

Características do protocolo de exercícios físicos para atenção primária ao diabetes tipo 2

Characteristics of physical exercise protocol to primary care in type 2 diabetes

BERNARDINI AO, MANDA RM, BURINI RC. Características do protocolo de exercícios físicos para atenção primária ao diabetes tipo 2. *R. bras. Ci. e Mov* 2010;18(3):99-107.

RESUMO: O diabetes mellitus tipo 2 (DT2) não tem origem genética ainda bem definida, contudo, credita-se o crescente número dos pacientes aos fatores ambientais e comportamentais. Por meio de exercício físico e dieta, indivíduos com tolerância alterada à glicose (IGT) e glicemia de jejum alterada (IFG), denominados pré-diabéticos, podem retardar ou até mesmo evitar a instalação do DT2. A partir da análise dos trabalhos publicados, constatou-se que exercícios aeróbios trazem melhora na capacidade cardiorrespiratória, aumentam a oxidação de gordura e diminuem o tecido adiposo, enquanto o treinamento resistido caracteriza-se por aumentar ou manter a musculatura, mesmo em presença de perda de peso, aumenta a capacidade funcional e melhora a sensibilidade à insulina. Evidencia-se, portanto, que os efeitos dos tipos de exercícios (aeróbios e de força) são complementares e benéficos ao paciente pré-diabético ou mesmo com DT2.

Palavras-chave: Diabetes mellitus tipo 2; Resistência à insulina; Exercício aeróbio; Treinamento de força.

ABSTRACT: Although with its genetic origin yet to be defined, diabetes mellitus type 2 (DT2) has its burst mostly credited to the environmental and behavioral factors. Through physical exercises and diets interventions, subjects with Impaired Glucose Tolerance (IGT) and Impaired Fasting Glucose (IFG), named as pre-diabetes, can prevent, retard and even control its occurrence. From the published literature we can deduce that endurance exercises offer improvements in cardiorespiratory fitness, fat oxidation and adipose tissue reduction. On the other hand, the resistance training is characterized by increasing or maintaining the muscles even when in the presence of weight loss, it increases the functional capacity and improves glucose uptake. One can conclude, therefore, that the effects of both endurance and resistance trainings are complementary, and together will be even more beneficial to the pre-diabetes or already DT2 patients.

Key Words: Diabetes mellitus type 2; Insulin resistance; Endurance exercises; Resistance training.

André de O. Bernardini¹
Rodrigo M. Manda¹
Roberto C. Burini²

¹Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMENutri) – Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP).

¹Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMENutri) – Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP).

²Departamento de Saúde Pública da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP) e responsável pelo Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMENutri) – Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP)

Enviado em: 06/07/2010
Aceito em: 01/03/2011

Contato: Roberto Carlos Burini - burini@fmb.unesp.br

Introdução

A obesidade constitui fator de risco para várias doenças, contribuindo para mortes prematuras. A inatividade física se associa com riscos similares, independentemente do índice de massa corpórea (IMC), e constitui fator de risco para mais de 25 doenças crônicas, incluindo Diabetes Mellitus Tipo 2 (DT2) e doença cardiovascular²⁷.

O Diabetes Mellitus (DM) vem se constituindo problema de saúde pública da atualidade, tanto em termos do número de pessoas afetadas, incapacitações, mortalidade prematura, como dos custos envolvidos no seu controle e no tratamento das suas complicações. A prevalência mundial da doença vem crescendo atingindo proporções epidêmicas⁴¹.

Estima-se que a prevalência de diabéticos observada como sendo 171 milhões em 2000 vá aumentar para 366 milhões no ano de 2030²⁵. As principais características do aumento abrupto do DT2 no mundo têm relação com a idade, obesidade, sedentarismo e alimentação inadequada, além de seu componente genético complexo e ainda não muito bem definido¹.

A obesidade e o diabetes são consequências do aumento do sedentarismo e de dietas de alta densidade energética. Ambos podem ser evitados com estratégias de combates coerentes, visando principalmente à modificação no estilo de vida³¹. Mudanças do estilo de vida com perda de peso levam à diminuição da incidência de diabetes e hipertensão, sendo consideradas estratégias que devem ser adotadas para combater essas doenças crônicas não-transmissíveis¹³.

A prática regular de exercício físico no tratamento do DT2 está incluída nos consensos médicos³⁶. Entretanto, não foram incluídas as opções quanto as modalidades de exercícios físicos para o controle da glicemia²².

Foi realizada revisão sistemática da literatura por meio da pesquisa nas bases de dados MEDLINE, PubMed, SciELO e SCOPUS, entre os anos de 1990 e 2009, mediante utilização das seguintes palavras-chave: diabetes mellitus tipo 2 (*diabetes mellitus type2*), resistência insulínica (*insulin resistance*), tolerância

alterada à glicose (*impaired glucose tolerance*), exercício aeróbio (*endurance exercise*), treinamento resistido (*resistance training*), sendo priorizado a utilização de trabalhos realizados em humanos. O objetivo desta revisão foi sistematizar os protocolos de exercício físico existentes de forma apropriada para a atenção primária ao diabetes tipo 2.

Homeostase glicêmica

A glicose é o principal substrato energético para o cérebro, células sanguíneas, gônadas, retina, pele e medular do rim. É também, fonte energética para o músculo em exercício mantido pela glicólise anaeróbia. Pode ser obtida primariamente por três formas: carboidrato da dieta, degradação do glicogênio hepático e gliconeogênese hepática e renal²⁸.

No período entre as refeições, a glicemia é mantida pelas reservas de glicogênio muscular e hepática. O fígado é o maior responsável para oferecer glicose ao sangue quer seja pela glicogenólise (hepática) como pela neoglicogênese (hepática). Na situação de acidose também o rim faz neoglicogênese. Apenas esses dois órgãos liberam glicose endógena na circulação por possuírem a enzima glicose-6-fosfatase²⁶.

A entrada ou saída de glicose do sangue obedece a padrões hormonais distintos, insulina e glucagon, com atuações antagonicas sobre a glicemia⁸.

A secreção insulínica pode ser influenciada por fatores neuro-hormonais e por nutrientes como glicose, aminoácidos e ácido graxos. Acredita-se que os nutrientes são os principais reguladores da secreção da insulina, assim como ela tem papel crucial na regulação do metabolismo tecidual dos nutrientes. A literatura especializada credita à glicose como sendo o principal nutriente secretagogo de insulina³⁹.

A ação insulínica na captação celular de glicose ocorre via fosforilação do substrato receptor da insulina pela tirosina quinase resultando na translocação das proteínas transportadoras de glicose (GLUT's) do retículo até a membrana³. Quantitativamente, o GLUT 4 é o mais importante por promover a captação muscular e adiposa.

O glucagon responde a hipoglicemia com a liberação de glicose para o sangue. Em resposta a queda da concentração de glicose circulante, as células *alfa* do pâncreas liberam glucagon. No fígado o glucagon ativa a via glicogenolítica e glicolítica e também a gliconeogênese, ambas contribuem para que a glicose seja liberada para a circulação⁸. A ação hiperglicemiante do glucagon é potencializada pelas catecolaminas, cortisol e citocinas pró-inflamatórias^{12,24}.

O DM constitui distúrbio metabólico crônico caracterizado pelo aumento da glicemia de jejum, resultando em menor secreção e/ou ação de insulina⁵. A DT2 é o tipo mais frequente, atingindo de 90% a 95% dos casos. Seu surgimento é maior em indivíduos após os 40 anos de idade, podendo, entretanto, acometer adultos mais jovens, adolescentes e crianças. Na maioria dos casos os pacientes são obesos^{1,4}, caracterizando o estado de diabetes.

Efeitos do exercício físico

Com o início do exercício físico há a mudança na utilização de substrato energético, sendo a predominância da utilização de ácidos graxos não-esterificados (NEFAs) logo alterada para uma combinação de NEFAs, glicose e glicogênio muscular. O glicogênio muscular é a principal fonte energética nos momentos iniciais do exercício. Com a continuidade do exercício, a participação da glicose circulante e principalmente dos NEFAs é aumentada de acordo com a diminuição gradual do glicogênio muscular. Assim, o substrato energético predominante, no trabalho muscular, dependerá da intensidade e duração do exercício³⁵.

O substrato energético utilizado durante o exercício aeróbio é controlado em grande parte pelo sistema neuroendócrino. Com a sustentabilidade do exercício é observada a diminuição da insulina e aumento da secreção dos hormônios glucagon, catecolaminas, cortisol, entre outros¹⁹.

Durante o exercício moderado, a produção hepática de glicose esta estreitamente ligada ao aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético, durante o exercício moderado. O exercício aeróbio induz a

secreção de glucagon estimulando a glicogenólise e a gliconeogênese. A diminuição da insulina durante o exercício é necessária para a resposta glicogenolítica¹².

Durante o exercício intenso (>80% do VO₂max) a utilização de glicose aumenta 7 vezes em indivíduos jovens. Nestas condições, as catecolaminas aumentam cerca de 15 vezes acima do normal³³. A contração muscular (e vasodilatação) estimula a chegada de glicose até o músculo onde é captada em via independente de insulina. Esse efeito permanece por muitas horas após o término da prática de exercício físico¹¹.

Com a contração muscular e uso de Adenosina Tri-fosfato (ATP) há produção dos seus subprodutos, dos quais a Adenosina Mono-fosfato (AMP) constitui substrato para a AMP quinase (AMPK - *5'-AMP-activated protein kinase*) que ativar a translocação do GLUT 4 para a membrana celular e, conseqüentemente, a captação de glicose do sangue. A maior remoção de glicose sanguínea pelo músculo exercitado ocorre pelas vias AMPK dependente e insulino dependente, ambas regulam a fosforilação do substrato da Akt (AS160), promovendo a translocação do GLUT4 até a membrana celular (Figura 1).

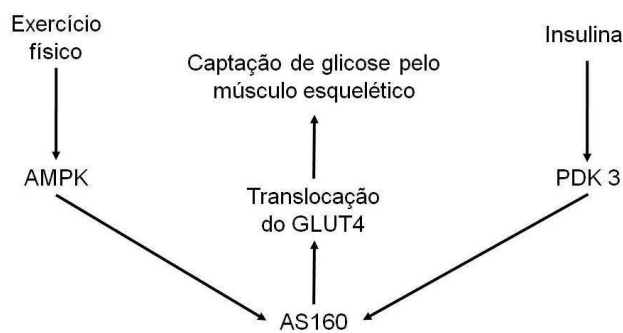


Figura 1. Mecanismos removedores da glicose sanguínea pelo músculo esquelético¹⁷

AMPK: *5'-AMP-activated protein kinase*; PDK: quinase dependente de fosfoinositol;

AS160: substrato da Akt; GLUT 4: *glucose transporter 4*.

As adaptações ao exercício crônico dependem de parâmetros como intensidade, duração, frequência e tipo de exercício, além das características do indivíduo; presença de doença, capacidade física e fatores genéticos. Treinamento aeróbio e resistido levam a alterações bioquímicas específicas. As adaptações ao exercício

aeróbico permitem que o músculo use mais oxigênio e substratos pelo aumento do fluxo sanguíneo. Por outro lado, o treinamento contra resistência leva a melhor geração de força e hipertrofia³⁵, ocasionando maior capacidade de estocar glicogênio.

O exercício, sendo ele aeróbico ou de força, leva ao aumento da GLUT4 no músculo. Este aumento na GLUT4 contribui para a melhora da capacidade de transporte de glicose estimulada pela insulina em indivíduos treinados. Isto tem importantes implicações terapêuticas para indivíduos insulino resistentes³⁵.

A melhora da sensibilidade à insulina observada em pacientes com DT2 fisicamente ativos ocorre via aumento da massa muscular, ampliação do fluxo sanguíneo, aumento da densidade dos receptores de insulina, maior captação e utilização de glicose pelo músculo esquelético. A redução do tecido adiposo pode contribuir para a melhora da sensibilidade à insulina e melhora da tolerância à glicose induzida por treinamento físico em pacientes com DM^{14,25}.

Estudos epidemiológicos e de intervenção com mudança do estilo de vida

Pessoas com DT2 mostram, frequentemente, baixa tolerância ao exercício e baixos níveis de atividade física, favorecendo o aumento do Índice de Massa Corpórea (IMC) e o acúmulo de gordura, além da diminuição da massa magra²³.

Tuomilehto *et al.*⁴⁰ foram os primeiros em mostrar as associações das mudanças ambientais e comportamentais na redução da incidência de DT2. Observaram redução de 58% na incidência de DT2⁴⁰.

Wei *et al.*⁴² mostraram que o risco de incidência de DT2 em 6 anos decrescia com a elevação do grau de condicionamento cardiorrespiratório dos indivíduos.

Em revisão sistemática, foi observada correlação inversa entre atividade física moderada (caminhada a 5,6km/h) e risco de DT2. Aqueles que se engajaram no programa de atividade física de moderada intensidade tiveram 30% menos risco de DT2 comparado com indivíduos sedentários¹⁶.

Segundo a publicação do grupo tarefa DPP (*Diabetes Prevention Program*) (2005) envolvendo 3244 pacientes com IGT (*Impaired Glucose Tolerance*) acompanhados por 3 anos sob intervenção de mudança do estilo de vida (MEV), metformina ou placebo, a redução da IGT obedeceu a sequência: Mudança de estilo de vida (MEV) > Metformina > Placebo²⁹.

Hossain *et al.*¹³ relatam que o aumento da prevalência do DT2 está relacionado com o crescimento da obesidade e cerca de 90% do DT2 é atribuída ao excesso de peso nos indivíduos. Até pouco tempo, a perda de peso consistia no objetivo maior da intervenção ao DT2, entretanto, exercício e dieta são mais eficazes juntos. Com a perda de peso, obtém-se diminuição da resistência à insulina, benefício precoce quando a secreção pancreática ainda é suficiente.

O exercício esta relacionado com o decréscimo da gordura visceral. Como a gordura visceral abdominal esta relacionada com hiperinsulinemia, a mesma é negativamente associada à sensibilidade insulínica. Assim, a redução da adiposidade abdominal leva à melhora significativa dos índices metabólicos patogênicos e diminui o risco de desenvolvimento de doença cardiovascular e DT2². Porém Kavouras *et al.*¹⁸ mostraram que indivíduos sobrepesos ou obesos, fisicamente ativos, apresentaram menores níveis de insulina plasmática mas níveis similares de glicose em jejum e resistência a insulina que eutróficos fisicamente inativos. Concluíram que indivíduos sobrepeso ou obesos podem se beneficiar pelo aumento de atividade física obtendo valores dos índices de saúde similares a indivíduos com peso corporal normal¹⁸. De fato, em estudo com programa para Mudança de Estilo de Vida (MEV), Burini *et al.* (2008) observaram redução de FPG (*fasting plasma glucose*) $\geq 100\text{mg.dL}^{-1}$ em 60,5% em 6 meses sendo 50% naqueles com glicemia $\geq 126\text{mg.dL}^{-1}$. Essas reduções ocorreram independentemente da variação do peso e da adiposidade corpórea⁶.

Terada *et al.*³⁸ relatam que tanto o treinamento de *endurance* (resistência aeróbia) quanto o treinamento resistido levam ao aumento do GLUT4 no músculo. Este aumento no GLUT4 contribui provavelmente para a

Tabela 1. Resumo das características dos artigos revisados

AUTORES	POPULAÇÃO	DURAÇÃO	TIPO DE INTERVENÇÃO	DIETA	RESULTADOS OBTIDOS
Burini <i>et al.</i> ³¹	Homens e mulheres IFG	6 meses	Exercício aeróbio (50-70% Vo _{2max}). 80 min/dia, 5x p/semana	Sim, conselhos dietéticos.	Redução da glicemia de jejum nos indivíduos que praticaram exercício aeróbio.
Rocca <i>et al.</i> ³⁷	Mulheres obesas sem DT2	3 meses	Exercício aeróbio (70% Vo _{2pico} /30 min) exercício resistido (60-70% 1RM/ 30 min). 3x/semana.	Não	Redução na circunferência de cintura, quadril, glicemia em jejum e aumento no Vo _{2pico} e HDL-colesterol.
Marcus <i>et al.</i> ²⁴	DT2	16 semanas	Exercício aeróbio (3x/semana, 50 min). Treinamento de resistência (3x/semana, 20 min).	Não	Grupo AE/RE houve aumento de massa magra da coxa e diminuição de IMC em relação ao AE.
Sigal <i>et al.</i> ³³	DT2	26 semanas	Quatro grupos, somente aeróbio, somente treinamento de resistência, combinado e controle. Exercícios de 2-3 vezes por semana.	Não mudar a dieta durante o estudo.	HbA1c reduziu no grupo aeróbio e treinamento de resistência sobre o grupo controle. Queda adicional do grupo combinado de -0,46% sobre o aeróbio e de -0,59% sobre o resistido.
Ibañez <i>et al.</i> ²³	DT2	16 semanas	Treinamento de força: 8 semanas iniciais: 50-70% de 1RM, 8 semanas finais: 70-80% 1RM 45-60 min/sessão 2x/semana.	Não	Redução em 7 dobras cutâneas, tecido adiposo intra-abdominal, gordura abdominal subcutânea, glicose sanguínea, melhoria na força de perna, braço e sensibilidade à insulina.
Toumlehto <i>et al.</i> ²⁵	Adultos e idosos sobrepesos	3,2 anos	Caminhadas, corridas, natação, jogos aeróbios, treinamento de força em circuito. 30 minutos por dia	Sim, conselhos dietéticos.	Grupo intervenção reduziu a incidência de diabetes tipo 2 em 58% ao comparar com controle.
Ross <i>et al.</i> ³⁸	Mulheres obesas	18 semanas	Exercícios aeróbios (bicicleta estacionária e caminhada.), 60 minutos 5x/semana	Sim -1000 kcal/dia	Redução de peso corporal. O grupo dieta e exercício reduziu tecido adiposo, manutenção da massa magra e aumento do Vo _{2max} comparado com grupo somente dieta.

IFG: *Impaired Fasting Glucose*, DT2: Diabetes tipo 2, AE: exercício aeróbio, RE: exercício resistido, HbA1c: hemoglobina glicada

Tabela 2. Características de protocolos de treinamento aeróbio ao indivíduo em pré-diabetes ou diabetes tipo 2, com ausência de complicações^{1, 2, 7, 15, 34, 35}

RECOMENDAÇÃO	
Volume de Exercício	Acumular ao menos 150 minutos semanais de atividade física aeróbia, sabendo que o aumento para 200-300 minutos pode trazer melhores resultados.
Intensidade do Exercício	Leve a moderada intensidade (50-70% da Fcmax), podendo aumentar até 80% da Fcmax, de acordo com a evolução apresentada pelo indivíduo.
Frequência do Exercício	3 a 5 dias por semana com períodos de 30-60 minutos
Tipos de Exercícios	Os mais agradáveis possíveis, sem trazer complicações aos pacientes por vergonha ou dificuldade de realizar, como exemplo: caminhada, andar de bicicleta, atividades aquáticas, jogos aeróbios, jogos coletivos etc.
- Alongamentos	Antes do treinamento aeróbio, cerca de cinco minutos, utilizando-se os métodos já estabelecidos, ou mesmo fazer o exercício que será realizado de forma leve durante esse mesmo tempo
- Relaxamentos	Em média 10 minutos após o treinamento aeróbio e deve ajudar na recuperação da frequência cardíaca do indivíduo.
Exercícios na semana	Distribuir a ponto em que não fiquem mais que dois dias sem treinamento, pois a sensibilidade à insulina do músculo esquelético e do tecido adiposo melhora pós-exercício sem mesmo haver mudanças na composição corpórea; porém, esse efeito é transitório e termina após 72 horas da atividade física. Por isso, o exercício deve ser constante.

Tabela 3. Características de protocolos de treinamento resistido aos indivíduos pré-diabéticos ou diabéticos tipo 2, com ausência de complicações^{10, 14, 20, 21, 30, 34}

RECOMENDAÇÃO	
Frequência do Exercício	2 a 3 vezes por semana
Intensidade do Exercício	60 a 85% de 1RM ou pela percepção e experiência do profissional em adequar a carga dentro da faixa correta
Volume do Exercício	2 a 3 séries (6 a 12 repetições), de 8 a 10 exercícios visando trabalhar os grandes grupamentos musculares, com 1 a 2 minutos de recuperação entre as séries.
Observação	Importante respeitar o período de adaptação ao exercício resistido

maior capacidade de transporte da glicose estimulada pela insulina em indivíduos treinados.

Muitos trabalhos seguiram a linha do treinamento combinado, que utiliza o treinamento aeróbio associado ao treinamento resistido, obtendo benefícios característicos de cada tipo de exercício físico.

Sigal *et al.*³⁴ obtiveram achados na melhoria do controle glicêmico, com a redução da hemoglobina A1c (HbA1c) em indivíduos com DT2 por meio da utilização de exercícios combinados. Justificam que os efeitos dos treinamentos contra-resistência e aeróbio são complementares. O aeróbio tende a aumentar a capacidade cardiorrespiratória enquanto o treinamento resistido aumenta a força muscular. Os autores observaram que 1% de decréscimo nos valores da HbA1c estava associado com 15-20% de decréscimo na maioria dos eventos cardiovasculares e 37% de redução em complicações microvasculares³².

Marcus *et al.*²³ compararam, durante 16 semanas, os efeitos do treinamento combinado de exercício aeróbio e exercício resistido excêntrico vigoroso (AE/RE) somente com o exercício aeróbio (AE). Os autores destacam que o grupo AE/RE teve melhora no IMC e aumento da massa magra da coxa. Este resultado é importante para os portadores do DT2, pois acarreta aumento da taxa metabólica em repouso, conteúdo protéico, tolerância ao exercício e capacidade funcional. O aumento do conteúdo protéico contrátil, resulta em maior taxa metabólica em repouso e possível aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético.

Teixeira *et al.*³⁷ observaram tendência de que os exercícios combinados são melhores para controle dos fatores de risco de doenças cardiovasculares.

Caracterização do protocolo

O ACSM (*American College of Sports Medicine*)⁹, em seu posicionamento oficial, determina que o treinamento combinado (aeróbio e resistido) resulta em maior perda de massa corpórea quando comparado ao aeróbio isolado. Por outro lado, o treinamento resistido apresenta-se como seguro e eficaz aos indivíduos com DT2, não apresentando complicações clínicas para o

treinamento. Desde 2000, o posicionamento do ACSM² recomenda ao menos duas vezes por semana, de 8-10 exercícios, envolvendo a maioria dos grandes grupos musculares, com o mínimo de uma série de 10-15 repetições próximas da fadiga. O aumento de intensidade, frequência, séries ou combinação de volume e intensidade podem trazer benefícios adicionais.

Conclusões

Na grande maioria, o paciente acometido por DT2 é idoso, sedentário, sobrepeso ou obeso. O Combate aos fatores de risco modificáveis como o sedentarismo e obesidade podem constituir a estratégia comportamental na prevenção por meio da mudança do estilo de vida.

Para o indivíduo em pré-diabetes (com tolerância a glicose alterada e/ou glicemia de jejum alterada) e o portador do DT2 sem a presença de complicações da doença, a prevenção pelo exercício físico se mostra eficaz e necessária para atrasar ou evitar o acometimento pela doença.

Foi aqui sugerido que o treinamento combinado (exercício aeróbio e resistido) é mais eficiente por proporcionar efeitos independentes, e se complementam na promoção de benefícios metabólicos tanto ao indivíduo pré-diabético como para o já acometido pelo DT2.

Referências

1. ADA (American Diabetes Association). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care** 2009;32(Suppl 1):S62-7.
2. Albright A, Franz M, Hornsby G *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. **Med Sci Sports Exerc** 2000;32:1345-1360.
3. Backer JM, Myers MG, Jr., Shoelson SE *et al.* Phosphatidylinositol 3'-kinase is activated by association with IRS-1 during insulin stimulation. **Embo J** 1992;11:3469-3479.
4. Bazzano LA, Serdula M, Liu S. Prevention of type 2 diabetes by diet and lifestyle modification. **J Am Coll Nutr** 2005;24(5):314-319.
5. Brauner FO, Meyer F. Efeitos do treinamento de força em homens com diabetes mellitus tipo 1. **Nutr Pauta** 2009;17(94):40-43.
6. Burini FH, Mota JF, Medina WL, Burini RC. Effectiveness Of Short-time Lifestyle Changing Program

- On Overweight Adults With Impaired Plasma Glucose. **Med Sci Sports Exerc** 2008;40(5):S404.
7. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. **Med Sci Sports Exerc** 2009;41:1510-1530.
8. Coffee CJ. **Metabolism, First Edition, Madison, CT.** Fence Creek Publishing, 1998.
9. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. **Med Sci Sports Exerc** 2009;41:459-471.
10. Dunstan DW, Daly RM, Owen N *et al.* High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. **Diabetes Care** 2002;25:1729-1736.
11. Gulve EA. Exercise and Glycémie Control in Diabetes: Benefits, Challenges, and Adjustments to Pharmacotherapy. **Physical Therapy** 2008;88(11):1297-1320.
12. Guyton AC, Hall JE. **Tratado de Fisiologia Médica.** 11ª Ed. Editora Elsevier, 2006.
13. Hossain P, Kawar B, Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world--a growing challenge. **N Engl J Med** 2007;356:213-215.
14. Ibanez J, Izquierdo M, Arguelles I *et al.* Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. **Diabetes Care** 2005;28:662-667.
15. IDF. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. Global guideline for type 2 diabetes. 2005. Available in www.idf.org. Access: september 2009.
16. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, Van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. **Diabetes Care** 2007;30:744-752.
17. Karlsson HK, Zierath JR, Kane S, Krook A, Lienhard GE, Wallberg-Henriksson H. Insulin-stimulated phosphorylation of the Akt substrate AS160 is impaired in skeletal muscle of type 2 diabetic subjects. **Diabetes** 2005;54:1692-1697.
18. Kavouras SA, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Physical activity, obesity status, and glycemic control: The ATTICA study. **Med Sci Sports Exerc** 2007;39:606-611.
19. Koyama Y, Coker RH, Denny JC *et al.* Role of carotid bodies in control of the neuroendocrine response to exercise. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 2001;281:E742-E748.
20. Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. **Med Sci Sports Exerc** 2002;34:364-380.
21. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. **Med Sci Sports Exerc** 2004;36:674-688.
22. Manders RJ, Van Dijk JW, Van Loon LJ. Low-intensity exercise reduces the prevalence of hyperglycemia in type 2 diabetes. **Med Sci Sports Exerc**;42:219-225.
23. Marcus RL, Smith S, Morrell G, et al. Comparison of combined aerobic and high-force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. **Phys Ther** 2008;88:1345-1354.
24. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano.** 6ª Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2008.
25. Nakhanakphup C, Moungmee P, Appell HJ, Duarte JA. Regular physical exercise in patients with type 2 diabetes mellitus. **Eur Rev Aging Phys Act** 2006;3(1):10-19.
26. Nuttall FQ, Ngo A, Gannon MC. Regulation of hepatic glucose production and the role of gluconeogenesis in humans: is the rate of gluconeogenesis constant? **Diabetes Metab Res Rev** 2008;24:438-458.
27. O'Gorman DJ, Krook A. Exercise and the treatment of diabetes and obesity. **Endocrinol Metab Clin North Am** 2008;37(4):887-903.
28. Pamela C, Champe RAH, Ferrier DR. **Biochemistry.** 3rd. Baltimore, Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins, 2005.
29. Ratner R, Goldberg R, Haffner S *et al.* Impact of intensive lifestyle and metformin therapy on cardiovascular disease risk factors in the diabetes prevention program. **Diabetes Care** 2005;28:888-894.
30. Rocca SVS, Tirapegui J, Melo CM, Ribeiro SML. Efeito do exercício físico nos fatores de risco de doenças crônicas em mulheres obesas. **Rev Bras Ciên Farm** 2008;44(2):185-192.
31. Seidell JC. Obesity, insulin resistance and diabetes--a worldwide epidemic. **Br J Nutr** 2000;83 Suppl 1:S5-8.
32. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G *et al.* Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. **Ann Intern Med** 2004;141:421-431.
33. Sigal RJ, Fisher S, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. The roles of catecholamines in gluoregulation in intense exercise as defined by the islet cell clamp technique. **Diabetes** 1996;45:148-156.
34. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG *et al.* Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. **Ann Intern Med** 2007;147:357-369.
35. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. **Diabetes Care** 2004;27:2518-2539.
36. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type

- 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. **Diabetes Care** 2006;29:1433-1438.
37. Teixeira CV, Donatti TS, Canonici AP. Perfil de risco de doenças cardiovasculares em idosos praticantes de diferentes modalidades de exercícios físicos. **Rev Movimenta** 2009;2(1):17-22.
38. Terada S, Yokozeki T, Kawanaka K *et al.* Effects of high-intensity swimming training on GLUT-4 and glucose transport activity in rat skeletal muscle. **J Appl Physiol** 2001;90:2019-2024.
39. Tirapegui J. **Nutrição, metabolismo, suplementação na atividade física**. São Paulo: Atheneu, 2005. P. 351.
40. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG *et al.* Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. **N Engl J Med** 2001;344:1343-1350.
41. Vilar L. **Endocrinologia clínica**. 3ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2006. 1024p.
42. Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Lee CD, Blair SN. The association between cardiorespiratory fitness and impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus in men. **Ann Intern Med** 1999;130:89-96.