

UNIVERSIDADE CATÓLICA DE BRASÍLIA – UCB
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO STRICTO SENSU EM EDUCAÇÃO
FÍSICA

RESPOSTA DA PRESSÃO ARTERIAL E GLICEMIA APÓS
DIFERENTES PROTOCOLOS DE EXERCÍCIO EM
DIABÉTICOS TIPO 2

Paulo Russo Segundo

BRASÍLIA - UCB
2007

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

PAULO RUSSO SEGUNDO

CINÉTICA DA PRESSÃO ARTERIAL E GLICEMIA APÓS
DIFERENTES PROTOCOLOS DE EXERCÍCIO EM
DIABÉTICOS TIPO 2

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Educação Física da Universidade Católica de Brasília (UCB), como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Educação Física.

Orientador: Prof^ª. Dr^ª. Carmen Silvia Grubert Campbell.

BRASÍLIA - UCB

2007

**Dissertação defendida e aprovada, em _____ de
_____ de 2007, pela banca examinadora
constituída pelos professores:**

Prof. Dra. Carmen Silvia Grubert Campbell

Prof. Dr. Herbert Gustavo Simões

Prof. Dra. Jane Dullius

DEDICATÓRIA

Este trabalho é dedicado aos meus pais, Paulo Russo[†] e Avany Auxiliadora Faria Russo que sempre estiveram ao meu lado em todos os momentos de minha vida, me ajudando e me dando força nos momentos mais difíceis, nunca poupando esforços para que eu pudesse continuar estudando, e também porque são pais exemplares, pois sempre conseguiram fazer com que a família permanecesse unida diante de todas as dificuldades.

Ao meu irmão André Faria Russo que foi um dos maiores responsáveis por eu ter decidido fazer o curso de Mestrado, pois sempre me incentivou para isso e é um exemplo de profissional a ser seguido.

A minha irmã Lya Faria Russo que sempre me apoiou e esteve ao meu lado todos esses anos e que com certeza é uma das pessoas que mais confiança e orgulho tem do meu trabalho profissional.

A minha namorada Ulli Ana Gomes de Almeida que ao longo dos mais de 3 anos de namoro acompanhou desde o início esta caminhada de muito trabalho e que sempre me incentivou e que diversas vezes teve que ter muita paciência para agüentar o meu mau humor e a minha falta de atenção devido as responsabilidades do Mestrado.

A toda a população de Diabéticos e principalmente aos voluntários que fizeram parte deste estudo, pois tiveram muita paciência e boa vontade em todos os procedimentos do estudo e sem eles nada disso seria possível.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, por estar sempre ao meu lado e com certeza me dando força nos momentos mais difíceis e que é diretamente responsável por todas as minhas conquistas;

Ao meu grande amigo Rafael Cunha “RAFILSKS”, que foi um irmão durante os últimos dois anos da minha vida, que muitas vezes deixou suas coisas de lado para me ajudar não só nas minhas coletas de dados, mas na minha vida pessoal, jamais vou te esquecer “cara”;

Ao Marcelo Sales “MEU BEBÊ”, que ajudou nas coletas como se o projeto de pesquisa fosse realmente dele e que mesmo na minha ausência em varias vezes sempre fez os testes com muita responsabilidade e segurança. Merece agradecimento especial também pela grande amizade prestada, que apesar do pouco tempo foi muito intensa e que com certeza será para a vida toda. Você vai estar sempre no meu coração meu “OGRINHO”;

Ao amigo Carlos Ernesto “CARLITOS”, que também me ajudou em muitos momentos do Mestrado “quebrando muitos galhos” e se tornou um grande amigo e vizinho e que com certeza me ajudou a superar os difíceis momentos longe da família;

A professora Dr^a. Carmen Silvia Grubert Campbell, pela excelente orientação e ajuda durante esses dois anos de Mestrado e também pela amizade e conselhos, superando em muito as minhas expectativas como orientado e com certeza teve grandiosa contribuição na minha formação profissional;

Ao professor Dr. Herbert Gustavo Simões, que ajudou e colaborou bastante no projeto de pesquisa com seu conhecimento e foi sempre um incentivador pela busca do conhecimento. Foi muito mais do que um co-orientador, foi também um grande amigo que ajudou em muitos momentos difíceis fazendo de tudo para que eu pudesse continuar estudando e me dedicando integralmente ao Mestrado;

A Professora Jane Dullius que foi com quem eu dei meus primeiros passos nos estudos com Diabetes e grupos especiais, com quem eu aprendi algo muito além da fisiologia ou fisiopatologia...aprendi que é necessário aplicar o nosso conhecimento em prol da sociedade, papel que ela faz com muita dedicação e excelência ao atender os pacientes com Diabetes Mellitus no PROAFIDI;

Ao professor Ricardo Jacó de Oliveira, nem tanto pela sua excelente atuação como diretor do programa de pós-graduação, mas principalmente pela ajuda e luta por causas pessoais minhas e que sempre teve muito boa vontade em me atender;

Ao amigo Antônio Marcos “BAIANO”, que foi um grande companheiro e me ajudou muito em um dos momentos mais difíceis da minha vida, e um dos homens mais apaixonados pela Educação Física que eu já conheci com o qual eu tive oportunidade de conviver e ser contagiado por essa paixão conseguindo aprender muito com ele, tanto no aspecto quantitativo quanto no qualitativo;

Ao amigo Luciano Ramos “HAWAI” que foi um grande companheiro em todos esses anos de Brasília e que é um grande irmão para todas as horas.

Aos grandes amigos da QI 06 do guará 1, que convivi durante os 7 anos em que morei em Brasília e que passamos muitos momentos alegres juntos e que mostraram ser grandes amigos também nas dificuldades, obrigado: Daniel, Tampinha, Playboy, Gerson, Lalá, Heitor, Vesgo, Joaquim, Rita.

A Dona Maria que cuidou de mim com muito zelo e carinho, lavando minhas roupas, fazendo almoço e o mais importante, sendo integrante da minha grande família brasiliense. Obrigado Dona Maria.

As colegas Verusca Narjara, Pâmella Morais e Daisy Motta que sempre muito solícitas me ajudaram de maneira muito eficiente e sempre com muito boa vontade;

Ao amigo Sérgio Rodrigues Moreira “SERJÃO”, que ajudou na análise estatística e em vários momentos do estudo. Também foi um grande companheiro de festas e farras, o qual eu tenho certeza que vai ser um contato para a vida toda;

Ao amigo Guilherme Moraes Puga “PUGÃO”, o qual moramos juntos por algum tempo e pude aprender muitas coisas e evoluir bastante com as discussões, além da grande amizade que se formou durante o Mestrado;

Ao amigo Juliano Moreno “TARJA” que é um grande amigo e uma das pessoas mais inteligentes que tive oportunidade de conhecer e conviver e logicamente aprender muita coisa;

Ao grande Bernardo Petriz, o qual pude passar muitos momentos alegres e festivos e que pra sempre vai estar nas minhas lembranças, como um querido amigo;

Ao LAFIT em especial ao Dr. Ronaldo Esch Benford “BENFA” que acompanhou todos os testes com muito profissionalismo e atenção aos nossos voluntários. Ao colega Rodrigo Mendes que me ajudou sempre que tinha tempo disponível principalmente durante as férias e foi de fundamental importância para terminar as coletas no prazo, e aos demais estagiários do LAFIT Bibiano Madrid e Cinthya Sobreira;

Ao Centro de Aperfeiçoamento em Pessoal de Ensino Superior (CAPES) e a Universidade Católica de Brasília (UCB), por terem me apoiado com uma bolsa de estudos no mestrado e estrutura para realização da pesquisa descrita nesse trabalho;

A secretaria do programa de Mestrado e Doutorado em Educação Física, em especial aos colegas Weslen e Cida “CIDOCA”, que com certeza sem eles as dificuldades seriam bem maiores.

Ao Grupo de Estudos em Desempenho Humano e das Respostas Fisiológicas ao Exercício, o qual pude aprender muito durante todas as discussões, além de aprofundar minhas relações

personais com os colegas de Mestrado, Doutorado, Iniciação Científica e todos os demais participantes;

A todos os professores e colegas de disciplina que ao longo desses dois anos pude amadurecer bastante e aprender muito com eles;

A todos os voluntários que fizeram parte desse estudo e que com certeza vai poder ser revertido em melhores atuações profissionais aos indivíduos com diabetes, deixo aqui o meu muito obrigado aos participantes: Maria de Fátima, Rita de Cássia, Joana Sampaio, Inês Regina, Carlos Alberto, Antonio Viteli, Emilio Meireles, Luis Flausino, Donato Roquete.

SUMÁRIO

| | |
|---|------|
| LISTA DE TABELAS..... | xi |
| LISTA DE FIGURAS..... | xii |
| LISTA DE ABREVEATURAS..... | xiii |
| RESUMO..... | xiv |
| ABSTRACT..... | xv |
| 1. INTRODUÇÃO | 1 |
| 2. OBJETIVOS | 5 |
| 3. JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA..... | 6 |
| 4. REVISÃO DE LITERATURA..... | 8 |
| 4.1 Prevalência. | 8 |
| 4.2 Características do diabético tipo 2 | 8 |
| 4.3 Exercício Físico, Diabetes e Hipertensão..... | 10 |
| 4.4 Mecanismos que explicam a hipotensão pós-exercício..... | 15 |
| 5. MATERIAIS E MÉTODOS | 18 |
| 5.1 Amostra | 18 |
| 5.2 Materiais | 19 |
| 5.3 Procedimentos..... | 20 |
| 5.4 Descrição das visitas..... | 20 |
| 5.5 Coletas Sangüíneas..... | 24 |
| 5.6 Análises Sangüíneas..... | 25 |
| 5.7 Refeição Padrão..... | 25 |
| 5.8 Tratamento Estatístico..... | 25 |

| | |
|--|----|
| 6. RESULTADOS..... | 26 |
| 6.1. Teste incremental..... | 27 |
| 6.2. Comparações entre as sessões experimentais..... | 28 |
| 6.3. Respostas pressóricas..... | 29 |
| 6.4. Respostas Glicêmicas..... | 33 |
| 7. DISCUSSÃO..... | 35 |
| 7.1 Considerações sobre os protocolos de exercício empregados no estudo..... | 35 |
| 7.2 Respostas pressóricas ao exercício físico..... | 37 |
| 7.3 Respostas glicêmicas..... | 43 |
| 8. CONCLUSÕES..... | 48 |
| 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 49 |
| ANEXO A Anamnese..... | 61 |
| ANEXO B Termo de consentimento livre e esclarecido..... | 62 |
| ANEXO C Ficha de exercício Resistido..... | 64 |
| ANEXO D Ficha de exercício aeróbio..... | 65 |
| ANEXO E Ficha de sessão controle..... | 66 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|--|----|
| Tabela 1- Características descritivas da amostra. (n=9)..... | 26 |
| Tabela 2- Médias das glicemias (GLIC), pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC) em repouso..... | 26 |
| Tabela 3- Descrição dos medicamentos utilizados pelos voluntários e valores médios de PAS, PAD e Glicemia (GLIC) de repouso de acordo com o medicamento utilizado. | 27 |
| Tabela 4- Média e desvio padrão dos resultados obtidos no teste incremental no cicloergômetro (n=9)..... | 27 |
| Tabela 5- Média \pm DP das concentrações de lactato (Lac), consumo de O ₂ (VO ₂), percepção subjetiva de esforço (PSE), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), duplo produto (DP) e duração das sessões experimentais (n=9)..... | 29 |
| Tabela 6- Média dos valores de pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) nas 3 sessões em repouso (rep), exercício ou controle e recuperação. Pressão arterial durante sessão é a média do 10º e 20º minuto para a sessão controle (con) e 100% limiar (100), para a sessão 70% RM (70), a média das medidas no final de cada volta do circuito..... | 30 |
| Tabela 7- Média dos valores de glicemia no repouso ao final de cada sessão experimental e nos momentos de recuperação. (n=9)..... | 34 |

LISTA DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1- Exemplo de identificação do limiar de lactato (LL) para um voluntário com DM 2..... | 28 |
| Figura 2- Delta de variação da PAS na recuperação em relação ao repouso..... | 31 |
| Figura 3- Delta de variação da PAD na recuperação em relação ao repouso..... | 32 |
| Figura 4- Delta de variação da PAM na recuperação em relação ao repouso..... | 33 |
| Figura 5- Delta de variação da glicemia na recuperação em relação ao repouso..... | 34 |

LISTA DE ABREVIATURAS

1RM = 1 repetição máxima

100% LL = Sessão retangular a 100% do limiar de lactato

70% RM = Sessão a 70% de 1 repetição máxima

DM = Diabetes Mellitus

DM 2 = Diabetes Mellitus Tipo 2

GLIC = Glicemia

HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica

HPE = Hipotensão Pós-Exercício

LL = Limiar de Lactato

LA = Limiar Anaeróbio

PA = Pressão Arterial

PAD = Pressão Arterial Diastólica

PAS = Pressão Arterial Sistólica

RESUMO

Os objetivos do presente estudo foram verificar e comparar respostas pressóricas e glicêmicas após diferentes protocolos de exercício físico em indivíduos portadores de diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), bem como sugerir uma intensidade segura de exercício resistido para esta população. Participaram do estudo 9 indivíduos ($56 \pm 9,07$ anos) com DM 2 o qual realizaram 6 visitas. Os indivíduos foram submetidos a 3 sessões experimentais em ordem randomizada, 1) 100% do limiar de lactato (LL), 2) 70% de 1 repetição máxima (RM) e 3) controle. Pressão arterial (PA) e a glicemia (Glic) foram aferidas em repouso, durante o exercício e no período de 2 horas de recuperação pós-exercício. As sessões 100% LL (cicloergômetro) e controle tiveram duração de 20 minutos. Na sessão 70% de 1RM foram realizadas 3 voltas no circuito com 8 repetições em 6 exercícios com 50 segundos de intervalo entre as séries e 1 minuto entre as voltas do circuito, totalizando aproximadamente 22 minutos. ANOVA para medidas repetidas com post hoc de Fisher LSD foi utilizado para identificar pontos diferentes ($p \leq 0,05$). Foi observada HPE apenas para a sessão a 70% RM. Em relação a glicemia ambas sessões de exercício reduziram os níveis glicêmicos de forma significativa e semelhante. Portanto o exercício resistido de alta intensidade (70% 1RM) promoveu hipotensão pós-exercício (HPE) enquanto que o exercício realizado a 100% do LL não. Ambas sessões de exercício reduziram de maneira semelhante a glicemia dos indivíduos com DM 2. O estudo mostrou que o exercício resistido na intensidade de 70% de 1 RM foi seguro e benéfico no controle pressórico e metabólico agudo.

Palavras-chave: diabetes tipo 2, exercício resistido, limiar de lactato, hipotensão pós-exercício

ABSTRACT

The purpose of this study were check and compare blood pressure and blood glucose responses after different exercise protocols in individuals with type 2 diabetes mellitus (T2DM), and suggest a safe intensity of resistance exercise for this population. Attended for study 9 individuals ($56 \pm 9,07$ years) with T2DM, which made 6 visits. They were underwent to 3 sessions trial in a random order, 1) 100% lactate threshold (LT), 2) 70% of 1 maximum repetition (MR) and 3) control. Blood pressure (BP) and blood glucose were measured at rest, during exercise and 2 hours after exercise. Session 100% LT (cycloergometer) and control had duration of 20 minutes. In the session 70% MR volunteers performed 3 circuits of 8 repetitions for approximately 22 minutes in 6 exercises with a 50 seconds rest between exercises and 1 minute was allowed between circuits. ANOVA with repeated measures was used for statistical analyses, and Fisher LSD post-hoc test was used to identify significant data points ($p \leq 0,05$). Post exercise hypotension (PEH) was observed only for 70% MR. Both exercise sessions reduced blood glucose in a significant and similar way. So, high intense resistance exercise (70% MR) promoted PEH, while exercise at 100% LL not. Both exercise sessions reduced in similar way the blood glucose in subjects with T2DM. The study shown that resistance exercise at 70% of MR was safety and beneficial for blood pressure and metabolic acute control.

Key-words: type 2 diabetes, resistance exercise, lactate threshold, post-exercise hypotension.

1. Introdução

As grandes mudanças no estilo de vida da população ocorridas no século passado provocaram um significativo impacto sobre a saúde e a mortalidade de grandes populações, desencadeando um grave problema de saúde pública. O Diabetes Mellitus (DM) é um dos mais importantes problemas de saúde mundial, tanto em número de pessoas afetadas, como de incapacitação e de mortalidade prematura, além dos altos custos envolvidos no seu tratamento (SILVA E LIMA, 2002).

O DM é uma doença crônica não transmissível onde o organismo não produz insulina ou não utiliza de maneira adequada a insulina que produz, ocasionando uma disfunção, principalmente no metabolismo dos carboidratos, caracterizando uma alta concentração de glicose no sangue denominada hiperglicemia (CAMPOS, 2001).

De maneira geral, podemos classificar o DM em 2 tipos principais: tipo 1 (DM 1) e tipo 2 (DM 2), sendo o primeiro uma disfunção geralmente auto-imune onde o organismo produz de forma insuficiente ou não produz insulina, e o tipo 2 um distúrbio metabólico progressivo que é desenvolvido tanto por fatores ambientais, como sedentarismo e dietas hipercalóricas, quanto por fatores genéticos indefinidos, envolvendo deficiências metabólicas que afetam músculo esquelético, tecido adiposo e fígado (KROOK et al, 2004; BRUCE e HAWLEY, 2004).

O DM, quando não tratado, pode levar ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, nefropatias, neuropatias, retinopatias, doenças peridontais entre outras (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1999; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000).

Uma condição frequentemente encontrada em indivíduos com DM é a hipertensão arterial sistêmica (HAS), que quando não controlada pode trazer prejuízos a

saúde do indivíduo, como lesões renais, endoteliais e cardiovasculares (GONÇALVES et al., 2005; JÚNIOR et al., 2005; LIMA, 2003).

O exercício físico tem sido bastante estudado e considerado como um método auxiliar no controle tanto do DM quanto da HAS (DUNSTAN et al. 2002; SILVA e LIMA, 2002; MARTINS e DUARTE, 1998; RAY e CARRASCO, 2000; RABELO, 2006).

O exercício físico vem sendo considerado como uma forma de tratamento não farmacológico do diabetes, devido a sua influência já comprovada no aumento da captação de glicose e, portanto contribuindo para o controle glicêmico (CUFF et al. 2003; MERCURI e ARRECHEA, 2001; SILVA e LIMA, 2002; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2004). Porém geralmente as recomendações são de exercícios aeróbios de 40 a 60% do VO_2 máximo, intensidade esta que seria próxima ao limiar anaeróbio (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2006; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000; SIGAL et al., 2006).

Dustan et al. (2002), submeteram indivíduos com DM a exercícios resistidos com intensidades de 75 a 85% de uma repetição máxima durante 6 meses e concluíram que o treinamento foi eficaz no controle glicêmico, reduzindo os níveis de hemoglobina glicada.

Indivíduos portadores de DM tipo 2 freqüentemente apresentam HAS, possivelmente devido a alterações nas estruturas secundárias no endotélio e músculo liso dos vasos sanguíneos (ALONSO, RAMIRES, SILVA, 2005).

Um dos benefícios do exercício físico, além da melhora do controle glicêmico, seria o fenômeno da hipotensão pós-exercício (HPE), que tem sido verificada em vários estudos (BERMUDES et al. 2003; POLITO et al. 2003; RABELO, 2006; FORJAZ et al. 1998a; LIZARDO e SIMÕES, 2005; REZK et al. 2006), e que seria caracterizada por

valores pressóricos, no período de recuperação pós-exercício, abaixo dos de repouso pré-exercício. Os mecanismos que explicam a HPE ainda não são totalmente esclarecidos (REZK et al. 2006), podendo estar associados à vasodilatação decorrente do exercício físico, que, entre outros, libera maiores quantidades de substâncias vasodilatadoras, como a bradicinina e o óxido nítrico que agem no endotélio do vaso (BHOOLA, FIGUEROA, WORTHY, 1992). Entretanto, sabe-se que tanto o DM quanto a HAS podem ocasionar lesões endoteliais (JÚNIOR et al., 2005; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2003), o que poderia comprometer a produção e a ação dessas substâncias vasodilatadoras e conseqüentemente ocasionar menor magnitude ou até mesmo não ocasionar HPE em indivíduos portadores de DM.

Tendo em vista que o indivíduo com DM tem uma possibilidade maior de desenvolver um quadro de hipertensão arterial, devido, dentre outros, ao aumento da resistência vascular periférica, ocasionado pelo estado hiperglicêmico e/ou hiperinsulinêmico, o exercício físico torna-se duplamente eficaz para este indivíduo, pois estudos relatam o efeito benéfico tanto de um treinamento orientado quanto de uma única sessão de exercício físico para o controle glicêmico e para reduções nos valores de pressão arterial (PA) (RABELO, 2006; CUFF et al. 2003; REZK et al. 2006; DUNSTAN et al. 2002; RAY e CARRASCO, 2000; SILVA e LIMA, 2002; LIZARDO e SIMÕES, 2005; POIRIER et al., 2001).

A HPE vem sendo encontrada após a realização de exercícios resistidos (RABELO, 2006; REZK et al. 2006; LIZARDO e SIMÕES, 2005; FISHER, 2001), com resultados positivos, porém até o momento poucos estudos (VILLA-CABALLERO et al., 2007; FIGUEROA et al., 2007; VALLE, 2006; SIMÕES, 2006) foram encontrados relacionando a HPE em indivíduos com DM 2 e nenhum com exercícios

resistidos na musculação. Logo, estudos envolvendo exercícios resistidos nesta população seriam de valiosa contribuição científica.

2. Objetivos

2.1 Objetivo Geral

Verificar e comparar respostas pressóricas e glicêmicas após diferentes protocolos de exercício físico em indivíduos portadores de Diabetes Mellitus tipo 2.

2.2 Objetivos Específicos

- Analisar a resposta da pressão arterial pós-exercício resistido a 70% da carga voluntária máxima.
- Analisar a resposta da pressão arterial pós-exercício aeróbio no cicloergômetro na intensidade do limiar de lactato.
- Analisar as respostas glicêmicas pós-exercício resistido a 70% da carga voluntária máxima.
- Analisar as respostas glicêmicas pós-exercício aeróbio no cicloergômetro na intensidade do limiar de lactato.

3. Justificativa e Relevância

Tendo em vista que mais de 173 milhões de pessoas no mundo possuem DM 2 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2006), e que o descontrole glicêmico pode levar a inúmeras complicações, estudos que buscam o tratamento e/ou prevenção do DM 2 e suas complicações são fundamentais, pois podem contribuir para trazer benefícios na qualidade de vida dessa população, diminuindo assim o gasto familiar com o tratamento da doença bem como os gastos públicos e o congestionamento na rede pública de saúde, pois a população diabética é em grande parte atendida por centros públicos de saúde.

Apesar do crescente interesse da comunidade científica em entender as respostas fisiológicas no período pós-exercício, muitos esclarecimentos ainda são necessários quanto ao indivíduo portador de DM 2 e suas relações com o exercício físico.

Mesmo o exercício físico já sendo considerado e bastante recomendado como parte do tratamento do indivíduo com DM e HAS, ainda não se tem uma padronização em relação as intensidades adequadas e seguras de exercícios resistidos para estes indivíduos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABTES, 2006; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2004)

Pesquisas nesta área são importantes para conscientizar a população e o poder público sobre a importância de se prevenir a instalação de complicações crônicas. Além disso, como o DM e a HAS estão direta e altamente correlacionadas, deve-se descobrir e desenvolver meios de se evitar e tratar essas condições, pois trazem alto custo sócio-econômico e prejuízo a qualidade de vida (GROSS e NEHME, 1999).

Apesar do crescente número de pesquisas com HPE, apenas dois estudos (VILLA-CABALLERO et al., 2007; FIGUEROA et al., 2007) até o momento foram encontrados com indivíduos diabéticos, e um com exercícios resistidos (SIMÕES, 2006) porém em intensidades baixas em torno do limiar de lactato (23% e 43% RM), comprovando a carência de estudos sobre respostas pressóricas pós-exercício com essa população.

4. Revisão de Literatura

4.1 Prevalência

A prevalência mundial de diabetes em adultos a partir de 20 anos de idade foi estimada em cerca de 171 milhões de casos para o ano 2000 e calcula-se que esse número alcance 366 milhões até 2030 (WILD et al., 2004). Nos EUA são cerca de 8 milhões de pessoas diagnosticadas com DM sendo que destas 90% a 95% são do tipo 2 (TORQUATO et al., 2003). O DM acomete cerca de 12,1% da população brasileira entre 30 e 69 anos de idade, e uma preocupação ainda maior surge quando da constatação de que cerca de 50% dos pacientes desconhecem o diagnóstico e 24% dos pacientes reconhecidamente portadores de DM não fazem qualquer tipo de tratamento (MALERBI e FRANCO, 2002; TORQUATO et al., 2003). Diante de tais dados, percebe-se então que o DM é um dos maiores problemas de saúde pública em todo o mundo.

4.2 Características do Diabetes Mellitus tipo 2

Diabetes Mellitus tipo 2 é uma complexa disfunção metabólica caracterizada por altas concentrações de glicose sanguínea que pode ser desenvolvida por fatores ambientais como sedentarismo e dietas hipercalóricas, bem como por fatores genéticos indefinidos, e está associada com algumas complicações secundárias, entre elas as vasculares (BAYRAKTUTAN, 2002; KROOK et al, 2004; BRUCE e HAWLEY, 2004).

O envelhecimento, a obesidade central e o sedentarismo são fatores que, quando associados ao DM 2, podem acelerar o desenvolvimento de complicações crônicas tais como, doenças cardiovasculares, nefropatias, neuropatias, retinopatias,

doenças periodontais, principalmente em pessoas idosas que conviveram com o DM 2 por algumas décadas (WILLEY e FIATARONE, 2003; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1999; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000; DULLIUS, et al., 2007).

Embora o defeito primário no desenvolvimento de DM 2 seja desconhecido, defeitos na ação insulínica no músculo esquelético têm sido claramente estabelecidos como defeito precoce na patogênese do DM 2 (KROOK et al, 2004). O transporte e metabolismo da glicose são regulados principalmente pela via de sinalização insulínica. O sinal de transdução insulínico é mediado por uma série de fosforilações em cascatas. A estimulação insulínica induz uma rápida fosforilação do receptor de insulina e seus substratos incluindo substrato-1 do receptor de insulina (IRS1) e seus resíduos de tirosina seguida pela ativação da fosfatidilinositol 3 Kinase (PI 3-kinase) (KROOK et al, 2004; HOLMAN e KASUGA, 1997). A partir da cascata insulínica ocorre, então, a translocação da principal molécula transportadora de glicose, GLUT 4, do meio intracelular para a membrana da célula (KROOK et al, 2004; HOLMAN e KASUGA, 1997; IVY, 2004).

No DM 2 a insulina tem dificuldade em exercer sua principal função, descrita acima, ou seja, facilitar a entrada de glicose na célula, fazendo com que o indivíduo então secrete mais insulina pelas células beta das ilhotas de langerhans, localizadas no pâncreas, em uma tentativa de melhorar a homeostase glicêmica. Esse quadro leva primeiramente ao surgimento da resistência à insulina, ou seja, dificuldade da insulina exercer sua função, fazendo então com que o pâncreas passe a secretar mais insulina. Posteriormente surge o DM 2, quando essa hiperinsulinemia é incapaz de manter a homeostase glicêmica. Portanto o paciente com DM 2 geralmente encontra-se em um estado hiperinsulinêmico (HABER et al., 2001; GASTER et al., 2001).

Estudos têm demonstrado que a obesidade, principalmente a abdominal ou visceral, está intimamente ligada ao surgimento de vários distúrbios metabólicos, entre eles o DM 2 (CIOLAC e GUIMARÃES, 2004; RASSMAN e GUPTA, 2005; OHKI et al. 2004; WILLEY e FIATARONE, 2003; KIRK et al. 2003).

Dentre as complicações que o diabetes pode causar, as principais são: retinopatia, nefropatia, neuropatia e doenças cardiovasculares. O comprometimento vascular é a alteração mais agravante na fisiopatologia do diabetes, que se daria inicialmente através de fixação e agregação plaquetária no endotélio do vaso. Os mecanismos pelos quais o diabetes contribui para a disfunção endotelial não estão totalmente elucidados, mas é provável que a hiperglicemia tenha uma grande contribuição (WAJCHENBERG, 2002). As disfunções microvasculares acometem capilares e arteríolas dos rins, retina, miocárdio e nervos periféricos (BARNES, 2004; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2003). Complicações cardiovasculares são responsáveis por mais de 80% da mortalidade em indivíduos com DM 2 (SCHAAN et al., 2004), e há uma alta correlação do DM 2 com a hipertensão arterial, sendo que ambos aumentam o risco de desenvolver complicações cardiovasculares. Porém, existem evidências de que o tratamento da HAS é capaz de reduzir a incidência de eventos cardiovasculares em indivíduos com e sem DM 2 (GROSS e NEHME, 1999).

4.3 Exercício Físico, Diabetes e Hipertensão

O tratamento terapêutico através do exercício físico é reconhecido desde o século VI A.C. e vem se solidificando e ganhando grande importância no tratamento e controle do DM 2 e da HAS (WILLEY e FIATARONE, 2003; DUNSTAN et al. 2002; RAY e CARRASCO, 2000).

Nos últimos anos vários estudos vêm demonstrando o efeito benéfico sobre o controle glicêmico do exercício físico tanto agudo como crônico, porém a maioria desses estudos demonstra a importância do exercício crônico (BRUCE e HAWLEY, 2004; DUSTAN et al., 2002; SILVA e LIMA, 2002; CUFF et al. 2003).

O limiar anaeróbio (LA) é uma intensidade de exercício muito utilizada para a prescrição do exercício físico. Vários parâmetros fisiológicos podem ser utilizados para estimar o LA, como respiratórios e sanguíneos (SIMÕES et al., 2003), inclusive para indivíduos com DM (KUNITOMI et al., 2000). O lactato sanguíneo é muito empregado na identificação do LA, que pode ser obtido através de exercícios com cargas crescentes e é denominado limiar de lactato (LL) (SIMÕES et al., 1999; PARDONO, SIMÕES, CAMPBELL, 2005). A intensidade de 60% do VO_2 máximo, que está altamente correlacionada ao LL, é a intensidade recomendada para exercícios cíclicos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2004; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2006).

Durante o exercício físico ocorre uma maior captação de glicose pelo músculo esquelético, através da translocação do GLUT4, por uma via ainda não esclarecida, mas que parece ser independente da insulina (KROOK et al, 2004; TAGUCHI et al., 2000; KISHI et al., 1998). Taguchi et al. (2000), encontraram que a bradicinina aumentou a translocação de GLUT4, aumentando a captação de glicose após 20 minutos de exercícios aeróbios em humanos e 60 minutos de exercícios na água em ratos. Os resultados indicaram que a bradicinina pode estimular o transporte de glicose por algumas vias de sinalização, incluindo uma via independente da insulina aumentando a translocação do GLUT4 a membrana celular e também através de uma melhora na via de sinalização insulínica pelo aumento da fosforilação do receptor de insulina tirosina.

Essa melhora no controle glicêmico foi encontrada em alguns estudos com exercícios agudos (DELVIN et al., 1987; BURSTEIN, et al., 1990, POIRIER et al., 2001).

Poirier et al. (2001) verificaram que 1 hora de exercício a 60% do VO₂ pico, em indivíduos alimentados, foi capaz de diminuir a glicemia em indivíduos com DM 2, enquanto a insulinemia também diminuía, reforçando o fato de a glicose ser captada através de uma via independente da insulina.

O exercício crônico, tanto aeróbio quanto resistido, vem demonstrando resultados positivos em relação ao controle glicêmico (DUSTAN et al., 2002; SILVA e LIMA, 2002; CUFF et al. 2003).

Cuff et al. (2003) submeteram 28 mulheres com DM 2, divididas em 3 grupos, treinamento aeróbio, treinamento aeróbio associado com resistido e um grupo controle sem realização de exercícios, e verificaram que o exercício físico resistido adicionado ao aeróbio aumentou a sensibilidade à insulina quando comparado ao grupo apenas aeróbio, e associou esta melhora à perda de gordura abdominal, subcutânea e visceral, além do aumento da massa muscular, enquanto o grupo controle não obteve melhora na sensibilidade à insulina.

O exercício físico vem sendo amplamente pesquisado tanto na prevenção (FORJAZ et al, 1998b; LIZARDO e SIMÕES, 2005; BERMUDES et al. 2003; HALLIWILL, DINENNO, DIETZ, 2003; REZK et al., 2006) quanto no tratamento da HAS (RABELO, 2006; TAYLOR-TOLBERT et al., 2000; MACH, et al., 2005). Esse benefício se dá através da hipotensão pós-exercício, que seria a diminuição da pressão arterial abaixo dos valores de repouso pré-exercício após a realização do mesmo (MACH, et al., 2005).

Como tratamento não farmacológico da HAS, o exercício físico vem se solidificando como uma terapia bastante eficaz e recomendada (TEIXEIRA, 2000). Sabe-se que durante o exercício a pressão arterial tende a aumentar, porém o efeito protetor do exercício estaria nos momentos pós-exercício, no qual muitos estudos relatam o fenômeno da HPE (RABELO, 2006; TAYLOR-TOLBERT et al., 2000; FORJAZ et al, 1998b; LIZARDO e SIMÕES, 2005; MACDONALD et al., 2001), sendo este observado por até 24 horas (TAYLOR-TOLBERT et al., 2000).

Taylor-Tolbert et al. (2000) avaliaram 11 homens obesos e hipertensos e verificaram que uma única sessão de exercício de 45 minutos em esteira a 70% do VO_{2max} , foi capaz de promover reduções na pressão arterial sistólica e diastólica por um período de até 24 horas quando comparado com a sessão sem realização de exercício físico.

Simão et al. (2005) avaliando as respostas pressóricas pós-exercício resistido em diferentes intensidades em homens jovens, encontraram que a intensidade do exercício resistido afeta a duração, mas não a magnitude da HPE.

Lizardo e Simões (2005) também investigaram os efeitos de diferentes intensidades de exercício resistido sobre a HPE. Foram verificados valores de pressão arterial abaixo dos de repouso tanto para a pressão sistólica quanto para diastólica por 120 minutos pós-exercício em ambas as intensidades de exercício (30% versus 80% de 1 RM).

Fisher (2001) comparou o efeito do exercício resistido, realizado em forma de circuito a 50% de 1RM sobre a PA pós-exercício em mulheres hipertensas e normotensas e verificou que a PA sistólica reduziu em ambos os grupos, quando comparados com a sessão controle, sem exercício, enquanto a PA diastólica não se modificou.

Villa-Caballero et al. (2006) investigaram, em indivíduos com DM2, o efeito de um teste incremental em esteira até que o VO_2 pico fosse atingido sobre a PA. Os voluntários foram divididos em 3 grupos, controle não diabéticos, diabéticos ativos e diabéticos sedentários. Foi concluído que o grupo de diabéticos ativos obteve maior queda de pressão arterial sistólica e diastólica, caracterizando assim o quadro de HPE.

O exercício aeróbio é comumente recomendado como uma modificação no estilo de vida capaz de promover melhoras nos valores de pressão arterial de repouso especialmente em pessoas com pressão arterial mais elevada. Entretanto, os efeitos que o exercício resistido, tanto agudo como crônico, exercem sobre a pressão arterial ainda não foram totalmente esclarecidos (KELLEY, 1997).

O exercício resistido tem sido amplamente estudado sobre vários aspectos, ganhando bastante repercussão por seus resultados positivos, por exemplo, associados ao ganho de massa muscular e ao aumento da densidade mineral óssea (RHODES et al., 2000; KONGSGAARDA et al., 2004) nas diferentes faixas etárias e populações (OUELLETTE et al., 2004; DUSTAN et al., 2002). Além disso, inúmeros estudos vêm investigando os efeitos do exercício resistido sobre a cinética da PA, tanto durante sua realização (VALLE et al., 2006; JURIMAE, JURIMAE, PIHL, 2000) quanto nos momentos pós-exercício (RABELO, 2006; TAYLOR-TOLBERT et al., 2000; LIZARDO e SIMÕES, 2005; FISHER, 2001; REZK et al., 2006).

De maneira geral observa-se que os estudos com exercícios resistidos, envolvendo controle hemodinâmico durante e após exercícios são sempre fundamentados, em sua maioria, a partir de intensidades associadas aos valores encontrados durante os testes de uma repetição máxima (1RM), sendo que aproximadamente de 30 a 40% de 1RM observa-se o limiar anaeróbio (LA) nesse tipo de exercício (BARROS et al., 2004; MOREIRA, 2006, SIMÕES, 2006).

4.4 Mecanismos que explicam a hipotensão pós-exercício

Programas de condicionamento físico vêm sendo amplamente recomendados como conduta no tratamento não farmacológico da hipertensão arterial (WORLD HYPERTENSION LEAGUE, 1991). Porém, recentemente tem-se observado que não apenas o exercício crônico, mas também que uma única sessão de exercício físico já é capaz de exercer reduções nos valores de pressão arterial (RABELO, 2006; LIZARDO e SIMÕES, 2005; TAYLOR-TOLBERT et al., 2000; FISHER, 2001; REZK et al., 2006).

Diversos são os mecanismos fisiológicos hipotensores mediados pelo exercício físico, entre eles: diminuição da resistência vascular periférica, diminuição do débito cardíaco, liberação de substâncias vasodilatadoras (OVERTON et al., 1988; HALLIWILL, 2001; REZK et al., 2006). Em sua pesquisa com exercícios resistidos, Rezk et al. (2006) verificaram redução do débito cardíaco durante a recuperação pós-exercício o que justificaria a HPE.

Dentre as substâncias com efeito vasodilatador, o óxido nítrico destaca-se como um dos principais agentes hipotensores. O óxido nítrico é um radical livre heterodinâmico que pode participar de várias reações bioquímicas capazes de provocar uma série de respostas biológicas, sendo o efeito vasodilatador a resposta mais estudada no músculo vascular liso (LOSCALZO e VITA, 2000). Porém, para que o óxido nítrico atue como vasodilatador é necessário que algumas proteínas plasmáticas sinalizem a célula para que o óxido nítrico seja, então, liberado. Nesse processo destaca-se a atividade das enzimas do sistema caliceína-cininas (MORAES, 2004).

Existem duas formas de caliceína, uma tecidual e outra plasmática. A caliceína tecidual é expressa principalmente em tecidos glandulares, rins e cérebro e age nos substratos dos cininogênios de baixo peso molecular, enquanto a caliceína

plasmática age nos substratos dos cininogênios de alto peso molecular para liberar bradicinina (JAFFA et al., 2003).

O sistema calicreína-cininas exerce funções importantes para o controle do grau de vasodilatação, contrapondo-se ao sistema renina-angiotensina, garantindo assim um adequado tônus vascular (SCHMAIER, 2002).

Jaffa et al. (2003), afirmam que existem evidências que suportam a relação entre a atividade do sistema calicreína-cinina e o desenvolvimento da hipertensão. Há relatos de que a calicreína tecidual é significativamente reduzida em indivíduos hipertensos quando comparados com normotensos. Além disso, a calicreína pancreática de porco quando administrada oralmente para pacientes hipertensos causou redução nos valores pressóricos e ao mesmo tempo corrigiu a excreção urinária de calicreína tecidual nesses indivíduos (BHOOLA, FIGUEROA, WORTHY, 1992; OVERLACK et al., 1979; OVERLACK et al., 1980).

Taguchi et al. (2000) pesquisaram o efeito de 20 minutos de exercício agudo sobre a concentração de bradicinina em exercícios no cicloergômetro a 70% da frequência cardíaca (FC) máxima predita em indivíduos com DM 2 bem controlados, mal controlados e sem DM. Os resultados demonstraram que as concentrações de bradicinina aumentaram apenas nos indivíduos sem DM e nos bem controlados, sendo que nestes, mesmo havendo uma maior secreção de bradicinina estimulada pelo exercício, as concentrações foram menores que nos indivíduos sem DM. Apesar dos autores não terem avaliado o comportamento da PA pós-exercício, é possível que indivíduos com DM não apresentem ou apresentem menor magnitude de HPE por conta das disfunções endoteliais geralmente presentes nestes indivíduos, quadro este que prejudicaria a vasodilatação periférica conseqüente da ação ou liberação de substâncias vasodilatadoras mediadas pelo exercício físico.

Vários estudos investigando a PA pós-exercício vêm tentando elucidar os mecanismos envolvidos na HPE. Forjaz et al. (1998a) encontraram que exercícios aeróbios com duração de 25 e 45 minutos, no cicloergômetro a 50% do VO₂ pico, foram capazes de reduzir a pressão arterial de forma significativa em indivíduos normotensos, sendo que na sessão de 45 minutos a HPE foi maior e mais prolongada. Outros estudos também com exercícios aeróbios têm demonstrado esses efeitos hipotensores no período pós-exercício (BERMUDES et al. 2003; FORJAZ et al. 1998 b).

Após exercício resistido a HPE também vem sendo verificada (RABELO, 2006; LIZARDO e SIMÕES, 2005; MEDIANO et al., 2005; POLITO et al., 2003; REZK et al., 2006; TAYLOR-TOLBERT et al., 2000; FISHER, 2001). Tais estudos têm relacionado esse efeito hipotensor a uma possível diminuição do débito cardíaco e da resistência vascular periférica. Rezk et al. (2006) afirmam que a ocorrência de hipotensão pós-exercício em exercícios resistidos é controversa.

Sabe-se então que tanto o exercício aeróbio quanto o resistido é capaz de promover HPE e contribuir para o controle glicêmico, porém pouco se sabe sobre a resposta da pressão arterial, no período pós-exercício, após exercícios resistidos e aeróbios a 100% LA.

5. Materiais e Métodos

5.1 Amostra

Participaram do presente estudo 9 indivíduos de ambos os sexos (5/M, 4/F; 56 \pm 9,07 anos) com diagnóstico de DM 2 há pelo menos um ano, não dependentes de insulina exógena. Outro critério de inclusão foi a ausência de complicações crônicas como: pé diabético, nefropatia, doenças cardiovasculares, retinopatia.

Previamente à participação do estudo, todos os participantes foram esclarecidos dos riscos e benefícios da realização da pesquisa, bem como assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 2) além do preenchimento de uma anamnese (anexo 1).

Os voluntários realizaram 6 visitas, em dias distintos, separados por pelo menos 48 horas e no período da manhã. Na primeira visita foi realizada uma anamnese e medidas antropométricas para estimativa da composição corporal dos voluntários e conseqüente caracterização da amostra. Eletrocardiograma de repouso e esforço também foram realizados na primeira visita, os quais contaram com a presença contínua de um médico cardiologista. Após a primeira visita, caso fossem liberados pelo cardiologista a participar da pesquisa, os voluntários realizaram mais 5 visitas sendo 3 na sala de musculação e 2 no laboratório onde encontra-se o cicloergômetro. A partir da segunda visita foi adotada a randomização dos procedimentos constituídos de sessão de familiarização com exercícios resistidos, teste de 1 RM, circuito a 70% de 1 RM, exercício retangular no cicloergômetro na intensidade do limiar de lactato (LL) e sessão controle.

Os voluntários foram instruídos a não realizarem exercícios físicos nas 24 horas que antecederam as sessões experimentais.

Caso a glicemia de repouso fosse maior ou igual a 300 mg.dL^{-1} , os indivíduos não podiam realizar os testes e eram instruídos a retornarem em um outro dia para a realização do mesmo. Procedimento este que também era adotado caso a pressão arterial sistólica fosse superior a 170 mmHg e/ou diastólica superior a 100.

5.2 Materiais

Os materiais serão apresentados a seguir de acordo com o procedimento a ser realizado.

5.2.1 Avaliação Física

Balança (Toledo® 2096 PB, SP-Brasil); Adipômetro (Cescorf®, RS-Brasil); Fita Métrica (Sanny®, SP-Brasil); Paquímetro; Estadiômetro; Cicloergômetro (Lode Excalibur); Eletrocardiograma (CardioSmart, Medical Systems, Alemanha).

5.2.2 Mensurações Hemodinâmicas

Frequencímetro (Polar®, modelo S810); Esfigmomanômetro automático (Microlife®); Esfigmomanômetro de coluna de mercúrio; Estetoscópio de 2 cabeças.

5.2.3 Coletas Sanguíneas

Tubos eppendorfs; Lancetas; Capilares de vidro heparinizados; Algodão; Álcool; Luvas descartáveis; Solução de Fluoreto de Sódio 1%; Pipeta de 25 e 50 microlitros.

5.2.4 Equipamentos para Análises Sanguíneas

Analisador eletro-enzimático de glicemia e lactato, modelo YSI 2700 (Yelow Springs Inc.- USA).

5.3 Procedimentos

Os procedimentos foram realizados nos laboratórios (LAFIT/LEEFs) da Universidade Católica de Brasília. Os laboratórios possuem infra-estrutura adequada para a realização do estudo, inclusive para o caso de emergências, com medicamentos e desfibrilador, além de contar também com um médico cardiologista, que acompanhou a realização dos testes.

A coleta de dados teve início após a aprovação pelo comitê de ética da Universidade Católica de Brasília.

5.4 Descrição das visitas

Abaixo serão descritos os procedimentos realizados em cada visita.

5.4.1 Anamnese e Composição Corporal

Após assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 2), foi aplicada uma anamnese (anexo 1) com perguntas acerca do histórico pessoal e familiar de saúde objetivando caracterizar os participantes, bem como identificar possíveis alterações, como isquemias, que impeçam a participação do mesmo no estudo. A avaliação antropométrica foi composta por medida da massa corporal, estatura e espessura de dobras cutâneas. Para a determinação do percentual de gordura corporal foi aplicado o protocolo mais adequado para cada indivíduo onde foi utilizado o programa Galileu versão 3.0 (Micromed).

5.4.2 Teste incremental

Após a realização da anamnese, das medidas antropométricas e de composição corporal, os voluntários passaram por um eletrocardiograma (ECG) de repouso. Em seguida os voluntários realizaram um teste incremental em cicloergômetro (Iode excalibur, Holanda), com ECG de 12 derivações, iniciando com um minuto de aquecimento na carga zero (0) Watt (W) e incrementos de 15 W a cada 3 minutos. Ao final de cada estágio, de 3 minutos, foram realizadas medidas de pressão arterial, pelo método auscultatório, e frequência cardíaca. O teste foi realizado até a exaustão voluntária dos voluntários, ou por interrupção solicitada pelo médico cardiologista.

A identificação do limiar de lactato foi realizada através da perda de linearidade na curva de lactato sanguíneo (SVEDAHL AND MACINTOSH, 2003).

5.4.3 Familiarização aos aparelhos de musculação

A sessão de adaptação aos exercícios resistidos foi realizada para que os indivíduos se familiarizassem e aprendessem a técnica adequada de realização dos exercícios na musculação. Foram realizadas 3 séries em cada exercício sendo que na primeira série os indivíduos executaram 20 repetições com intervalo de 1 minuto entre os exercícios e com a carga mínima do equipamento. Na segunda e terceira série os indivíduos realizaram uma familiarização mais específica para o teste de 1 RM, que consistia em o voluntário realizar de 2 a 3 repetições em cada aparelho com intervalo de 5 minutos entre as séries e com uma carga próxima a 1 RM. A carga foi determinada de forma subjetiva pelo avaliador, pois o objetivo desta sessão era fazer com que o indivíduo vivenciasse a realização do exercício de alta intensidade no intuito de que a carga no teste de 1 RM seja a maior possível. Os exercícios em que foram realizadas as sessões de familiarização foram os seguintes e na seguinte ordem: leg press sentado,

supino sentado, cadeira extensora, puxador pela frente, cadeira flexora e remada na máquina.

5.4.4 Teste de 1 Repetição Máxima

Os testes de 1 RM mensuram a maior quantidade de peso que pode ser levantada de cada vez para um exercício específico de levantamento de pesos (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2003). O teste foi realizado para individualização da intensidade aplicada na sessão 70% RM. O teste consiste na realização de uma repetição máxima com a maior carga possível e seus procedimentos são detalhados abaixo conforme Nieman (2003):

- Aquecimento de 5 minutos em cicloergômetro a 60% do VO₂ máximo;
- Alongamento muscular;
- Aquecimento de 5 a 10 repetições no leg press sentado e supino sentado, com peso moderado entre 40 e 60% da estimativa de 1 RM;
- Dois minutos de intervalo;
- Primeira tentativa após aumento de carga no leg press e supino de forma alternada com dois minutos de intervalo de um exercício para o outro. As tentativas foram de no máximo 4 para cada exercício com os devidos intervalos, 2 minutos, sendo considerada como 1 RM aquela que o praticante supera o peso com a técnica apropriada, sem conseguir realizar uma segunda repetição. Quando necessário, a carga foi reduzida até que o praticante completasse a carga correspondente a 1 RM;

Após determinação das cargas máximas para os exercícios de leg press e supino, foram realizados os mesmos procedimentos para os seguintes exercícios e nesta ordem: cadeira extensora, puxador pela frente, cadeira flexora e remada na máquina.

5.4.5 Sessão de Exercício à 70% de 1 RM

Os exercícios foram realizados na forma de circuito alternando-se exercícios de membros inferiores com superiores, na carga correspondente a 70% do teste de 1 RM. Foram realizadas 3 voltas no circuito, onde uma volta completa no circuito significa a realização de uma série em cada exercício. Os exercícios realizados foram os seguintes e nessa ordem: cadeira extensora, supino sentado, leg press deitado, puxador pela frente, cadeira flexora e remada na máquina.

Os indivíduos executaram 8 repetições em cada exercício a cada volta no circuito. Cada repetição teve um tempo aproximado de 2 segundos (fase excêntrica e concêntrica), totalizando 16 segundos aproximadamente por exercício. O tempo de intervalo entre um exercício e outro foi de 50 segundos e 1 minuto entre as voltas do circuito, perfazendo cerca de 20 minutos no total.

Antes de cada sessão os voluntários realizaram um desjejum com lanche padronizado (ver item 5.7). Coletas sanguíneas capilarizadas (CSC) a partir do lóbulo da orelha foram realizadas.

Durante 10 minutos de repouso pré-exercício na posição sentada a pressão arterial (PA) foi mensurada a cada 5 minutos, totalizando 2 medidas de repouso, sendo adotada como PA de repouso a média das medidas. Foi realizada uma CSC logo após a última medida de PA de repouso para análise das concentrações de lactato e glicemia.

Medidas de PA, FC e CSC em repouso, no final de cada volta do circuito, e nos minutos 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105 e 120 do pós-exercício foram realizadas com o indivíduo na posição sentada em cadeira confortável. No final de cada volta foi dado um minuto de intervalo para que as coletas de FC, PA, CSC, PSE fossem realizadas.

Durante o repouso e o período de recuperação pós-exercício, além do ambiente calmo e silencioso, foram utilizados tampões de ouvido, para evitar qualquer interferência sonora nos valores de PA.

5.4.6 Sessão de Exercício à 100% do Limiar de Lactato

Nesta sessão o voluntário realizou 20 minutos de exercício no cicloergômetro a uma carga constante na intensidade do limiar de lactato (100% LL).

As coletas de PA de repouso foram realizadas da mesma maneira adotada no item anterior. Durante o exercício, no décimo e vigésimo minutos, foram realizadas coletas de PA, FC, PSE e CSC.

As coletas do pós-exercício foram as mesmas do item anterior e nos mesmos momentos.

5.4.7 Sessão Controle

A sessão controle, sem realização de exercício, teve os mesmos procedimentos do item anterior, porém nos momentos em que o voluntário realizou exercício nas sessões anteriores, o voluntário permaneceu em repouso na posição sentada por 20 minutos.

5.5 Coletas Sanguíneas

Após assepsia do lóbulo da orelha com álcool, foi realizada a punção no local por lancetas descartáveis com o avaliador utilizando luvas, também descartáveis. Após o desprezo da primeira gota sanguínea, foi coletado 25 μ L de sangue, para dosagem glicêmica e lactatêmica, utilizando-se de capilares de vidro heparinizados e depositados em tubos Eppendorf contendo 50 μ L de NaF 1%.

5.6 Análises Sanguíneas

As dosagens de glicose e lactato sanguíneo foram realizadas por meio de um analisador eletroenzimático (YSI 2700 STAT, OHIO- EUA), e dosadas no Laboratório de Estudos em Educação Física e Saúde (LEEFS) da Universidade Católica de Brasília.

5.7 Refeição Padrão

Todos os participantes receberam um “kit” de alimentos para que fosse consumido no desjejum no dia das sessões de exercício e controle. O “kit” padronizado por nutricionista possuía moderado índice glicêmico, fornecendo um total de 256kcal, sendo: 164kcal (64%/41g) de carboidratos, 20kcal (8%/5g) de proteínas e 72kcal (28%/8g) de gorduras.

5.8 Tratamento Estatístico

Os dados estão representados na forma de média e desvio padrão. ANOVA para medidas repetidas foi realizada para a comparação entre os pontos de uma mesma sessão e entre as sessões. Para identificação dos pontos de diferença foi utilizado o post hoc de Fisher LSD e o nível de significância adotado foi de $p \leq 0,05$. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o programa ESTATÍSTICA.

6. Resultados

A metodologia empregada no presente estudo permitiu a análise da cinética da pressão arterial e de glicemia, após diferentes protocolos de exercício físico, à 70 % de 1 RM e no limiar de lactato (100% LL) realizado em cicloergômetro, por um período de até duas horas em 9 indivíduos com diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), sendo 5 do sexo masculino. Os resultados estão apresentados por meio de média \pm desvio padrão. As tabelas 1 e 2 apresentam as características descritivas dos indivíduos que participaram da pesquisa.

Tabela 1- Características descritivas da amostra. (n=9).

| | IDADE (anos) | PESO (kg) | IMC (kg.m²⁻¹) | TEMPO DM2 (anos) | % GORDURA | VO₂ pico (mL.kg.min ⁻¹) |
|----------------------------|------------------------|---------------------|---------------------------------|----------------------------|------------------|--|
| Média | 56,4 | 88,5 | 32,6 | 5,6 | 32,8 | 19,6 |
| \pm DP | 9,1 | 25,1 | 7,2 | 2,4 | 8,6 | 4,5 |

A tabela 2 apresenta a média dos valores de glicemia, de pressão arterial e de frequência cardíaca de repouso das 3 visitas experimentais para todos os indivíduos.

Tabela 2- Médias das glicemias (GLIC), pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC) em repouso.

| | GLIC (mg.dL ⁻¹) | FC (bpm) | PAS (mmHg) | PAD (mmHg) |
|----------------------------|---------------------------------------|--------------------|----------------------|----------------------|
| Média | 153,1 | 77,7 | 128,2 | 80,1 |
| \pm DP | 58,3 | 13,8 | 19,2 | 9,5 |

A tabela 3 descreve as medicações utilizadas pelos voluntários. Dos 9 voluntários apenas 2 não faziam o uso de hipoglicemiantes orais e 1 não fazia uso de medicação anti-hipertensiva.

Tabela 3- Descrição dos medicamentos utilizados pelos voluntários e valores médios de PAS, PAD e Glicemia (GLIC) de repouso de acordo com o medicamento utilizado.

| Princípio Ativo | Ação | PAS (mmHg) | PAD (mmHg) | GLIC (mg.dL ⁻¹) | n |
|--------------------------|-------------------|---------------|---------------|--------------------------------|---|
| Inibidores da ECA | Anti-hipertensivo | 135 | 82 | 127 | 6 |
| Antagonista canal cálcio | Anti-hipertensivo | 130 | 91 | 109 | 1 |
| Hidroclorotiazida | Anti-hipertensivo | 125 | 86 | 110 | 2 |
| Indapamida (natrilix) | Anti-hipertensivo | 132 | 84 | 174 | 1 |
| Metformina | Hipoglicemiante | 140 | 88 | 175 | 5 |
| Glicazida (diamicron) | Hipoglicemiante | 142 | 82 | 149 | 4 |
| Ácido acetilsalicílico | Antiplaquetário | 127 | 80 | 178 | 2 |
| Ciprofibrato | Anti-lipêmico | 132 | 88 | 132 | 1 |
| Sinvastatina | Anti-lipêmico | 119 | 75 | 110 | 2 |
| Fluoxetina | Antidepressivo | 132 | 84 | 174 | 1 |

6.1. Teste incremental

A tabela 4 descreve os valores médios de algumas variáveis obtidas durante o teste incremental, como: Limiar de lactato em watts (W), percentual do VO₂ pico em que ocorreu o LL (LL %VO₂ pico), carga máxima obtida durante o teste, frequência cardíaca máxima (FC max) e duração do teste e consumo pico de oxigênio.

Tabela 4- Média e desvio padrão dos resultados obtidos no teste incremental no cicloergômetro (n=9).

| | Limiar (W) | LL (%VO ₂ pico) | % carga max | Carga max (W) | FC max (bpm) | Duração (min) | VO ₂ pico (mL.kg.min ⁻¹) |
|--------------|---------------|-------------------------------|----------------|------------------|-----------------|------------------|--|
| Média | 63,3 | 63,0 | 60,9 | 103,3 | 166,4 | 22,1 | 19,6 |
| ± DP | 24,6 | 7,7 | 10,3 | 34,7 | 20,3 | 6,7 | 4,5 |

A figura 1 demonstra como foi realizada a identificação do limiar de lactato de um voluntário. A identificação foi realizada através da perda de linearidade na curva de lactato sanguíneo (SVEDAHL AND MACINTOSH, 2003).

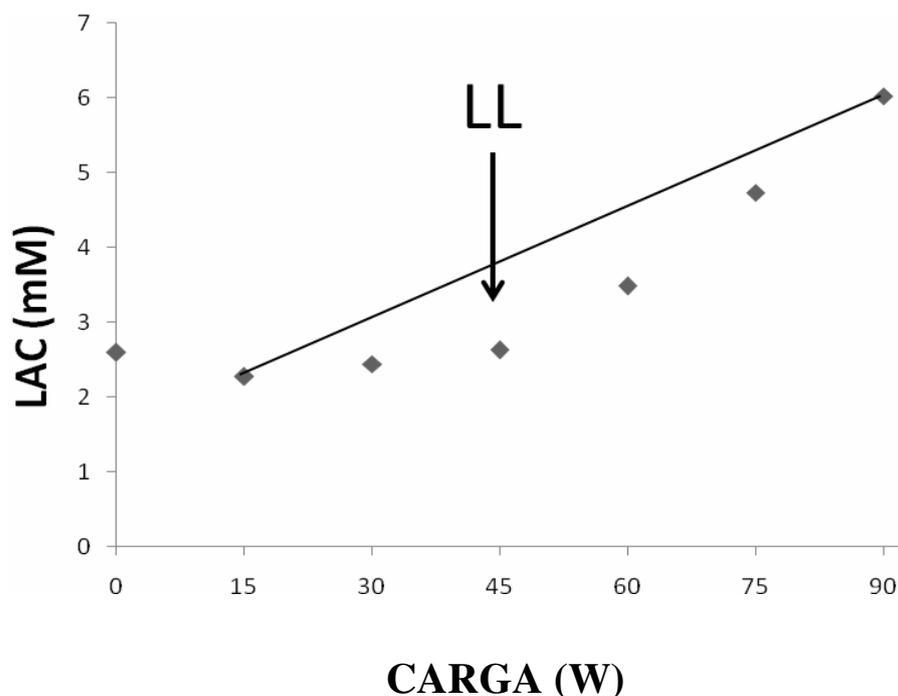


Figura 1- Exemplo de identificação do limiar de lactato (LL) para um voluntário com DM 2.

6.2. Comparações entre as sessões experimentais

Três sessões experimentais foram realizadas (controle, 70% RM, 100% LL), onde foram efetuadas medidas de pressão arterial, glicemia, percepção subjetiva de esforço e consumo de oxigênio. A tabela 5 apresenta essas variáveis durante o exercício realizado ou 20 minutos sem exercício na sessão controle. Os valores de consumo de oxigênio apresentados (tabela 5) são a média durante todo o período de exercício ou controle, enquanto as demais variáveis são descritas como a média do 10º e 20º minuto para a sessão 100% LL e Controle, e a média das 3 medidas realizadas, sendo uma após cada volta do circuito, na sessão 70% RM. Foram encontradas diferenças entre os protocolos de exercício durante a execução do mesmo apenas para o consumo médio de

oxigênio e para a PAD, não havendo diferenças significativas para as concentrações de lactato, PSE, duração da sessão de exercício, duplo produto e PAS.

Tabela 5- Média \pm DP das concentrações de lactato (Lac), consumo de O₂ (VO₂), percepção subjetiva de esforço (PSE), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), duplo produto (DP) e duração das sessões experimentais (n=9).

| | CONTROLE | 70% RM | 100% LL |
|--|-------------------|------------------|------------------|
| Lac (mM) | 2,0 \pm 0,6* | 6,6 \pm 2,0 | 4,1 \pm 1,3 |
| VO₂ (mL.kg.min⁻¹) | 3,3 \pm 0,57* | 10,6 \pm 1,7 | 13,3 \pm 1,4** |
| PSE | ----- | 13,62 \pm 1,2 | 13,6 \pm 2,0 |
| PAS (mmHg) | 122,0 \pm 19,5* | 145,8 \pm 19,0 | 156,4 \pm 13,5 |
| PAD (mmHg) | 79,2 \pm 8,8 | 77,3 \pm 9,3 | 85,6 \pm 5,3** |
| FC (bpm) | 78,9 \pm 9,2* | 131,4 \pm 18,1 | 138,6 \pm 20,8 |
| DP | 8456 \pm 1644* | 19411 \pm 4326 | 21664 \pm 3613 |
| Duração (min) | 20' | 21,85 \pm 3,79 | 20' |

* p \leq 0,05 em relação as sessões de exercício. ** p \leq 0,05 em relação a 70% RM.

6.3. Respostas pressóricas

A tabela 6 descreve os valores de PAS, PAD e PAM em repouso, durante exercício e nos 8 momentos aferidos no período de recuperação.

Tabela 6- Média dos valores de pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) nas 3 sessões em repouso (rep), exercício ou controle e recuperação.

| | rep | sessão | R15 | R30 | R45 | R60 | R75 | R90 | R105 | R120 |
|----------------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|-------|--------|
| PAS con | 131,2 | 122,0 | 127,2 | 126,0 | 126,9 | 128,0† | 128,3 | 128,4 | 127,3 | 131,1 |
| PAS 70 | 127,0 | 145,8 | 119,2* | 116,9* | 117,6* | 115,3* | 120,0* | 121,7 | 121,4 | 123,1 |
| PAS 100 | 126,4 | 156,4 | 123,2 | 121,1 | 122,2 | 122,4† | 124,8 | 124,0 | 124,7 | 129,0† |
| PAD con | 81,1 | 79,2 | 79,9 | 78,1 | 80,6 | 81,6 | 80,2 | 82,8† | 80,0 | 79,0 |
| PAD 70 | 80,5 | 77,3 | 78,0 | 77,9 | 79,8 | 78,4 | 79,1 | 77,3 | 77,9 | 79,7 |
| PAD 100 | 78,7 | 85,6 | 78,4 | 76,9 | 79,8 | 77,9 | 79,2† | 80,2† | 79,0 | 79,2 |
| PAM con | 97,8 | 93,4 | 95,7 | 94,1† | 96,0 | 97,0† | 96,3 | 98,0† | 95,8 | 96,4 |
| PAM 70 | 96,0 | 100,1 | 91,7* | 90,9* | 92,4* | 90,7* | 92,7 | 92,1* | 92,4* | 94,1 |
| PAM 100 | 94,6 | 109,2 | 93,4† | 91,6† | 93,9† | 92,7† | 94,4† | 94,8† | 94,2 | 95,8† |

* $p \leq 0,05$ em relação ao repouso. † $p \leq 0,05$ em relação a sessão 70% RM

As figuras 2, 3 e 4 fazem referência a pressão arterial em repouso e durante o período de recuperação e são apresentadas através do delta absoluto, ou seja, a diferença entre o valor absoluto de recuperação e o valor absoluto de repouso. Este procedimento facilita a visualização da cinética de PA, sendo possível observar então, o quanto aumentou ou diminuiu a PA nos momentos de recuperação.

A figura 2 apresenta os deltas absolutos de PAS nas 3 sessões experimentais, onde pode-se observar redução ($p \leq 0,05$) significativa da PAS por até 75 minutos após o exercício na sessão 70% RM, com queda entre 6,8 e 11,7 mmHg em relação ao repouso. Já as demais sessões não foram capazes de reduzir de forma significativa a PAS. Nas sessões controle e 100% LL as maiores quedas observadas foram de 5,2 e 5,3 mmHg respectivamente aos 30 minutos de recuperação porém não foram estatisticamente diferentes.

Diferenças significativas ($p \leq 0,05$) foram verificadas na PAS entre a sessão 70% RM quando comparada com as demais sessões. A sessão 70% RM mostrou-se com

menores valores de PAS do que a sessão 100% LL aos 60' e 120' e do que a sessão controle aos 60' da recuperação pós-exercício.

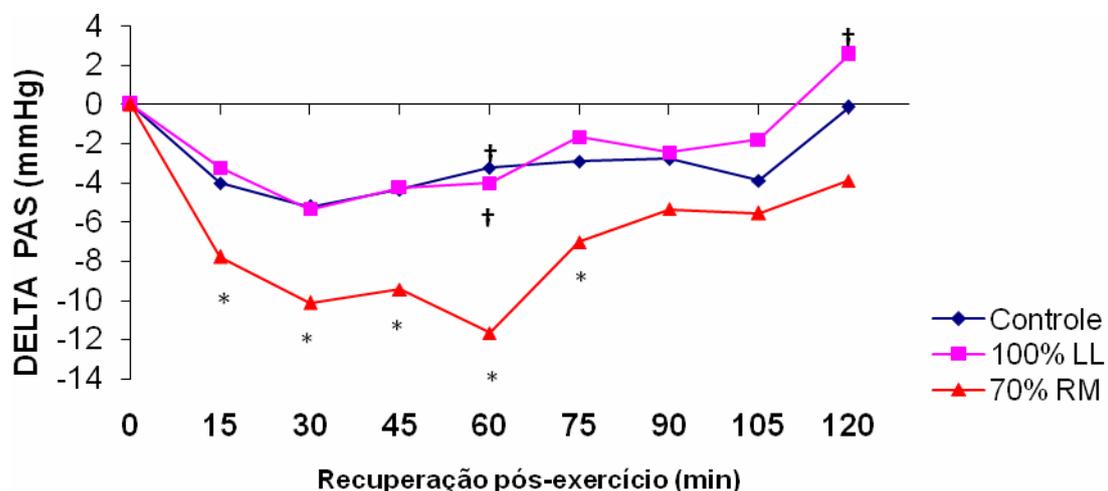


Figura 2- Delta de variação da PAS na recuperação em relação ao repouso. * $p \leq 0,05$ em relação ao repouso, † $p \leq 0,05$ em relação a sessão 70% RM.

A pressão arterial diastólica durante a recuperação pós-exercício não sofreu alteração significativa após nenhuma das sessões experimentais em relação ao repouso (figura 3), ou seja, HPE de PAD não foi observada após nenhuma sessão experimental.

A figura 3 mostra ainda que a PAD da sessão 100% LL diferiu significativamente ($p \leq 0,05$) da sessão 70% RM aos 75' e 90' da recuperação pós-exercício, enquanto que a sessão controle diferiu da sessão 70% RM aos 90' da recuperação pós-exercício. Não houve diferença na PAD entre as sessões Controle e 100% LL.

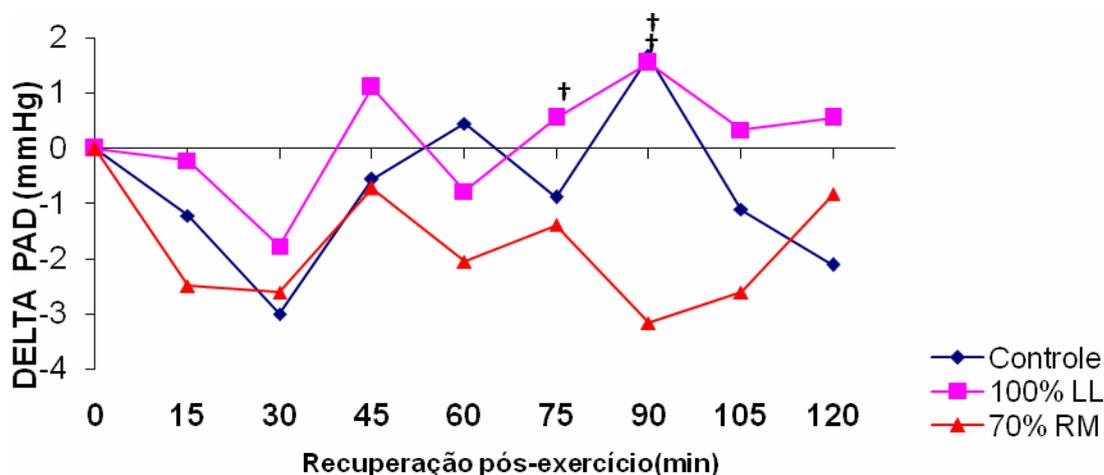


Figura 3- Delta de variação da PAD na recuperação em relação ao repouso. * $p \leq 0,05$ em relação ao repouso, † $p \leq 0,05$ em relação a sessão 70% RM.

A figura 4 apresenta os valores de delta absoluto de PAM, onde se observa que a sessão 70% RM induziu muitos momentos de HPE (15', 30', 45', 60', 90' e 105'). Já nas demais sessões (100% e controle) a HPE de PAM não foi observada em nenhum momento. Em quase todos os momentos da recuperação, exceto no minuto 105, a PAM após sessão 100% LL esteve estatisticamente mais elevada ($p \leq 0,05$) quando comparada a sessão 70% RM. A sessão controle diferiu da sessão 70% RM aos 30, 60 e 90 da recuperação pós-exercício.

As sessões controle e 100% LL não diferiram em relação a PAS, PAD e PAM em nenhum momento.

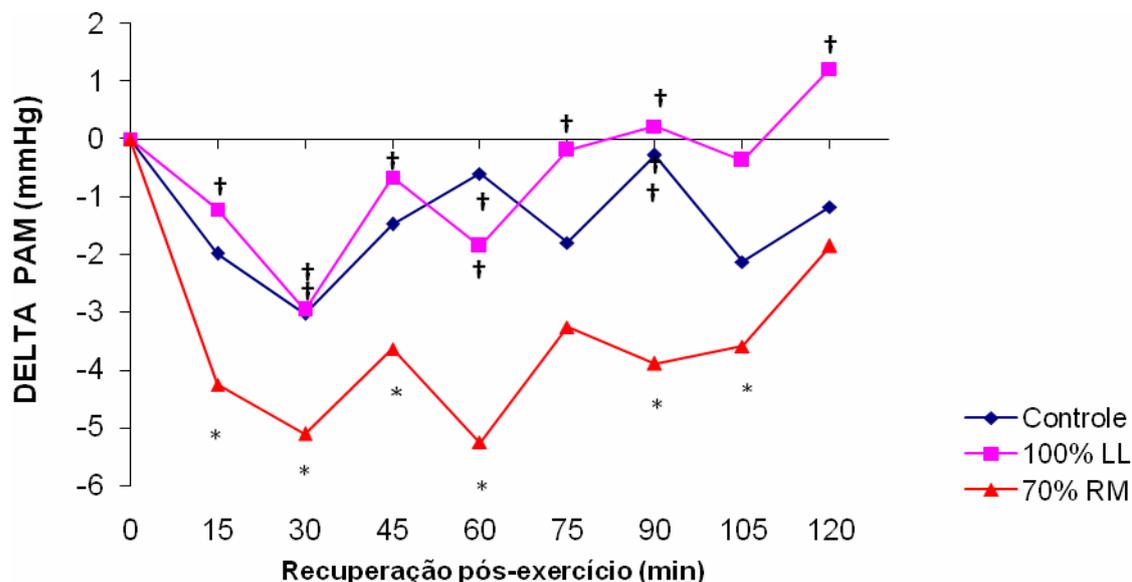


Figura 4- Delta de variação da PAM na recuperação em relação ao repouso. * $p \leq 0,05$ em relação ao repouso, † $p \leq 0,05$ em relação a sessão 70% RM.

6.4. Respostas Glicêmicas

A tabela 7 apresenta a média dos valores absolutos de glicemia em repouso no final das sessões experimentais e nos 8 momentos de recuperação pós-exercício.

A figura 5 apresenta os valores de delta de glicemia das 3 sessões de exercício, onde pode ser observado que em todos os momentos da recuperação as sessões de exercício promoveram queda glicêmica em relação ao repouso.

As duas sessões de exercício induziram uma redução significativa dos valores glicêmicos sendo diferentes da sessão Controle, porém quando comparadas entre si (70% RM X 100% LL) não houve diferença entre as mesmas, ou seja, causaram reduções da glicemia semelhantes.

Tabela 7- Média dos valores de glicemia no repouso ao final de cada sessão experimental e nos momentos de recuperação. (n=9).

| | Rep | Sessão | R15 | R30 | R45 | R60 | R75 | R90 | R105 | R120 |
|-----------------|-------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Glic con | 147,2 | 138,1 | 133,1 | 129,7 | 125,8 | 124,9 | 121,1 | 117,9 | 118,0 | 121,6 |
| Glic 70 | 162,1 | 138,9 | 136,2*† | 135,6*† | 130,1*† | 134,0*† | 133,9*† | 129,8*† | 124,9*† | 126,2*† |
| Glic 100 | 151,0 | 122,3*† | 125,0*† | 118,2*† | 120,7*† | 117,7*† | 116,7*† | 116,0*† | 113,7*† | 110,4*† |

* $p \leq 0,05$ em relação ao repouso; † $p \leq 0,05$ em relação a sessão controle.

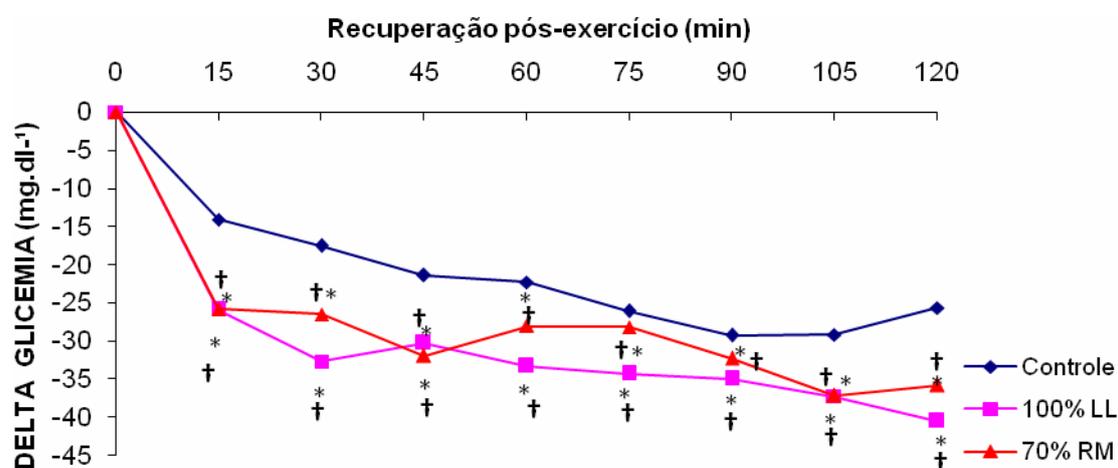


Figura 5- Delta de variação da glicemia na recuperação em relação ao repouso.
* $p \leq 0,05$ em relação ao repouso, † $p \leq 0,05$ em relação a sessão controle.

7. Discussão

Embora muitos estudos busquem esclarecimentos a respeito da melhora do controle glicêmico através do exercício físico em indivíduos com DM 2, poucos são os estudos que investigam as respostas pressóricas do período pós-exercício nesta população.

O principal resultado foi que o exercício resistido de alta intensidade (70% RM) foi capaz de reduzir a pressão arterial dos indivíduos portadores de DM 2, de forma mais significativa em relação ao repouso do que a sessão a 100% LL, caracterizando então o quadro de hipotensão pós-exercício (HPE).

7.1 Considerações sobre os protocolos de exercício empregados no estudo

Os protocolos de exercícios recomendados na literatura para indivíduos com DM 2 são na maioria das vezes exercícios com característica predominantemente aeróbia e em intensidades em torno de 60% do VO_2 máximo, intensidade esta próxima ao limiar anaeróbio. No presente estudo, o limiar ocorreu em média a 63% do VO_2 pico (tabela 4). O exercício resistido, apesar de grande notoriedade na pesquisa científica, por seus inúmeros benefícios, não tem ainda uma quantificação em relação às intensidades adequadas e seguras para tais indivíduos. O protocolo de exercício a 100% LL foi baseado nas recomendações de grandes instituições (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2006; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000; SIGAL et al., 2006) que seria para exercícios por volta de 60% do VO_2 máximo, intensidade próxima ao limiar anaeróbio, e com duração de 20 a 60 minutos, enquanto que o protocolo a 70% de 1 RM é uma nova proposta de intensidade de exercícios resistidos para o controle pressórico e glicêmico de tal população.

Apesar das sessões envolverem tipos de exercícios diferentes, algumas variáveis não foram estatisticamente diferentes entre as sessões de exercício como o tempo de exercício, o duplo produto, a pressão arterial sistólica, a percepção subjetiva de esforço (PSE) e as concentrações de lactato ao final de cada sessão de exercício (Tabela 5). Tal fato demonstra que tais exercícios, apesar de natureza diferente, causaram semelhantes estresses metabólicos ao organismo dos voluntários com DM 2, bem como na percepção de esforço dos indivíduos.

Dado que a prevalência de DM 2 aumenta com a idade e que o envelhecimento está associado com uma redução de força e menor controle metabólico e que ambos são influenciados pelo progressivo declínio de massa muscular, o treinamento resistido pode representar uma alternativa de exercícios para indivíduos com DM 2. Alguns estudos, em indivíduos com e sem DM2, vêm demonstrando que o treinamento resistido pode melhorar a força muscular e pode ser uma ferramenta efetiva para o controle glicêmico e prevenção de sarcopenia (IZQUIERDO et al., 2001; KITAMURA et al., 2003; FRONTERA et al., 1988; RHODES et al., 2000; KONGSGAARDA et al., 2004; DUSTAN et al., 2002).

Miller et al. (1984) verificaram, através do teste de tolerância oral a glicose e dosagens insulinêmicas, que o treinamento resistido melhora a sensibilidade à insulina e que essa redução nas concentrações insulinêmicas foi significativamente correlacionada ($r = 0.89$; $p \leq 0.05$) com o aumento de massa magra, sugerindo que o aumento de massa muscular resultante do treinamento de força foi responsável pela redução da resistência à insulina.

Além disso, indivíduos com DM 2 poderiam ser mais responsivos ao treinamento de força, pois apresentam mais fibras de contração rápida, que estão mais relacionadas a hipertrofia e ganho de força, além de serem mais recrutadas nesse tipo de

esforço (GASTER et al., 2001). Gaster et al., (2001) analisaram a densidade do GLUT4 nas células musculares de indivíduos obesos com DM 2, obesos sem DM 2 e magros. Foi verificado que os indivíduos com DM 2 apresentavam maior densidade de GLUT4 em fibras de contração rápida comparado com fibras de contração lenta, ao contrário dos outros dois grupos. Outra constatação foi que os indivíduos com DM2 apresentavam 62,3% de fibras de contração rápida, número este superior aos indivíduos obesos sem DM 2 e magros (56,1 e 48,7% respectivamente).

Considerando que a concentração de lactato, duplo produto, PAS e PSE, não diferiram entre os dois tipos de exercício e que 100% LL (60 a 70% do VO_2 máximo) é uma intensidade empregada em pesquisas científicas e para o controle da doença, podemos sugerir que o exercício resistido realizado na intensidade de 70% de 1 RM em indivíduos com DM 2 foi seguro e eficaz, pois nenhum efeito adverso ocorreu durante o exercício para estes indivíduos, previamente avaliados por eletrocardiograma de esforço. O exercício resistido a 70% RM pôde ser realizado sem complicações para os voluntários e sua realização crônica pode contribuir para que tenham aumento e manutenção da força muscular e melhora do controle glicêmico (DUSTAN et al., 2002).

7.2 Respostas pressóricas ao exercício físico

Até o presente momento este é um dos únicos estudos analisando a resposta pressórica aguda em indivíduos com DM 2 durante e após exercícios resistidos, sendo o único a analisar na intensidade de 70% de 1RM.

Sabendo-se que um dos maiores distúrbios do indivíduo com DM é a disfunção endotelial e que o endotélio vascular serve como um importante modulador do tônus vasomotor pela síntese e liberação de óxido nítrico (ON), provocado em grande parte pelo shear stress, então os indivíduos com DM 2 podem apresentar prejudicada

vasodilatação endotélio-dependente (WAJCHENBERG, 2002; HAMBRECHT et al., 2000) o que impediria a ocorrência de HPE. Porém o presente estudo mostra claramente que o exercício resistido a 70% de 1 RM foi capaz de promover HPE de PAS e PAM enquanto que a sessão a 100% LL não.

Conforme evidenciado pela figura 2 a PAS foi reduzida em mais de 11mmHg após a sessão a 70% RM, enquanto a sessão de exercício aeróbio a 100% LL reduziu no máximo em 5,3 mmHg a PAS, sendo esta queda não estatisticamente significativa, indo contra os resultados de Figueroa et al. (2007). Estes pesquisadores verificaram que 20 min de caminhada na esteira ergométrica a aproximadamente 65% do VO_2 pico, em mulheres obesas ($IMC > 35 \text{ kg.m}^{-2}$; $\cong 50$ anos) com DM 2, reduziu em 6 mmHg a PAS aos 20 minutos pós-exercício, resultado este semelhante ao do presente estudo (5,3 mmHg), porém, nos resultados de Figueroa et al. (2007) essa redução foi significativa e o resultado foi atribuído a redução da resistência vascular periférica. 20 minutos de exercício a 100% LL ($63 \pm 7,3 \%$ VO_2 pico) não promoveu queda significativa da PAS após o exercício. Isso pode ter se devido ao tipo de exercício realizado bem como ao comprometimento vascular diferente entre as amostras.

Quando a PAM é analisada (figura 4) verifica-se que a sessão 70% RM promove vários momentos de HPE significativos (15', 30', 45, 60', 90', 105'), enquanto as demais sessões, apesar dos valores se apresentarem reduzidos em relação ao repouso, não demonstraram reduções significativas.

Simões (2006) avaliou respostas pressóricas em DM 2 após realização de exercícios resistidos a 23 e 43% de 1 RM onde foi verificado redução significativa da PAS (-9,5 mmHg) e PAM (-6,4 mmHg) apenas após a sessão a 43% RM, porém em menos momentos que o presente estudo. Portanto a HPE em exercícios resistidos em DM 2 parece estar associada a intensidade, como já sugerido por Pescatello et al.

(2004), porém estes autores investigaram o efeito de diferentes intensidades de exercício na hipotensão pós-exercício em indivíduos hipertensos. Neste estudo os indivíduos hipertensos foram submetidos a exercícios no cicloergômetro a 40 e 60% do VO_2 máximo, onde foi verificado que a sessão mais intensa de exercício, 60% VO_2 máximo, provocou maior HPE. Forjaz et al. (2004) submeteram 23 sujeitos normotensos a 3 sessões de exercício (30, 50 e 75% VO_2 pico) com duração de 45 minutos e verificou que a HPE tanto de PAS quanto de PAD é maior e mais duradoura após sessão mais intensa. Os estudos sugerem que a intensidade de exercício altera a resposta pressórica pós-exercício (PESCATELLO et al., 2004; FORJAZ et al., 2004). Portanto indivíduos com DM 2 talvez precisem de sessões mais intensas de exercícios para reduções agudas de PA, por causa da disfunção endotelial que é bem característica dessa população.

Villa-Caballero et al. (2007) após teste incremental máximo na esteira ergométrica em indivíduos com DM 2 sedentários e ativos, com duração de 16,1 e 22,3 minutos respectivamente, verificaram que nos indivíduos ativos ocorreu HPE, porém não revelaram os valores de redução. O resultado foi justificado por maior reatividade do tônus parassimpático causado pelo treinamento físico regular.

Vários outros estudos, com variadas populações, vêm demonstrando o efeito benéfico do exercício resistido após diferentes intensidades sobre a pressão arterial. Moraes et al. (2007), observaram as respostas pressóricas e as concentrações de bradicinina e atividade das calicreínas plasmáticas após diferentes protocolos de exercício com duração de 35 minutos, em cicloergômetro e circuito resistido, na intensidade de 70% da frequência cardíaca de reserva e 50% de 1 RM respectivamente, e verificaram que ambos protocolos de exercício reduziram a PAS (-15 mmHg, normotensos; -20 mmHg hipertensos) e PAM (-14 mmHg normotensos; -17 mmHg hipertensos) de magnitude semelhante em ambos os protocolos de exercício, e

sugeriram que o sistema caliceínas cininas está envolvido na HPE tanto em hipertensos como normotensos, já que a atividade da caliceína plasmática e as concentrações de bradicinina estavam aumentadas no período pós-exercício. No presente estudo apenas a sessão de exercício resistido promoveu redução significativa da PAS e PAM. A discordância entre os resultados de Moraes et al. (2007) e o presente estudo podem se dever em parte a duração do exercício no cicloergômetro, uma vez que as intensidades de exercício foram semelhantes, pois no presente estudo a sessão 100% LL ficou a 69% da FC reserva contra 70% da FC reserva de Moraes et al. (2007). Match et al, (2005) avaliaram diferentes durações de exercício no cicloergômetro a 80% do limiar ventilatório e verificaram que as sessões mais longas tinham efeito hipotensor de maior magnitude e duração. Para os voluntários do presente estudo, talvez uma maior duração de exercício aeróbio teria contribuído para a ocorrência de HPE. Além disso, os voluntários do estudo de Moraes et al. (2007) eram normotensos e hipertensos e os do presente estudo diabéticos tipo 2, e como talvez tais indivíduos podem apresentar função endotelial comprometida, então precisem de intensidades maiores de exercício para se beneficiarem de reduções na pressão arterial.

Simões (2006), comparando indivíduos com DM 2 e sem DM 2 após sessões de exercício a 23% e 43 % de 1 RM, verificou que os indivíduos diabéticos apenas tinham HPE após sessão mais intensa de exercício (43% RM) e que indivíduos sem DM 2 apresentavam HPE após sessão 23% RM e em mais momentos da sessão 43% RM quando comparados aos DM 2. Portanto a intensidade e duração de exercício parece estar relacionada a ocorrência ou não de HPE em indivíduos com DM 2.

A figura 3 mostra as mudanças na PAD para as 3 sessões de exercício, onde observa-se que nenhuma sessão foi capaz de promover um efeito hipotensor, porém na

sessão a 70% 1RM foram encontrados menores valores pressóricos nos momentos 75' e 90' comparado com a sessão 100% LL.

Lizardo e Simões (2005) também investigaram os efeitos de diferentes intensidades de exercício resistido sobre a HPE. Foram verificados valores de pressão arterial abaixo dos de repouso tanto para a PAS quanto para PAD por 120 minutos pós-exercício após ambas intensidades de exercício, 30% e 80% de 1 RM, ao contrário de Resk et al. (2006) que observaram diminuição de PAD apenas após sessão menos intensa de exercícios resistidos, (40% RM). Estes últimos autores submeteram jovens (23 anos) normotensos a 3 sessões experimentais (80% RM, 40% RM e Controle). Ambas as sessões de exercícios resistidos reduziram significativamente a PAS e PAM no período de recuperação pós-exercício, que foi atribuído a diminuição do débito cardíaco. Porém, apenas a sessão 40% de RM foi capaz de reduzir significativamente a PAD após o exercício, e este resultado foi justificado por uma diminuição do débito cardíaco e manutenção da resistência vascular periférica, enquanto as demais sessões aumentaram significativamente a resistência vascular periférica. Tal fato pode também ter ocorrido no presente estudo, onde diminuição da PAD não foi observada após nenhuma sessão experimental, talvez devido ao aumento da resistência vascular periférica, e a diminuição da PAS e PAM sendo justificada por diminuições no débito cardíaco ocasionado por diminuição do volume sistólico, porém isso não pode ser afirmado devido estas variáveis não terem sido verificadas.

Mesmo com a maior concentração de substâncias vasodilatadoras após exercício físico (MORAES et al., 2007; LOSCALZO e VITA, 2000; TAGUCHI et al., 2000), pode haver um aumento da resistência vascular periférica, que pode ser explicado pelo estresse ortostático produzido pela posição sentada prolongada, que pode causar diminuição do retorno venoso (GOTSHALL et al. 1994; RAINE et al., 2001) e

talvez esse seja o motivo de não ocorrer HPE de PAD. Porém, estudos relatam HPE de PAD, mesmo com o indivíduo sentado (LIZARDO E SIMÕES, 2005; RABELO, 2006; SALAZAR et al., dados não publicados)

Valle (2006) avaliou as respostas pressóricas em indivíduos com DM 2 após 20 minutos de exercícios no cicloergômetro em intensidades a 90% e 110% do limiar de lactato. Nenhuma das intensidades de exercício retangular (90 e 110% LL) foi capaz de promover redução significativa nos valores de PA, assim como no presente estudo em que os 20 minutos de exercício no cicloergômetro a 100% do limiar de lactato não promoveu queda significativa da PA em DM 2.

As diferenças encontradas nos estudos avaliando respostas pressóricas pós-exercício em indivíduos com DM 2, pode se dar em função da massa muscular envolvida, pois o exercício em cicloergômetro envolve menor massa muscular do que exercícios na esteira e por isso Valle (2006) pode não ter encontrado HPE, assim como o presente estudo. Já os estudos que utilizaram exercícios na esteira ergométrica com diabético tipo 2 (VILLA-CABALLERO et al., 2007; FIGUEROA et al., 2007) verificaram a ocorrência de HPE, sendo os dados obtidos após teste incremental máximo e após caminhada de 20 minutos à 65% do VO_2 pico respectivamente. Além disso, o tempo de diabetes também pode ter sido um fator preponderante para a ocorrência de HPE, pois os indivíduos do estudo de Villa-Caballero et al. (2007) tinham um tempo de DM em média de 2.8 ± 2.2 anos contra $7,5 \pm 7,3$ anos do estudo de Valle (2006) e $5,6 \pm 2,4$ anos do presente estudo e talvez os indivíduos com maior tempo de DM 2 apresentem maior grau de disfunção endotelial. Figueroa et al. (2007) não relataram o tempo de diabetes dos indivíduos estudados.

7.3 Respostas glicêmicas

Diversos estudos têm investigado os efeitos do exercício físico no controle glicêmico e melhora da sensibilidade à insulina, sendo estes parte integrante do tratamento não medicamentoso no controle glicêmico de indivíduos com DM 2 (BRUCE e HAWLEY, 2004; DUSTAN et al., 2002; SILVA e LIMA, 2002; CUFF et al. 2003; POIRIER et al., 2001). Entretanto as recomendações geralmente são de exercícios aeróbios, e os exercícios resistidos quando recomendados não tem uma intensidade padronizada (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2006; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000; SIGAL et al., 2006).

As Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2006) recomendam a prática de exercícios físicos regulares tanto aeróbios quanto resistidos. É recomendado que indivíduos com DM 2 realizem exercícios aeróbios por volta de 60% do consumo máximo de oxigênio, intensidade esta próxima ao limiar anaeróbio, que no presente estudo ocorreu em média a 63% do VO_2 pico. Já com relação a prática de exercícios resistidos não há relato das intensidades adequadas e seguras para esta população.

Conforme evidenciado pela figura 5, ambas as sessões de exercício foram capazes de reduzir a glicemia quando comparada com o repouso pré-exercício, chegando esta queda à $37,2 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ após a sessão 70% RM e $40,6 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ após 20 minutos na sessão 100% LL. Em todos os momentos da recuperação houve redução significativa da glicemia após as sessões de exercício, diferentemente da sessão controle onde não houve redução significativa da glicemia em nenhum momento em relação ao repouso. E quando comparadas entre si, as sessões de exercício não tiveram diferenças na redução glicêmica, ou seja, as sessões de exercício causaram reduções semelhantes na glicemia dos indivíduos com DM 2.

Durante o exercício a captação de glicose pode ser estimulada tanto pela potencialização da via insulínica quanto através de uma via alternativa, onde não seria necessária a ação da insulina (KROOK et al, 2004; HOLMAN e KASUGA, 1997)

No presente estudo não foi possível analisar os possíveis mecanismos de aumento de captação de glicose pelo exercício físico, porém ambas sessões de exercício promoveram reduções na glicemia, fato que pode ser suportado e explicado por estudos como o de Kishi et al. (1998), que constataram, *in vitro*, que a bradicinina aumenta diretamente a translocação das moléculas de GLUT4 até a membrana de células musculares, fazendo com que haja um aumento na captação de glicose. Segundo os autores essa translocação aumentada de GLUT4 para a membrana celular, não parece ser mediada por nenhuma reação da via insulínica, sendo a bradicinina considerada um dos prováveis fatores responsáveis pela captação de glicose estimulada pelo exercício no músculo esquelético independente da via de sinalização insulínica. Taguchi et al. (2000) verificaram que indivíduos com DM 2, apresentam elevadas concentrações de bradicinina após 20 minutos de exercício no cicloergômetro a 70% da FC máxima, o que pode explicar a aumentada captação de glicose após o exercício tanto no estudo de Taguchi et al. (2000) quanto no presente estudo

Greiwe et al. (2000) submeteu indivíduos saudáveis a 60 minutos de exercício em cicloergômetro a 65% do VO₂ pico e observou aumentada expressão do conteúdo celular de GLUT4 após o exercício. Dela et al. (1994) demonstraram que esse aumento no GLUT4 em resposta ao exercício aeróbio, em DM 2 (58,0±2,0 anos de idade), pode ser menor quando comparado a indivíduos da mesma idade e peso sem DM 2, porém, maior ($p < 0,05$) quando comparado a indivíduos que não realizaram exercício. Estudo em modelo animal (rato) de Kawanaka et al. (1997) demonstrou que 2 horas de natação por cinco dias com 2% do peso corporal aumentou em 87% o conteúdo de GLUT4 e

promoveu melhora na resposta insulínica por até 18 horas pós-treinamento quando comparado ao controle.

Poucos estudos investigaram os efeitos agudos do exercício no controle glicêmico de diabéticos tipo 2. Os resultados do presente estudo são semelhantes aos de Poirier et al. (2001), que submeteram indivíduos com DM 2 a sessão de exercício no cicloergômetro a 60% do VO₂ pico, porém com duração de 1 hora. Foi observado que os indivíduos com DM 2 têm maiores reduções glicêmicas quando se exercitam alimentados quando comparados com o estado de jejum.

Fluckey et al. (1994) investigaram se uma única sessão de exercícios resistidos era capaz de promover melhora na tolerância a glicose através do teste de tolerância oral a glicose (TTOG). Inicialmente os indivíduos foram divididos em dois grupos, DM 2 e não DM, os quais foram submetidos a um TTOG e depois de 72 horas foi realizada uma sessão de exercícios resistidos a 75% de 1 RM e o TTOG foi repetido após 18 horas do término da sessão de exercício. Os resultados indicaram que não houve diferença nas concentrações de glicose após o TTOG, antes e após sessão de exercícios, porém os indivíduos com DM 2 apresentaram menor resposta insulinêmica após a sessão de exercícios, ou seja, melhorando a ação insulínica.

Dustan et al. (2002) submeteram 36 indivíduos com DM 2 a um protocolo experimental que foi dividido em dois grupos. O primeiro realizou treinamento resistido com duração de 6 meses na intensidade de 75 a 85% de 1RM associado a dieta orientada para perda de peso, e o segundo grupo apenas realizou a dieta. Após o período de treinamento foi constatado que o grupo de treinamento resistido obteve maiores reduções na hemoglobina glicada ($-1.2 \pm 1.0\%$) e aumento da massa magra ($0,5 \pm 1,2$ kg) enquanto os indivíduos que não realizaram treinamento resistido tiveram redução da massa magra (-0.4 ± 1.0 kg) e não reduziram de forma significativa a hemoglobina

glicada ($-0.4 \pm 0.8 \%$). Portanto as intensidades de exercício de 70 a 85 % de 1 RM aumentam a sensibilidade à insulina (FLUCKEY et al., 1994) e reduzem a glicemia tanto cronicamente (DUSTAN et al., 2002) quanto de forma aguda como evidenciado no presente estudo.

Cauza et al. (2005), dividiram 43 pacientes com DM 2 em dois grupos de treinamento, resistido e aeróbio, e compararam os efeitos de 4 meses de treinamento no controle metabólico, na força muscular e na performance cardiovascular. O exercício aeróbio foi realizado no cicloergômetro 3 vezes por semana a 60% do VO_2 máximo, onde os participantes realizavam 15 minutos de exercício aumentando 5 minutos a cada 4 semanas. As sessões de exercício resistido eram realizadas 3 vezes por semana sendo que eram executadas 3 séries de 10-15 repetições máximas em 7 exercícios, e sempre que o indivíduo conseguisse realizar mais de 15 repetições a carga era reajustada para se fazer 10 repetições máximas. Os resultados indicaram que o treinamento de força foi mais eficaz que o treinamento aeróbio em reduzir a hemoglobina glicada ($-1,2 \times 0,3 \%$), melhorar o perfil lipídico e, ao contrário do treinamento aeróbio, causou aumento significativo de força. Em relação ao consumo de O_2 e a performance no teste de esforço, os protocolos causaram melhoras semelhantes sem diferenças entre si. Os autores concluem que o treinamento de força é o mais recomendado para o controle metabólico de indivíduos com DM 2, porém tais estudos analisaram as respostas crônicas do exercício físico, enquanto o presente estudo constatou que uma única sessão de exercício é capaz de promover reduções na glicemia.

Os resultados do presente estudo vêm contribuir com a comunidade científica, pois trouxe novas informações, sobre os exercícios resistidos para a população com DM 2, que realizado sob forma de circuito e a 70% de 1RM com duração aproximada de 20 minutos promoveram maiores reduções pressóricas e semelhante queda glicêmica

durante o período de 2 horas após o exercício quando comparada com a sessão de 20 minutos a 100% LL.

8. Conclusões

- 1) Os exercícios resistidos a 70% de 1 RM causaram maiores reduções nas pressões arteriais sistólicas e médias dos indivíduos com DM 2 quando comparados com as sessões Controle e 100% LL, sendo mais recomendados para esta população do que exercícios no cicloergômetro para benefícios da PA pós-exercício.
- 2) A sessão de exercício no cicloergômetro na intensidade do limiar de lactato não foi eficaz para promover reduções significativas nos valores pressóricos de forma aguda.
- 3) Em relação a resposta glicêmica não houve diferença entre as sessões de exercício, porém ambas causaram reduções na glicemia no período pós-exercício comparado com o repouso durante as duas horas de observação, fato que não ocorreu na sessão Controle.

9. Referências Bibliográficas

ALONSO, D. O.; RAMIRES, P. R.; SILVA, M. E. R. Exercício e Diabetes In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**, 1ª. Ed. Manole: São Paulo, 2005.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). Position Stand: Exercise and Type 2 Diabetes. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, p.1345-1360, 2000.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Manual de pesquisa das diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 4ª Edição. Editora Guanabara Koogan. 2003.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diabetes mellitus and exercise. Position Statement. **Diabetes Care**, v. 22, p.S49-S53, 1999.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Physical Activity/Exercise and Diabetes. **Diabetes Care**, v. 27, Supplement 1, p. s58-s62, 2004.

BARNES, D. E. **Action plan for diabetes your guide to controlling blood sugar**. Human kinetics, 2004.

BAYRAKTUTAN, U. Free radicals, diabetes and endothelial dysfunction. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, v. 4, p.224-238, 2002.

BERMUDES, A. M. L. M.; VASSALLO, D. V.; VASQUEZ, E. C.; LIMA, E. G. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos normotensos submetidos a duas sessões únicas de exercícios: resistido e aeróbio. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.82, n.1, p.57-64, 2003.

BHoola, K. D.; Figueroa, C. D.; Worthy K. Bioregulation of Kinins: Kallikreins, Kininogens, and Kininases. **Pharmacological Reviews**, v. 44, n. 1 p. 1-80, 1992.

Bruce, C. R.; Hawley, J. A. Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: A lipocentric approach. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, p. 1196-1201, 2004.

Burstein, R.; Espstein, Y.; Shapiro, Y.; Cahruzi, I.; Karnieli, E. Effect of an acute bout of exercise on glucose disposal in human obesity, **J. Appl. Physiol**, v. 69, p. 299-304, 1990.

Calver, A.; Collier, J.; Vallance, P. Inhibition and stimulation of nitric oxide synthesis in the human forearm arterial bed of patients with insulin-dependent diabetes. **J Clin Invest**, v. 90, p. 2548–2554, 1992.

Campbell, D. J.; Dixon, B.; Kladis, A. et al. Activation of the kallikrein-kinin system by cardiopulmonary bypass in humans. **Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol**, v. 281, p. R1059-R1070, 2001.

Cauza, E.; Hanusch-Enserer, U.; Strasser, B. et al. The Relative Benefits of Endurance and Strength Training on the Metabolic Factors and Muscle Function of People With Type 2 Diabetes Mellitus. **Arch Phys Med Rehabilitation**, v.86, 2005.

Ciolac, E. G.; Guimarães, G. V. Exercício físico e síndrome metabólica. **Rev Bras Med Esporte**, v. 10, n. 4, p. 319-324, 2004.

Cuff, D. J.; Meneilly G. S.; Martin A. et al., Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 26, n. 11, p.2977–2982, 2003.

DELA, F.; PLOUG, T.; Handberg, A.; Petersen, L.N.; Larsen, J.J.; Mikines, K.J.; Galbo, H. Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. **Diabetes**. v. 43, p. 862-865, 1994.

DELVIN, J.T.; HIRSHMAN, M.; HORTON, E.D.; HORTON, E.S. Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after a single bout of exercise. **Diabetes**, v. 36, p. 434-39, 1987.

DULLIUS, J. e colaboradores. **Diabetes Mellitus: saúde, educação, atividades físicas**. Brasília, Ed. unb, 2007.

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

FIGUEROA, A.; BAYNARD, T.; FERNHALL, B. et al. Impaired postexercise cardiovascular autonomic modulation in middle-aged women with type 2 diabetes. **European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation**, v. 14, p. 237-243, 2007.

FLUCKEY, J. D.; HICKEY, M. S.; BRAM-BRINK, J. K.; HART, K. K.; et al. Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerant subjects. **J. Appl. Physiol.** v. 77, n. 3, p. 1087-1092, 1994.

FORJAZ, C. L.; CARDOSO, C. G.; RESK, C. C. et al. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. **J. Sports Med. Phys. Fitness**, v. 44, n. 1, p. 54-62, 2004.

FORJAZ, C. L.; MATSUDAIRA, Y.; RODRIGUES, F. B.; NUNES, N.; NEGRÃO, C. E. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. **Braz J Med Biol Res**, v. 31, n. 10, p. 1247-55, 1998. (B).

FORJAZ, C. L.; SANTAELLA, D. F.; REZENDE, L. O.; BARRETTO A. C. P.; NEGRÃO, C. E. A. Duração do Exercício Determina a Magnitude e a Duração da Hipotensão Pós-Exercício. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 70, n. 2, 1998. (A).

FRONTERA, W. R.; MEREDITH, C. N.; O'REILLY, K.P. et al. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. **J Appl Physiol**, v.64, p.1038–1044, 1988.

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

GONÇALVES, S. C.; SILVA E. O. A.; BERTOLUCI, C. et al. Hipertensão arterial não-controlada: Causas e condutas. **Hipertensão**, v. 8, n. 2, p. 56-58, 2005.

GOTSHALL, R. W.; ATEN, L. A.; YUMIKURA, S. Difference in the cardiovascular response to prolonged sitting in men and women. **Can J Appl Physiol**, v.19 p.215-225, 1994.

GREIWE, J. S.; HOLLOSZY, J. O.; SEMENKOVICH, C. F. Exercise induces lipoprotein lipase and GLUT-4 protein in muscle independent of adrenergic-receptor signaling. **J. Appl. Physiol**. v. 89, p. 176-181, 2000.

GROSS, J. L.; NEHME, M. Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabetes melito: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia. **Rev Ass Med Brasil**, v. 45, n. 3, p.279-84, 1999.

HABER, E. P.; CURI, R.; CARVALHO, C. R. O.; CARPINELLI, A. R. Secreção de insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 45, n. 3, 2001.

HAMBRECHT, R.; WOLF, A. M.; GIELEN, S. et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. **The New England Journal of Medicine**, v. 343, p. 454- 460, 2000.

HALLIWILL, J. R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 29, n. 2, p. 65-70, 2001.

Hipertensão arterial sistêmica e atividade física. **Rev SOCERJ**, v. XIII n. 4 p. 25-30, 2000.

HOLMAN, GD; KASUGA M. From receptor to transporter: insulin signaling to glucose transport. **Diabetologia**, v. 40, p. 991-1003, 1997.

IVY, J.L. Muscle insulin resistance amended with exercise training: role of GLUT-4 expression. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 36, n. 7, p. 1207-1211, 2004.

IZQUIERDO, M; HAKKINEN, K; IBANEZ, J; et al. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. **J Appl Physiol**, v. 90, p. 1497-1507, 2001.

JÚNIOR H. M.; TOLEDO J. C. Y.; GIRIOGI S. U.; BARBOSA L. A. S. Hipertensão arterial refratária e de difícil controle. Bases fisiopatológicas da terapêutica. **Hipertensão**, v. 8, n. 2, p.46-51, 2005.

JURIMAE, T.; JURIMAE, J.; PIHL, E. Circulatory response to single circuit weight and walking training sessions of similar energy cost in middle-aged overweight females. **Clinical Physiology**. v. 20, n. 2, p.143-149, 2000.

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

KELLEY, G. Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. **The American Physiological Society**, p. 1559-1565, 1997.

KIRK, A.; MUTRIE, N.; MACINTYRE P.; FISHER, M. Increasing physical activity in people with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v.26, p.1186-1192, 2003.

KISHI, K.; MUROMOTO, N.; NAKAYA, Y. et al. Bradykinin Directly Triggers GLUT4 Translocation Via an Insulin-Independent Pathway. **Diabetes**, v. 47, p. 550-558 1998.

KITAMURA, I.; TAKESHIMA, N.; TOKUDOME, M. et al. Effects of aerobic and resistance exercise training on insulin action in the elderly. **Geriatrics and Gerontology International**, v.3, p.50-55, 2003.

KONGSGAARDA, M.; BACKER, V.; JORGENSEN, K. et al., Heavy resistance training increases muscle size, strength and physical function in elderly male COPD-patients: a pilot study. **Respiratory Medicine**, 2004.

KROOK, A.; HENRIKSSON, H. W.; ZIERATH, J. R. Sending the signal: molecular mechanisms regulating glucose uptake. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. p.1212- 1217, 2004.

KUNITOMI, M.; TAKAHASHI, K.; WADA, J. et al. Re-evaluation of exercise prescription for japanese type 2 diabetic patients by ventilatory threshold, **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 50, p. 109-115, 2000.

L. WAJCHENBERG. Disfunção Endotelial no Diabetes do Tipo 2B. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v. 46, n. 5, 2002.

LIMA, J. J. G. Rim e Hipertensão. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, v. 13, n. 1, p. 78-84, 2003.

LIZARDO, J. H. F.; SIMÕES, H. G. Efeitos de diferentes sessões de exercícios resistidos sobre a hipotensão pós-exercício. **Rev. bras. Fisioter**, v. 9, n. 3, p. 249-255, 2005.

MACDONALD, J; HOGBEN C. D; TARNOPOLSKY, M. A.; MACDOUGALL, J. D. Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. **J Human Hypertens**, v. 15, n. 8. p. 567-71, 2001.

MACH, M.; FOSTER, C.; BRICE, G.; MIKAT, R. P. Effect of exercise duration on postexercise hypotension. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation**, v. 25 p. 366-369, 2005.

MALERBI, D. A.; FRANCO, L. J.; Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. **Diabetes Care**, v. 15, p.1509-16, 1992.

MARTINS, D. M.; DUARTE, M. F. S. Efeito do exercício físico sobre o comportamento da glicemia em indivíduos diabéticos. **Revista Brasileira Atividade Física & Saúde**, v. 3, n. 3, 1998.

MEDIANO, M. F. F.; PARADIVINO, V.; SIMÃO, R.; PONTES, F. L.; POLITO, M. D. Comportamento subagudo da pressão arterial após o treinamento de força em hipertensos controlados. **Rev Bras Med Esporte**, v. 11, n. 6, p. 337-340, 2005.

MERCURI, N.; ARRECHEA, V. **Atividade física e diabetes mellitus**. *Diabetes Clínica*, v. 04, p. 347-349, 2001.

MILLER, W.J.; SHERMAN, W. M.; IVY, J. L. Effect of strength training on glucose tolerance and post-glucose insulin response. **Med Sci Sports Exerc**, v. 16, n. 6, p. 539-43. 1984.

MORAES, M. R. O papel da calicreína plasmática na resposta hipotensora pós-exercício. **Dissertação de Mestrado** - UNIFESP: São Paulo, 2004.

MORAES, M.; BACURAU, R.; RAMALHO, D. S. et al. Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. **Biol. Chem**, v. 388, p. 533-540, 2007.

MOREIRA, S. R. Identificação dos limiares de lactato glicêmico e ventilatório e efeitos da intensidade do exercício resistido sobre a glicemia em diabéticos tipo-2. **Dissertação de Mestrado** - UCB: Brasília, 2006.

MUSSURI, M.; COESTER, A.; GROSS, J. L.; SILVEIRO, S. P. Nefropatia diabética no diabetes melito tipo 2: fatores de risco e prevenção. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 47, n. 3, p.207-219, 2003.

NEIL M.; RAINE, N.; TIMOTHY, C.; KEITH, et al. The influence of recovery posture on postexercise hypotension in normotensive men. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, p. 404-412. 2001.

OHKI, Y.; KISHI, M.; ORIMO, H.; OHKAWA, T. The factors affecting glycemic control in japanese adolescents with type 2 diabetes mellitus. **J Nippon Med Sch**, v. 71, n. 3, 2004.

OKADA, Y.; TSUDA, Y.; TADA, M. et al. Development of plasma kallikrein selective inhibitors. **Biopolymers**, v.51, n.1, p. 41-50, 1995.

OLIVEIRA, M. A. Interação angiotensina-(1-7) e bradicinina na microcirculação mesentérica, in vivu in situ. **Dissertação de Mestrado** – USP: São Paulo, 2000.

OUELLETTE, M. M.; LEBRASSEUR, N. K.; BEAN, J. F. et al. High-Intensity Resistance Training Improves Muscle Strength, Self-Reported

Function, and Disability in Long-Term Stroke Survivors. **Stroke**, v. 35, p. 1404-1409, 2004.

OVERLACK, A.; STUMPE, K. O.; RESSEL, C. et al. Decreased urinary kallikrein activity and elevated blood pressure normalized by orally applied kallikrein in essential hypertension. **Klin. Wochenschr**, v. 58, p. 37-42, 1980.

OVERLACK, A.; STUMPE, K. O.; RESSEL, C.; KRUCK, F. Low urinary kallikrein excretion and elevated blood pressure normalized by orally applied kallikrein in essential hypertension. **Clin. Sci**, v.57, p. 263-265, 1979.

OVERTON, J. M.; JOYNER, M. J.; TIPTON, C. M. Reductions in blood pressure after acute exercise by hypertensive rats. **J Appl Physiol**, v. 64, n. 2, p. 748-52, 1988.

PARDONO, E.; SIMÕES, H. G.; CAMPBELL, C. S. G. Efeitos de variações metodológicas sobre a identificação do lactato mínimo. **Rev. bras. Educ. Fís. Esp**, v.19, n.1, p.25-33, 2005.

PESCATELLO, L. S.; GUIDRY, M. A.; BLANCHARD, B. E. et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. **Journal of Hypertension**, v. 22, n. 10, p. 1881-1888, 2004.

POIRIER, P.; MAWHINNEY, S.; GRONDIN, L. et al. Prior meal enhances the plasma glucose lowering effect of exercise in type 2 diabetes. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, p. 1259-1264, 2001.

POLITO, M. D.; SIMÃO, R., SENNA, G. W.; FARINATTI, P. T. V. Hypotensive effects of resistance exercises performed at different intensities and same work volumes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.9, n.2, p.74-77, 2003.

RABELO, M. M., Efeitos hipotensores de exercícios aeróbios e resistidos realizados por funcionários da Presidência da República. **Dissertação de Mestrado** - UCB: Brasília, 2006.

RASSMAN, J.; GUPTA, S. The metabolic syndrome modify root causes, treat risk factors. **Journal of the American Academy of Physician Assistants**, v. 18, n. 3, 2005.

RAY, C. A.; CARRASCO, D. I. Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v.279, p.H245-H249, 2000.

REZK, C. C.; MARRACHE, R. C.; TINUCCI, T.; MION, D. J.; FORJAZ, C. L. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. **Eur J Appl Physiol**, v. 98, n. 1, p. 105-12, 2006.

RHODES, E. C.; MARTIN, A. D.; TAUNTON, J. E. et al. Effects of one year of resistance training on the relation between muscular strength and bone density in elderly women. **Br J Sports Med**, v. 34, p. 18-22, 2000.

SCHAAN, B. A.; HARZHEIM E.; GUS, I. Cardiac risk profile in diabetes mellitus and impaired fasting glucose. **Revista Saúde Pública**, v. 38, n. 4, 2004.

SCHMAIER, A. H. The plasma kallikrein-kinin system counterbalances the renin-angiotensin system. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 109, n. 8. p. 1007-1009, 2002.

SIGAL, R. J.; KENNY, G. P.; WASSERMAN, D. H. et al. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes. A consensus statement from the American Diabetes Association, v. 29, n. 6, p. 1433-1438, Diabetes Care, 2006.

SILVA, C. A.; LIMA, W. C. Efeito benéfico do exercício físico no controle metabólico do diabetes mellitus tipo 2 à curto prazo. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 46, n. 5, p. 550-556, 2002.

SIMÃO, R.; FLECK, S. J.; POLITO, M.; MONTEIRO, W.; FARINATTI, P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. **Journal of Strength conditioning research**, v. 19, n. 4, p. 853-8. 2005.

SIMÕES, G. C. Efeitos de diferentes intensidades de exercício resistido sobre as respostas hemodinâmicas em indivíduos diabéticos tipo 2 e não diabéticos. **Dissertação de Mestrado** – UCB: Brasília, 2006.

SIMÕES, H. G.; CAMPBELL, C. S. G.; KUSHNICK, M. R. et al. Blood glucose threshold and the metabolic responses to incremental exercise tests with and without prior lactic acidosis induction. **Eur J Appl Physiol**, v. 89, p. 603–611, 2003.

SIMÕES, H.G.; GRUBERT CAMPBELL, C.S.G.; KOKUBUN, E.; DENADAI, B.S.; BALDISSERA, V. Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. **European Journal of Applied Physiology**, v. 80, p. 34-40, 1999.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Consenso Brasileiro Sobre Diabetes 2002. Diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito do tipo 2**. Diagraphic Editora. Rio de Janeiro. 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus, **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**, 2006.

SVEDAHL, K.; MacINTOSH, B. R. Anaerobic threshold: The concept and methods of measurement. **Can. J. Appl. Physiol**, v. 28, n. 2, p. 299-323, 2003.

TAGUCHI, T.; KISHIKAWA, H.; MOTOSHIMA, H. et al. Involvement of Bradykinin in Acute Exercise-Induced Increase of Glucose Uptake and GLUT-4 Translocation in Skeletal Muscle: Studies in Normal and Diabetic Humans and Rats. **Metabolism**, v. 49, n. 7, p. 920-930, 2000.

TAYLOR-TOLBERT, N. S.; DENGEL, D. R.; BROWN, M. D. et al. Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 13, n. 1, p. 44-51, 2000.

TORQUATO M. T. C. G.; JÚNIOR, R. M. M.; VIANA, L. A. L. et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. **São Paulo Medical Journal**, v. 121, n. 6, p. 224-230, 2003.

TSCHOPE, C.; HERINGER-WALTHER, S.; WALTHER, T. Regulation of the kinin receptors after induction of myocardial infarction: a mini-review. **Braz J Med Biol Res**, v. 33, n. 6, p. 701-8, 2000.

VALLE, G. Efeitos do exercício agudo em cicloergômetro sobre parâmetros hemodinâmicos em indivíduos diabéticos. **Dissertação de Mestrado – UCB: Brasília**, 2006.

VALLE, GABRIELLE.; SIMÕES, H. G.; HIYANE, W. C. et al. Respostas cardiovasculares de diabéticos tipo 2 durante exercício realizado em diferentes intensidades. **Diabetes Clínica**, v. 04, p. 271-6, 2006.

VANHOUTTE, P. M. Endothelium and control of vascular function: state of the art lecture. **Hypertension**, v. 13, p. 658–667, 1989.

VILLA-CABALLERO, L.; NAVA-OCAMPO, A. A.; FRATI-MUNARI, A.C. et al. Hemodynamic and oxidative stress profile after exercise in type 2 diabetes. **Diabetes Research and Clinical Practice**, 2007.

WILD, S.; ROGLIC, G.; GREEN, A.; SICREE, R; KING, H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**, v. 26, n. 5, p. 1047-53, 2004.]

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

WORLD HYPERTENSION LEAGUE (WHL). Physical exercise in the management of hypertension: a consensus statement by the World Hypertension League. **J Hypertension**, v. 9, p. 283-7, 1991.

Anexo A

| Questionário – Anamnese | | | |
|---|--------------------|--------------------------|------------------|
| Nome: | | | |
| Data de Nasc: ____/____/____ Idade: | | | |
| Endereço: | | | |
| Bairro: | | Cidade: | Cep: |
| Telefone para contato: | | | |
| Tempo que possui Diabetes: | | | |
| Medicamentos que faz uso | Dosagem | Horário de administração | |
| 1. | | | |
| 2. | | | |
| 3. | | | |
| 4. | | | |
| 5. | | | |
| 6. | | | |
| 7. | | | |
| 8. | | | |
| Fatores de Risco pessoais – Possui: | | Quanto Tempo: | |
| Obesidade (IMC \geq 30 kg/m ²) | | | |
| HAS – “Pressão Alta” (PAS \geq 140 e/ou PAD \geq 090 mmHg) | | | |
| DLP “Colesterol Alto” (LDL >130 mg/dl) | | | |
| DAC – “Problema de coração” | | | |
| Sintomatologia: | SIM | NÃO | |
| Falta de ar em pequenos esforços? | | | |
| Dor no peito? | | | |
| Tontura ou desmaio? | | | |
| Já teve infarto agudo do miocárdio? | | | |
| Possui algum outro tipo de Patologia?? | | | |
| Ultima vez que realizou exame de sangue: | | | |
| Qual foi o valor mais alto de glicemia que já obteve?? Quando?? | | | |
| Tipo de exercício | Frequência Semanal | Tempo da sessão | Tempo de prática |
| 1. | | | |
| 2. | | | |

Anexo B

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO PARTICIPANTE DA PESQUISA

NOME DO PARTICIPANTE:.....
 DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : M F
 DATA NASCIMENTO:/...../.....
 ENDEREÇO

.....

..

CIDADE
 CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)

-

PESQUISADORES: Prof. Dr^a. Carmen Silvia Grubert Campbell/ Paulo Russo Segundo.
 CARGO/FUNÇÃO: Orientador do Mestrado e Doutorado em Educação Física da Universidade Católica de Brasília / Mestrando em Educação Física.

AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO

RISCO MÍNIMO

RISCO MÉDIO

RISCO BAIXO

RISCO MAIOR

(probabilidade de que você sofra algum dano por participar da pesquisa)

EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PARTICIPANTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA:

1. Justificativa e os objetivos da pesquisa ; **2.** procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais; **3.** desconfortos e riscos esperados; **4.** benefícios que poderão ser obtidos;

1. Justificativa e Objetivos da Pesquisa: O Sr(a) está sendo convidado para participar de uma pesquisa que tem objetivo de conhecer novas formas de exercício para o controle e o tratamento do Diabetes.

2. Procedimentos: Serão 6 visitas ao laboratório: Detalhadas abaixo:

Você realizará um teste de esforço (exercício) em uma bicicleta ergométrica. A intensidade do exercício começará em um nível baixo e aumentará a cada 3 minutos, tornando o exercício cada vez mais difícil e o senhor (a) poderá parar o exercício quando chegar em seu esforço máximo, ou a qualquer momento que o senhor achar que é necessário parar. Podemos interromper o teste a qualquer momento, em decorrência de sinais de cansaço ou alterações em sua frequência cardíaca, eletrocardiograma (ECG), ou pressão arterial sanguínea. É importante que você saiba que pode parar quando quiser, por cansaço ou qualquer outro desconforto. O senhor (a) também ficará com uma máscara para que o senhor respire dentro dela para que nós possamos verificar a quantidade de oxigênio que o senhor está utilizando.

Familiarização com Exercícios Resistidos: o Sr.(a) realizará alguns exercícios na musculação com o intuito de aprender a técnica adequada de execução e facilitar o entendimento das próximas sessões de exercício.

Teste de 1 repetição máxima: neste teste será medida a maior quantidade de peso que o senhor (a) consegue levantar em uma única repetição no equipamento de musculação.
 Exercícios à 70% de 1 repetição máxima: Nesta sessão o Sr (a) realizará os exercícios à uma intensidade de 70% da carga máxima alcançada no teste de 1 repetição máxima. E após a

realização dos exercícios permanecerá sentado por um período de 120 minutos, para que sejam realizadas medidas de pressão arterial, frequência cardíaca, além de coletas de sangue da orelha para análise de algumas substâncias sanguíneas como glicose e lactato.

Para isto todos os procedimentos de higiene serão utilizados. Haverá constante utilização de luvas descartáveis, algodão e álcool.

Exercício na bicicleta: Nesta sessão o senhor (a) realizará 20 minutos de exercício em uma determinada carga e após o término também permanecerá sentado por 120 minutos para as mesmas análises da sessão anterior.

3. Desconfortos e Riscos:

É possível que ocorra algumas alterações durante os testes. Essas alterações podem ser pressão sanguínea anormal, desmaio, ritmo cardíaco irregular (rápido ou lento) e em raras circunstâncias, ataque cardíaco, acidente vascular cerebral, ou morte.

O laboratório conta com equipamento de emergência e pessoal treinado que estão disponíveis para lidar com situações fora do normal que possam ocorrer. Em todas as visitas ao laboratório um médico cardiologista estará presente para acompanhar todos os procedimentos.

Existe o risco também de a sua glicemia abaixar muito, e aí o senhor (a) terá que tomar um pouco de açúcar para que a glicemia volte ao normal.

Se houver qualquer mal-estar, o senhor terá atendimento imediato, realizado por nosso cardiologista no laboratório, e se necessário for, encaminharemos o senhor para um hospital.

4. Benefícios que poderão ser obtidos:

O senhor (a) conhecerá sua aptidão física, tendo uma avaliação cardiológica válida por um ano, além de ajudar no diagnóstico de sua doença ou avaliar que tipos de exercícios físicos pode realizar com pouco risco; receberá os dados de sua avaliação física. Sua glicemia, pressão arterial e frequência cardíaca serão monitoradas antes, durante e após o exercício.

Para os pesquisadores: Conhecimento de novas formas e intensidades de exercício para o auxílio no controle do Diabetes Mellitus Tipo II.

ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:

1. O (a) senhor (a) poderá ter acesso, a qualquer momento, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa além de liberdade de deixar de participar do estudo a qualquer momento.

2. seus dados serão utilizados apenas para publicação em revistas científicas e seu nome será mantido em sigilo.

INFORMAÇÕES DE NOME, ENDEREÇO E TELEFONE DO RESPONSÁVEL PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO.

Paulo Russo Segundo QI 06 Bloco T ap. 114 guará 1 – Fone: 061 – 3382 1529 ou 9234 0422

CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa, estando de acordo com a utilização dos dados coletados para fins acadêmicos sem a identificação de meus dados pessoais.

Ass. do participante da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador
(Paulo Russo Segundo)

Anexo C

FICHA DE EXERCÍCIO RESISTIDO 70% de 1 RM

Nome: _____ Data: __/__/__
 Data Nasc.: __/__/__ Idade: _____ Peso: _____ kg IMC: _____ Estatura: _____ cm
 Hora: _____

Tempo de DM: _____

Circuito _____ 1-RM

| Exercício | Carga | Reps | Ajustes | RM |
|----------------|-------|------|---------|----|
| Leg Press | | | | |
| Supino S. | | | | |
| Cad. Extensora | | | | |
| Puxador Frente | | | | |
| Cad. Flexora | | | | |
| Remada Sent. | | | | |

Medicamento: _____

Horário última refeição: _____

| Repouso | PAS | PAD | PAM | FC | Epdorf | Glicemia | Lactato | | |
|----------|-----|-----|-----|----|--------|----------|----------|---------|----------|
| 5' | | | | | ----- | ----- | ----- | | |
| 10' | | | | | ----- | ----- | ----- | | |
| Média | | | | | | | | | |
| Circuito | PAS | PAD | PAM | FC | PSE | Epdorf | Glicemia | Lactato | Glic Ad. |
| 1ª volta | | | | | | | | | |
| 2ª volta | | | | | | | | | |
| 3ª volta | | | | | | | | | |

Média

| Rec | PAS | PAD | PAM | FC | Epdorf | Glicemia | Lactato |
|------|-----|-----|-----|----|--------|----------|---------|
| 15' | | | | | | | |
| 30' | | | | | | | |
| 45' | | | | | | | |
| 60' | | | | | | | |
| 75' | | | | | | | |
| 90' | | | | | | | |
| 105' | | | | | | | |
| 120' | | | | | | | |

Avaliador Responsável: _____

Anexo D

FICHA DE EXERCÍCIO AERÓBIO 100% LL

Nome: _____

Data: __/__/__

Data Nasc.: __/__/__

Idade: _____

Peso: _____ kg

IMC: _____

Estatura: _____ cm

Hora: _____

Tempo de DM: _____

MÁSCARACICLOERGÔMETRO 20
min

Medicamento: _____

Limiar Carga (W)

% Carga Máx.

Horário última Refeição: _____

| Repouso | PAS | PAD | PAM | FC | Epdorf | Glicemia | Lactato | | |
|-----------|-----|-----|-----|----|--------|----------|----------|---------|----------|
| 5' | | | | | ----- | ----- | ----- | | |
| 10' | | | | | ----- | ----- | ----- | | |
| Média | | | | | | | | | |
| Exercício | PAS | PAD | PAM | FC | PSE | Epdorf | Glicemia | Lactato | Glic Ad. |
| 10 min | | | | | | | | | |
| 20 min | | | | | | | | | |

| Rec | PAS | PAD | PAM | FC | Epdorf | Glicemia | Lactato |
|------|-----|-----|-----|----|--------|----------|---------|
| 15' | | | | | | | |
| 30' | | | | | | | |
| 45' | | | | | | | |
| 60' | | | | | | | |
| 75' | | | | | | | |
| 90' | | | | | | | |
| 105' | | | | | | | |
| 120' | | | | | | | |
| 135' | | | | | | | |

Avaliador Responsável: _____

Anexo E

FICHA DE SESSÃO CONTROLE

Nome: _____ Data: __/__/__
 Data Nasc.: __/__/__ Idade: _____ Peso: _____ kg IMC: _____ Estatura: _____ cm
 Hora: _____ Tempo de DM: _____

MÁSCARA

Horário última refeição: _____

| Repouso | PAS | PAD | PAM | FC | Epdorf | Glicemia | Lactato | | |
|------------------------|-----|-----|-----|----|--------|----------|----------|---------|----------|
| 5' | | | | | ----- | ----- | ----- | | |
| 10' | | | | | ----- | ----- | ----- | | |
| Média | | | | | | | | | |
| Simulação de Exercício | PAS | PAD | PAM | FC | PSE | Epdorf | Glicemia | Lactato | Glic Ad. |
| 10 min | | | | | | | | | |
| 20 min | | | | | | | | | |

| Rec | PAS | PAD | PAM | FC | Epdorf | Glicemia | Lactato |
|------|-----|-----|-----|----|--------|----------|---------|
| 15' | | | | | | | |
| 30' | | | | | | | |
| 45' | | | | | | | |
| 60' | | | | | | | |
| 75' | | | | | | | |
| 90' | | | | | | | |
| 105' | | | | | | | |
| 120' | | | | | | | |

Avaliador Responsável: _____

Anexo F

Dados individuais de pressão arterial da Sessão Controle

Pressão Arterial Sistólica (mmHg)

| Voluntário | rep | Rec 15 | Rec 30 | Rec 45 | Rec 60 | Rec 75 | Rec 90 | Rec 105 | Rec 120 |
|-------------------|-----|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| JOANA | 116 | 115 | 114 | 119 | 114 | 132 | 127 | 120 | 114 |
| INES | 121 | 116 | 118 | 118 | 117 | 111 | 116 | 118 | 119 |
| FATIMA | 122 | 114 | 117 | 113 | 135 | 109 | 118 | 119 | 131 |
| RITA | 119 | 118 | 112 | 120 | 117 | 120 | 119 | 123 | 129 |
| CARLOS | 181 | 168 | 168 | 169 | 170 | 176 | 166 | 164 | 181 |
| EMILIO | 142 | 133 | 136 | 138 | 130 | 131 | 137 | 129 | 134 |
| ANTONIO | 121 | 120 | 119 | 123 | 117 | 119 | 123 | 122 | 121 |
| LUIS | 125 | 131 | 123 | 122 | 131 | 123 | 118 | 124 | 120 |
| DONATO | 134 | 130 | 127 | 120 | 121 | 134 | 132 | 127 | 131 |
| MAURO | 130 | 127 | 139 | 129 | 125 | 132 | 123 | 128 | 122 |

Pressão Arterial Diastólica (mmHg)

| Voluntário | rep | Rec 15 | Rec 30 | Rec 45 | Rec 60 | Rec 75 | Rec 90 | Rec 105 | Rec 120 |
|-------------------|-----|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| JOANA | 62 | 65 | 61 | 60 | 64 | 63 | 70 | 67 | 61 |
| INES | 82 | 78 | 77 | 77 | 81 | 82 | 85 | 81 | 80 |
| FATIMA | 79 | 83 | 82 | 87 | 87 | 85 | 84 | 80 | 75 |
| RITA | 77 | 75 | 74 | 74 | 77 | 75 | 80 | 79 | 81 |
| CARLOS | 85 | 85 | 87 | 87 | 82 | 81 | 84 | 85 | 85 |
| EMILIO | 89 | 86 | 87 | 92 | 87 | 88 | 88 | 86 | 87 |
| ANTONIO | 82 | 77 | 77 | 84 | 82 | 84 | 85 | 82 | 80 |
| LUIS | 83 | 84 | 73 | 74 | 83 | 71 | 71 | 66 | 71 |
| DONATO | 91 | 86 | 85 | 90 | 91 | 93 | 98 | 94 | 91 |
| MAURO | 78 | 83 | 81 | 82 | 81 | 82 | 87 | 83 | 83 |

Pressão Arterial Média (mmHg)

| Voluntário | rep | Rec 15 | Rec 30 | Rec 45 | Rec 60 | Rec 75 | Rec 90 | Rec 105 | Rec 120 |
|-------------------|-----|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| JOANA | 80 | 82 | 79 | 80 | 81 | 86 | 89 | 85 | 79 |
| INES | 95 | 91 | 91 | 91 | 93 | 92 | 95 | 93 | 93 |
| FATIMA | 93 | 93 | 94 | 96 | 103 | 93 | 95 | 93 | 94 |
| RITA | 91 | 89 | 87 | 89 | 90 | 90 | 93 | 94 | 97 |
| CARLOS | 117 | 113 | 114 | 114 | 111 | 113 | 111 | 111 | 117 |
| EMILIO | 107 | 102 | 103 | 107 | 101 | 102 | 104 | 100 | 103 |
| ANTONIO | 95 | 91 | 91 | 97 | 94 | 96 | 98 | 95 | 94 |
| LUIS | 97 | 100 | 90 | 90 | 99 | 88 | 87 | 85 | 87 |
| DONATO | 105 | 101 | 99 | 100 | 101 | 107 | 109 | 105 | 104 |

Anexo G

Dados individuais de pressão arterial da Sessão 100% LL

Pressão Arterial Sistólica (mmHg)

| Voluntário | rep | Rec 15 | Rec 30 | Rec 45 | Rec 60 | Rec 75 | Rec 90 | Rec 105 | Rec 120 |
|-------------------|-----|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| JOANA | 111 | 111 | 111 | 108 | 105 | 108 | 129 | 118 | 112 |
| INES | 120 | 120 | 112 | 113 | 119 | 117 | 119 | 118 | 119 |
| FATIMA | 123 | 124 | 121 | 115 | 125 | 123 | 116 | 119 | 139 |
| RITA | 118 | 113 | 122 | 116 | 120 | 132 | 115 | 104 | 125 |
| CARLOS | 170 | 168 | 164 | 162 | 167 | 167 | 165 | 172 | 172 |
| EMILIO | 137 | 130 | 119 | 135 | 123 | 121 | 116 | 119 | 126 |
| ANTONIO | 118 | 118 | 111 | 111 | 122 | 120 | 113 | 127 | 128 |
| LUIS | 118 | 115 | 115 | 119 | 110 | 111 | 116 | 115 | 122 |
| DONATO | 123 | 110 | 115 | 121 | 111 | 124 | 127 | 130 | 118 |

Pressão Arterial Diastólica (mmHg)

| Voluntário | rep | Rec 15 | Rec 30 | Rec 45 | Rec 60 | Rec 75 | Rec 90 | Rec 105 | Rec 120 |
|-------------------|-----|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| JOANA | 58 | 58 | 56 | 64 | 55 | 60 | 66 | 67 | 60 |
| INES | 88 | 85 | 80 | 84 | 88 | 87 | 90 | 87 | 83 |
| FATIMA | 83 | 84 | 82 | 82 | 81 | 83 | 84 | 82 | 82 |
| RITA | 73 | 72 | 75 | 78 | 78 | 75 | 76 | 76 | 74 |
| CARLOS | 87 | 87 | 89 | 91 | 88 | 86 | 94 | 87 | 90 |
| EMILIO | 87 | 86 | 83 | 86 | 84 | 87 | 83 | 80 | 86 |
| ANTONIO | 78 | 80 | 77 | 78 | 77 | 80 | 81 | 68 | 80 |
| LUIS | 71 | 71 | 70 | 75 | 66 | 68 | 65 | 75 | 71 |
| DONATO | 83 | 83 | 80 | 80 | 84 | 87 | 83 | 89 | 87 |

Pressão Arterial Média (mmHg)

| Voluntário | rep | Rec 15 | Rec 30 | Rec 45 | Rec 60 | Rec 75 | Rec 90 | Rec 105 | Rec 120 |
|-------------------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| JOANA | 75,7 | 75,7 | 74,3 | 78,7 | 71,7 | 76,0 | 87,0 | 84,0 | 77,3 |
| INES | 98,7 | 96,7 | 90,7 | 93,7 | 98,3 | 97,0 | 99,7 | 97,3 | 95,0 |
| FATIMA | 96,3 | 97,3 | 95,0 | 93,0 | 95,7 | 96,3 | 94,7 | 94,3 | 101,0 |
| RITA | 88,0 | 85,7 | 90,7 | 90,7 | 92,0 | 94,0 | 89,0 | 85,3 | 91,0 |
| CARLOS | 114,7 | 114,0 | 114,0 | 114,7 | 114,3 | 113,0 | 117,7 | 115,3 | 117,3 |
| EMILIO | 103,7 | 100,7 | 95,0 | 102,3 | 97,0 | 98,3 | 94,0 | 93,0 | 99,3 |
| ANTONIO | 91,3 | 92,7 | 88,3 | 89,0 | 92,0 | 93,3 | 91,7 | 87,7 | 96,0 |
| LUIS | 86,7 | 85,7 | 85,0 | 89,7 | 80,7 | 82,3 | 82,0 | 88,3 | 88,0 |
| DONATO | 96,3 | 92,0 | 91,7 | 93,7 | 93,0 | 99,3 | 97,7 | 102,7 | 97,3 |

Anexo H

Dados individuais de pressão arterial da Sessão 70% LL

Pressão Arterial Sistólica (mmHg)

| Voluntário | rep | Rec 15 | Rec 30 | Rec 45 | Rec 60 | Rec 75 | Rec 90 | Rec 105 | Rec 120 |
|-------------------|-----|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| JOANA | 106 | 121 | 109 | 111 | 105 | 118 | 122 | 112 | 115 |
| INES | 120 | 110 | 110 | 114 | 112 | 119 | 110 | 119 | 115 |
| FATIMA | 111 | 110 | 99 | 103 | 94 | 108 | 109 | 110 | 111 |
| RITA | 117 | 108 | 119 | 124 | 116 | 122 | 119 | 121 | 123 |
| CARLOS | 171 | 125 | 132 | 137 | 135 | 152 | 151 | 159 | 150 |
| EMILIO | 141 | 134 | 135 | 134 | 134 | 127 | 143 | 131 | 132 |
| ANTONIO | 127 | 121 | 106 | 100 | 109 | 108 | 108 | 111 | 112 |
| LUIS | 120 | 122 | 122 | 116 | 114 | 109 | 114 | 107 | 116 |
| DONATO | 130 | 122 | 120 | 119 | 119 | 117 | 119 | 123 | 134 |

Pressão Arterial Diastólica (mmHg)

| Voluntário | rep | Rec 15 | Rec 30 | Rec 45 | Rec 60 | Rec 75 | Rec 90 | Rec 105 | Rec 120 |
|-------------------|-----|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| JOANA | 62 | 65 | 58 | 67 | 61 | 59 | 58 | 60 | 62 |
| INES | 87 | 80 | 83 | 87 | 85 | 87 | 83 | 88 | 85 |
| FATIMA | 75 | 77 | 75 | 72 | 69 | 75 | 71 | 72 | 74 |
| RITA | 77 | 78 | 78 | 83 | 78 | 79 | 81 | 79 | 75 |
| CARLOS | 92 | 79 | 83 | 83 | 88 | 90 | 87 | 84 | 81 |
| EMILIO | 93 | 91 | 91 | 89 | 92 | 91 | 83 | 84 | 90 |
| ANTONIO | 78 | 74 | 72 | 73 | 77 | 75 | 74 | 77 | 79 |
| LUIS | 73 | 80 | 79 | 79 | 76 | 72 | 74 | 72 | 78 |
| DONATO | 88 | 78 | 82 | 85 | 80 | 84 | 85 | 85 | 93 |

Pressão Arterial Média (mmHg)

| Voluntário | rep | Rec 15 | Rec 30 | Rec 45 | Rec 60 | Rec 75 | Rec 90 | Rec 105 | Rec 120 |
|-------------------|-----|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| JOANA | 77 | 84 | 75 | 82 | 76 | 79 | 79 | 77 | 80 |
| INES | 98 | 90 | 92 | 96 | 94 | 98 | 92 | 98 | 95 |
| FATIMA | 87 | 88 | 83 | 82 | 77 | 86 | 84 | 85 | 86 |
| RITA | 90 | 88 | 92 | 97 | 91 | 93 | 94 | 93 | 91 |
| CARLOS | 118 | 94 | 99 | 101 | 104 | 111 | 108 | 109 | 104 |
| EMILIO | 109 | 105 | 106 | 104 | 106 | 103 | 103 | 100 | 104 |
| ANTONIO | 94 | 90 | 83 | 82 | 88 | 86 | 85 | 88 | 90 |
| LUIS | 89 | 94 | 93 | 91 | 89 | 84 | 87 | 84 | 91 |
| DONATO | 102 | 93 | 95 | 96 | 93 | 95 | 96 | 98 | 107 |

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)