

O EXERCÍCIO FÍSICO LEVE A MODERADO COMO TRATAMENTO DA OBESIDADE, HIPERTENSÃO E DIABETESRicardo Henrique Silva Maia¹
Antonio Coppi Navarro²**RESUMO**

Introdução: a síndrome metabólica é a união de fatores como hipertensão arterial, intolerância à glicose, hipertrigliceridemia, baixas concentrações de lipoproteína de alta densidade (HDL) e obesidade. Objetivo: demonstrar como o exercício físico, leve e/ou moderado, contribui no tratamento da obesidade, hipertensão e diabetes. Materiais e Métodos: estudo de natureza documental de caráter quantitativo, por intermédio eletrônico na base de dado de acesso livre e gratuito do SciELO (www.scielo.org) e no site da Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício (RBPFE) (www.rbpfe.com.br), totalizando um montante de 11 artigos selecionados para o trabalho. Resultados: após selecionados os trabalhos por meio das palavras de busca, passou-se a eliminar aqueles que não se encaixavam nos critérios de inclusão. Discussão: Devido ao excesso de gordura na obesidade, principalmente visceral, o tecido adiposo secreta quantidades mais elevadas de adipocinas, também chamadas de adipocitocinas, criando um ambiente inflamatório, estando ligadas à tolerância à glicose e sensibilidade à insulina. O quadro de diabetes se desenvolve em obesos após um período de intolerância à glicose. A união da obesidade com a hipertensão se dá, predominantemente, pela gordura visceral. Conclusão: o exercício físico é uma medida importante para o tratamento da obesidade, hipertensão e diabetes.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica. Exercícios. Obesidade. Resistência Insulínica.

1-Pós-Graduando do Programa de Pós-Graduação Lato Sensu da Universidade Estácio de Sá em Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício, Brasil.

2-Universidade Federal do Maranhão (UFMA), Brasil.

ABSTRACT

Physical exercise a slightly moderate as treatment of obesity, hypertension and diabetes

Introduction: Metabolic syndrome is the union of factors such as hypertension, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, low high-density lipoprotein levels (HDL) and obesity. Objective: point how exercise, mild and/or moderate, helps in the treatment of obesity, hypertension and diabetes. Materials and Methods: Study documentary nature of quantitative character, by electronic means in free access database SciELO (www.scielo.org) and website Brazilian Journal of Exercise Physiology and Prescription (RBPFE) (www.rbpfe.com.br), totaling an amount of 11 articles selected for the paper. Results: After selected work through the search words, it moved to eliminate those who did not fit the inclusion criteria. Discussion: Due to excessive fat obesity, especially visceral adipose tissue secretes higher amounts of adipokines, also called adipocytokines, creating an inflammatory environment, being linked glucose tolerance and insulin sensitivity. Diabetes develops above in obese after a period of glucose intolerance. Obesity union with hypertension occurs predominantly by the visceral fat. Conclusion: physical exercise is an important measure for the treatment of obesity, hypertension and diabetes.

Key words: Metabolic Syndrome. Exercises. Obesity. Insulin Resistance.

E-mail dos autores:
rsilvamaia@hotmail.com
ac-navarro@uol.com.br

Endereço para correspondência:
Endereço para correspondência: Rua dos Bancários, 242, apartamento 202. Bairro Exposição. Passos, Minas Gerais.
CEP: 37900-108.

INTRODUÇÃO

O estilo de vida moderno, com comidas industrializadas à disposição e uma consequente redução no gasto energético, faz com que aumente a população portadora de diabetes, obesidade, hipertensão e dislipidemias.

Uma das patologias mais conhecidas neste âmbito é a síndrome metabólica (SM), união de fatores como hipertensão arterial, intolerância à glicose, hipertrigliceridemia, baixas concentrações de lipoproteína de alta densidade (HDL) e obesidade (McEellan e colaboradores, Rennie e colaboradores, Lakka e colaboradores, Paffenbarger e colaboradores e American College of Sports Medicine, citados por Ciolac e Guimarães, 2004).

Grupos ou entidades relacionadas à síndrome, a definem de forma diferente: a Organização Mundial de Saúde (OMS) considera necessária a presença de resistência à insulina, juntamente a dois ou mais componentes; o National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) considera a presença de três dos cinco componentes adequados e a International Diabetes Federation (IDF) adota a obesidade abdominal (caracterizada pela circunferência da cintura superior a 88 cm nas mulheres e 102 cm nos homens) junto à presença de dois ou mais componentes (Steemburgo e colaboradores, 2007). Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes, citada por Junior e colaboradores (2013), a adotada pelo NCEP-ATP III parece ser a mais adequada, por considerar a obesidade central, as alterações lipídicas, diagnosticar um maior número de indivíduos hipertensos e dispensar exames laboratoriais mais complexos.

O objetivo desta revisão é demonstrar como o exercício físico, leve e/ou moderado, contribui no tratamento da obesidade, hipertensão e diabetes.

MATERIAIS E MÉTODOS

Tipos de pesquisa

Estudo de natureza documental de caráter quantitativo, por intermédio eletrônico, internet, realizado no período de 14/07/2015 a 30/07/2015 na base de dados de acesso livre e gratuito SciELO (www.scielo.org) e no site

da Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício (RBPFEEX) (www.rbpfex.com.br).

Amostra

Dos 47 artigos encontrados, após os critérios de exclusão, a amostra deste estudo constitui-se de 11 artigos científicos.

Procedimentos

SciELO.org

Na base de dados SciELO.org utilizou-se como critério de busca as palavras, de forma isolada, “Exercício Físico”, “Hipertensão”, “Obesidade”, “Diabetes”, “Síndrome metabólica”, e no item campo, optou-se por “Todos os Índices” e no item onde “Regional”; busca combinada das palavras “Exercício Físico” + “Síndrome Metabólica”; “Hipertensão” + “Exercício Físico”, “Obesidade + Exercício Físico”, “Diabetes” + “Exercício Físico” mantendo-se a opção no item campo por “Todos os Índices” e no item onde “Regional”.

RBPFEEX

No site da RBPFEEX, utilizou-se como critério de busca as palavras, de forma isolada, “Exercício Físico”, “Hipertensão”, “Obesidade”, “Diabetes”, “Síndrome metabólica”.

Critérios de exclusão

Foram utilizados seis critérios de exclusão, sendo que, no primeiro, foram excluídos todos os trabalhos que falavam, em sua totalidade, sobre crianças, adolescentes e idosos; no segundo, foram excluídos todos os trabalhos que falavam sobre estudos em animais; no terceiro, foram excluídos os trabalhos que falavam sobre outras síndromes; no quarto, foram excluídos os trabalhos que falavam sobre cirurgias para tratar as patologias buscadas; no quinto, foram excluídos os trabalhos que incluíam suplementação nas dietas e, finalmente, no sexto, foram excluídos os trabalhos que tratavam sobre dislipidemias.

Critérios de inclusão

Foram utilizados dois critérios de inclusão, sendo que, no primeiro, foram incluídos os artigos que tratavam das patologias entre si, unicamente ou com o exercício físico; e no segundo, foram incluídos estudos em que os resultados incluíam homens e mulheres.

Estatística utilizada

A estatística utilizada foi a descritiva: frequência absoluta e frequência relativa.

RESULTADOS

Quadro 1 - Quantificação dos trabalhos científicos obtidos nos bancos de dados.

Palavras de busca	Scielo.org (Português*)	RBPFEEX (Português*)
Síndrome Metabólica	500 (26**)	0
Exercício Físico	682 (23**) – 2***	46 (2**)
Síndrome Metabólica/ Exercício Físico	15 (1**) – 2***	0
Obesidade	2.125 (31**) – 6***	23 (5**)
Obesidade/ Exercício Físico	50 (6**) – 5***	0
Hipertensão	2.781 (40**) – 12***	25 (1**) – 2***
Hipertensão/ Exercício Físico	57 (2**) – 10***	0
Diabetes	6.561 (50**) – 23***	19 (1**)
Diabetes/Exercício Físico	59 (2**) – 8***	0

Legenda: *Idioma de navegação nas Bases de Dados; **Artigos selecionados dentre o total; ***Número de artigos que se repetiram nas palavras anteriores.

Quadro 2 - Síndrome metabólica e exercício físico.

Autor	Amostra	Período	Método, intensidade e volume	Resultados
Silva e colaboradores (2002)	Diabéticos (idades entre 45 e 75 anos).	10 semanas	Quatro sessões semanais de exercício de 60 minutos cada, compostas por EA e de RML, com intensidade de 50 a 80% da FC _{max} .	O programa de exercícios induziu melhora na GJ, HG, lipídeos plasmáticos, frequência cardíaca de repouso e IMC.
Cunha e colaboradores (2006)	Hipertensos (57 anos em média).	Três sessões de exercício em dias distintos.	Primeira sessão com TE até a exaustão; duas sessões seguintes com EIV e EIC por 45 minutos com intervalo de 48 horas entre as sessões.	As sessões de EIV e EIC resultam em HPE semelhantes. O EIV não potencializa o efeito hipotensor quando comparado ao EIC.
Vancea e colaboradores (2008)	Diabéticos (idades de 55 a 59 anos).	20 semanas	Três a cinco sessões semanais de EA de 45 minutos cada e intensidade de 50 a 70% da FC _{max} .	Redução do IMC e porcentagem de gordura corporal, redução na CA e na glicemia capilar, de jejum e pós prandial.
Moreira e colaboradores (2008)	Indivíduos com sobrepeso (média de idade de 40 anos).	12 semanas	Três sessões semanais de TE e TI de 20 a 60 minutos, com intensidade dosada pela FC.	Os treinamentos reduziram MCT, IMC, CC e concentração plasmática de glicose; CT e quadril foram reduzidos no TE; RCQ reduziu no TI.
Bündchen e colaboradores (2009)	Hipertensos com sobrepeso ou obesidade (média de idade de 57 anos).	3 meses	Três sessões semanais de EA de 50 a 70% do VO _{2pico} por 30 a 60 minutos, além de ER.	Não houve alteração significativa nas variáveis antropométricas, mas redução pressórica de 12% na P.A sistólica e 9% na P.A diastólica.
Filho e colaboradores (2010)	Hipertensos (média de idade de 42 anos).	4 semanas	Três sessões semanais com 3x10, a 70% 1 RM.	Redução da PA.
Moro e colaboradores (2012)	Diabéticos (idades entre 40 e 75 anos).	20 semanas	Três sessões semanais de TC, com 60 minutos cada (3X10 a 12 RM, com 50 a 70% 1RM) vs. três sessões semanais de TA, por 60 minutos e com 40 a 70% FC _{calvo} .	Ambos reduziram a glicose em jejum e a hemoglobina glicosilada.
Colombo e colaboradores (2013)	Portadores de síndrome metabólica sedentários	12 semanas	Três sessões de caminhada de 40 a 50 minutos com 50 a 60% da FC _{reserva} .	Redução na CC, IMC, PA sistólica e diastólica e melhora no colesterol HDL.

Valmorbida e colaboradores (2013)	Portadores de síndrome metabólica.	3 meses	Três sessões semanais de EA de 30 minutos com 65 a 75% FC _{max} .	Redução na PA sistólica, triglicérides e LAD; redução do ITC em repouso e aumento do CF.
Zaar e colaboradores (2014)	Normotensos e pré-hipertensos (idades entre 51 e 54 anos).	24 meses	Três sessões semanais de CF com intensidade de 50 a 80% da FC _{submáxima} .	Redução da PA sistólica e diastólica, cintura e níveis de adiposidade central.
Vargas e colaboradores (2014)	Indivíduos com sobrepeso e obesos (média de idade de 52 anos).	14 semanas	Três sessões semanais de EA e RML com duração de 60 minutos e intensidade de 60 a 85% da FC _{max} .	Redução dos níveis de leptinemia, IMC e massa corporal.

Legenda: EIV: exercício de intensidade variada; EIC: exercício de intensidade constante; HPE: hipotensão pós exercício; EA: exercício aeróbio; ER: exercício de resistência; VO₂: volume de oxigênio; PA: pressão arterial; RML: resistência muscular localizada; FC_{max}: frequência cardíaca máxima; IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; TE: treinamento de endurance; TI: treinamento intermitente; MCT: massa corporal total; CT: colesterol total; RCQ: relação cintura quadril; Vs: versus; X: vezes; TA: treinamento aeróbio; TR: treinamento de resistência; GE: grupo exercício; GD: grupo dieta com exercícios; PE: programa extramuros; PC: programa comunitário; EF: exercício de força; CF: condicionamento físico; RM: repetição máxima; DCD: doença cardiovascular; DCV: doenças cardiovasculares. GJ: glicemia de jejum; HG: hemoglobina glicosilada; CA: cintura abdominal; LAD: lipoproteínas de alta densidade; ITC: índice de trabalho cardíaco.

DISCUSSÃO

É conhecido que a SM pode se originar da resistência à insulina e/ou da ocorrência de obesidade (Lakka e colaboradores e Ford e Guiles, citados por Valmorbida e colaboradores, 2013).

Uma maior resistência à insulina causa maior deposição intra-abdominal de gordura (Depres-Depres e colaboradores, citados por Filho e colaboradores, 2006), devido à lipogênese, que é a síntese de ácidos graxos a partir de substratos não lipídicos (Schutz, Acheson e colaboradores, citados por Westin e colaboradores, 2007) ser controlada por atividades enzimáticas controladas pela insulina e glicose (Graner e Pilkis e Koo e colaboradores, citados por Westin e colaboradores, 2007).

Entretanto, apesar de tal associação, a razão de porque isso acontece não está totalmente esclarecida, sendo claro apenas que os ácidos graxos livres causam a resistência insulínica e a inflamação em músculos, fígado e células endoteliais e que esta inflamação, por meio da elevação de citocinas pró-inflamatórias, contribui para o desenvolvimento de diabetes mellitus II, hipertensão e dislipidemia.

O que há em comum nessas patologias é que podem ser amenizadas ou ter seus efeitos maléficos reduzidos perante a prática de atividade física. Ciolac e Guimaraes (2004) ponderam que a prática regular de exercício físico é benéfica na prevenção e tratamento da hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade.

A ideia também é defendida por Matsudo e colaboradores, citados por Junior e colaboradores (2013), os quais dizem que a prática de exercícios físicos tem o poder de aumentar o HDL, diminuir triglicérides e LDL, aumentar a sensibilidade a insulina e, segundo Negrão e Barreto, citados por Junior e colaboradores (2013), também diminuir a pressão arterial em indivíduos hipertensos.

De acordo com isso, Resende e colaboradores (2005) verificaram ainda, em um estudo realizado com 231 servidores da Universidade Federal de Viçosa, que o aumento do Índice de Massa Corporal (IMC) e da gordura na região abdominal elevaram a glicemia de jejum, triglicérides, pressão arterial e reduziu os níveis de HDL, sendo a SM encontrada no grupo do estudo que caracterizava sobrepeso e obesidade. Ao final, os autores concluíram que os indivíduos com excesso de peso e obesidade abdominal estão mais expostos aos fatores de risco cardiovasculares da síndrome metabólica.

Por outro lado, Brandão, citado por Valmorbida e colaboradores (2013), diz que o tratamento da síndrome metabólica consiste em modificar os fatores de risco através da prática de exercícios físicos e da mudança nos hábitos alimentares.

O exposto foi confirmado por Valmorbida e colaboradores (2013), em um estudo com portadores de síndrome metabólica no qual, após ministrar sessões de exercício aeróbio de 30 minutos com 65 a 75% da FC_{max} por 3 meses associado com intervenção nutricional, notaram redução na pressão arterial sistólica, triglicérides e

lipoproteínas de alta densidade, ao passo que o condicionamento físico aumentou, havendo ainda diminuição discreta no peso, IMC e cintura abdominal.

Rouleau, Grandy e colaboradores, citados por Colombo e colaboradores (2013), corroboram com a ideia de tratamento e prevenção da síndrome por meio da prática de exercícios físicos, considerando-os como os pilares na administração da patologia.

No estudo de Colombo e colaboradores (2013), assim como o de Valmorbidia, foi imposta por 12 semanas a um grupo de portadores de síndrome metabólica, porém sem intervenção nutricional, atividades de caminhada de 40 a 50 minutos com 50 a 60% da FC reserva, sendo notado, ao fim do experimento, redução na circunferência da cintura, IMC, pressão arterial sistólica e diastólica e melhora no colesterol HDL.

Ambos estudos permitem inferir que a simples mudança de hábitos sedentários para a prática de exercícios pode melhorar o quadro patológico, revelando, assim, a importância que tal costume assume no cotidiano destes indivíduos. Ademais, quando associada com intervenção nutricional, esta melhora é ainda mais potencializada.

Mensink, citado por Pauli e colaboradores (2006), evidenciou que a intervenção de um programa de atividades físicas causou melhoras no perfil lipídico de indivíduos diabéticos tipo 2 e aumentou a capacidade de utilização dos ácidos graxos livres pelo músculo esquelético. Quanto à obesidade, o exercício físico aumenta a atividade da lipase hormônio sensível (LHS) e também da densidade mitocondrial, potencializando a oxidação de lipídios e facilitando o emagrecimento (Seip citado por Pauli e colaboradores, 2006).

Visando expor um pouco mais sobre a complexidade da SM, discorrer-se-á sobre três de seus componentes, a iniciar da obesidade, e como eles estão interligados, bem como sua relação com o exercício.

Entendida como um desequilíbrio entre a ingestão e a oxidação de gordura até que os adipócitos se tornem hipertróficos e hiperplásicos (Brake e colaboradores e Fernandes-Quintela, Churruca e Portillo, citados por Rodríguez-Rodríguez e colaboradores, 2009), a obesidade se traduz no aumento de peso corporal de forma exagerada.

O tecido adiposo se distribui em vários depósitos no organismo e é diretamente associado com patologias relacionadas à obesidade, à resistência à insulina e à SM (Rosenbaum e colaboradores, citados por Fonseca-Alaniz e colaboradores, 2006). Segundo Welen e Hotamisligil; Tilg e Moshen, citados por Rodríguez-Rodríguez e colaboradores (2009), devido ao excesso de gordura na obesidade, principalmente visceral, o tecido adiposo secreta quantidades mais elevadas de adipocinas ou também chamadas de adipocitocinas, criando um ambiente inflamatório.

Segundo Saito, Misawa e Kawata, citados por Dâmaso (2009), adipocinas são proteínas secretadas pelo tecido adiposo. Dâmaso (2009) informa que elas estão implicadas na tolerância à glicose e sensibilidade à insulina, homeostase vascular, nas respostas inflamatórias e ao estresse.

Rosa Neto e colaboradores, citados por Junior e colaboradores (2013), mencionam que as adipocinas estão envolvidas no metabolismo e no controle da ingestão calórica, sendo o exercício físico capaz de modular a atividade secretora do tecido adiposo. Dentre as adipocinas, as mais influentes na obesidade são a leptina e a adiponectina.

Além delas, o tecido adiposo também secreta citocinas pró e anti-inflamatórias. Para Fain, citado por Junior e colaboradores (2013), estudos indicaram que os adipócitos não são os maiores produtores de citocinas, mas sim, os macrófagos infiltrados no tecido. Geralmente, são produzidas por eles em condições patológicas, como a obesidade (Oller do Nascimento, citado por Junior e colaboradores, 2013).

As mais influentes na obesidade são a IL-6 (interleucina 6), TNF- α (fator de necrose tumoral alfa) e PAI-1 (inibidor do ativador do plasminogênio 1), que acabam levando a outras complicações da SM.

A leptina é produzida pelo tecido adiposo, ou seja, quanto maior a massa adiposa, maior a secreção de leptina. Ela age provocando a sensação de saciedade por meio da inibição do neuropeptídeo Y (NPY), potente sinalizador da ingestão de alimentos (Campfield e colaboradores, citados por Guimarães e colaboradores, 2007). Nos obesos, há uma deficiência na responsividade à ação da leptina ou uma resistência a sua

ação, resultando em aumento do NPY no hipotálamo (Green e colaboradores, Schwarts e colaboradores; Hayne, citados por Marchi-Alves e colaboradores, 2008).

Vargas e colaboradores (2014), em um estudo de 14 semanas com indivíduos na fase de sobrepeso e obesos, ministraram sessões de exercício aeróbio e resistência muscular localizada com duração de 60 minutos e intensidade de 60 a 85% da FCmax e observaram redução nos níveis de leptinemia, IMC e massa corporal.

Sobre a adiponectina, se encontra reduzida em indivíduos obesos e resistentes à insulina, sendo que sua expressão diminui com o aumento do tecido adiposo (Ouchi e colaboradores, citados por Guimarães e colaboradores, 2007). Segundo Funahashi, Matsuzawa e Kihara, citados por Guimarães e colaboradores (2007), grande parte dos indivíduos que expressam reduzida quantidade de adiponectina, manifestam complicações como diabetes, hipertensão, dislipidemia e aterosclerose, sugerindo assim, uma relação entre seus baixos níveis e a SM.

Shahar e colaboradores, citados por Rosa e colaboradores (2013) mostram, em seu estudo, que indivíduos praticantes de exercícios físicos possuem níveis mais elevados de adiponectina que os sedentários. Os estudos de Lima e colaboradores e Bluhner, citados por Rosa e colaboradores (2013), também expressam tal resultado.

O TNF- α é uma citocina produzida pelos macrófagos e relacionada ao processo de inflamação, sendo sua expressão aumentada na obesidade e diminuída com a perda de peso corporal (Coppack, Fruhbeck e colaboradores, citados por Guimarães e colaboradores, 2007).

Ele ainda aumenta a produção de angiotensinogênio, potente vasoconstritor, e que está associado à promoção de aterosclerose por alterar a estabilidade plaquetária, a permeabilidade do endotélio e ativar monócitos e macrófagos (Barroso, Abreu, Francischetti, Mozaffarian e colaboradores, citados por Santos e colaboradores, 2006).

Quanto à IL-6, segundo Guimarães e colaboradores (2007), é produzida em quantidades elevadas pelo tecido adiposo, tendo sua produção modulada, dentre outros fatores, pelo TNF- α (Fried, Bunkln, Greenberg,

citados por Guimarães e colaboradores, 2007).

Nonogaki e colaboradores, citados por Guimarães e colaboradores (2007), dizem que o conteúdo plasmático aumentado de IL-6 poderia estimular a síntese hepática de triacilglicerol, contribuindo para a hipertrigliceridemia associada à obesidade visceral.

Sobre o PAI-1, promove a formação de trombos e rupturas de placas aterogênicas instáveis, contribuindo para o processo aterosclerótico (Lyon, Law, Hsueh, Wajchenberg e colaboradores, citados por Fonseca-Alaniz e colaboradores, 2006). Isto acontece devido à inibição por ele do precursor da plasmina, que evita a formação do trombo (Juhan-Vague, Alessi, citados por Guimarães e colaboradores, 2007).

Moreira e colaboradores (2008) realizaram um estudo de três sessões semanais de treinamento de endurance e treinamento intervalado, com intensidade de 20 a 60 minutos e frequência cardíaca dosada pela intensidade em indivíduos com sobrepeso e verificaram, como resultado, entre outros, a diminuição da glicose plasmática, circunferência da cintura, colesterol total e massa corporal. Os autores concluíram ainda que um programa de exercícios com atividades aeróbias e anaeróbias parece ser mais efetivo para atuar em um número maior de variáveis relacionadas ao risco cardíaco em adultos com sobrepeso.

A obesidade, devido principalmente à ingestão de gorduras, está relacionada ainda, segundo Pereira, Francischi e Junior (2003), ao aumento da resistência periférica à ação da insulina, pois esta ingestão não seria acompanhada por aumento na sua oxidação, promovendo estoque de ácidos graxos livres em diferentes tecidos, além de células adiposas. Referidos autores, citando Felber e Golay, dizem que o quadro de diabetes se desenvolve em obesos após um período de intolerância à glicose, quando a glicemia se mostra acima dos valores normais, ou seja, 100 a 110 mg/L. Nesta população, o tipo mais comum é o diabetes mellitus II.

Ranganath, citado por Cipriano-Thorni e Quintanilla (2010), diz que a resistência à insulina bloqueia as rotas do metabolismo da glicose. Esta hiperglicemia, quando de modo crônico, como ocorre na síndrome, poderia acarretar falência das células β das Ilhotas de

Langerhans, sem um aumento compensatório na taxa de síntese destas células, resultando em deficiência na secreção de insulina (Scheen, Paquot e Lefebvre, Leibowitz e colaboradores, citados por Pereira, Francisci e Junior, 2003), e consequente apoptose celular, complicação conhecida como glicotoxicidade.

Lado outro, em virtude dessa deficiência da utilização de glicose e devido ao excesso, os ácidos graxos livres passam a ser utilizados, e esta substituição, de forma crônica, pode vir a causar lipotoxicidade, a qual obstrui o metabolismo da glicose e, assim como a glicotoxicidade, gera a apoptose das células β (Unger, Boden, citados por Rodríguez-Rodríguez e colaboradores, 2009).

Silva e colaboradores (2002) dizem que o tratamento do diabetes envolve o uso de antidiabéticos orais e/ou insulina, dieta e atividade física. Sobre o exercício físico, os autores realizaram um trabalho em que verificaram que, após 10 semanas realizando quatro sessões de exercício aeróbio e resistência muscular, com intensidade de 50 a 80% da FCmax, diabéticos melhoraram, entre outros, frequência cardíaca de repouso, lipídeos plasmáticos, glicemia de jejum e hemoglobina glicosilada, sendo a última importante, segundo Bry, Chen, Sacks, UK Prospective Diabetes Study, citados por Moro e colaboradores (2012), por fornecer informações do índice retrospectivo da glicose plasmática. No estudo, eles concluíram que exercícios físicos programados e com intensidade moderada, auxiliam no controle glicêmico do diabetes.

Corroborando com esses resultados, o trabalho de Moro e colaboradores (2012) mostrou que, após 20 semanas de exercícios realizados por meio de treinamento aeróbio, durante 60 minutos e intensidade de 40 a 70% da FCalvo, e treinamento combinado, feito durante 60 minutos, por meio de 3 séries de 10 a 12 repetições e intensidade de 50 a 70% de 1 RM, diabéticos apresentaram redução na glicemia de jejum e hemoglobina glicosilada. Os autores, citando O'Donovan e colaboradores, e Hordern e colaboradores, dizem que, quanto mais intenso for o treinamento aeróbio, melhor será o controle glicêmico e a sensibilidade a insulina, ao passo que o exercício combinado, mesclando aeróbio e resistido, pode ser ainda mais eficaz na redução da hemoglobina glicosilada e

melhora da sensibilidade a insulina (Sociedade Brasileira de Diabetes, citada por Moro e colaboradores, 2012). Moro conclui seu estudo dizendo que tanto o treinamento combinado quanto o aeróbio melhoraram o controle glicêmico.

Nessa mesma linha, Vancea e colaboradores (2008) dizem que o efeito sobre a sensibilidade insulínica é desencadeado pela própria sessão de exercício. No trabalho desenvolvido, os autores, assim como os acima expostos, mostraram que, em 20 semanas de treinamento, com 3 a 5 sessões semanais de exercício aeróbio de 45 minutos e intensidade de 40 a 50% da FCmax, reduziram entre outros, a circunferência abdominal e a glicemia de jejum. Eles enfatizam a primeira variável devido a sua proximidade com a síndrome metabólica e sua redução ser um indicativo para a redução de riscos cardiovasculares.

A união da obesidade com a hipertensão se dá, predominantemente, pela gordura visceral, a qual, devido à pressão intra-abdominal, faz com que os rins ativem o sistema renina-angiotensina-aldosterona e contribuam para a elevação da pressão arterial (Galvão e Kohlmann, citados por Cuppari, 2009). Faz-se necessário dizer que a hipertensão pode causar complicações como a aterosclerose, devido à diminuição de NO (óxido nítrico) na obesidade, substância com propriedades vasodilatadoras (Raij, citado por Rodríguez-Rodríguez e colaboradores, 2009).

Lado outro, esses eventos estão relacionados comumente à ruptura de placas de ateroma, fazendo com que o sangue entre em contato com o tecido subendotelial e conduza a ativação da coagulação iniciada pela proteína chamada de fator tissular, que através de reações enzimáticas, forma a trombina, a qual transforma o fibrinógeno em fibrina; em condições patológicas, ela pode ocasionar a formação de trombos obstrutivos no fluxo sanguíneo (Cormier e colaboradores; Moreno e colaboradores, citados por Barroso e colaboradores, 2014). Referido mecanismo ilustra o estudo de Barroso e colaboradores (2014), no qual encontraram níveis significativamente maiores de fibrinogênio em pacientes com síndrome metabólica.

Aso, citado por Rodríguez-Rodríguez e colaboradores (2009) diz que a produção de fibrina é aumentada por meio da secreção exagerada de citocinas no tecido adiposo,

principalmente o PAI-1. O adipócito visceral também produz angiotensina II, hormônio com propriedades vasoconstritoras que causa retenção de sódio e água ao estimular a síntese de aldosterona (Ahima, Filer, Arenas e colaboradores, citados por López-Jaramillo, 2009).

Por outro lado, segundo Irigoyen e colaboradores, citados por Lima (2009), as cininas têm um efeito oposto, regulando o equilíbrio de água e sódio e a pressão arterial. Elas compõem o sistema caliceína-cinina que apresenta, dentre outras propriedades, a produção de bradicinina e liberação de óxido nítrico e prostaglandinas, substâncias vasodilatadoras que atuam na prevenção da elevação da pressão arterial (Lima, 2009).

É consenso que a pressão arterial normal é aquela menor que 130/85 mmHg (IV Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, citada por Filho e colaboradores, 2010), sendo os valores superiores a este já caracterizados como hipertensão.

Estudos apontam que o exercício físico é relevante no tratamento da hipertensão por causar algum efeito hipotensor (Whelton e colaboradores; Cornelissen e Fagard, citados por Bündchen e colaboradores, 2009). Referida melhora, segundo Whelton e colaboradores, Kokkinos e Papademetrio, citados por Zaar e colaboradores (2014) pode ser continuada com a inclusão de sessões de exercício aos hábitos de vida.

O trabalho de Bündchen e colaboradores (2009) avaliou o resultado de 3 sessões semanais de exercício aeróbio com intensidade de 50 a 70% do VO_2 pico durante 30 a 60 minutos, associado com exercícios de resistência, por 3 meses em hipertensos com sobrepeso ou obesidade, e verificou ausência de alteração significativa nas variáveis antropométricas, porém redução de 12% na pressão arterial sistólica e 9% na pressão arterial diastólica. Diante disso, os autores ressaltam, citando Mertens e Van Gaal, que a diminuição da pressão arterial como causa da perda de massa corporal pode ser resultado do aumento da sensibilidade à insulina.

Na mesma linha, entretanto evidenciando redução do perímetro da cintura e níveis de adiposidade central, além da pressão arterial sistólica e diastólica, é o trabalho realizado por Zaar e colaboradores (2009), no qual foram avaliados por 24 meses,

mediante 3 sessões semanais de condicionamento físico com intensidade de 50 a 80% da FCsubmáxima, indivíduos normotensos e pré-hipertensos.

O estudo de Cunha e colaboradores (2006) avaliou a contribuição de exercícios de intensidade variada e constante na hipotensão pós-exercício. Hipertensos foram submetidos, em dias distintos, a 3 sessões de exercício, sendo a primeira com teste ergométrico até a exaustão e as duas seguintes com exercícios de intensidade variada e intensidade constante por 45 minutos, intervalando 48 horas entre as sessões. Ao final do programa, os autores concluíram que os dois tipos de exercício resultam em níveis de hipotensão arterial semelhantes, de modo que o exercício de intensidade variada não potencializa tal efeito quando comparado ao exercício de intensidade constante.

Não menos relevantes são os exercícios resistidos, recomendados a hipertensos para complementar o exercício aeróbio devido aos benefícios musculoesqueléticos que traduzem pequenas reduções na pressão arterial sistólica e diastólica e ausência de aumento da pressão arterial em repouso (Forjaz e colaboradores, Marchand, Kelley, Kelley, citados por Vaisberg e Mello, 2010).

Filho (2010) realizou, por 4 semanas e com hipertensos, treinamento resistido que consistia na execução de 3 séries de 10 repetições com a intensidade dosada a 70% de 1RM. Ao final do trabalho, observou redução da pressão arterial justificada, segundo a Sociedade Brasileira de Hipertensão, e citada pelo autor, devido ao coração, após o término da sessão de exercício, diminuir a frequência e o volume do sangue bombeado e os músculos pararem de se contrair ritmicamente.

CONCLUSÃO

O exercício físico é uma medida importante e a principal forma não farmacológica para o tratamento da obesidade, hipertensão e diabetes.

Os resultados são ainda melhores se associados com intervenção nutricional e dieta balanceada.

REFERÊNCIAS

- 1-Barroso, D.; Espinoza, J.; Vicci, H.; Marchi, R.; Castillo, O. Relación entre los niveles de fibrinógeno e insulina con los parámetros que definen al síndrome metabólico. *Revista Comunidad y Salud*. Vol. 12. Num. 2. p.8-17. 2014.
- 2-Bundchen, D. C.; Panigas, C. F.; Dipp, T.; Panigas, T. F.; Richter, C. M.; Belli, K. C.; Viecili, P. R. N. Ausência de influência da massa corporal na redução da pressão arterial após exercício. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. Vol. 94. Num. 5. p.678-683. 2010.
- 3-Ciolac, E. G.; Guimarães, G. V. Exercício físico e síndrome metabólica. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. Vol. 10. Num. 4. p.319-324. 2004.
- 4-Cipriano-Thorni, E.; Quintanilla, A. Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. *Revista de Medicina Hereditaria*. Vol. 21. p.160-170. 2010.
- 5-Colombo, C. M.; Macedo, R. M.; Fernandes-Silva, M. M.; Caporal, A. M.; Stinghen, A. E.; Constantini, C. R.; Baena, C. P.; Guarita-Souza, L. C.; Faria-Neto, J. R. Efeitos de curto prazo de um programa de atividade física moderada em pacientes com síndrome metabólica. *Revista Einstein*. Vol. 11. Num. 3. p.324-330. 2013.
- 6-Cuppari, L. *Nutrição: nas doenças crônicas não-transmissíveis*. 1ª edição. Barueri. Manole. 2009.
- 7-Cunha, G. A.; Rios, A. C. S.; Moreno, J. R.; Braga, P. L.; Campbell, C. S. G.; Simões, H. G.; Denadai, M. L. D. R. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbio de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. Vol. 12. Num. 6. p.313-317. 2006.
- 8-Dâmaso, A. *Obesidade*. 2ª edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2009.
- 9-Filho, F. F. R.; Mariosa, L. S.; Ferreira, S. R. G.; Zanella, M. T. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*. Vol. 50. Num. 2. p.230-238. 2006.
- 10-Filho, R. A. N.; Ramalho, R. A.; Seixas, E. L. O.; Kamimura, D.; Prestes, J. Exercício resistido como forma de regulação da pressão arterial em indivíduos hipertensos. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício*. Vol. 4. Num. 24. p.572-579. 2010. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/286/288>>
- 11-Fonseca-Alaniz, M. H.; Takada, J.; Alonso-Vale, M. I. C.; Lima, F. B. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*. Vol. 50. Num. 2. p.216-229. 2006.
- 12-Guimarães, D. E. D.; Sardinha, F. L. C.; Mizurini, D. M.; Tavares Do Carmo, M. G. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Revista de Nutrição*. Vol. 20. Num. 5. p.549-559. 2007.
- 13-Junior, M. P.; Andrade, R. D.; Silveira, F. V.; Baldissera, U. M.; Korbes, A.S.; Navarro, F. Exercício físico resistido e síndrome metabólica: uma revisão sistemática. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício*. Vol. 7. Num. 42. p.529-539. 2013. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/581/535>>
- 14-Lima, W. P. *Lipídeos e exercício: aspectos fisiológicos e do treinamento*. 1ª edição. São Paulo. Phorte. 2009.
- 15-López-Jaramillo, P. Tratamiento de la hipertensión arterial en el paciente con síndrome metabólico. *Revista Colombiana de Cardiología*. Vol. 17. Num. 1. p.22-27. 2009.
- 16-Marchi-Alves, L. M.; Nogueira, M. S.; Mendes, I. A. C.; Godoy, S. Leptina, hipertensão arterial e obesidade: importância das ações de enfermagem. *Revista Acta Paulista de Enfermagem*. Vol. 23. Num. 2. p.286-290. 2010.
- 17-Moreira, M. M.; Souza, H. P. C.; Schwingel, P. A.; Sá, C. K. C.; Zoppi, C. C. Efeitos do exercício aeróbico e anaeróbico em variáveis

de risco cardíaco em adultos com sobrepeso. Arquivo Brasileiro de Cardiologia. Vol. 91. Num. 4. p.219-226. 2008.

18-Moro, A. R. P.; Iop, R. R.; Silva, F. C.; Filho, P. J. B. G. Efeito do treinamento combinado e aeróbio no controle glicêmico no diabetes tipo 2. Revista Fisioterapia em Movimento. Vol. 25. Num. 2. p.399-409. 2012.

19-Pauli, J. R.; Souza, L.; Rogatto, G.; Gomes, R.; Luciano, E. Glicocorticóides e exercício físico: aspectos favoráveis do exercício nesta patofisiologia. Revista Portuguesa de Ciências do Desporto. Vol. 6. Num. 2. p.217-228. 2006.

20-Pereira, L. O.; Francischi, R. P.; Lancha Junior, A. H. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência a insulina. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia. Vol. 47. Num. 2. p.111-127. 2003.

21-Resende, F. A. C.; Rosado, L. E. F. P. L.; Ribeiro, R. C. L.; Vidigal, F. C.; Vasques, A. C. J.; Bonard, I. S.; Carvalho, C. R. Índice de massa corporal e circunferência abdominal: associação com fatores de risco cardiovascular. Arquivo Brasileiro de Cardiologia. Vol. 87. Num. 6. p.728-734. 2006.

22-Rodríguez-Rodríguez, E.; Perea, J. M.; López Sobaler, A. M.; Ortega, R. M. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. Nutricion Hospitalaria. Vol. 24. Num. 4. p.415-421. 2009.

23-Rosa, G.; Mello, D. B.; Fortes, M. S. R.; Dantas, E. H. M. Tecido adiposo, hormônios metabólicos e exercício físico. Revista Andaluza de Medicina del Deporte. Vol. 6. Num. 2. p.78-84. 2013.

24-Santos, C. R. B.; Portella, E. S.; Avila, S. S.; Soares, E. A. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. Revista de Nutrição. Vol. 19. Num. 3. p.389-401. 2006.

25-Silva, C. A.; Lima, W. C. Efeito benéfico do exercício físico no controle metabólico do diabetes mellitus tipo 2 a curto prazo. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia. Vol. 46. Num. 5. p.550-556. 2002.

26-Steemburgo, T.; Dall'alba, V.; Gross, J. L.; Azevedo, M. J. Fatores dietéticos e síndrome metabólica. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia. Vol. 51. Num. 9. p.1425-1433. 2007.

27-Vaisberg, M.; Mello, M.T. Exercícios: na saúde e na doença. 1ª edição. Barueri. Manole. 2010.

28-Valmorbida, L. A.; Borsatto, A. C.; Feoli, A. M.; Antunes, M. T.; Breijeiron, M. K.; Macagnan, F. E. Benefícios da modificação do estilo de vida na síndrome metabólica. Revista Fisioterapia em Movimento. Vol. 26. Num. 4. p.835-843. 2013.

29-Vargas, L. S.; Santos, D. L. Efeito do exercício físico sobre a leptinemia e percentual de gordura em adultos. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. Vol. 20. Num. 2. p.142-145. 2014.

30-Vancea, D. M. M.; Vancea, J. N.; Pires, M. I. F.; Reis, M. A.; Moura, R. B.; Dib, S. A. Efeito da frequência do exercício físico no controle glicêmico e composição corporal de diabéticos tipo 2. Arquivo Brasileiro de Cardiologia. Vol. 92. Num. 1. p.23-30. 2009.

31-Westin, T.; Nascimento, B. A. A.; Fontes, B. N.; Silva, S. A.; Navarro, F. A influência da lipogênese na obesidade em humanos. Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício. Vol. 1. Num. 2. p.1-12. 2007. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/11/12>>

32-Zaar, A.; Sbardelotto, M. L. Efeitos de um programa de exercícios físicos sobre a pressão arterial e medidas antropométricas. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. Vol. 20. Num. 1. p.13-16. 2014.

Recebido para publicação em 29/12/2016
 Aceito em 21/05/2017