquisa (CEP)

Para: Prof. Me. Alexandre de Souza e Silva

Prezada Senhor,

Tem a presente a finalidade de encaminhar-lhe o parecer desse Comitê, sobre o projeto de Pesquisa nº 139 intitulado: **Efeito do Treinamento Aeróbico e com Resistência nos Níveis Bioquímicos e Antropométricos relacionados Aterosclerose em Indivíduos Diabéticos Mellitus do Tipo II** sob vossa orientação.

PARECER: Aprovado

Fica o pesquisador ciente da necessidade de entrega de relatórios trimestrais a esse comitê com a descrição do andamento da pesquisa até seu total encerramento.

Atenciosamente,

Prof. Me. Rodolfo Malagó
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa