

**O EXERCÍCIO COMBINADO AERÓBIO E RESISTIDO A CURTO OU EM LONGO PRAZO
PROMOVE A MELHORA DO CONTROLE GLICÊMICO E AUMENTA A APTIDÃO FÍSICA EM
ADULTOS MAIS VELHOS COM DIABETES TIPO 2**

Rogério Ferreira dos Reis^{1,2}, Antonio Coppi Navarro²

RESUMO

Trabalhos recentes tem observado os efeitos adicionais do exercício combinado aeróbio e resistido (EAR) no controle da glicemia em relação ao exercício isolado aeróbio ou resistido no diabético adulto mais velho tipo2 (DM2). Porém ainda a estudos escassos avaliando o comportamento da modalidade (EAR) na glicemia em curto prazo ou em longo no (DM2). O objetivo dessa revisão de literatura e comparar o comportamento dos efeitos do (EAR) a curto ou em longo na Hemoglobina glicada (Hba1c), índice de massa corporal (IMC), peso corporal e consumo Maximo de oxigênio (VO2max) em pacientes adultos mais velhos com (DM2). Na pesquisa foram incluídos 9 artigos originais relacionados ao tema abordado, tendo como base de dados eletrônicas: Scielo, NCBI e Pubmed. Os resultados indicaram a redução significativa da Hba1c em ambos os estudos, mas com maior inclinação para os trabalhos que contêm maior volume semanal de exercício. Houve também uma elevação considerável do VO2max em praticamente em todos os estudos , além disso aumento da massa e força muscular, principalmente nos estudos com (EAR) mais prolongados. O IMC e o peso corporal diminuíram discretamente, o que sugere ter ocorrido pelo o aumento da massa magra. Conclusão o (EAR) em curto ou em longo prazo promove a melhora da função músculo esquelética e a capacidade aeróbia, provoca ajustes metabólicos que tornam mais eficiente o controle glicêmico em pacientes adultos mais velhos (DM2).

Palavras-chave: Exercício aeróbio e resistido; Glicose; Diabetes tipo 2; Insulina.

1-Licenciado em Educação Física pela Universidade Vale do Rio Verde de Três Corações (UNINCOR - Betim)

2- Programa de Pós-graduação da UGF em bases Nutricionais da Atividade Física: Nutrição Esportiva

ABSTRACT

Aerobic and exercise combined resistance short or long – term promote the improvements of glycemic control and physical fitness in older adults with type 2 Diabetes

Recent work has observed additional effects of combined aerobic and resistance exercise (RAS) on glycemic control relation to aerobic or resistance exercise alone in the older adult type 2 diabetes. But even the few studies assessing the behavior mode (RAS) in blood glucose in short term or long (DM2). The purpose of this review. And compare the behavior of the effects (RAS) in the short or long in glycated hemoglobin (HbA1c), body mass index (BMI), body weight and maximal oxygen uptake (VO2max), in adult patients more with old (DM2). In the survey included nine articles related to the subject matter, based electronic data: Scielo, NCBI, Pubmed. The results indicated significant reduction in HbA1C in both studies, both more inclined to work to contain a greater volume weekly exercise. There was also a significant increase in VO2max in virtually all studies also increase muscle mass and strength, especially in studies with (RAS) longer. The BMI and body weight decrease slightly, which suggest have occurred by the increase in lean body mass. In conclusion (RAS) short-or long-term care promote improvement in muscle skeletal function and aerobic capacity, causes metabolic adjustments that make more efficient glycemic control patients older adults (DM2).

Key words: Exercise aerobic and resistance, Glucose, Type 2 diabetes, Insulin.

E-mail:
diearteeducador@yahoo.com.br

Endereço para correspondência:
Rua Minas gerais 52. Filadélfia - Betim - MG
CEP: 32665-550

INTRODUÇÃO

De acordo com expectativas recentes do aumento dos casos de diabetes mellitus eminentes aos próximos anos, este panorama traça um possível aumento de complicações como doenças macro vasculares e micro vasculares. Devido a esse agravamento serão necessários múltiplos esforços da comunidade científica a criar estratégias para reverter ou amenizar, esse impacto na saúde (Braga e colaboradores, 2007; Aguiar, Villela e Bouskela, 2007).

Dentro das possibilidades para mudar tal quadro, medidas farmacológicas e não farmacológicas ou associadas desempenharão um papel crucial para o bom controle da glicemia. É referido na literatura que a melhora na composição corporal e declínio na Hemoglobina glicada (HbA1C) para valores menores que 7%, são medidas que reduzem consideravelmente os riscos das complicações diabéticas em pacientes diabéticos tipo 2 mais velhos (Furtado e Polanczyk, 2007; Lyra e colaboradores, 2006).

Dessas intervenções não farmacológicas, a prática planejada de exercícios físicos e reconhecida por vários estudiosos como uma ferramenta valiosa tanto em diabéticos tipo 2 não dependentes de insulina quanto em dependentes de insulina (Silva e Lima, 2002; Lyra e colaboradores, 2006). Estudos recentes apontam que um bom programa estruturado de exercícios físicos deva contar com componentes de exercício aeróbico e resistidos combinados (Sigal e colaboradores, 2007; Marcus e colaboradores, 2008).

Segundo o trabalho de revisão de Zanuso e colaboradores (2010) o exercício combinado aeróbico e resistido (EAR) promove significativa redução na HbA1c em comparação à intervenção isolada do exercício aeróbico ou resistido. Porém o mesmo trabalho salientou a necessidade de avaliar com mais profundidade e comparar os efeitos do (EAR) a curto e em longo prazo no controle da glicemia de pacientes mais velhos diabéticos tipo 2.

Diante desta indagação resolvemos fazer uma revisão de literatura com o objetivo de comparar os efeitos do (EAR) a curto e a longo na Hemoglobina glicada (HbA1c), massa corporal, índice de massa corporal (IMC) e função cardiorrespiratória, em diabéticos mais

velhos tipo 2. Na pesquisa literária foram incluídos 9 estudos originais relacionados ao assunto abordado, tendo como investigação a base de dados eletrônicas: Scielo, NCBI e Pubmed.

REVISÃO DE LITERATURA

Diabetes Mellitus

O predomínio do aumento da obesidade, associada ao envelhecimento, a falta de atividade física e a maior expectativa de vida. Acredita-se que em 2030 o número de pessoas diagnosticadas com diabetes mellitus no mundo possa alcançar 366 milhões de pacientes totalizando 4,4% da população. Outro fato importante é o aumento considerável dos indivíduos acima de 65 anos de idade (Wild e colaboradores, 2004).

Atualmente o diabetes mellitus, é dividido em tipo 1 onde ocorre em virtude de destruição completa ou de boa parte das células B(beta) das ilhotas Langerhans do pâncreas, essas responsáveis por excretar a insulina, este grupo alcança cerca de 9% da população de diabéticos, e uma doença causada pela auto-imunidade. E a classe de maior prevalência, o tipo 2 que atinge 90% dos indivíduos diabéticos, caracterizada pela falta de sensibilidade periférica a insulina e da excreção insuficiente da insulina das células B das ilhotas Langerhans do pâncreas, este grupo está inteiramente relacionada com a obesidade, envelhecimento e a carência de práticas físicas. As demais classes atingem 1% dos indivíduos diabéticos (Lima, 2009; Gross e colaboradores, 2002; Marzolo e Torres, 2007; McPhee, Ganong, 2007).

Função da Insulina

A insulina atua em praticamente todos os tecidos do corpo, mas sua ação é mais relevante no tecido adiposo, no fígado e na massa muscular esquelética. No tecido adiposo a insulina estimula o armazenamento da gordura na forma de triacilglicerol, e facilita a entrada de ácidos graxos e glicose da corrente plasmática formando o triacilglicerol e inibe a lipólise.

A Insulina no fígado incita a síntese e o estoque de glicogênio, além de inibir a gliconeogênese e a glicogenólise (catabolismo do glicogênio). E também estimula a síntese de triacilgliceróis, proteínas e de lipoproteína responsável por carregar os triacilgliceróis

(VLDL), ainda inibe a síntese de Corpos cetônicos no fígado.

No músculo facilita a captação da glicose plasmática através da estimulação do transportador de glicose sanguínea (GLUT-4) para a membrana celular e a estoca na forma de glicogênio.

Além de estimular a síntese de proteínas e a captação de aminoácidos, impede o catabolismo do glicogênio (Lima, 2009; Marzolo e Torres, 2007; McPhee e Ganong, 2007).

Níveis baixos ou interrupção de excreção de insulina

Fato que ocorre principalmente quando o indivíduo está em abstinência total ou parcial de alimentos, e durante atividades Físicas, além de algumas doenças sistêmicas.

Causa depois de aproximadamente 4 horas de jejum o aumento do hormônio Glucagon, ativa a glicogenólise hepática glicemia sustentada praticamente pela degradação do glicogênio hepático.

Perpetuando o estado próximo das 12 horas da ausência de alimentos o metabolismo, portanto inicia um processo altamente catabólico, tornando-se predominante o metabolismo sustentado pela gliconeogênese hepática (síntese de glicose de outras fontes que não são carboidratos, aminoácidos, glicerol e lactado).

Persistindo a supressão mais de 24 horas o metabolismo se torna altamente dependente da gliconeogênese hepática e renal, como consequência alta degradação de proteínas, e posteriormente um expressivo aumento de catabolismo de ácidos graxos e cetogênese, mobilizando os estoques de lipídeos.

Culminando após muitos dias com a energia fornecida por corpos cetônicos preferencialmente com o objetivo de manter o fornecimento de energia para o cérebro, e pequenas liberações para hemácias e medula renal.

Se porventura o desenvolvimento do processo metabólico de degradação continuar à possibilidade de morte.

Este é um fenômeno da cetoacidose muito comum em diabéticos tipo 1 não tratados, por isso a incondicional administração da insulina endógena nesse grupo de pacientes (Marzolo e Torres, 2007).

Diabetes Tipo 2

Apresenta a maior prevalência dos casos de diabetes, cerca de 90% dos pacientes com a enfermidade, exibe uma correlação direta com a obesidade, aproximadamente 80% dos diabéticos tipo 2 são obesos. A doença surge frequentemente depois dos 40 anos de idade, mas, porém este aumentado o número de adolescentes e crianças devido principalmente à obesidade infantil (McArdle, Katch e Katch, 2008).

O estilo de vida sedentário, mal hábito alimentar e o acúmulo de gordura abdominal (obesidade central), colabora diretamente para a falta de sensibilidade à insulina, deficiência da excreção de insulina pelas células B das ilhotas de Langerhans, portanto provocando a hiperglicemia ou hiperinsulinemia.

No caso da hiperinsulinemia, acontece pelo excesso de insulina excretada pelo pâncreas devido à resistência à insulina pelo seu receptor na membrana celular. Por tanto o aumento progressivo da glicemia plasmática, estimula em resposta o pâncreas excretar mais insulina para tentar estabilizar o aumento da glicose sanguínea.

O diabetes tipo 2 pode estar combinado com outras perturbações metabólicas, a mais comum observada é a síndrome metabólica, que engloba resistência à insulina, intolerância à glicose, dislipidemia (níveis plasmáticos aumentados de triacilgliceróis, LDL colesterol e níveis reduzidos de HDL colesterol), hipertensão arterial e o fator principal a obesidade (McArdle, Katch e Katch, 2008; McPhee e Ganong, 2007; Marzolo e Torres, 2007; Lima, 2009).

Segundo McPhee e Ganong (2007) surgirão algumas hipóteses importantes sobre os Hormônios sintetizados pelas células adiposas (adipocinas) como as proteínas resistina e a adiponectina.

Algumas pesquisas recentes sugerem que a síntese aumentada de adiponectinas esta relacionada ao aumento da sensibilidade à insulina, do contrário a grande aumento da fração das resistinas estão associadas à resistência à insulina, portanto redução na produção de adiponectina e aumento da síntese de resistinas leva ao aumento da resistência à insulina no tecido músculo esquelético e no tecido adiposo.

McArdle, Katch e Katch (2008) indicam que o outro hormônio produzido pelo tecido

adiposo, o fator-alfa de necrose tumoral (TNF-alfa), pode prejudicar o processo de transporte de glicose controlado pela insulina. Outros trabalhos científicos relevantes reforçam o papel do aumento da síntese das citocinas pró-inflamatórias (TNF-alfa) e Interleucina seis (IL-6), participando ativamente nos distúrbios metabólicos de diabéticos tipo 2. Provocando aumento da massa gorda, perda de massa e força muscular esquelética como consequência maior resistência à insulina (Park e colaboradores, 2007; Carvalho, Colaço e Fortes, 2006).

Hiperglicemia Diabética

Quadro 1 - Diagnostico de diabetes mellitus ou risco de diabetes de acordo com a valores da glicose plasmática (mg/dl), (mmol/l) ou %.

Categoria	Jejum	Pós-prandial	HbA1C
Normal	< 100 (mg/dl)	100-139 (mg/dl)	5,6%
Glicose alterada	100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l)	140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l)	5,7-6,4%
Diabetes	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l)	≥ 200 mg/dl (11,0 mmol/l)	≥ 6,5%

Adaptado (ADA - Associação Americana de Diabetes, 2010)

Danos metabólicos do Diabetes Crônico

A desordem metabólica apresentadas anteriormente pelo diabetes, pode evoluir para complicações crônicas, que são responsáveis por alta prevalência de debilidade e mortalidade relacionada à enfermidade.

As complicações diabéticas em longo prazo são responsáveis por uma elevada taxa de doenças vasculares, como doença arterial periférica, coronariana e arteriosclerose (Grandes vasos) e (pequenos vasos) Neuropatias, nefropatias, retinopatias, catarata e outras mais. Sendo mais comum os comprometimentos dos grandes vasos no diabético tipo 2 (Marzolo e Torres; 2007; Lima, 2009; McArdle, Katch e Katch, 2008; McPhee e Ganong, 2007).

De acordo com o estudo de Lerario e colaboradores (2008), que avaliou a associação do diabetes e hiperglicemia de estresse, em eventos de infarto agudo do miocárdio (IAM) em 2262 pacientes diabéticos e não diabéticos, nos anos de 1997,1998 e 1999, na unidade de emergência do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor) e observaram que 37,4% (IAM) foram relacionadas com desarranjos da glicemia, além disso, nos pacientes diabéticos ocorreram uma taxa mais elevada de (IAM) precoce e maior índice de morte.

Aumento elevado nos níveis de glicose acima do basal, excedendo a capacidade de reabsorção renal, como consequência causando a glicosúria. Diante disso culminando com uma diurese osmótica, como consequência desidratação, sensação aumenta da sede, perda de um grande volume de líquidos e eletrólitos, esse distúrbio conhecido clinicamente como poliúria. Resultando na redução da captação de glicose, maior dependência do catabolismo de lipídeos e adicionalmente maior acidose metabólica (Franco e colaboradores, 2010; Marzolo e Torres, 2007; Lima, 2009).

Controle do Diabetes Tipo 2

Segundo a ADA (2010) vários recursos podem ser empregados para o controle do diabetes, medidas farmacológicas se necessário para o melhor controle da glicemia (aplicação subcutânea de insulina, ingestão de fármacos pra combater a hiperglicemia, dislipidemia, hipertriacilglicerolemia, e a hipertensão) e também intervenções não farmacológicas como dieta e exercício, esse ultimo nosso foco desse trabalho de revisão.

Prescrição do Exercício para Diabéticos Tipo 2

Segundo Limoneau e colaboradores citado por Pauli e colaboradores (2009), o exercício físico promove a captação da glicose pelo músculo esquelético por outros processos independentes da insulina. O mecanismo se inicia com a contração muscular que ativa uma enzima chave AMPK (proteína quinase estimulada por AMP), esta aumenta a síntese de adenosina trifosfato para compensar a maior demanda de energia durante o exercício.

Além disso, impulsiona o transporte das vesículas contendo (GLUT- 4) para membrana celular, favorecendo a captação da glicose pelo músculo esquelético por difusão facilitada de forma parecida com a insulina.

Favorece Também a diminuição da expressão de malonil-CoA que estimula a elevação dos níveis da carnitina acil transferase¹, este processo eleva a capacidade de condução de ácidos graxos para as mitocôndrias tornando maior e mais eficiente a oxidação de ácidos graxos.

Para Simão (2008) a pratica de atividades físicas proporciona significativas mudanças benéficas no metabolismo do portador de diabetes de etiologia 2, melhora a sensibilidade à insulina e a maior captação de glicose, principalmente no músculo esquelético.

Adicionalmente a maior ação da expressão gênica das proteínas, proporcionando o aumento das Fibras do tipo IIA, consideradas mais sensíveis à insulina.

No entanto, o programa de treinamento físico precisa estar adequado e bem estruturado para atender as demandas específicas de cada grupo (crianças, púberes, adultos, feminino e idoso). Além de a intervenção atentar para as características da doença diabetes tipo, e também intervir preventivamente no conjunto de indivíduos propensos a se tornar diabéticos.

De acordo com recomendações da Associação Americana do Diabetes ADA (2010), os indivíduos diabéticos devem ser estimulados a pratica de exercícios físicos, no mínimo 150 minutos por semana de exercício aeróbico de moderada intensidade, com 50-70% Frequência cardíaca máxima (FCmax).

No caso de ausência de complicações, sujeitos com diabetes tipo 2 deveriam ser estimulados a fazer exercícios resistidos três vezes por semana. Colaborando com essa recomendação ensaios clínicos de exercício combinado aeróbico e resistido (EAR) tem evidenciado adicional ganho no controle da glicemia, principalmente na redução da Hemoglobina glicada (HbA1c) e melhora do controle glicêmico em relação ao exercício aeróbico ou resistido isolado (Snowling e Hopkins, 2006).

Outro trabalho, a revisão de Zanuso e colaboradores (2010), evidência o melhor resultado do (EAR) resultado no decréscimo da (HbA1c), e controle glicêmico em relação ao exercício resistido e aeróbico sozinhos. Porém enfatiza que a maioria dos programas de (EAR) não foram maiores que 6 meses de estudo. Por isso seria importante avaliar os programas de (EAR) mais crônicos.

Comparação do comportamento da glicemia no exercício combinado resistido e aeróbico a curto e longo prazo

O estudo de Kucukarslan e colaboradores (2009) que avaliou os efeitos do (EAR) supervisionado, acrescentada de caminhada sem supervisão em 18 sujeitos adultos mais velhos diabéticos tipo 2 (DM2), durante 8 semanas, 4 vezes por semana, 45 minutos cada sessão de exercício. Apresentou uma redução significativa (%) na (HbA1c), (7.67 ± 0.44 para 6.38 ± 0.18), Não houve perda considerável de peso corporal (Kg) (80.23 ± 2.26 para 79.67 ± 2.28), o mesmo ocorreu no indicador de índice de massa corporal (IMC-kg/m²) (28.45 ± 0.95 para 28.31 ± 0.96). Glicose de jejum também houve um declínio em mg/dl (141.78 ± 7.92 para 117.94 ± 6.05), adicionalmente o aumentou de massa e força muscular.

O perfil lipídico e outros parâmetros não mostrarão diferenças significativas ao final da pesquisa.

Porém Maiorana e colaboradores (2001) que pesquisou a eficiência da pratica 8 semanas (EAR), 3 vezes por semana, 60 minutos por sessão de treino na função vascular de 16 indivíduos (14 homens e 2 mulheres) de 52 ± 2.0 de idade (DM2).

Exibiu uma redução em % menos expressiva na HbA1c (8.5 ± 0.4 para 7.9 ± 0.3), não existiu diferenças no plasma total, LDL, HDL, triglicérides e colesterol total. Mas houve um declínio relevante na glicose em jejum (12.0 ± 0.5 para 9.8 ± 0.5) e a frequência cardíaca de repouso diminuiu e o VO₂max (ml.kg⁻¹min⁻¹) aumentou (23.1 ± 1.2 para 24.8 ± 1.4).

Outro trabalho McGavock e colaboradores (2004) um pouco mais extenso 10 semanas, que examinou a eficácia do (EAR) na função vascular e ventricular esquerda de 11mulheres pós-menopausa (DM2). Programa de (EAR) 3 vezes por semana, mais de 55 minutos por sessão. Demonstrou o aumento do VO₂max em ml.kg⁻¹min⁻¹ (21.3 ± 1.2 para 24.8 ± 1.4) considerável acréscimo de 15%. Enquanto a HbA1c não ocorreu mudança significativa (6.6 ± 0.9 para 6.4 ± 0.6), houve uma relevante redução de peso corporal (89.8 ± 12 para 86.9 ± 10.9 kg), IMC (34.2 ± 4.6 para 32.8 ± 3.6), no entanto nenhuma mudança apreciável nos perfis das lipoproteínas, pressão sistólica ou sensibilidade à insulina.

A investigação de Cuff e colaboradores (2003), estudo que almejou determinar os feitos de 16 semanas (EAR), 3 vezes por semana e 75 minutos por sessão, na redução da resistência a insulina em 10 mulheres Pós-menopausa com (DM2).

Os resultados apontaram redução significativa na HbA1c (6.9 ± 0.4 para $5.4 \pm 0.72\%$), peso corporal em Kg (89.5 ± 3.9 para 86.6 ± 26), além de apresentar aumento de força nos membros superiores 49% e inferiores 42%, entretanto no IMC não aconteceram mudanças estatísticas, hipótese que possa ter ocorrido pelo aumento de massa magra e redução da massa gorda. A mais recente investigação, o estudo de Larose e colaboradores (2010) que teve como objetivo de avaliar a associação entre aptidão física e HbA1c em 64 pacientes (DM2) mais velhos (40 homens e 24 mulheres).

O protocolo de (EAR) foram de 26 semanas de duração, 3 vezes por semana com cada sessão de 90 minutos. Os resultados indicaram considerável declínio na HbA1c (7.67 ± 0.91 para $6.56 \pm 1.55\%$), e adicionalmente ocorreu o aumento do VO₂max em ml.kg-1min-1 (22.8 ± 0.6 para 24.3 ± 0.6), força muscular esquelética, testes de leg press em Kg (114.3 ± 12.9 para 168.9 ± 17.6), supino (31.7 ± 4.1 para 43.7 ± 4.8) e remada sentada (40.6 ± 3.0 para 53.5 ± 3.8).

A massa corporal e o IMC não apresentaram mudanças significantes, respectivamente (101.9 ± 30.4 para 99.3 ± 30.4) e (35.0 ± 9.6 para 34.2 ± 9.6), isto pode ter ocorrido pelo aumento de massa magra. Loimaala e colaboradores (2003) conduziram um estudo que teve como objetivo verificar o comportamento hemodinâmico e fatores de risco cardíaco em 24 pacientes homens com (DM2), após um programa de atividade física crônico.

O programa constituía de aproximadamente 30 minutos, 4 vezes por semana em dias alternados de aeróbio e resistido durante 52 semanas. Os resultados apontaram aumento no VO₂max em ml.kg-1min-1 (31.9 ± 5.1 para 33.8 ± 5.5), redução na HbA1c (82.2 ± 2.1 para 7.6 ± 0.7) e pressão sistólica. Aumento significativo de força no teste de leg press (202 ± 38 para 293 ± 73) e não houve importante mudança no IMC (29.3 ± 3.8 para 28.9 ± 3.8).

Outro estudo de Loimaala e colaboradores (2007) avaliaram os efeitos do

treinamento físico na função miocárdial diastólica em 24 pacientes homens (DM2) sem doença isquêmica, durante 52 semanas de (EAR) em dias alternados, 4 sessões por semana, com cada sessão de cerca de 30 minutos de duração.

Os resultados encontrados foram reduções em % na HbA1c (8.2 ± 2.1 para 7.5 ± 0.2) e pressão arterial sistólica em mmHg (144 ± 17 para 138 ± 1.9) e também um declínio pouco expressivo do peso corporal (90.0 ± 2.2 para 91.4 ± 0.7), elevação no VO₂max em ml.kg-1min-1 (32.0 ± 1.1 para 34.7 ± 0.6) e aumento na força muscular. Porém não foram observadas melhoras significativas na função miocárdial.

O experimento de Balducci e colaboradores (2004) que objetivaram examinar os efeitos de 56 semanas de (EAR), 3 vezes por semana e 60 minutos de duração de cada sessão, no controle glicêmico, riscos vasculares e melhora da composição corporal de 62 indivíduos, 32 homens e 30 mulheres, pacientes (DM2) com idade 60.9 ± 8.9 .

Os resultados mostraram significativa redução na HbA1c (8.31 ± 1.73 para 7.1 na HbA1c (8.31 ± 1.73 para 7.1 ± 1.6), Declínio na glicose em jejum (mg/dl) (165 ± 60.6 para 129 ± 37), IMC (30.1 ± 5.6 para 28.8 ± 4.8), triglicérides em mg/dl (153.33 ± 15.97 para 126 ± 10.14), circunferência de cintura em cm (103 ± 14 para 98 ± 12.7), pressão arterial sistólica em mmHg (139 ± 17 para 135 ± 85.3), pressão arterial diastólica (85.3 ± 8.8 para 81.3 ± 6.7), também redução no percentual de gordura (35 ± 10 para 32.5 ± 10), aumentou a massa livre de gordura em Kg (46.8 ± 11 para 47.2 ± 10.8). Em outros parâmetros lipídico não foram vistas mudanças significativas.

O estudo de Loimaala e colaboradores (2009) com o objetivo de investigar os efeitos de um período longo de (EAR) no controle metabólico e elasticidade arterial em 24 pacientes homens adultos mais velhos (DM2), durante 104 semanas, 4 vezes por semana com duração de aproximadamente 30 minutos por sessão. Os resultados indicados foram redução % na HbA1c (8.2 ± 2.1 para 7.6 ± 1.4), pressão arterial sistólica (142 ± 2.8 para 139 ± 2.4), redução nos níveis de leptina (7.4 para 6.7). Nenhuma alteração significativa mostrada no perfil das plasmáticas lipídico e na função elástica arterial. No entanto, foram evidenciado aumento significativo da força muscular no teste de leg press (201 ± 9 para

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

370 ± 13), também elevação do VO₂max (31.9 ± 5.1 para 34.8 ± 0.7).

Os principais resultados dos estudos apontaram para redução na HbA_{1c}, tanto quanto no (EAR) em curto prazo de 8 a 26 semanas, ou no (EAR) em longo prazo de 52 a 104 semanas, os achados vão de acordo com literatura que preconiza o potencial agudo do exercício físico no controle glicêmico (Kucukarslan e colaboradores, 2009, Cuff e colaboradores, 2004). Como a intensidade da

carga de trabalho e a frequência não foram observadas diferenças importantes entre os estudos. O componente volume de exercício teve fator significância nas melhores medias de redução na HbA_{1c}, Estas que foram mais evidenciadas nos estudos que somavam por semana o maior volume de tempo em minutos (Cuff e colaboradores, 2003, Larose e colaboradores, 2010; Balducci e colaboradores, 2004).

Tabela 1 - Características dos indivíduos dos estudos sobre (EAR) a curto e longo prazo, planejamento do treino.

Estudo	n	gênero	idade	frequência (semana)	sessão (minutos)	duração (semanas)
Kucukarslan e colaboradores (2009)	18	Masculino (15) Feminino (3)	51,39 ± 2,02	4	45	8
Balducci e colaboradores (2004)	62	Masculino (30) Feminino (32)	60,9 ± 8,9	3	60	56
Cuff e colaboradores (2003)	10	Feminino	63,4 ± 2,2	3	75	16
Larose e colaboradores (2010)	64	Masculino (40) Feminino (24)	53,5 ± 7,3	3	90	26
Loimaala e colaboradores (2003)	24	Masculino	53,6 ± 6,2	4	≥30	52
Loimaala e colaboradores (2007)	24	Masculino	52,8 ± 5,2	4	≥30	52
Loimaala e colaboradores (2009)	24	Masculino	53,6 ± 6,2	4	≥30	104
Maiorana e colaboradores (2001)	16	Masculino (14) Feminino (2)	52 ± 2	3	60	8
McGavock e colaboradores (2004)	11	Feminino	58 ± 7	3	>55	10

n = quantidade de sujeitos, ≥ maior ou igual e > maior.

Tabela 2 - Descrição do programa de exercícios dos estudos (EAR), e também a carga em %.

Estudo	Programa de exercícios
Kucukarslan e colaboradores (2009)	4 sessões de treino por semana, divididos em separados e dia alternados. Treino aeróbio 2 sessões de 10 minutos adaptativos com 10 exercícios de ginástica calistenica, 2 series de 8 - 10 repetições, exercícios: bíceps rosca direta, elevação frontal e lateral de ombro, abdução de escapula, agachamento, extensão e flexão do joelho, flexão de lateral de tronco, a 50% de 1 (RM) progredindo para (60%) 45 (min). 2 sessões por de caminhada 15 (min) progredindo 10 por semana atingindo 60-79% (FC _{max}) ao final do estudo 45(min).
Balducci e colaboradores (2004)	30 (min) treino aeróbio (esteira ou bicicleta) 40-80% (FCR), 30 (min) treino de resistido, 6 exercícios (peito, costa, bíceps, tríceps, abdômen e perna), 3 serie de 8-12 repetições, 40-60% de 1 (RM), total 60 (min).
Cuff e colaboradores (2003)	Treino aeróbio (esteira, bicicleta, elíptico ou step) 60-75% (FCR) resistido 5 exercícios (leg press, flexão de joelhos, extensão de quadril, supino reto e puxada costa no pulley) 2 serie de 12 repetições de 1 (RM), total 75 (min).

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

- Larose e colaboradores (2010) Treino aeróbio 45 (min) (esteira, bicicleta ergométrica) 75% (FC_{max}), 45 (min) treino resistido, 10 exercícios com pesos livres ou maquinas, dividido em grupos A e B: grupo A, abdominal, remada baixa, desenvolvimento, rosca bíceps, leg press e extensão de joelho. Grupo B, abdominal, elevação lateral ombros, flexão e extensão de joelhos, leg press e abdução de escapula, 2 serie de 8 - 10 repetições , total 90 (min).
- Loimaala colaboradores (2003) e 4 sessões de treino, com duração acima ou igual de 30 (min), dividido em dias separados e alternados. 2 sessões de treino aeróbio (jogging ou caminhada na esteira) com (FC) correspondente a 65-75% (VO_{2max}). 2 sessões de treino resistido, 8 exercícios com foco nos grandes grupos musculares do tronco, membros inferiores e superiores, 3 serie de 10-12 repetições de 70-80% de 1 (RM).
- Loimaala colaboradores (2007) e 4 sessões de treino, com duração acima ou igual de 30 (min), dividido em dias separados e alternados. 2 sessões de treino aeróbio (jogging ou caminhada na esteira) com (FC) correspondente a 65-75% (VO_{2max}). 2 sessões de treino resistido, 8 exercícios com foco nos grandes grupos musculares do tronco, membros inferiores e superiores, progressão de 3 para 4 serie de 10-12 repetições de 70-80% de 1 (RM), a cada dois meses ajuste do treinamento.
- Loimaala colaboradores (2009) e 4 sessões de treino, com duração acima ou igual de 30 (min), dividido em dias separados e alternados. 2 sessões de treino aeróbio (jogging ou caminhada na esteira) com (FC) correspondente a 65-75% (VO_{2max}). 2 sessões de treino resistido, 8 exercícios com foco nos grandes grupos musculares do tronco, membros inferiores e superiores como: peito, costas, abdome, músculos laterais, flexores e extensores dos membro inferiores e superiores. Progressão de 3 para 4 serie de 10-12 repetições de 60-80% de 1 (RM), a cada dois meses ajuste do treinamento.
- Maiorana colaboradores (2001) e Treino de circuito, 8 exercícios aeróbios e 7 exercícios resistidos alternados, com cerca de cada estação de exercício com aproximadamente 45 segundos. Cada circuito finalizando com 5 (min) de caminhada na esteira, iniciando com 2 sessões por semana progredindo para 3 sessões semanalmente de 60 (min). Exercícios aeróbios 70-85% (VO_{2max}) e exercícios resistidos 55-65% de 1 (RM).
- McGavock colaboradores (2004) e Treino aeróbio na bicicleta ergométrica iniciando com 30 (min) progredindo 65-75% (FCR), progredindo a intensidade para 75% (FCR) e aumentando volume para 55 (min) por sessão de treino. Treino resistido 7 exercícios, leg press, desenvolvimento ombro, flexão e extensão de joelhos, bíceps rosca, peitoral e costas no puley, 3 serie de 10 repetições a 65-70% (1RM).

* min= minutos, (VO_{2max}) volume de consumo de oxigênio Maximo, (RM) repetição máxima, (FC_{max}) frequência cardíaca máxima, (FCR) frequência cardíaca de reserva e (FC) frequência cardíaca.

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

Tabela 3 - Análise do efeito dos (EAR) a curto e longo prazo quanto a HbA_{1c}, massa corporal, índice de massa corporal e vo_{2max}. Dados dos estudos pré-treino e pós-treino.

	Estudo	HbA1C (%)	Peso (kg)	IIMC (kg/m ²)	VO _{2MAX} (ml/kg/min)
Kucukarslan e Colaboradores (2009)	Pré-treino	7,67 ± 0,44	80,23 ± 2,26	28,45 ± 0,95	-----
	Pós-treino	6,38 ± 0,18	79,67 ± 2,28	28,31 ± 0,96	-----
	Diferença	-1,29 ± 0,25	-0,55 ± 9,98	-0,13 ± 0,99	-----
Balducci e Colaboradores (2004)	Pré-treino	8,31 ± 1,73	-----	30,1 ± 5,6	-----
	Pós-treino	7,01 ± 1,16	-----	28,8 ± 4,8	-----
	Diferença	-1,30 ± 0,57	-----	-1,3 ± 0,8	-----
Cuff e Colaboradores (2003)	Pré-treino	6,9 ± 0,4	89,5 ± 3,9	33,3 ± 15	-----
	Pós-treino	5,4 ± 0,72	86,6 ± 2,6	↔	-----
	Diferença	-1,4 ± 0,68	-2,9 ± 1,3	-----	-----
Larose e Colaboradores (2010)	Pré-treino	7,67 ± 0,91	1,9 ± 30,4	35 ± 9,6	22,8 ± 0,6
	Pós-treino	6,56 ± 0,91	99,3 ± 30,4	34,2 ± 9m6	24,3 ± 0,6
	Diferença	-1,10 ± 9,33	-1,6	-0,8	2,5
Loimaala e Colaboradores (2003)	Pré-treino	8,2 ± 2,1	90,2 ± 9,5	29,3 ± 3,8	31,9 ± 5,1
	Pós-treino	7,6 ± 1,4	-----	28,9 ± 3,8	33,8 ± 5,5
	Diferença	-0,6 ± 0,7	-----	-0,4	2 ± 9,6
Loimaala e Colaboradores (2007)	Pré-treino	8,2 ± 2,1	91,4 ± 0,2	-----	32 ± 1,1
	Pós-treino	7,5 ± 0,2	90 ± 0,2	-----	34,7 ± 0,6
	Diferença	-0,7 ± 1,9	-1,4	-----	2,7 ± 0,5
Loimaala e Colaboradores (2009)	Pré-treino	8,2 ± 2,1	90,2 ± 9,5	-----	31,9 ± 5,1
	Pós-treino	7,6 ± 1,4	↔	-----	34,8 ± 0,7
	Diferença	-0,6 ± 0,7	-----	-----	2,9 ± 5,6
Maiorana e Colaboradores (2001)	Pré-treino	8,5 ± 0,4	-----	-----	23,1 ± 1,2
	Pós-treino	7,9 ± 0,3	-----	-----	24,8 ± 1,4
	Diferença	-0,6 ± 0,1	-----	-----	1,82 ± 98
McGavock e Colaboradores (2004)	Pré-treino	6,6 ± 0,9	89,8 ± 12	34,2 ± 4,6	21,3 ± 3,3
	Pós-treino	6,4 ± 0,6	86,9 ± 10,9	32,8 ± 3,6	24,5 ± 4,2
	Diferença	-0,2 ± 0,3	-2,9 ± 0,11	-1,4 ± 10	3,2 ± 0,9

* HbA_{1c} = Hemoglobina glicosilada, IMC= índice de massa corporal = VO_{2max} = volume Máximo de consumo de oxigênio, ↔ = não houve mudança estatística, o estudo não apresentou dados quantitativos.

Tabela 4 – Resumo dos outros parâmetros avaliados nos estudos (EAR) a curto e longo prazo

Estudos	Resultados
Kucukarslan e col. (2009)	GG↓ CT↓ TC↓ HDL↑ LDL↔ FME↑↑ GG↓↓ CT↓ TC↓↓ HDL↑ LDL↓
Balducci e col. (2004)	PAS↓ PAD↓ %G↓ CC↓↓ MME↑ FME↑ CT↔ TC↔ HDL↔ LDL↔ %G↓↓ MME↑↑ FME↑↑ %G↓ MME↑↑ FME↑↑
Cuff e col. (2003)	PAS↓ MM↑↑ FME↑↑ FCR↓
Larose e col. (2010)	GG↓ CT↓↔ TC↓↔ HDL↓↔ LDL↓↔ PAS↓ FME↑↑
Loimaala e col. (2007)	PAS↓ %G↓ FME↑↑ MME↑ FCR↓
Loimaala e col. (2009)	GG↓ CT↔ TC↓↔ HDL↔ LDL↔ FCR↓
Maiorana e col. (2001)	TC↔ HDL↔ LDL↔ PAS↓↔ PAD↔ FCR↔
McGavock e col. (2004)	

*col. = colaboradores/ GG = Glicose em jejum/ CT= Colesterol total/ TC = Triglicérides/ HDL= Lipoproteína de alta densidade/ LDL = Lipoproteína de baixa densidade/ %G = Percentual de gordura/ CC = Circunferência de cintura/ MME = Massa muscular esquelética/ FME = Força músculo esquelética/ PAS = Pressão arterial sistólica/ PAD = Pressão arterial diastólica/ FCR = Frequência cardíaca de repouso/ ↑↑= Aumento significativo/ ↓↓= redução significativa/ ↑= pequeno aumento/ ↓ = pouca redução/ ↓↔ = tendência de redução/ ↔ = Não houve mudança estatística.

Quanto à composição corporal, os resultados apontaram para uma tímida perda de peso e IMC. Porém os indicadores sugerem que esse resultado acontecera por aumento de massa magra e redução na massa adiposa em ambos os estudos, mas principalmente os indicadores de força e função muscular nos estudos em longo prazo ou crônicos (Loimaala e colaboradores, 2009 e 2007; Larose e colaboradores, 2010; Balducci e colaboradores, 2004; Cuff e colaboradores, 2003, McGavock e colaboradores, 2004).

Capacidade cardiorrespiratória melhorou tanto agudamente como cronicamente. Esta melhora do VO₂max e conseqüentemente a melhora da aptidão física, somada ao aumento de Força e massa muscular, parecem ser os principais indicativos de melhora da captação da glicose e culminando com maior sensibilidade a insulina em pacientes adultos mais velhos diabéticos tipo 2. (Cuff e colaboradores, 2003; Balducci e colaboradores, 2004; Loimaala e colaboradores, 2009; larose e colaboradores, 2010).

Quanto à pressão arterial e frequência cardíaca de repouso, tenderam a cair e o perfil lipídico (HDL - colesterol, HDL - colesterol, triglicérides e o colesterol), não foram observadas significativas mudanças nestas lipoproteínas, o que sugere a hipótese do exercício e dieta ser um fator primordial para melhora do perfil lipídico plasmático (McGavock e colaboradores, 2004; Cuff e colaboradores, 2003).

CONCLUSÃO

Concluimos que o exercício combinado aeróbio e resistido em curto prazo ou longo prazo favorece a melhora da função muscular esquelética e a capacidade aeróbia, ajustes metabólicos que tornam mais eficientes o controle da glicemia e a aptidão física em adultos mais velhos diabéticos tipo 2.

REFERÊNCIAS

- 1- Aguiar, L.G.K.; Villela, N.R.; Bouskela, E. Microcirculação no diabetes: Implicações nas complicações crônicas e tratamento da doença. Arquivos brasileiros de endocrinologia metabólica. Vol. 51. Num. 2. 2007. p. 204-211.
- 2- American diabetes association ADA. Standards of medical care in diabetes - 2010. Diabetes Care. Vol. 33. Supplement 1. January 2010. p. 515 - 528.
- 3- Balducci, E.; Leonette, F.; Di Mario, U.; Fallucca, F. Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective an metabolic profiles in type 2 diabetic patients? - Diabetes Care. Vol. 27. Num. 3. 2004. p. 841-842.
- 4- Braga, J.R.; Santos, I.S.O.; Flato, U.P.; Guimarães, H.P.; Avezum, E. Impacto do diabetes na mortalidade em síndromes coronarianas agudas. Arquivos brasileiros de endocrinologia metabologia. Vol. 51. Num. 2. 2007. p. 275-280.

- 5- Carvalho, M.H.C.; Colaço, A.L.; Forte, Z.B. Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. *Arquivos brasileiros de endocrinologia metabologia*. Vol. 50. Num. 2. 2004. p. 304-312.
- 6- Cuff, D.J.; Meneilly, G.S.; Martin, A.; Ignaszewski, A.; Tildesley, H.D.; Frohlich, J.J. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes care*. Vol. 26. Num. 26. 2003. p. 2977-2982.
- 7- Franco, M.; Montenegro, M.R.; Brito, T.; Bacchi, Almeida, P.C. *Patologia: Processos gerais*. 5ª edição. São Paulo. Atheneu. 2010. p. 89-95
- 8- Furtado, M.V.; Polanczyk, C.A. Prevenção cardiovascular em pacientes com diabetes: Revisão baseadas em evidências. *Arquivos brasileiros de endocrinologia metabologia*. Vol. 51. Num. 2. 2007. p. 312-318.
- 9- Gross, J.L.; Silveiro, S.P.; Camargo, J.L.; Reicheld, J.L.; Azevedo, M.J. Diabetes melito: Diagnóstico, classificação e avaliação do controle glicêmico. *Arquivos brasileiros de endocrinologia metabologia*. Vol. 46. Num. 1. 2002. p. 16-26.
- 10- Kucukarslan, Y.; Daskapan, A.; Sayinalp, S.; Tuzum, E.H.; Alaca, R. The effect of combined resistance and home-based walking exercise in type 2 diabetes patients. *International journal of diabetes in deloping countries*. Vol. 29. Num. 4. 2009. p. 159-165.
- 11- Larose, J.; Sigal, R.J.; Khandwala, F.; Prud'homme, D.; Boule, N.G.; Kenny, G.P. Associations between physical fitness and HbA1C in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*. Vol. 54. Num.1. 2010. p. 93-102.
- 12- Lerario, A.C.; Correti, F.M.L.M.; Oliveira, F.S.; Betti, R.T.B.; Bastos, M.S.C.B.; Ferri, L.A.F.; Garcia, R.M.R.; Wajchenberg, B.L. Avaliação da prevalência do diabetes e da hiperglicemia de estresse no infarto agudo do miocárdio. *Arquivos brasileiros de endocrinologia metabologia*. Vol. 52. Num. 3. 2008. p. 465-472.
- 13- Lima, W.P. Lipídeos e exercício: Aspectos fisiológicos e do treinamento. 1ª edição. São Paulo. Editora Phorte. 2009. p.156-166.
- 14- Loimaala, A.; Kuikuri, H.V.; Koobi, T.; Rinne, M.; Nenonem, A.; Vuori, L. Exercise training improves baroreflex sensitivity in type 2 diabetes. *Diabetes*. Vol. 52. 2003. p. 1837-1842.
- 15- Loimaala, A.; Groundstroem, K.; Rinne, M.; Nenonem, A.; Huhtala, H.; Vuori, L. Exercise training does not improve myocardial diastolic tissue velocities in type 2 diabetes. *Cardiovascular ultrasounds*. Vol. 52. Num. 2. 2007. p. 1-8.
- 16- Loimaala, A. Groundstroem, K.; Rinne, M.; Nenonem, A.; Huhtala, H.; Parkkari, J.; Vuori, L. Effect of long-term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *American journal cardiology*. Vol. 103. 2009. p. 972-977.
- 17- Lyra, R.; Oliveira, M.; Lins, D.; Cavalcante, N. Prevenção do diabetes mellitus tipo 2. *Arquivos brasileiros de endocrinologia metabólica*. Vol. 50. Num. 2. 2006. p. 239-249.
- 18- Maiorana, A.; Driscoll, G.O.; Cheethan, C.; Dembo, L.; Stanton, K.; Goodman, C.; Taylor, R.; Green, D. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. *Journal of the American college of cardiology*. Vol. 38. Num. 3. 2001. p. 860-866.
- 19- Marcus, R.L.; Smith, S.; Morrel, G.; Addison, O.; Dibble, L.E.; Wahoff-Stice, D.; La Stayo, P.C. Comparison of combined aerobic and High-force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. *Physical therapy journal*. Utah. Vol. 88. Num. 11. 2008. p. 1345-1354.
- 20- Marzzolo, A.; Torres, B.B. *Bioquímica Básica*. 3ª edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2007. p. 304-314.
- 21- McArdle, W.; Katch, F.; Katch, V.; Traduzido por Giuseppe Taranto. *Fisiologia do exercício: Energia, nutrição e desempenho humano*. 6ª edição. Guanabara Koogan. Rio de janeiro, 2008. p. 441-460.

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

22- McGavock, J.; Mandic, S.; Lewanczuk, R.; Muhl, I.V.; Quiney, A.; Taylor, D.; Welsh, R.; Haykousky, M. Cardiovascular adaptation to exercise training in postmenopausal Women with type 2 diabetes mellitus. Cardiovascular diabetology. Vol. 3. Num. 3. 2004. p. 1-7.

23- McPhee, S.J.; Ganong, W.F. Fisiopatologia da doença: Uma introdução à medicina clínica. 5ª edição. São Paulo. McGraw-Hill Interamericana do Brasil. 2007. p. 437-458.

24- Park; S.W.; Goodpaster, B.H.; Kuller, L.H.; Lee, J.S.; Boudreau, R.; Rekenneire, N.; Harris, T.B.; Kritchevsky, S.; Tylasvsky, F.; Cho, y.w.; Nevitt, M.; Newman, A.B. Accelerated loss of skeletal muscle strength older adults with type 2 diabetes. Diabetes Care. Vol. 30. Num. 6. 2007. p. 1507-1512.

25- Pauli, J.R.; Cintra, D.; Souza, C.t.; Ropelle, E.R. Novos mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a resistência a insulina no músculo esquelético. Arquivos brasileiros de endocrinologia metabólica. Vol. 53. Num. 4. 2009. p. 399-408.

26- Sigal, R.S.; Kenny, G.P.; Boule, N.G.; Wells, G.A.; Pru, homme, D.; Fortler, M.; Reld, R.D.; Tulloch, H.; Coyle, D.; Phillips, P.; Jennings, A.; Jaffey, J. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes. American college of physicians. Annals of internal medicine. Vol. 146. Num. 6. 2007. p. 357-369.

27- Silva, A.C.; Lima, W.C. Efeito benéfico do exercício físico no controle metabólico do diabetes mellitus tipo 2 á curto prazo. Arquivos brasileiros de endocrinologia metabólica. Vol. 46. Num. 5. 2002. p. 550-556.

28- Simão, R. Fisiologia e prescrição de exercício para grupos especiais. 3ª edição. São Paulo. Phorte editora. 2008. p. 128-130.

29- Snowling, N.J., Hopkins, W.G. Effects of different modes of exercise trainig on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetes patients. Diabetes Care. Vol. 29. Num. 11. November 2006. p. 2518-2527.

30- Wild, S.; Roglic, G.; Green, A.; Sicree, R.; King, H. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for

2030. Diabetes Care. Vol. 24. num. 5. 2004. p. 1047-1053.

31- Zanuso, S.; Jimenez, A.; Pugliese, G.; Corigliano, G.; Balducci, S. Exercise for management of type diabetes: a review of the evidence. Acta Diabetologica. Vol. 47. Num. 1. 2010. p. 15-22.

Recebido para publicação em 12/02/2011
Aceito em 20/08/2011