



Bianca Ramallo



CONCEITOS BÁSICOS RELACIONADOS A DOENÇAS CRÔNICAS E AUTOIMUNES

Considerações para atuação do
Profissional de Educação Física



**CONCEITOS BÁSICOS
RELACIONADOS A DOENÇAS
CRÔNICAS E AUTOIMUNES**

**Considerações para atuação do
Profissional de Educação Física**

**CONSELHO REGIONAL DE EDUCAÇÃO FÍSICA
DA 4ª REGIÃO – CREF4/SP**

Diretoria/Gestão 2016-2018

Presidente

Nelson Leme da Silva Junior

Primeiro Vice-presidente

Pedro Roberto Pereira de Souza

Segundo Vice-presidente

Rialdo Tavares

Primeiro Secretário

Marcelo Vasques Casati

Segundo Secretário

José Medalha

Primeiro Tesoureiro

Humberto Aparecido Panzetti

Segundo Tesoureiro

Antonio Lourival Lourenço

Conselheiros

Adriano Rogério Celante (Conselheiro afastado)

Alexandre Demarchi Bellan

Bruno Alessandro Alves Galati

Érica Beatriz Lemes Pimentel Verderi

Ismael Forte Freitas Junior

João Francisco Rodrigues de Godoy

João Omar Gambini

Luiz Carlos Delphino de Azevedo Junior (Conselheiro afastado)

Marco Antonio Olivatto

Margareth Anderãos

Mario Augusto Charro

Mirian Aparecida Ribeiro Borba Leme

Paulo Rogerio Oliveira Sabioni

Rodrigo Nuno Peiró Correia

Rosemeire de Oliveira

Tadeu Corrêa

Valquíria Aparecida de Lima

Waldecir Paula Lima

Waldir Zampronha Filho

Bianca Ramallo

**CONCEITOS BÁSICOS
RELACIONADOS A DOENÇAS
CRÔNICAS E AUTOIMUNES**

**Considerações para atuação do
Profissional de Educação Física**



**Comissão Especial do Selo Literário 20 anos da
Regulamentação da Profissão de Educação Física**
Responsáveis pela avaliação e revisão técnica dos livros
Alexandre Janotta Drigo (Presidente)
Érica Beatriz Lemes Pimentel Verderi
Mario Augusto Charro

Tikinet Edição
www.tikinet.com.br

Revisão
Gabriel George Martins
Mariana Lari Canina

Coordenação editorial
Hamilton Fernandes
Aline Maya

Imagens da capa
Freepik

**Capa, projeto gráfico
e diagramação**
Karina Vizeu Winkaler

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação – CIP

R165

Ramallo, Bianca
Conceitos básicos relacionados a doenças crônicas e autoimunes: considerações
para atuação do Profissional de Educação Física / Bianca Ramallo. – São Paulo:
CREF4/SP, 2018. (Selo Literário 20 anos da Regulamentação da Profissão de
Educação Física, 18)

120 p.

ISBN 978-85-94418-27-2

1. Educação Física. 2. Medicina Esportiva. 3. Formação Profissional em Educação
Física. 4. Fisiopatologia das Doenças. 5. Exercício Físico. 6. Saúde. I. Título.

CDU 796

CDD 796

Copyright © 2018 CREF4/SP
Todos os direitos reservados.
Conselho Regional de Educação Física da 4ª Região – São Paulo
Rua Líbero Badaró, 377 – 3º Andar – Edifício Mercantil Finasa
Centro – São Paulo/SP – CEP 01009-000
Telefone: (11) 3292-1700
crefsp@crefsp.gov.br
www.crefsp.gov.br

APRESENTAÇÃO

Comemorar 20 anos é uma grande responsabilidade! Com esta idade vem a necessidade da maturidade, do compromisso perante a sociedade e de se tornar respeitado pelos seus pares. E nos 20 anos da regulamentação da profissão de Educação Física, a sensação é de que, apesar de ainda jovens enquanto profissão, temos nos tornado essenciais para o Brasil em diversas áreas de atuação. Em apenas duas décadas alcançamos posições de destaque como técnicos de renome internacional, profissionais da saúde em equipes multiprofissionais, diretores e supervisores de ensino, gestores de distintos segmentos, pesquisadores de renome internacional, reitores de universidades, secretários e diretores de esporte, assessores de ministros, enfim, uma força dentro de nossa sociedade.

Assim, em virtude da comemoração de seus 20 anos, o CREF4/SP oferece aos profissionais de Educação Física, estudantes, instituições de formação superior, bibliotecas e à sociedade o Selo Literário *20 anos da Regulamentação da Profissão de Educação Física*, sendo um marco de registro simbólico e comemorativo do aniversário de nosso reconhecimento social. Desta forma, esta coleção partiu de 20 obras literárias, uma para cada ano de aniversário, que foram avaliadas por uma comissão de especialistas para contemplar as diversas faces, estilos, concepções, ciências e intervenções que a Educação Física possui e, a partir desta pluralidade, demonstrar a competência que de fato temos. A qualidade das obras enviadas excedeu a expectativa e finalizamos o Selo com 21 obras.

Portanto, cabe a mim enquanto presidente do Conselho Regional de Educação Física da 4ª Região (CREF4/SP) apresentar o Selo Literário *20 anos da Regulamentação da Profissão de Educação Física*, que é composto por textos de diferentes autores e coautores, profissionais registrados no Sistema CONFEF/CREF, e convidados por estes, com perfis distintos de pesquisadores, gestores, professores, profissionais de referência e autoridades no seu campo de atuação.

A diversidade dos títulos apreciados reflete aquilo que caracteriza a abrangência das ações e atuações dos profissionais de Educação Física, contemplando as abordagens históricas e da corporeidade, das ciências humanas e sociais, das ciências biológicas e da saúde. Nesta empreitada, orgulhosamente apresentamos todas as obras que compõem esta coleção comemorativa e que tratam de diversos aspectos da nossa profissão, como um símbolo do percurso que viemos traçando para a consolidação de nossas ações perante a sociedade.

Seja analisando a História da Corporeidade ou o Corpo; seja com o reconhecimento em biografia de profissional consagrado; seja na edificação da Educação Física escolar, dos esportes, das lutas, da gestão, do *fitness*, da ginástica, do lazer; seja na solidificação dos parâmetros da avaliação física e da saúde através da prescrição do exercício físico, e da Psicologia e Pedagogia aplicadas, nosso desejo é que os profissionais de Educação Física se perpetuem na tarefa de servir à sociedade com empenho, respeito e conhecimento.

Que este singelo presente aos profissionais que comemoram nossos 20 anos subsidie transformações para que as conquistas que obtivemos perdurem neste próximo ciclo. Termina esta apresentação agradecendo o empenho de todos os autores, tanto pela dedicação com a Educação Física como com este conselho em atenção ao chamado de compor a coleção.

Como profissional de Educação Física, enalteço a importância dos ex-conselheiros que trilharam os caminhos que hoje estamos consolidando.

Feliz 20 anos de Regulamentação Profissional!

Nelson Leme da Silva Junior
Presidente do CREF4/SP
CREF 000200-G/SP

SUMÁRIO

Introdução	11
Pessoas vivendo com HIV e aids	13
Contaminação.....	13
HIV × aids.....	13
Infecção pelo vírus HIV	14
Diagnóstico	15
Tratamento.....	16
Doenças correlacionadas ao HIV.....	18
Importância do exercício.....	18
Recomendação do exercício físico.....	19
Fibromialgia	21
Etiologia	21
Diagnóstico	22
Tratamento.....	25
Importância do exercício.....	25
Recomendação do exercício físico.....	25
Câncer	27
Etiologia	29
Benefícios do exercício	31

Recomendação do exercício físico.....	32
Obesidade	35
Tipos de obesidade	35
Etiologia	37
Avaliação da adiposidade.....	39
Por que emagrecer?	43
Princípios do emagrecimento	44
Controle da ingestão alimentar.....	45
Balço energético	47
Tipo de exercício.....	50
Exercício e diabetes	59
Insulina.....	59
Tipos de diabetes I e II.....	61
Complicações do diabetes tipo II.....	63
Outros tipos de diabetes.....	66
Fatores de risco.....	68
Sintomas mais comuns na diabetes.....	68
Tratamento.....	69
Benefícios do exercício	70
Recomendação do exercício físico.....	74
Hipertensos e cardiopatas	77
Controle da pressão arterial.....	77
Hipertensão.....	81
Aterosclerose	85
Benefícios do exercício	87
Recomendação do exercício físico.....	89
Efeito hipotensivo pós-exercício.....	90
Hipertensão gestacional.....	92
Doenças cardiovasculares	93
Aterosclerose	93
Infarto do miocárdio.....	94
Arritmia cardíaca.....	97

Sumário

Estenose aórtica.....	97
Recomendação do exercício físico.....	99
Referências.....	103

INTRODUÇÃO

Antigamente, a Educação Física era relacionada basicamente à escola e à performance (alto rendimento). Ao longo dos anos, aumentou o número de estudos relacionados ao exercício, prevenção e tratamento de doenças; hoje, o profissional de Educação Física é parte essencial da equipe multiprofissional que atua no tratamento de diversas doenças: obesidade, hipertensão, cardiopatias e diabetes, entre outras. Apesar dos avanços, esse profissional ainda está pouco presente no tratamento de doenças como aids, câncer ou até fibromialgia. O exercício físico, desde que adequado a cada necessidade ou limitação, pode ser realizado como tratamento não farmacológico para todas doenças. Muitas vezes, apenas o treinamento físico bem planejado e ajustado é suficiente para controlar alterações orgânicas, como no caso de diabetes tipo II leve; outras vezes, ele será auxiliar ao tratamento medicamentoso, como no caso da aids. O objetivo desta obra é discutir os conceitos básicos da fisiopatologia das doenças e a recomendação de exercícios físicos para seu tratamento. Os dados que se referem à interação multiprofissional são apenas para conhecimento na hora da prescrição que será realizada pelo profissional de Educação Física, respeitando os limites de sua atuação.

PESSOAS VIVENDO COM HIV E AIDS

Contaminação

Para começarmos esta discussão, vamos relembrar como pode ocorrer a contaminação pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Esse vírus está presente no espermatozoides, em secreções vaginais, no leite materno e no sangue; todas as formas de contato com essas substâncias podem gerar contágio. As principais formas de contaminação detectadas até hoje são: transfusão de sangue, relações sexuais sem preservativo e compartilhamento de seringas ou objetos cortantes que possuam resíduos de sangue, além de o vírus também poder ser transmitido da mãe para o filho durante a gestação ou amamentação (AIDS EDUCATION & TRAINING CENTER, 2012).

HIV × aids

Quando se diz que uma pessoa é portadora do HIV, está se referindo à fase assintomática da doença. Quando se fala em pessoa com a síndrome da imunodeficiência adquirida (aids), isto é, isso significa dizer que ela apresenta sinais e sintomas que caracterizam a doença, como imunodepressão com infecções oportunistas, perda de peso e degeneração do sistema nervoso central (SNC), o que geralmente marca o início do tratamento com os medicamentos antirretrovirais.

Mesmo a pessoa não desenvolvendo a aids, ela já é contaminante se for HIV positiva.

O HIV é responsável pela contaminação de mais de 76 milhões de pessoas, infectadas pelo vírus desde o início da epidemia até 2017, e a morte de mais de 14 milhões de pessoas no mundo. Em 2016, foram identificadas 1,8 milhão de novas infecções pelo vírus (um novo caso a cada dezessete segundos) e um total de 1 milhão de mortes decorrentes de complicações na aids. No Brasil, apenas em 2016, foram identificados 37.884 novos casos (UNAIDS, 2017).

Infecção pelo vírus HIV

O HIV infecta as células T auxiliares que expressam o grupamento de diferenciação (CD4⁺), macrófagos e células dendríticas, produzindo uma doença lenta, progressiva e fatal, e pertence à família dos lentivírus dos retrovírus. Esse tipo de vírus tem como característica um período de incubação prolongado antes do surgimento dos sintomas da doença, da infecção das células sanguíneas e do sistema nervoso e da inibição do sistema imune.

Para multiplicar-se no organismo humano, o HIV utiliza especialmente os linfócitos T-CD4⁺, responsáveis pelo comando da resposta específica antígeno-anticorpo. Por meio da glicoproteína gp120, o vírus tem a capacidade de se ligar ao receptor CD4 (componente da membrana dos linfócitos) e penetrar nas células, usando o ácido desoxirribonucleico (DNA) destas para se multiplicar. Ao completar seu ciclo reprodutivo, liberado por brotamento, os novos vírus caem na corrente sanguínea, infestando outros linfócitos e continuando, assim, sua replicação (HAMMER et al., 2008).

Progressivamente, o HIV leva à falência do sistema imunológico do indivíduo, trazendo como consequência a perda da capacidade de resposta do organismo diante de agentes como vírus, bactérias e outros microrganismos. Vários anos podem se passar entre o momento da infecção pelo HIV e o surgimento dos primeiros sintomas da aids. A fase inicial é caracterizada por uma infecção aguda, controlada parcialmente pela imunidade, que na maioria dos pacientes é confundida com uma gripe forte. A segunda fase atinge os linfonodos e o baço, que são locais de contínua replicação do HIV, levando à destruição tecidual.

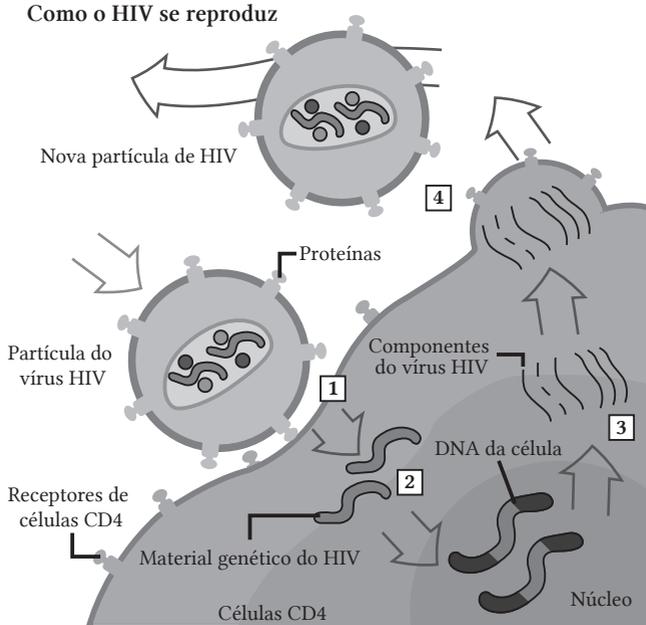


Figura 1. Replicação do vírus da imunodeficiência humana (HIV)

Fonte: <<https://bbc.in/2MW6NeF>>

Diagnóstico

O diagnóstico em tempo hábil, a disponibilização universal de medicamentos eficazes pelo Sistema Único de Saúde (SUS) e o acompanhamento clínico adequado aumentaram tanto a expectativa quanto a qualidade de vida das pessoas vivendo com HIV/aids, trazendo novos desafios para a promoção da integralidade, como a reinserção social, incluindo o mercado de trabalho e o sistema educacional, e a promoção de hábitos saudáveis, como alimentação adequada e atividade física (AIDS EDUCATION & TRAINING CENTER, 2012).

Há alguns anos, receber o diagnóstico de aids era quase uma sentença de morte. Atualmente, pode ser considerada uma doença de perfil crônico, para a qual não há cura, mas há tratamento; uma pessoa infectada pelo HIV pode viver com o vírus por vários anos sem apresentar nenhum sintoma ou sinal.

Como resultado da longa duração da infecção pelo HIV, da toxicidade relacionada ao tratamento, dos hábitos e estilos de vida e das características individuais, a doença toma proporções que exigem ações integradas de prevenção e assistência para enfrentar eventos adversos, o envelhecimento das pessoas e os impactos psicossociais envolvidos. Nesse aspecto, a atividade física desempenha papel de fundamental importância.

Tratamento

O vírus pode passar da mãe para o bebê, pela placenta, no momento do parto devido ao contato deste com a secreção e o sangue e ainda por meio da amamentação. Os medicamentos antirretrovirais impedem a multiplicação do HIV no organismo, diminuindo as chances de a mãe infectada passar o vírus para o filho. O parto cesáreo também diminui as chances dessa transmissão em comparação ao parto normal. As crianças expostas ao HIV também têm o direito de receber gratuitamente leite artificial até os seis meses de idade. O objetivo é dar o suporte nutricional necessário para a criança, uma vez que a fonte natural, por meio do aleitamento materno, oferece riscos de transmissão (BRASIL, 2008).

O HIV, apesar de ainda não ter cura, pode ser controlado e permitir que o indivíduo tenha uma vida normal. O objetivo desse controle é reduzir a morbidade e mortalidade, diminuir a replicação viral de forma sustentada e recuperar ou prevenir a deterioração do sistema imune, evitando, assim, infecções e neoplasias oportunistas (HSUE et al., 2009).

Para o tratamento, estão disponíveis dezoito medicamentos, divididos em cinco classes:

- inibidores nucleosídeos da transcriptase reversa. Dentre eles está um dos medicamentos mais conhecidos para o tratamento do HIV, denominado azidotimidina (AZT). Esses medicamentos atuam em uma enzima chamada transcriptase reversa e se incorporam à cadeia de DNA criada pelo HIV, tornando-a defeituosa e impedindo a replicação viral;
- inibidores não nucleosídeos da transcriptase reversa, que atuam bloqueando diretamente a transcriptase reversa e impedem a replicação viral;

- inibidores da protease;
- inibidores de fusão;
- inibidores da integrase.

Os três últimos têm como objetivo impedir a fusão do HIV ao linfócito T-CD4⁺, portanto, diminuir sua proliferação.

Esse tratamento pode apresentar efeitos colaterais, como diarreia, vômitos, náuseas, *rash* cutâneo (vermelhidão), agitação e insônia. Muitas pessoas não sentem nenhum desses efeitos, o que pode estar relacionado com características pessoais, estilo e hábitos de vida (HSUE et al., 2009).

Com o tratamento ainda podem surgir efeitos adversos, que são alterações ou doenças que podem ocorrer em longo prazo, resultantes da ação inflamatória do HIV no organismo e da toxicidade dos medicamentos somadas aos fatores individuais e genéticos, idade e hábitos e estilos de vida. Entre esses efeitos, podemos destacar o surgimento de doença cardiovascular, alterações metabólicas, ósseas e minerais e lipodistrofia.

A patogênese da lipodistrofia é multifatorial: HIV, genética e tratamento antirretroviral (Tarv). Caracteriza-se por uma redistribuição de gordura corpórea no paciente infectado pelo HIV e em uso de Tarv. A lipodistrofia relacionada ao HIV só foi reconhecida após a introdução da terapia antirretroviral altamente potente (Haart), tendo sido descrita inicialmente em 1998. Ela pode ocorrer em diversos locais do corpo, sendo a lipoatrofia facial a responsável por gerar o maior estereótipo da doença (BEHRENS, 2008).



Figura 2. Lipoatrofia facial

Fonte: <<https://bit.ly/2PQtW0O>>

Doenças correlacionadas ao HIV

Os pacientes que vivem com o HIV apresentam alta prevalência de alterações da densidade mineral óssea, como osteoporose e osteopenia, que são alterações metabólicas do tecido ósseo caracterizadas pela diminuição da densidade mineral e comprometimento da resistência e da qualidade óssea. Podem ser fisiológicas ou patológicas e predisõem a elevação do risco de fratura (LEOW; ADDY; MANTZOROS, 2003).

Importância do exercício

Atualmente, há um grande reconhecimento da importância da atividade física no tratamento do HIV e da aids, porém é essencial saber que nem todos os pacientes estarão aptos a realizar os exercícios físicos. Os principais fatores que geram restrição são: idade superior a 34 anos para homens e 44 anos para mulheres; dois ou mais fatores de risco cardiovasculares; pressão arterial sistólica > 120 milímetros de mercúrio (mmHg); pressão arterial diastólica > 80 mmHg; lipoproteína de baixa densidade (LDL) – colesterol ruim – > 160 miligramas por decilitro (mg/dL); triglicérides > 150 mg/dL; lipoproteína de alta densidade (HDL) – colesterol bom – em mulheres igual ou inferior a 50 mg/dL; HDL-colesterol em homens igual ou inferior a 40 mg/dL; glicemia > 100 mg/dL; índice de massa corporal (IMC) < 18 e > 25; e pacientes com sinais ou sintomas de anomalias cardiovasculares ou sabidamente portadores de doença cardíaca, pulmonar ou metabólica (DOLAN et al., 2006).

O objetivo do exercício físico para pessoas vivendo com HIV/aids é ajudar a contrabalancear os efeitos colaterais decorrentes da medicação antirretroviral e da própria infecção crônica pelo HIV. Ele tem potenciais benefícios profiláticos associados ao aumento da massa magra, redução da massa gorda e melhora da aptidão cardiovascular, podendo também ocorrer redução nas concentrações totais de colesterol e triacilgliceróis. Além disso, melhora o volume de oxigênio máximo (VO_2 máx) em qualquer intensidade, porém em intensidades vigorosas as melhoras são superiores. Os parâmetros imunes não são alterados ou apresentam pequena melhora com a prática de exercício aeróbio; o aspecto positivo é que não diminui a contagem de linfócitos T-CD4+, lembrando sempre que esses resultados benéficos aparecem quando o treinamento é bem

orientado por um profissional habilitado. Outro aspecto importante é a melhora da imagem corporal, importante para indivíduos infectados com o HIV, que geralmente apresentam baixa autoestima. Também reduz os sintomas de ansiedade e depressão e estimula a aquisição de hábitos de vida saudáveis, melhorando a qualidade de vida desses pacientes (STRINGER et al., 1998).

Recomendação do exercício físico

A prescrição do exercício deve ser individual e levar em consideração o nível de aptidão física relacionada à saúde, o estágio da doença e o esquema terapêutico (medicação) e seus efeitos adversos (GRACE; SEMPLE; COMBRIMK, 2015).

O treinamento aeróbico está associado a adaptações em várias das capacidades funcionais relacionadas com o transporte e a utilização do oxigênio. As mais evidentes são as adaptações metabólicas e cardiopulmonares. Um aspecto importante na prescrição de exercícios aeróbicos é o controle da intensidade adequada do esforço.

O American College of Sports Medicine (ACSM, 2004a) recomenda que a intensidade do esforço para aprimorar a capacidade cardiorrespiratória deva se situar entre 55% e 90% da frequência cardíaca máxima (FC máx, 50% a 85% do VO_2 máx).

As respostas fisiológicas ao treinamento aeróbico de pessoas vivendo com HIV e aids (PVHA) têm sido, na maioria das vezes, as mesmas apresentadas por indivíduos não portadores do vírus (GRACE; SEMPLE; COMBRIMK, 2015).

Os estudos indicam que os exercícios aeróbicos de intensidade moderada ou alta parecem não apresentar riscos para as PVHA. Um programa de treinamento aeróbico para PVHA deve contemplar os princípios básicos do treinamento desportivo, assim como levar em consideração o nível de aptidão física de cada indivíduo, o estágio da doença, a medicação e os efeitos colaterais. A recomendação para melhorar a aptidão cardiorrespiratória é de prática de exercício aeróbico de duas a três vezes por semana, com duração de 20 a 45 minutos e intensidade moderada (50% a 75% da FC máxima) (GRACE; SEMPLE; COMBRIMK, 2015).

O principal objetivo do treinamento de força é gerar hipertrofia, possibilitando autonomia e aumento da autoestima em PVHA. A

recomendação é de que sejam realizados, três vezes por semana, de seis a oito exercícios, com três séries de oito a doze repetições e intensidade entre 60% e 85% de uma repetição máxima (1RM), visando principalmente os membros com lipodistrofia (GRACE; SEMPLE; COMBRIMK, 2015).

Sabemos, então, que as pessoas com HIV e aids podem e devem realizar exercícios para manter sua qualidade de vida e saúde. Entre os vários benefícios que o exercício oferece estão: melhora transitória do sistema imunológico, menor incidência de estresse e depressão, melhora do estado nutricional (IMC) e melhora da composição e imagem corporal.

FIBROMIALGIA

Etiologia

A fibromialgia é uma doença que afeta 5% da população mundial, acomete ambos os gêneros e não está relacionada a uma idade específica, embora os dados demonstrem maior incidência em mulheres sedentárias, acima de 40 anos e brancas (ADAMAS, 2005).

Apesar do senso comum, a fibromialgia é uma doença e não está relacionada apenas aos fatores emocionais; o diagnóstico pode ser realizado por exame clínico. Não possui cura, portanto o tratamento visa reduzir os sintomas associados a ela – por exemplo, dores agudas e crônicas, fadiga e distúrbios do sono. Se não for tratada, reduz significativamente a qualidade de vida dos seus portadores (MCCAIN et al., 1988).

A fibromialgia é considerada uma doença reumática não articular, integrante do grupo de doenças musculoesqueléticas dolorosas. A dor é descrita como uma sensação de queimação da “cabeça aos pés” ou que faz “doer o corpo inteiro”, podendo mudar de local ou intensidade. Em alguns pacientes, a dor é intensa a ponto de interferir na vida diária e, em outros, apresenta-se apenas como um desconforto leve. Os sintomas tendem a piorar com o frio, a umidade, a tensão e a inatividade, enquanto melhoram com o calor, o relaxamento e a atividade física moderada (ADAMAS, 2005).

Essa doença é, portanto, considerada uma síndrome idiopática, associada à dor musculoesquelética generalizada. Geralmente relacionada

a múltiplos pontos sensíveis à pressão (*tender points*), esses pontos doloridos, porém, não foram explicados pela presença de transtornos musculares ou degenerativos. Existem dois tipos de fibromialgia: primária, na qual não há associação com outra doença, e secundária, que está associada a outra doença, como a artrite reumatoide (WOLFE et al., 2016).

Diagnóstico

O diagnóstico é difícil devido a fatores como (WOLFE et al., 2016):

1. desconhecimento da doença;
2. falta de exames laboratoriais ou radiológicos que confirmem a doença;
3. dificuldade dos pacientes em relatar a dor exata, além de ela poder estar relacionada a fatores emocionais;
4. dor “generalizada” nos quatro quadrantes do corpo;
5. excluir a possibilidade de outras doenças com esses sintomas;
6. dependência total do relato dos sintomas, individual para cada paciente.

Existem alguns pontos que foram padronizados para auxiliar no diagnóstico da fibromialgia:

- occipital – inserção do músculo occipital;
- cervical baixa – face anterior no espaço intertransverso de C5-C7;
- trapézio – ponto médio da borda superior;
- segunda costela – junção da segunda costocranial;
- supraespinhoso – acima da borda medial da espinha da escápula;
- epicôndilo lateral – a dois centímetros do epicôndilo;
- glúteos – quadrante lateral e superior das nádegas;
- grande trocanter – posterior à proeminência trocantérica;
- joelho – região medial próxima à linha do joelho.

Segundo Wolfe et al. (1990), para se considerar que tenha fibromialgia o indivíduo deveria relatar dor em pelo menos 11 dos 18 *tender points* e ao menos um na coluna. Devido à dificuldade de diagnóstico da doença e a importância de se considerar outros fatores, como fadiga, extensão da

dor e sintomas somáticos gerais, houve a necessidade de uma atualização em 2010 e outra em 2016. Segundo os critérios modificados de diagnóstico de fibromialgia do American College of Rheumatology (WOLFE et al., 2016), para se ter o diagnóstico de fibromialgia, além dos *tender points*, precisam ser atendidas três condições:

1. *widespread pain index* (WPI), ou índice de dor generalizada, maior ou igual a 7 e *symptom severity scale* (SSS), escore de gravidade dos sintomas, maior ou igual a 5 – ou WPI de 4-6 e escore SSS maior ou igual a 9;
2. os sintomas devem estar presentes em nível semelhante há pelo menos três meses;
3. o paciente não deve ter um distúrbio que, de outro modo, explicaria a dor.

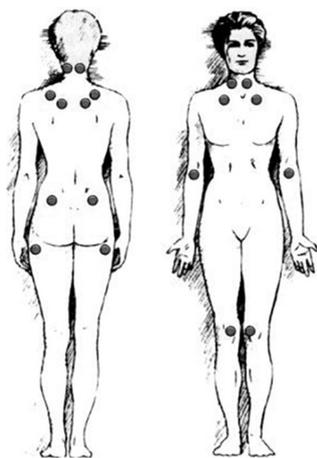


Figura 1. Pontos padronizados para o diagnóstico da fibromialgia

Fonte: <<https://bit.ly/2NsuqbH>>

Apuração

De acordo com o American College of Rheumatology (WOLFE et al., 2016):

1. para o WPI, é necessário observar o número de áreas em que o indivíduo teve dor na última semana. A pontuação será entre 0 e 19;

2. contam para o SSS fadiga, despertar sem a sensação de descanso e sintomas de alteração cognitiva. Para cada um desses três sintomas, o indivíduo deverá indicar o nível de gravidade na última semana usando a seguinte escala: 0 = não tem problema; 1 = problemas geralmente leves ou intermitentes; 2 = problemas consideráveis, muitas vezes presentes e/ou em um nível moderado; e 3 = grave: problemas persistentes, contínuos e que atrapalham as atividades da vida diária. Considerando sintomas somáticos em geral, ele deve indicar se possui: 0 = nenhum sintoma; 1 = poucos sintomas; 2 = um número moderado de sintomas; ou 3 = uma grande quantidade de sintomas. O escore SSS é a soma da gravidade dos três sintomas (fadiga, despertar não-aliviado, sintomas cognitivos) mais a extensão (gravidade) dos sintomas somáticos em geral. A pontuação final será entre 0 e 12.

Os pontos de sensibilidade aguda ou de dor devem estar presentes em quatro das cinco regiões: axial, quadrante superior esquerdo, quadrante superior esquerdo, quadrante inferior esquerdo e quadrante inferior direito; esses sintomas devem permanecer por três meses ou mais. Vale ressaltar que vários pontos de dor só são percebidos quando tocados.

Como a fibromialgia é uma doença idiopática, ou seja, não se sabe a causa específica, são levantadas algumas hipóteses relacionadas a anormalidades musculares. A primeira delas seria uma redução do fluxo de sangue para determinada região, diminuindo a disponibilidade de adenosina trifosfato (ATP) e oxigênio e, portanto, levando à dor. A dor muscular também pode ocorrer devido a um microtrauma muscular, a uma microcirculação e/ou a um microtrauma repetitivo. Dentro desta hipótese acredita-se que a inatividade física gera descondição muscular, aumenta a fadiga e conseqüentemente leva a maior exposição ao microtrauma.

A força e o desempenho muscular desses pacientes são comparáveis aos de pessoas normais. Existe, porém, uma diminuição da contração voluntária (provavelmente pela falta de esforço voluntário) e, em alguns casos, uma diminuição na capacidade de relaxamento durante os intervalos de contração muscular dinâmica.

Tratamento

O principal tratamento é medicamentoso, incluindo antidepressivos, analgésicos, miorelaxantes e anti-inflamatórios. Esses medicamentos têm como objetivo minimizar os sintomas, permitindo um sono com mais qualidade e a prática de atividade física, fundamentais para o sucesso do tratamento, com melhor controle da dor, aumento ou manutenção das habilidades funcionais e, principalmente, melhora na qualidade de vida.

Importância do exercício

Um programa de exercícios para essa população inclui treinamento aeróbio, força, flexibilidade e hidroterapia. Quando o exercício aeróbio é realizado até o limiar ventilatório I, libera significativamente mais endorfina, um neurotransmissor relacionado à sensação de prazer, bem-estar, euforia e analgesia. Também melhora a memória e o humor e aumenta a resistência física e mental. A endorfina aumentada ainda bloqueia a lesão dos vasos sanguíneos, retarda o envelhecimento (remove radicais livres) e alivia as dores (NORREGAARD et al., 1997).

Os pacientes com fibromialgia possuem condição cardiovascular menor do que a média e seus músculos não utilizam oxigênio de maneira eficiente. Geralmente estão em um ciclo em que a presença da dor faz com que eles não queiram se exercitar e, assim, a inatividade colabora para seu aumento. A interrupção desse ciclo com a prática de exercícios está relacionada a diversos benefícios, como aumento no limiar de dor, melhora da flexibilidade e força, aumento da serotonina cerebral, melhora na qualidade do sono (se a prática ocorrer até seis horas antes de dormir), melhora do humor, aumento da autoestima, auxílio no controle de peso, diminuição da sensação de fadiga e melhora cardiovascular.

Recomendação do exercício físico

Na prescrição do exercício para essa população, deve sempre ser respeitado o limiar de dor do paciente; frequentemente, apresentam fortes dores após os exercícios e, assim, a intensidade e duração devem iniciar bem baixas e serem aumentadas conforme o paciente tolerar, para que eles não evitem a atividade física. Para que todos esses benefícios

sejam alcançados, é necessária a realização do exercício no mínimo três vezes por semana, por no mínimo trinta minutos por sessão. Não pode ser apenas um tratamento temporário e sim tornar-se um hábito de vida (RUSSELL et al., 2018).

O treinamento de força é considerado seguro, bem tolerado e efetivo nos incrementos de força muscular e resistência cardiovascular e na condição física e funcional, auxiliando na redução da severidade dos sintomas. A prescrição desse treinamento inclui a realização de duas a três vezes por semana para iniciantes e de quatro a cinco vezes por semana para avançados. Deve-se evitar cargas excessivas – assim, indica-se iniciar em 40%-60% de uma repetição máxima (1RM) e progredir conforme tolerância do indivíduo. Devem ser realizados de quatro a cinco exercícios por dia (priorizando grandes grupos musculares), com duas a três séries de doze a quinze repetições, sempre dos maiores para os menores músculos e dos multi para monoarticulares. A velocidade de contração deve ser moderada, sem ênfase na fase excêntrica. Os intervalos devem ser maiores, entre 60 e 120 segundos, a fim de permitir uma recuperação suficiente. Para pessoas com fibromialgia, são contraindicados exercícios com componentes excêntricos elevados ou pré-estiramento (GLASGOW; STONE; KINGSLEY, 2017).

Com tudo o que foi exposto, pode-se concluir que a fibromialgia é uma condição complexa de dor crônica e os tratamentos atuais são mais paliativos do que curativos. Seu maior propósito é incrementar a função e não abolir a dor. O ciclo de dor crônica, estresse e estímulo psicológico geralmente provocam uma série de sintomas secundários. O exercício pode interrompê-lo, auxiliando na melhora dos sintomas e incluindo o paciente socialmente, desempenhando, portanto, papel crucial no bem-estar de pessoas com essa doença.

As neoplasias representam um importante problema de saúde nos países desenvolvidos e em pleno desenvolvimento, sendo hoje responsáveis por mais de seis milhões de óbitos por ano, representando 12% de todas as causas de morte do mundo (GUERRA et al., 2005).

Dentre os fatores desencadeantes que explicam o avanço dessa doença, um deles se relaciona ao crescente processo de globalização atrelado à industrialização. A troca constante das áreas rurais por cidades possibilitou à população o desenvolvimento de hábitos pouco saudáveis, tornando-os mais sedentários e consumidores de bebidas e alimentos industrializados – modificações que têm redefinido os padrões de vida da população, alterando sobremaneira seus modos de viver e trazendo reflexos principalmente à saúde (GUERRA et al., 2005).

Outro aspecto que contribuiu nesse processo refere-se às questões demográficas. As populações estão aumentando em função de uma menor taxa de mortalidade e natalidade, uma maior expectativa de vida e conseqüentemente maior envelhecimento (GUERRA et al., 2005).

O avançar da idade deve implicar na adoção de posturas, comportamentos e modos de viver que possibilitem melhoras na qualidade de vida dessas pessoas e, conseqüentemente, no seu prolongamento de forma saudável, o que muitas vezes não acontece. Vive-se mais, porém a extensão dessa vida nem sempre acontece da melhor forma.

Todos esses processos de mudanças e organização acabaram por se constituir em determinantes modificadores dos padrões de saúde e doenças da população mundial. Essas mudanças representam marcadores para o avanço das doenças crônicas não-comunicáveis, com destaque ao câncer (GUERRA et al., 2005).

Segundo as *Políticas e ações para prevenção do câncer no Brasil* (BRASIL, 2009), o avanço dessa doença, na maior parte das vezes, se dá por fatores externos envolvendo aspectos físicos, ambientais, econômicos e sociais, compondo um complexo sistema conceitual que envolve desde os aspectos individuais – caracterizados pela maior acessibilidade na tomada de consciência sobre o que pode aumentar o risco de desenvolver câncer – até a escolha na adoção de hábitos saudáveis e as condições econômicas que possibilitem a efetivação dessa escolha.

As alterações imunológicas, mutações hereditárias e infecções prolongadas por vírus e bactérias, consideradas fatores internos causadores do câncer, muitas vezes são resultados das influências externas do meio a que o indivíduo está submetido, evidenciando que, além da genética e das questões biológicas, o comportamento – incluindo alimentação saudável e higiene – são fatores importantes a serem considerados na prevenção do câncer (BRASIL, 2010). Portanto, no combate ao seu avanço, estudos apontam que a adoção de um estilo de vida mais saudável, incluindo uma alimentação com maior qualidade e a prática regular de exercícios físicos, caracterizam formas preventivas no aparecimento de vários tipos de neoplasias. Dados da revista *Rede Câncer* (BRASIL, 2010) apontam que 40% de todos os tumores malignos poderiam ser evitados com a adoção desses hábitos – um deles, por exemplo, a maior ingestão de fibras por meio de frutas, legumes e hortaliças, conferindo ao DNA celular a capacidade de resiliência, ou seja, autocorreção das células.

Especificamente com relação aos exercícios físicos, além de ajudarem a controlar o peso corporal, já que o excesso de peso é um dos fatores para desenvolvimento do câncer, também promoveriam a prevenção e auxiliariam no tratamento de várias doenças, como as cardiovasculares, diabetes, osteoartrite, osteoporose, obesidade e doenças psíquicas (UNITED STATES OF AMERICA, 1996). Isso porque o exercício físico causa mudanças no metabolismo hormonal, na massa corpórea e nas funções imunológicas, as quais podem prevenir o desenvolvimento de várias dessas patologias, inclusive no surgimento de tumores.

Etiologia

Câncer é um conjunto de mais de 100 doenças que podem ocorrer em qualquer tecido ou órgão. Podem ser classificados em quatro tipos, segundo a célula que lhes dá origem (BRASIL, 2018):

1. carcinoma (células epiteliais, glândulas e órgãos internos) – abrange entre 80% e 90% dos cânceres (por exemplo, de próstata, cólon, pulmão, cervical e mama);
2. leucemia (células do sangue);
3. linfoma (sistema imunológico);
4. sarcoma (tecidos conjuntivos, como ossos, tendões, cartilagem, gordura e músculos).

Essa doença é decorrente de desequilíbrios na regulação celular, que podem resultar em uma massa denominada *tumor* ou *neoplasia*. As células neoplásicas possuem grande capacidade de proliferação, porém baixa capacidade de apoptose (morte celular programada) – ou seja, o tumor tende apenas a aumentar e nunca se reduzir fisiologicamente.

Os tumores podem ser divididos em benignos e malignos. Benignos crescem e aumentam de volume apenas no local em que começaram. São bem diferenciados: têm crescimento lento e limites precisos, nunca invadem o tecido e não sofrem metástase (processo de disseminação pela corrente sanguínea ou linfática de células neoplásicas que colonizam sítios distantes do tumor primário). Seu crescimento é centrífugo, comprimindo as estruturas vizinhas, e desenvolvem pseudocápsulas; raramente esses tumores levam à necrose. Quando ocorrem, resultam de perfusão sanguínea inadequada devido ao tamanho do tumor ou à torção (BRASIL, 2018).

Os tumores malignos, por outro lado, podem ser bem particularizados e anaplásicos (condição relativa à agressividade do tumor), tendo potencial de comprimir, invadir e destruir o tecido normal que os circundam. Além disso, são capazes de se propagar (isto é, sofrer metástase) por todo o corpo por meio da corrente sanguínea ou do sistema linfático ou formar “colônias” de tumores em novo local, onde continuam seu comportamento destrutivo. Seu aspecto macroscópico é variado, com limites imprecisos, induzindo à ulceração e à necrose. Nesse tipo de

tumor, as necroses ocorrem independentemente do tamanho da massa neoplásica, mas são mais frequentes nos tumores maiores (BRASIL, 2018).

A metástase está relacionada às características da malignidade das neoplasias e frequentemente é responsável pelas altas taxas de morbidade e mortalidade.

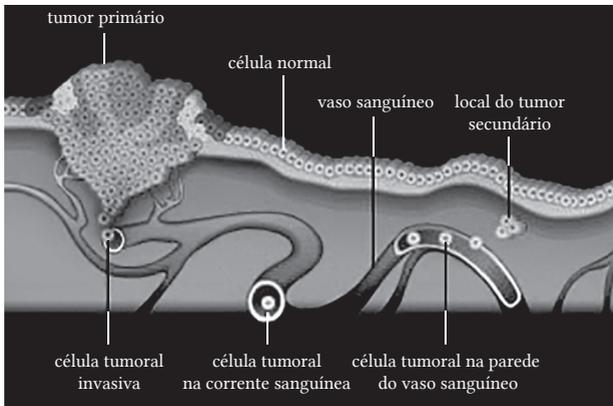


Figura 1. Metástase das células neoplásicas

Fonte: <<https://bit.ly/2PTgppg>>

Um estudo realizado pela Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (Iarc) demonstrou que o número de casos de câncer no mundo deverá aumentar em 75% até 2030. Segundo os autores, essa taxa pode ser ainda mais alta nos países mais pobres e chegar a 90% (BRAY et al., 2012).

A estimativa mundial mostra que, em 2012, ocorreram 14,1 milhões de casos novos de câncer e 8,2 milhões de óbitos. Houve um discreto predomínio do sexo masculino tanto na incidência (53%) quanto na mortalidade (57%). De modo geral, as maiores taxas de incidência foram observadas nos países desenvolvidos (América do Norte, Europa Ocidental, Japão, Coreia do Sul, Austrália e Nova Zelândia). Taxas intermediárias são vistas na América do Sul e Central, no Leste Europeu e em grande parte do Sudeste Asiático (incluindo a China). As menores taxas são vistas em grande parte da África e no Sul e Oeste da Ásia (incluindo a Índia). Enquanto, nos países desenvolvidos, predominam os tipos de câncer associados à urbanização e ao desenvolvimento (pulmão, próstata, mama feminina, cólon e reto), nos países de baixo e médio

desenvolvimentos ainda é alta a ocorrência de tipos de câncer associados a infecções (colo do útero, estômago, esôfago, fígado). Além disso, apesar da baixa incidência, a mortalidade representa quase 80% dos óbitos de câncer no mundo (FERLAY et al., 2013).

Os tipos de câncer mais incidentes no mundo foram o de pulmão (1,8 milhão de casos), mama (1,7 milhão), intestino (1,4 milhão) e próstata (1,1 milhão). Nos homens, os mais frequentes foram o de pulmão (16,7%), próstata (15,0%), intestino (10,0%), estômago (8,5%) e fígado (7,5%). Em mulheres, as maiores frequências foram encontradas no de mama (25,2%), intestino (9,2%), pulmão (8,7%), colo do útero (7,9%) e estômago (4,8%) (FERLAY et al., 2013).

Estima-se, para o Brasil, no biênio 2018-2019, a ocorrência de 600 mil casos novos de câncer para cada ano. Excetuando-se o câncer de pele não melanoma (cerca de 170 mil casos novos), ocorrerão 420 mil casos novos de câncer. Essas estimativas refletem o perfil de um país que possui os cânceres de próstata, pulmão, mama feminina e cólon e reto entre os mais incidentes – embora ainda apresentem-se altas taxas para os cânceres do colo do útero, estômago e esôfago.

As alterações imunológicas, mutações hereditárias e infecções prolongadas por vírus e bactérias são consideradas fatores internos causadores do câncer. As influências externas do meio a que o indivíduo está submetido evidenciam que, além da genética e das questões biológicas, o comportamento – incluindo alimentação saudável e higiene – são fatores importantes a serem considerados na prevenção do câncer (BRASIL, 2010).

Benefícios do exercício

O exercício físico, com sua eficácia na inserção do tratamento em doenças por conta da melhoria da capacidade física e psíquica, tem sido estudado e praticado em pesquisas com patologias crônicas e até mesmo agudas. O exercício físico é indicado para pacientes com câncer por apresentar uma melhora na disposição, aptidão física e qualidade de vida. O exercício físico, ao trabalhar com hormônios, órgãos e células, dentre outros, e quando realizado de forma regular e sistemática, propicia ajustes fisiológicos.

O câncer é uma doença crônica degenerativa com evolução prolongada e progressiva. A não ser que seja interrompido em alguma de suas

etapas, se caracteriza por período longo de latência e etapa assintomática longa, assim como o envolvimento de vários fatores de risco, principalmente os ambientais. Com isso, Carvalho e Merighi (2005) estudam a coragem e a força das mulheres acometidas com câncer, principalmente aquelas sem possibilidade de cura. Segundo Tavares e Bomfim (2005), prevalece em famílias o conceito do câncer como doença incurável, porém espera-se nos desenvolvimentos tecnológicos e científicos uma possível cura e o próprio aperfeiçoamento nos tratamentos e prevenções.

Os estudos demonstram que a prática regular de atividade física reduz em 50% o risco de se desenvolver câncer de cólon. Por exemplo, três horas semanais de caminhada reduzem em 17% a incidência da doença.

O exercício pode ser realizado durante o tratamento com quimioterapia, radioterapia e hormonioterapia e no pós-cirúrgico, associado ou não a esses medicamentos. Programas de treinamento aeróbico de 2 a 16 semanas estão associados à melhora na capacidade funcional, na composição corporal, na atividade de células destruidoras naturais (NK – *natural killers*, no inglês), nos estados de humor e na qualidade de vida. Dentre as várias possibilidades de exercícios, os chamados resistidos, associados aos aeróbicos, podem possibilitar bons resultados nos pacientes em tratamento oncológico (CAVE et al., 2018).

O treinamento aeróbico contribui significativamente para o aumento do volume de oxigênio máximo (VO_2 máx, o máximo de ar captado pelo corpo que é transmitido pelo sistema cardiovascular para os tecidos na obtenção de produzir energia e que transcorre e se armazena nos pulmões). O exercício, por atingir o aumento e modificação de VO_2 máx, é considerado um meio efetivo para melhorar as funções cardiorrespiratórias, podendo variar de 5% a 20% dependendo da aptidão da pessoa por ocasião do teste. A esteira, por si só, é um exemplo desse fato, além de poder quantificar e regular a intensidade do exercício com mais facilidade (CAVE et al., 2018).

Recomendação do exercício físico

A prescrição do exercício aeróbico recomenda a prática de exercícios que envolvam grandes grupos musculares, como caminhada e pedalada. A modalidade deve ser modificada de acordo com os efeitos terapêuticos, agudos e crônicos e preferências do paciente. A frequência deve ser de três a cinco vezes por semana, lembrando que, quanto maior a frequência,

melhores são os benefícios; a intensidade deve ser de leve a moderada e de curta duração. Caso haja toxicidade com o tratamento, é indicado ficar alguns dias sem praticar o exercício (HOFMANN, 2018).

A intensidade moderada depende do nível de aptidão física e da gravidade dos efeitos colaterais dos tratamentos. Pode ser prescrito entre 50% e 75% do VO_2 máx, 60% e 80% da frequência cardíaca máxima (FC máx) ou de 11 a 14 na escala de percepção de esforço (EPE) (BATTAGLINI et al., 2006).

A duração deve ficar entre 20 e 30 minutos contínuos. Porém, podem ser necessárias múltiplas sessões intermitentes de curta duração para alcançar esse objetivo, por exemplo, entre 5 e 10 minutos com intervalos de repouso nos pacientes descondicionados ou com efeitos colaterais (ZOPF; BAUMANN; PFEIFER, 2014).

Assim como para qualquer outro indivíduo, deve ser realizada a progressão do treinamento; intensidade e duração devem ser aumentadas apenas quando os objetivos traçados forem alcançados. Geralmente essa progressão é mais lenta nos pacientes descondicionados ou com efeitos colaterais, podendo passar inclusive por períodos de regressão.

Quando pensamos no treinamento de força, as recomendações sugerem um programa de treinamento entre 8 e 24 semanas; começando pelo menos duas semanas após início dos tratamentos, a fim de permitir adaptação do organismo aos medicamentos; os equipamentos utilizados podem ser variados: máquinas, pesos livres, barras, halteres e elásticos. A intensidade deve ficar entre 8 e 15 repetições máximas, dependendo da fase de treinamento, e a frequência deve ser de 2 a 3 vezes por semana (ZOPF; BAUMANN; PFEIFER, 2014).

Courneya et al. (2002) ressaltam ser muito desafiador para o paciente manter um programa de exercício durante e após o tratamento do câncer. Dos estudos revisados por ele, poucos eram randomizados e controlados, e a atividade física foi investigada durante o tratamento e no pós-operatório. A maioria dos estudos realizados apontou benefícios na qualidade de vida, melhora da aptidão física e da composição corporal e redução da fadiga, bem como melhora do estado de humor em condições como depressão e ansiedade. Dessa maneira, a conduta de manter o paciente em repouso durante o tratamento parece potencializar seus efeitos colaterais, sendo o sedentarismo mais um fator prejudicial à sua saúde.

OBESIDADE

Com o passar dos anos, o homem e a sociedade foram evoluindo: houve vários avanços tecnológicos e cada vez mais pessoas tornaram-se obesas. Sabe-se que esse avanço tecnológico é um dos grandes responsáveis pelo aumento da obesidade, pois, a partir dele, as pessoas necessitaram gastar cada vez menos energia para realizar suas atividades diárias.

Desde 1985, a Organização Mundial de Saúde classifica a obesidade como uma doença crônica (ou seja, não há cura e sim tratamento), multifatorial (já que é resultado da interação de diversos fatores predisponentes, como os psicológicos, ambientais, dietéticos, endócrino-metabólicos, culturais e genéticos) e caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura no tecido adiposo, seja ele localizado ou em todo o corpo.

Sabe-se que a localização do acúmulo de tecido adiposo está diretamente relacionada à suscetibilidade ao desenvolvimento de doenças crônico-degenerativas. Sendo assim, a composição corporal é considerada um componente de saúde e essa correlação se dá pela quantidade e localização da gordura.

Tipos de obesidade

Pensando na composição corporal e na distribuição da gordura, podemos classificar a obesidade em quatro tipos (BOUCHARD, 2003):

- tipo I: excesso de massa corporal ou percentual de gordura;
- tipo II: excesso subcutâneo tronco-abdominal de gordura (forma androide);
- tipo III: excesso de gordura visceral abdominal;
- tipo IV: excesso de gordura glúteo-femoral (forma ginoide).

Na Figura 1, à esquerda, observa-se acúmulo de gordura na região central, forma ginoide, popularmente conhecida como maçã; à direita, acúmulo de gordura na região dos glúteos, forma femoral, popularmente conhecida como pera.

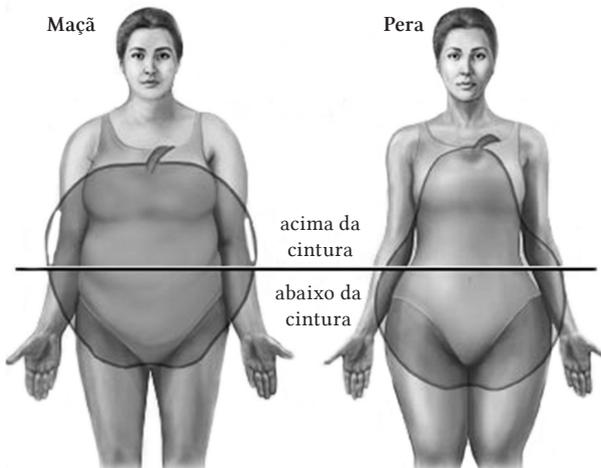


Figura 1. Tipos de acúmulo de gordura

Fonte: <<https://bit.ly/2xmOx4Z>>

A obesidade ginoide está mais relacionada ao gênero feminino devido à ação do hormônio estrogênio, pois ele tem como função armazenar gordura nas mamas, nos glúteos e nas coxas. No homem, a predominância é do hormônio testosterona e, portanto, ele apresenta baixas concentrações de estrogênio, fazendo com que a gordura não seja direcionada para a região periférica, ficando então armazenada na região central (GHASHGHAEI; SADEGHI; RABIEI, 2012).

O corpo pode aumentar a quantidade de tecido adiposo de duas formas:

1. aumentando ou “enchendo” as células adiposas existentes com mais gordura, processo denominado hipertrofia;
2. aumentando o número total de células adiposas, processo denominado hiperplasia.

O aumento da quantidade de tecido adiposo pode ocorrer desde a fase intrauterina até a morte do indivíduo, porém cada fase da vida é mais ou menos propícia para que esse aumento aconteça por hipertrofia, hiperplasia ou ambos. Sabe-se que três fases da vida favorecem a hiperplasia das células adiposas: intrauterina (células pequenas, com pouca capacidade de estoque, rapidamente se multiplicando), primeiro ano de vida (maior oferta de alimentos, aumento da ingestão calórica e células ainda com estoque limitado) e transição para a puberdade (principalmente devido às alterações hormonais, sobretudo no gênero feminino). Vale lembrar que o acúmulo de gordura no tecido adiposo ocorrerá sempre que a ingestão alimentar for superior à necessidade energética, levando ao balanço energético positivo. Toda energia consumida e não utilizada será armazenada (GHASHGHAEI; SADEGHI; RABIEI, 2012).

Etiologia

O desenvolvimento da obesidade está relacionado a fatores genéticos e ambientais, sendo que estes últimos são os principais responsáveis pelo surgimento da doença. Entre os fatores ambientais, as causas mais importantes são *imprinting* metabólico, aspectos psicológicos e aspectos socioeconômicos (DÂMASO, 2009).

Imprinting metabólico consiste num fenômeno no qual ocorrem as primeiras experiências nutricionais de um indivíduo durante um período crítico e específico do desenvolvimento humano (fase fetal); pode acarretar um efeito duradouro e persistente ao longo da vida que predispõe ao desenvolvimento de doenças crônicas na fase adulta, como obesidade, doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2. Um estudo feito com ratas demonstrou que quando a mãe, durante a gestação, consumia uma grande quantidade de gordura trans, diminuía a expressão gênica da adiponectina (adipocina anti-inflamatória, protetora) nos seus filhotes e esse efeito não era revertido mesmo que o filhote passasse a ter uma

alimentação saudável e equilibrada. Portanto, os hábitos alimentares da mulher são de grande importância e responsabilidade, já que podem determinar, geneticamente, a probabilidade de o filho desenvolver doenças metabólicas (BOUCHARD, 2003).

Quando a mulher ganha peso excessivo ou abaixo do necessário durante a gestação, facilita que o filho desenvolva obesidade. Para as que ganham mais peso do que seria necessário, o excesso de energia ingerida passa também para o bebê pela placenta, fazendo com que as células adiposas queiram armazenar essa energia e para isso sofram hiperplasia. Assim, esse bebê já nasce com uma quantidade aumentada de tecido adiposo.

Por outro lado, quando o ganho de peso é insuficiente durante a gestação, a baixa oferta de nutrientes para o feto faz com que seu organismo se adapte à falta de energia e gaste menos para manter seu funcionamento, deixando o metabolismo baixo; essa redução na capacidade metabólica se mantém por toda a vida. Após o nascimento, é comum os bebês de baixo peso receberem grande quantidade de comida como tentativa de compensação. Porém, o excesso de energia para um organismo com característica metabólica baixa faz com que grande quantidade do que é ingerido seja armazenada, favorecendo também o surgimento da obesidade.

Os aspectos psicológicos geralmente são a base para o desenvolvimento da obesidade, pois são citados entre os fatores causadores da doença na maioria das vezes. Entre as várias discussões psicológicas sobre o desenvolvimento da obesidade, a de maior ocorrência é o aumento da ingestão alimentar (geralmente de forma descontrolada) como forma de suprir as necessidades e desarranjos emocionais. De maneira mais popular, sabe-se que vários indivíduos tentam sanar seus problemas com o consumo de alimentos ricos em açúcares e gorduras (DÂMASO, 2009).

Dentro dos aspectos socioeconômicos encontram-se mais algumas vertentes: acesso à alimentação, à informação e à prática de atividade física. O principal limitante do acesso à alimentação é o recurso financeiro; sabemos que os alimentos mais saudáveis, com menores taxas de açúcares e gorduras, os alimentos integrais, as proteínas (carne, peixe, frango), os legumes, as verduras e as frutas são vendidos a valores muito altos, inacessíveis à maioria da população, que, para alimentar toda a

família com uma baixa renda, consome predominantemente carboidratos, açúcares e gorduras.

Quando pensamos no acesso à informação sobre a necessidade e importância do controle do peso para a saúde, sabemos que a maioria tem acesso a essas informações – a dificuldade, então, é fazer com que o indivíduo coloque em prática o que lhe foi informado. Além de proporcionar o conhecimento, deve ser pensada uma estratégia para modificar o comportamento, fator esse considerado como mais difícil.

Já em relação ao acesso à atividade física, é necessário criar espaços públicos de qualidade e com segurança para a prática do exercício. Apesar de o exercício ser extremamente democrático, podendo ser praticado por qualquer indivíduo (fazer uma caminhada no próprio bairro, por exemplo), locais e orientações específicas para essa prática favorecem a aderência e potencializam os resultados.

Além dos aspectos ambientais, a obesidade também pode ocorrer devido a fatores genéticos; acredita-se que possam responder por até 50% da variância no índice de massa corporal (IMC) de indivíduos obesos. Exceto em pacientes que possuem síndromes mendelianas (monogênicas), a obesidade é caracterizada com uma síndrome poligênica, e esse é um dos porquês de ela ser considerada uma doença tão complexa.

Em 1993, havia 26 pares de genes codificados relacionados ao desenvolvimento da obesidade. Hoje sabe-se que existem mais de 127 pares de genes relacionados e os indivíduos que apresentam alterações neles possuem uma suscetibilidade 50% maior de desenvolverem obesidade (BOUCHARD, 1994).

Suscetibilidade quer dizer que, quando submetidos a um ambiente obesogênico (fatores ambientais favoráveis ao desenvolvimento da obesidade), esses indivíduos que possuem alterações genéticas têm 50% mais chances de desenvolver obesidade. Mas, se esses indivíduos não forem submetidos a um ambiente obesogênico, eles não se tornarão obesos – ou seja, apesar da característica genética, o que determina o surgimento da obesidade é o estilo de vida, o ambiente no qual o indivíduo está inserido.

Avaliação da adiposidade

Uma das maneiras mais simples e mais utilizadas no mundo para verificar se um indivíduo está em seu peso ideal é o Índice de Massa

Corporal (IMC), considerado um preditor internacional de obesidade adotado pela Organização Mundial da Saúde (OMS). O IMC é determinado pela divisão da massa do indivíduo pelo quadrado de sua altura, uma equação na qual a massa está em quilogramas e a altura está em metros.

$$\text{IMC} = \frac{\text{massa}}{\text{altura} \times \text{altura}}$$

Equação 1. Cálculo do índice de massa corporal (IMC)

Com o resultado dessa conta é possível classificar o indivíduo.

Tabela 1. Classificação da massa corporal segundo o IMC.

CATEGORIA	IMC kg/m ²
Abaixo do peso	Abaixo de 18,5
Peso normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25,0-29,9
Obeso leve	30,0-34,9
Obeso moderado	35,0-39,9
Obeso mórbido	40,0 e acima

Essa tabela é utilizada para classificação de indivíduos adultos (acima de 18 anos de idade). Para crianças, o cálculo utilizado é o mesmo, porém os parâmetros são diferentes. Para crianças e adolescentes, são utilizadas as curvas de percentil. São dois gráficos divididos em meninos e meninas, com idades entre 2 e 20 anos. Nesse caso, a classificação é considerada pelo ponto de intersecção entre a linha que corresponde à idade e a linha que corresponde ao IMC. Se o ponto de encontro estiver abaixo do percentil 5, ele é classificado como desnutrição; entre os percentis 5 e 85 é classificado como eutrófico (peso normal); entre os percentis 85 e 95 a classificação é de sobrepeso; e percentil maior que 95 é considerado de obesidade.

Uma das grandes limitações do IMC, principalmente na avaliação de adultos, é que essa medida não considera a composição corporal. Então, uma pessoa com grande quantidade de massa muscular (MM) e pouca

gordura, pode ser considerada pelo IMC como obesa. Para amenizar esse erro é possível correlacionar o IMC com outras medidas, como a circunferência da cintura.

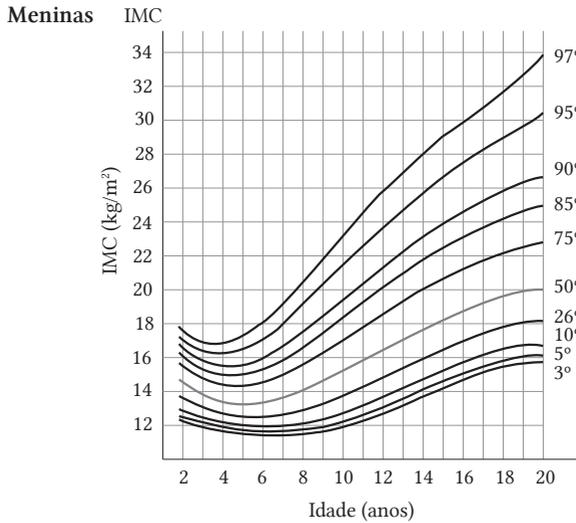
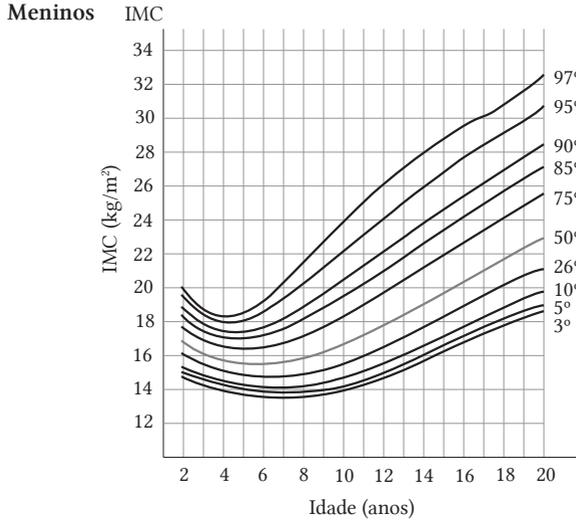


Gráfico 1. Curvas dos percentis para classificação de crianças e adolescentes, entre 2 e 20 anos, meninos e meninas

Fonte: McArdle, Katch e Katch (2004)

A circunferência da cintura é utilizada de maneira isolada ou associada ao IMC para predizer o risco de desenvolver doenças associadas à obesidade. Valores maiores que 94 centímetros para homens e maiores que 80 centímetros para mulheres são considerados risco aumentado; já valores maiores que 102 centímetros para homens e 88 centímetros para mulheres considerados como risco muito aumentado.

Melhor do que o IMC e a circunferência da cintura é realizar a classificação pela porcentagem de gordura corporal, que pode ser obtida por métodos indiretos ou duplamente indiretos.

Tabela 2. Classificação de risco de doenças segundo a porcentagem de gordura

Risco de doenças	Homens	Mulheres
Risco de doenças e desordens associadas à desnutrição	< 3%	< 12%
Abaixo da média	6-14%	9-22%
Média	15%	23%
Acima da média	16-24%	24-31%
Risco de doenças e desordens associadas à obesidade	> 25%	> 32%

Fonte: Bouchard (2003)

Desde a década de 1970, observa-se que, com o passar dos anos, o índice de pessoas com déficit de peso diminuiu, enquanto o de pessoas com sobrepeso e obesidade aumentou, sendo que a quantidade de mulheres com sobrepeso e obesidade é maior do que a de homens. Isso é determinado pelas diferenças biológicas, pela quantidade de massa magra, pelo metabolismo e pelos hormônios, mas também sofre grande influência social. Apesar da mudança atual nesse quadro, ainda permanece uma porcentagem muito maior de mulheres que tem como profissão cuidar do lar e dos filhos, aumentando assim a chance de hábitos alimentares e de atividade física inadequados.

Os estudos demonstram que os indivíduos com sobrepeso e obesidade apresentam redução da expectativa de vida. Estima-se que os homens vivam menos 3,1 anos com sobrepeso e menos 5,8 com obesidade, enquanto para mulheres a perda é de 3,4 anos com sobrepeso e 7,1 anos com obesidade.

Por que emagrecer?

Com essas informações fica claro o porquê se deve emagrecer. Apesar de a maioria dos indivíduos procurar um programa de atividade física com objetivos estéticos, nosso objetivo como profissionais de Educação Física é garantir um emagrecimento saudável, a fim de aumentar a expectativa e a qualidade de vida dos indivíduos obesos.

A expectativa de vida dessa população é reduzida devido às comorbidades associadas ao excesso de gordura. As mais comuns são:

Tabela 3. Incidência de doenças crônicas associadas à obesidade

Doenças	Incidência
Diabetes <i>mellitus</i> tipo II (DM2)	61%
Câncer no endométrio	34%
Colecistopatias	30%
Osteoartrite	24%
Hipertensão arterial	17%
Doenças coronarianas	17%
Câncer de mama	11%
Câncer de cólon	11%
Esteatose hepática não alcoólica	65%

Fonte: Dâmaso e Tock (2006)

A grande questão então é: por que obesos têm alta incidência de doenças crônicas não comunicáveis?

Atualmente, sabemos que existem três tipos de tecido adiposo: o branco, o marrom e o bege. Todos eles possuem função de estoque, proteção e liberação de energia. Entretanto, o tecido adiposo branco, além dessas funções, ainda possui a função de secreção. As substâncias liberadas por ele foram primeiramente chamadas de citocinas e, com o avançar dos estudos, receberam o nome de adipocinas (citocinas secretadas pelo tecido adiposo branco) (KAHN; FLIER, 2000).

A maior parte dessas adipocinas são pró-inflamatórias, ou seja, trazem prejuízo ao funcionamento fisiológico do nosso organismo. Entre elas, destacam-se o *fator de necrose tumoral- α* (TNF- α) e a interleucina-6 (IL-6), que estão intimamente relacionadas ao surgimento do diabetes

tipo II, além da proteína C reativa (PCR), relacionada à formação de placas de ateroma, aumentando o risco cardiovascular. O tecido adiposo também libera uma adipocina benéfica, que possui ação anti-inflamatória, denominada adiponectina e ainda é capaz de sintetizar e secretar o hormônio chamado de leptina, responsável pela sensação de saciedade do nosso organismo (KOKKINOFTA; DIOGHENOUS; SAVVA, 2012).

Como dito anteriormente, o emagrecimento refere-se à redução de gordura, visando principalmente a saúde e evitar o desenvolvimento de comorbidades. Sabemos que para isso não existe receita milagrosa; a fisiologia do emagrecimento requer um balanço energético negativo, ou seja, o indivíduo deve ter um gasto maior do que o seu consumo.

O gasto calórico diário corresponde a 60%-75% do metabolismo de repouso, ou seja, a quantidade de energia que o organismo gasta para manter o funcionamento de todos os sistemas em uma situação acordada. Entre 15% e 30% do gasto calórico diário são referentes ao efeito térmico da atividade física – quanto o organismo gasta de energia para realizar essas atividades. Por fim, 10% referem-se ao efeito térmico das refeições, gasto energético necessário para digestão dos alimentos.

Princípios do emagrecimento

Para um emagrecimento saudável, não adiantam receitas malucas! Precisamos manter todos os nutrientes e apenas ajustar quantidades e horários para o seu consumo enquanto aumentamos o gasto de energia do nosso organismo.

Quando perdemos muito peso de uma vez, o organismo reajusta o seu metabolismo, diminuindo-o, pois entende que estamos passando por um período de privação e economiza grande parte da energia pensando na sobrevivência – isto é, passa a gastar menos energia para manutenção da vida e dificulta o balanço energético negativo, dificultando o emagrecimento.

Para que o emagrecimento seja saudável torna-se necessário seguir alguns princípios básicos (HUTFLESS et al., 2013):

- uma dieta adequada contém todos os nutrientes nas quantidades necessárias para cada indivíduo, de forma que não fique em excesso ou déficit;

- para que o emagrecimento seja eficiente e se evite o chamado “efeito sanfona”, a redução do peso corporal deve ser gradual – a recomendação é de aproximadamente um quilo por semana. Esse emagrecimento está relacionado à perda de gordura e não de MM;
- com o passar do tempo fica cada vez mais difícil reduzir gordura, pois fica cada vez mais difícil induzir um balanço energético negativo. Nesse momento, é importante manter a dieta e o exercício.

Não é interessante durante esse processo que ocorra perda de massa magra. Quando isso ocorre, há uma diminuição na taxa metabólica de repouso, dificultando o processo de emagrecimento e facilitando a recuperação do peso.

Devido ao fato de a obesidade ser uma doença multifatorial, o tratamento adequado e bem-sucedido depende de um enfoque multidisciplinar, sendo necessários:

- intervenção nutricional;
- exercício físico;
- suporte clínico;
- intervenção psicológica.

Todas essas linhas atuando em conjunto no tratamento da obesidade buscam o fator mais importante para que o indivíduo consiga emagrecer e não retomar mais a seu sobrepeso: mudança no estilo de vida.

Controle da ingestão alimentar

Quando pensamos na ingestão alimentar, além da forte influência dos fatores psicológicos, temos que pensar também no controle fisiológico.

Sabemos que o controle da ingestão alimentar é realizado por um neuropeptídeo denominado NPY, que fica localizado no hipotálamo e é responsável pelo aumento da ingestão alimentar e redução do gasto energético. Dois hormônios atuam sobre o NPY, a leptina e a grelina (HALPERN et al., 2004).

A leptina é um hormônio codificado pelo gene OB das células adiposas e, portanto, sintetizada e liberada pelo tecido adiposo branco. Depois

de liberada na corrente sanguínea, a leptina exerce sua ação, inibindo o NPY no hipotálamo, fazendo com que o indivíduo diminua a ingestão alimentar e aumente o gasto energético. Devido a isso, esse hormônio é conhecido como hormônio da saciedade (MOTA; ZANESCO, 2007).

A concentração normal de leptina é < 15,1 nanograma por mililitro (ng/mL) para mulheres e de 2,05 a 5,63 ng/mL para homens. Para indivíduos obesos, são encontrados valores entre 7,20 e 55,40 ng/mL de leptina, já que, quanto mais tecido adiposo, maior a síntese e secreção desse hormônio (MOTA; ZANESCO, 2007).

Levando em consideração tudo o que foi dito sobre a leptina, surge uma questão: por que obesos não sentem mais saciedade se eles possuem uma quantidade significativamente maior de leptina?

Quando falamos de ação hormonal (como no caso da leptina), o organismo é capaz de realizar uma regulação na interação entre hormônio e receptor, sempre em busca da homeostase. Esse evento é denominado *downregulation* e essa regulação ocorre em situações nas quais a concentração hormonal é excessivamente alta; para que o organismo não tenha respostas excessivas, ocorre uma redução no número de receptores disponíveis, ou eles ficam inativados ou sofrem degradação. Com um número menor de receptores, a ação hormonal fica diminuída, levando a uma alteração no obeso que foi denominada “resistência à leptina”. É por todos esses fatores que os obesos, neste caso, têm na realidade uma menor sensação de saciedade (BENATTI; LANCHÁ JUNIOR, 2007).

A única maneira de reverter esse quadro é através da redução do tecido adiposo. Com a diminuição do tecido adiposo branco, ocorre uma diminuição na síntese e secreção de leptina, e a queda de sua concentração plasmática leva a um aumento no número de receptores disponíveis, possibilitando maior ação da leptina e a retomada da sensação de saciedade.

O hormônio antagonista à leptina é a grelina, descoberta em 1999. Formada por 28 aminoácidos e produzida principalmente pelo estômago, seu efeito metabólico é a estimulação do NPY no hipotálamo, fazendo, portanto, com que o indivíduo aumente a ingestão alimentar e reduza o gasto calórico diário. Por esse motivo, é conhecida como hormônio da fome. Há um aumento da concentração plasmática de grelina durante o jejum prolongado e uma diminuição após as refeições (BENATTI; LANCHÁ JUNIOR, 2007).

Os trabalhos mostram que a relação entre exercício físico e concentração plasmática de leptina ainda não está clara. Alguns estudos mostram redução, enquanto outros falham em encontrar qualquer alteração. As razões para isso poderiam ser devido aos diferentes protocolos de treinamento físico empregados nos estudos e ao tempo de coleta após a sessão do exercício físico.

Com relação à Grelina, os resultados mostram que seus níveis plasmáticos não se alteraram em resposta ao exercício físico. No entanto, ainda existem poucos trabalhos sobre esse tema, dificultando uma conclusão (BENATTI; LANCHÁ JUNIOR, 2007; MOTA; ZANESCO, 2007).

Balanco energético

O principal objetivo do exercício no tratamento da obesidade é auxiliar no alcance do balanço energético negativo através do aumento do efeito térmico da atividade física, sempre visando a redução do tecido adiposo. Nessa busca, existem duas linhas de pesquisa: a mais antiga é a linha metabólica, na qual se priorizam os exercícios contínuos, de intensidade moderada e longa duração; com essa prescrição, a principal fonte de energia para o exercício vem do metabolismo dos lipídeos. A segunda linha, mais atual, é a matemática; nela, são mais indicados os exercícios vigorosos, já que essa intensidade proporciona um maior gasto calórico.

A linha metabólica diz que o importante é a predominância do substrato utilizado na atividade física. Então, uma intensidade de leve a moderada seria melhor para o emagrecimento, já que predominantemente utiliza lipídeos. A linha matemática, por outro lado, aponta que, quanto mais vigoroso o exercício, maior é o gasto calórico, o que favorece o balanço energético negativo, independentemente do substrato utilizado.

No exercício de intensidade leve, a “queima de gordura” equivale a 80% do gasto energético, enquanto no exercício intenso equivale a aproximadamente 20%. Porém, são 80% de 90 quilocalorias (kcal) = 72 kcal de lipídeos, e 20% de 300 kcal = 60 kcal de lipídeos. No final, o gasto de gordura como substrato é quase igual, mas o exercício intenso tem ainda um gasto significativo dos outros substratos, principalmente de glicogênio/glicose; ao término do exercício, o organismo terá que repor

este glicogênio que foi utilizado e, para isso, irá retirar substratos dos estoques, inclusive do tecido adiposo, o que auxilia no processo de emagrecimento (SWAIN, 2001).

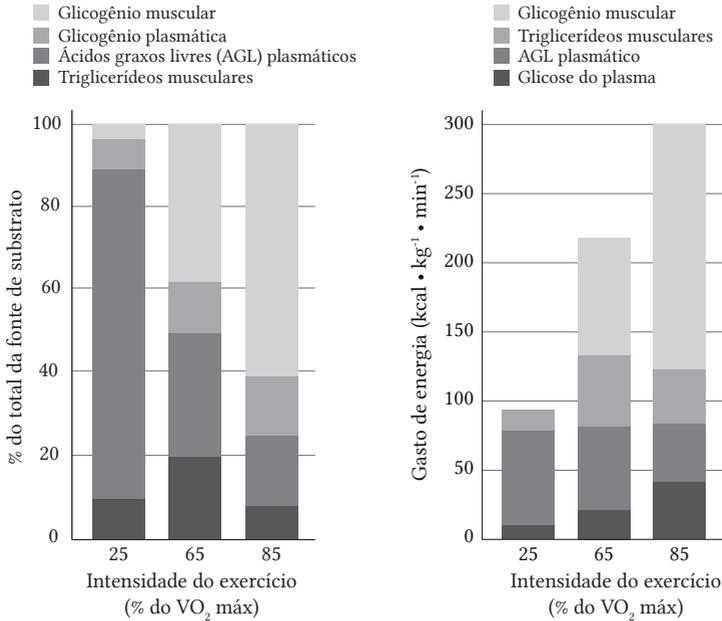


Gráfico 2. Gasto calórico e mobilização de substratos em exercícios de intensidade leve, moderada e alta

Fonte: Powers e Howley (2000); McArdle, Katch e Katch (2004)

Um artigo publicado pelo American College of Sports Medicine (ACSM), Colégio Americano de Medicina do Esporte, discute qual é a melhor intensidade para o emagrecimento, se a moderada ou a vigorosa. No artigo, é determinado um gasto calórico de 1.400 kcal por semana. Para atingir esse gasto calórico com intensidade moderada, foi realizada caminhada a 6,6 km/h, durante uma hora e cinco vezes por semana. Já na intensidade vigorosa, foi realizada corrida a 11,7 km/h, durante trinta minutos e quatro vezes por semana. Com base nesses resultados podemos verificar que, em intensidade vigorosa, é necessário metade do tempo e uma vez ao menos por semana para atingir o gasto calórico determinado (SWAIN, 2001).

Com base no trabalho citado anteriormente e em diversos outros estudos, o próprio ACSM modificou sua recomendação para “Perda de peso e prevenção do reganho de peso em adultos”. Um artigo publicado em 2009, atualização do artigo publicado em 2001 para essa recomendação, tem como objetivo focar nas novas informações que têm sido publicadas e que indicam que é necessário um aumento no nível de atividade física para prevenção do ganho, da perda e do reganho de peso, comparados com o nível de atividade física recomendado em 2001.

Esta revisão foi composta por pessoas maiores de 18 anos inscritas em projetos de pesquisa com atividade física para prevenção do ganho, perda ou prevenção do reganho do peso. Indivíduos com comorbidades severas que poderiam interferir no peso, além do uso de medicamentos, não foram incluídos. Voluntários com hipertensão, doença cardiovascular e diabetes tipo II, e que utilizavam medicamento para essas comorbidades, foram incluídos, pois essas doenças são altamente prevalentes na população americana e geralmente esse público procura programas de perda de peso.

Tabela 4. Atualização da recomendação do Colégio Americano de Medicina do Esporte: estratégias para uma apropriada intervenção de atividade física para perda de peso e prevenção do reganho de peso em adultos

2001	2009
5× por semana	Quanto mais, melhor (7× por semana)
Intensidade moderada (vigoroso só para melhora cardiovascular)	Intensidade moderada a vigorosa (vigoroso é melhor para composição corporal)
Volume médio: 280 min	Volume: entre 225 min e 420 min (mais que isso é melhor)
Treinamento de força para aumento de MM e manutenção do peso	Treinamento de força para aumento de MM e manutenção do peso

Outra atualização importante foi a publicação em conjunto da Associação Americana de Cardiologia e do ACSM. A atualização foi realizada em 2007 sobre a recomendação de 1995.

Tabela 5. Atualização da recomendação: atividade física e saúde pública. Melhora da recomendação para adultos do Colégio Americano de Medicina do Esporte e da Associação Americana de Cardiologia

1995	2007
Preferencialmente todos os dias	No mínimo cinco vezes por semana
Exercício vigoroso implícito	Exercício vigoroso explícito
	Esclarece que moderado e vigoroso são complementares para a saúde
Quantidade recomendada era além da rotina diária (não estava claro)	Serviços como jardinagem e carpintaria por mais de 10 min contam na recomendação (o original não especificava)
	Importância explícita de exceder o mínimo recomendado para redução do risco de doenças crônicas devido à inatividade
Acúmulo de pequenas séries de Atividade Física para somar 30 min (não era específico)	Cada sessão deve durar no mínimo 10 min
Apenas comentava da importância dos exercícios de força	Recomenda no mínimo 2 vezes por semana, de 8 a 10 exercícios; 8 a 12 repetições
	Clareza nas palavras: aeróbio e <i>endurance</i> × exercício de força (agora incluso na recomendação)

Tipo de exercício

Uma questão relevante e que ainda é muito discutida é: qual é o melhor tipo de exercício para o emagrecimento, treinamento de força ou aeróbio? Antigamente, o mais indicado para indivíduos com objetivo de emagrecimento era o exercício aeróbio – nem se falava em treinamento de força para essa população. Hoje sabemos que cada um desses treinamentos tem sua importância. Ambos promovem aumento do gasto calórico e favorecem o balanço energético negativo. O exercício aeróbio auxilia de maneira mais significativa na melhora cardiorrespiratória, aumento do volume de oxigênio máximo (VO_2 máx) e controle do colesterol e triglicérides. O treinamento de força é o principal responsável

pelo aumento da força, da velocidade e da potência e pela melhora do equilíbrio – além disso, leva vantagem em relação ao aeróbio quando se trata do Epop, excesso de consumo de oxigênio pós-exercício. O Epop é um importante fator que auxilia no balanço energético negativo: é uma perturbação metabólica geral caracterizada pelo metabolismo elevado após o exercício (GUTIN et al., 2002).

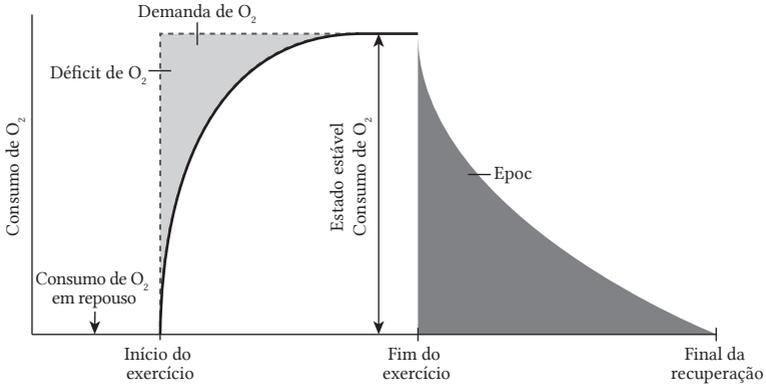


Gráfico 3. Comportamento ou cinética do consumo de oxigênio durante e após o exercício

Fonte: <<https://bit.ly/2wkF7GP>>

No Gráfico 3 é possível observar que existe um aumento exponencial no início do exercício e uma tendência à estabilização até seu final, isso em relação ao exercício aeróbio de uma mesma carga. O exercício intermitente já não apresenta essa estabilização, já que possui intervalos de recuperação entre as séries. Após o exercício, existe uma queda lenta do consumo de oxigênio, necessária ao organismo para retornar à sua condição de homeostase. Essa diminuição lenta é para promover, por exemplo, o restabelecimento dos conteúdos de oxigênio da hemoglobina e mioglobina, a síntese de glicogênio e a ressíntese de ATP-CP, adenosina trifosfato e creatina fosfato, fosfagênios de alta energia (IRVING et al., 2008).

Os componentes significativos do Epop relacionam-se a processos fisiológicos durante a recuperação, além dos eventos metabólicos durante o exercício, fatores responsáveis pelo maior consumo de oxigênio na recuperação. Todos os sistemas fisiológicos ativados durante

o exercício aumentam suas próprias necessidades de oxigênio durante a recuperação, como os ajustes respiratórios, circulatórios, hormonais, iônicos e térmicos.

- Temperatura corporal;
- restabelecimento do oxigênio sanguíneo (10%);
- restabelecimento do oxigênio do miocárdio;
- mioglobina muscular (2% a 5%);
- adrenalina/ noradrenalina;
- tiroxina;
- glicocorticoides;
- reparação tecidual e equilíbrio iônico;
- aumento dos volumes ventilatórios (10%).

Todos esses ajustes ocorrem principalmente em função do nível do metabolismo anaeróbico no exercício, daí o treinamento de força promover um E_{po}c maior do que o exercício aeróbico.

Foi observado que existia uma queda rápida do consumo de O₂; entretanto, após certo período, o consumo permanecia em intensidade menor durante um longo período de tempo. Assim, o E_{po}c foi dividido em duas fases: rápida e lenta.

São componentes da fase rápida:

- restauração da mioglobina-O₂;
- ressíntese de ATP e CP;
- restauração dos níveis sanguíneos de O₂;
- controle da temperatura, circulação e ventilação.

São componentes da fase lenta:

- aumento da atividade simpatoadrenal (adrenalina e noradrenalina);
- ressíntese de glicogênio;
- aumento da atividade da bomba de sódio e potássio;
- temperatura corporal;
- ventilação elevada (custo);
- atividade miocárdica elevada.

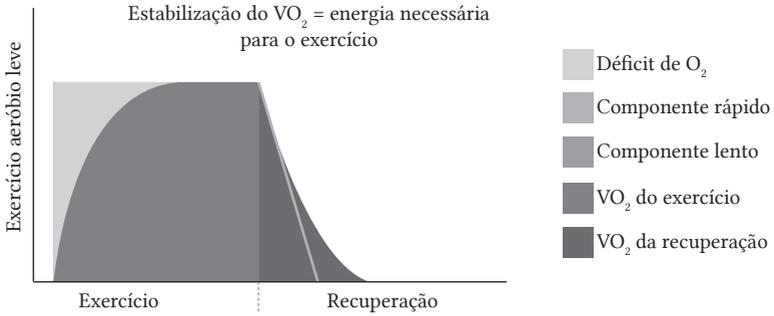


Gráfico 4. VO_2 antes, durante e após exercício aeróbio de intensidade leve

Fonte: Adaptado de Wilmore et al. (2013)

Nesse exemplo, temos um exercício aeróbio leve que permite alcançar rapidamente um consumo de oxigênio em ritmo estável, ocasionando seu déficit. A magnitude do consumo da recuperação aproxima-se do tamanho do déficit de oxigênio existente no início do exercício. A recuperação se processa rapidamente: o consumo de oxigênio diminui aproximadamente 50% durante cada período subsequente de trinta segundos até alcançar o nível pré-exercício (SLENTZ; DUSCHA; JOHNSON, 2004).

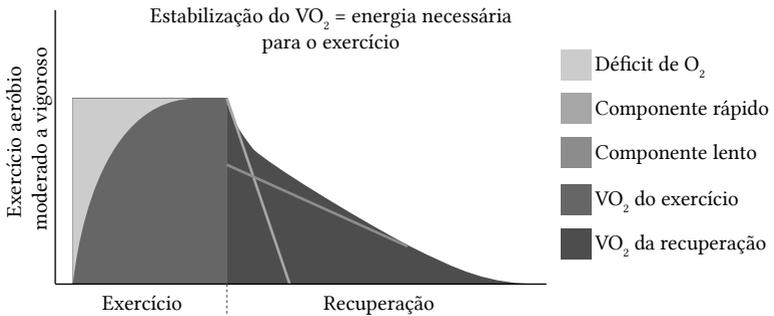


Gráfico 5. VO_2 antes, durante e após exercício aeróbio de intensidade moderada a vigorosa

Fonte: Adaptado de Wilmore et al. (2013)

Já neste exemplo do comportamento do consumo de oxigênio na intensidade moderada à vigorosa, é necessário observar alguns aspectos relevantes como, por exemplo, o maior déficit de oxigênio, ou seja, no início do exercício foi utilizado um maior componente anaeróbio. Outro

aspecto a ser observado é o maior período de recuperação apresentado pelo componente lento. Neste exercício é necessário um período mais longo para se alcançar um ritmo estável, o que acarreta maior déficit de oxigênio do que o exercício menos intenso. É necessário um maior período para o consumo de oxigênio retornar ao nível de recuperação no repouso. A curva do consumo de oxigênio da recuperação demonstra um declínio rápido inicial seguido por um declínio mais gradual até os níveis basais de repouso (SLENTZ; DUSCHA; JOHNSON, 2004).

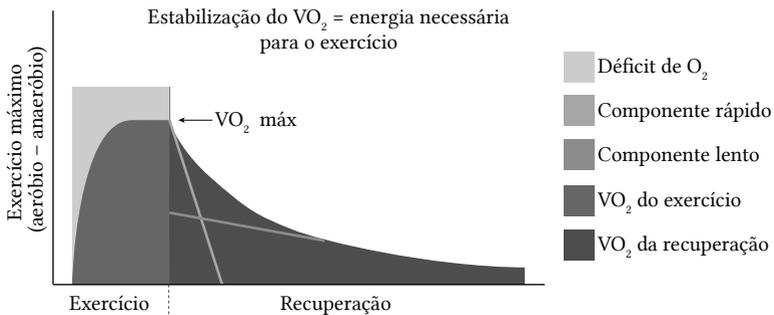


Gráfico 6. VO_2 antes, durante e após exercício máximo

Fonte: Adaptado de Wilmore et al. (2013)

Nesse exemplo, temos o comportamento do consumo de oxigênio em um exercício máximo. Nesse caso, não há produção de um ritmo estável no metabolismo aeróbio. Esse tipo de exercício requer uma quantidade de energia maior que aquela que pode ser fornecida pelos processos aeróbios; nessa condição, a transferência de energia anaeróbia aumenta e ocorre acúmulo de lactato sanguíneo, sendo necessário um período considerável para se conseguir uma recuperação completa.

Com essas informações, chegou-se à conclusão de que a intensidade do exercício tem influência significativa na magnitude do Epoc, enquanto a duração do exercício reflete sua duração. A somatória de treinos pode produzir longos períodos de Epoc durante a semana, levando a um gasto calórico considerável.

Além da necessidade de induzir o balanço energético negativo, o exercício desempenha um importante papel no controle dos marcadores inflamatórios, das adipocinas. A influência do exercício aeróbio nesses parâmetros já é bem conhecida e corroborada; no entanto, nos últimos

anos aumentaram as evidências dos benefícios do treinamento de força nesses marcadores. A literatura demonstra que o treinamento resistido é uma ferramenta não farmacológica eficiente para atenuar a inflamação de baixo grau associada ao sobrepeso. Portanto, a inclusão desse tipo de treinamento pode auxiliar na redução dos marcadores inflamatórios e, mais especificamente, do risco de desenvolvimento de aterotrombose em mulheres com sobrepeso.

Como já foi dito anteriormente, a gordura visceral libera maior quantidade de adipocinas pró-inflamatórias, sendo importante reduzir a quantidade de tecido adiposo visceral; o exercício também é eficiente nesse aspecto. Estudos demonstram que após doze semanas de treinamento aeróbico em intensidade de moderada a vigorosa, já ocorre uma redução significativa dessa gordura. Parece que quanto maior a intensidade, maiores são as perdas. Os estudos com treinamento de força e redução de gordura visceral ainda são inconclusivos, sendo que a maioria não conseguiu demonstrar melhoras significativas; por isso, são necessários mais estudos para chegar a uma conclusão (IRVING et al., 2008; KIM et al., 2009).

Com tudo isso, podemos concluir que o treinamento combinado (aeróbico + treinamento de força) é o melhor no tratamento da obesidade. Assim, é possível obter os benefícios de ambos e ainda somar o gasto calórico, facilitando a manutenção do balanço energético negativo. Não podemos esquecer de que a dieta deve estar adequada para que todos os benefícios sejam alcançados e a obesidade possa ser controlada; como se trata de uma doença crônico-degenerativa, pode ser tratada, mas não curada.

Assim, é de extrema importância trabalhar na prevenção da obesidade, adotando um estilo de vida saudável, no qual a base é a prática de atividade física e uma dieta adequada à necessidade de cada indivíduo. Com esse objetivo (prevenção da obesidade), o ACSM publicou um documento intitulado “10 maneiras práticas de queimar calorias e perder peso” (PETERSON, 2006):

1. Caminhe, não use meios de transporte:
 - usar a escada em vez do elevador queima aproximadamente uma caloria a cada cinco passos;
 - um lance de escadas, em média, contém 15 passos;

- é possível emagrecer até 3,6 kg se você subir e descer três lances de escada uma vez por dia, todos os dias da semana, ao longo de um ano.
2. Fique em pé:
 - permanecer em pé queima mais calorias que permanecer sentado.
 3. Carregue as compras:
 - quando a quantidade de itens a serem comprados for pequena, é melhor a utilização de cesta, assim o peso das compras ajuda a aumentar o gasto calórico.
 4. Fique algum tempo com as pessoas:
 - com o avanço da tecnologia, as pessoas, principalmente as crianças, saem de casa cada vez menos, passando a maior parte do tempo utilizando celulares, computadores e outros meios eletrônicos de comunicação, reduzindo significativamente o gasto calórico.
 5. Dobre suas recompensas:
 - o esforço envolvido no plantio de um jardim – levantar, abaixar, ajoelhar, regar e plantar – pode queimar mais de 300 calorias por hora, além de fornecer uma colheita de legumes frescos.
 6. Brinque com seu animal de estimação:
 - nesse caso, além de ocorrer aumento do gasto calórico, ainda auxilia na manutenção do estado de saúde do animal.
 7. Caminhe antes de almoçar:
 - caminhar antes da hora do almoço não só queima calorias como também ajuda a conter a fome devido à liberação de neurotransmissores e hormônios hiperglicêmicos, reduzindo assim a quantidade total de ingestão calórica.
 8. Estacione da maneira correta:
 - a menos que o tempo, a segurança ou o horário não permitam, os indivíduos devem tentar estacionar seus veículos a uma distância suficientemente longe, a fim de forçá-los a andar uma boa distância até seu destino.
 9. Viagem inteligente:
 - por exemplo, ao viajar de avião, andar até o portão de embarque/desembarque em vez de usar um carro;
 - enquanto espera pelo avião, ande pelo terminal em vez de sentar e esperar.

10. Lembre-se de que sua avó estava certa:
 - manter velhos hábitos, como caminhar mais e utilizar menos o carro, lavar a louça em vez de utilizar a máquina, subir as escadas em vez de utilizar escadas rolantes ou elevador, levantar para trocar o canal em vez de utilizar o controle remoto e tantas outras situações que podem fazer a diferença no balanço energético.

EXERCÍCIO E DIABETES

Diabetes é uma doença crônica não transmissível que vem aumentando com o passar dos anos. Em 2013, eram 382 milhões de adultos diagnosticados e estima-se que até 2035 esse número aumentará para 592 milhões de diabéticos no mundo. Acredita-se ainda que a diabetes é gravemente subestimada e que o número de pessoas doentes, mas sem diagnóstico seja próximo ao número de pessoas diagnosticadas (KARSTOFT; PEDERSEN, 2015).

Essa doença é caracterizada por um distúrbio do metabolismo dos carboidratos, definido por níveis elevados de glicose no sangue (hiperglicemia) e presença de glicose na urina (glicosúria), e pode ocorrer devido a um comprometimento na produção e/ou na utilização da insulina.

Insulina

A insulina é um hormônio produzido pela porção endócrina do pâncreas. O pâncreas é uma glândula que possui ainda outra porção: a exócrina. Ela é responsável pela síntese e secreção de enzimas que auxiliam no processo digestivo e são lançadas no sistema digestório pelo ducto pancreático, chegando pelo duodeno no intestino delgado (SILVERTHORN, 2017).

A porção endócrina do pâncreas é formada por um conjunto de células – α , β e Δ – que unidas formam as ilhotas de Langerhans. Cada uma dessas células é responsável pela produção de determinado hormônio. As células α secretam glucagon, as células β secretam insulina e as células Δ liberam somatostatina. Como o hormônio relacionado ao diabetes é a insulina, vamos estudar seus mecanismos de ação de forma mais aprofundada (POWERS; HOWLEY, 2000).

A função da insulina é estimular as células a captarem glicose. O transportador de glicose dependente de insulina chama-se Glut-4 e fica localizado no núcleo das células. Dois tecidos possuem Glut-4 e, portanto, são dependentes de insulina: as células musculares e as do tecido adiposo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2004).

Para que a insulina possa exercer suas funções, ela deve se ligar ao seu receptor específico (receptor de insulina). Por se tratar de um hormônio não esteroide (característica proteica), não consegue ultrapassar a membrana plasmática das células – portanto, seu receptor fica localizado na membrana celular. Ele é formado por duas subunidades α localizadas no meio extracelular e duas subunidades β que vão do meio extra ao meio intracelular.

Na subunidade β , existe uma enzima chamada tirosina quinase. Essa enzima é ativada pela ligação da insulina na subunidade α , que, quando ativa realiza fosforilação (doação de um grupo fosfato) a partir de um ATP, fosforilando a subunidade β e originando duas moléculas IRS-1 e IRS-2 (substratos do receptor de insulina); após essa reação, todas as que se seguem são por fosforilação (SILVERTHORN, 2017).

A primeira molécula fosforilada é a fosfatidilinositol 3-quinase (PI3-q). Uma vez ativada, promove fosforilação de fosfoinositídeos localizados na membrana. Essas moléculas doam seu grupo fosfato para a piruvato desidrogenase quinase (PDK), que, por sua vez, realiza a fosforilação das quinases serina/treonina (Akt). É a Akt que, ativada, promove fosforilação e conseqüentemente ativação do Glut-4, que se transloca (migra) para a membrana e promove finalmente a captação da glicose. Qualquer erro em uma dessas reações compromete a ativação do Glut-4 e gera a chamada resistência à insulina (SILVERTHORN, 2017).

- redução da ação da insulina nos tecidos responsivos, “músculos” (resistência à insulina) – redução do número e da ativação dos receptores de insulina.

Esse segundo tipo de diabetes é denominado não insulino-dependente. Isso porque, nesses pacientes, a produção de insulina é normal, porém não consegue exercer sua função com eficiência. Nesse caso, são acometidos, em geral, adultos com mais de 40 anos; entretanto, houve um crescimento impressionante na incidência em crianças, situação induzida por aumento significativo na obesidade infantil.

O diabetes *mellitus* tipo II (DM2) é sem dúvida o mais prevalente, correspondendo a aproximadamente 90% dos casos. Esse tipo de diabetes está relacionado principalmente à disfunção metabólica e à inflamação sistêmica, o que também aumenta os riscos cardiovasculares para esses indivíduos (KARSTOFT; PEDERSEN, 2015).

Entre as causas do DM2, a considerada como principal é a incapacidade das células muscular esquelética e adiposa captarem eficientemente a glicose, gerando um quadro de hiperglicemia se essa condição não for tratada. Geralmente, essa doença surge em decorrência de um dos distúrbios metabólicos caracterizados pelo aumento da glicemia de jejum e pós-prandial. Os principais fatores indutores são obesidade, hereditariedade, inatividade física, dieta, estresse, medicamentos ou infecção (MADDEN, 2013).

O indivíduo com essa doença geralmente responde bem à dieta e ao exercício, não sendo necessária a administração de insulina. Quando não controlada, pode gerar complicações a médio e longo prazo, de níveis glicêmicos maiores que 140 miligrama por decilitro (mg/dL), como problemas nos grandes vasos do coração, pequenos vasos dos olhos, rins, pés e nervos (MADDEN, 2013).

A obesidade pode preceder o DM2 e parece ser o principal fator contribuinte. O excesso de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) liberado pelo tecido adiposo interrompe a fosforilação da PI3-q por ser uma proteína pró-inflamatória, fazendo com que o restante das reações não aconteça e a glicose não possa ser captada (BENATTI; LANCHETA JUNIOR, 2007).

Sem insulina, a síntese de glicogênio no fígado fica comprometida, ocorrendo aumento da gliconeogênese. Ocorre uma redução na captação de glicose pelo músculo e tecido adiposo, aumentando o catabolismo do glicogênio muscular.

Com a queda na captação da glicose, ocorre um aumento na proteólise, liberando aminoácidos dos músculos e um aumento na lipólise com aumento da liberação de ácidos graxos livres e glicerol dos adipócitos. Os aminoácidos e glicerol servem como substrato para gliconeogênese hepática. Com a ausência da insulina, ocorre a formação de corpos cetônicos devido à maior oxidação de ácidos graxos livres (KAHN; FLIER, 2000).

Complicações do diabetes tipo II

A hiperglicemia decorrente do diabetes tipo II pode levar a diversas complicações. A principal causa é que leva a uma acidose metabólica, podendo levar à perda da visão (TANG et al., 2018), falência renal crônica e danos aos nervos periféricos, com perda da sensibilidade, o que pode ocasionar úlceras de pé, inclusive com risco de amputação. Também podem ocorrer danos ao sistema nervoso autônomo, causando sintomas gastrintestinais, geniturinários, cardiovasculares e disfunção sexual. Todos esses sintomas dependem diretamente do grau e duração da hiperglicemia.

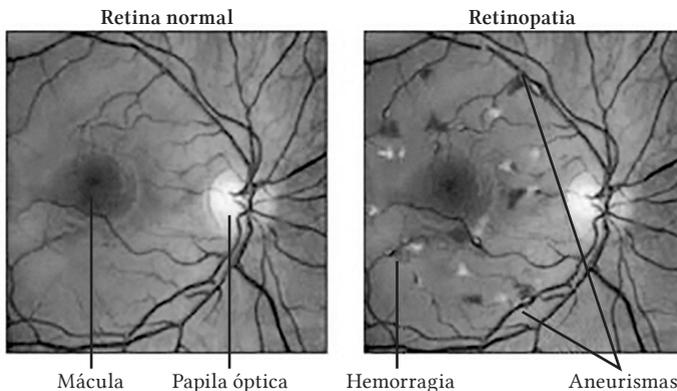


Figura 2. Retinopatia diabética

Fonte: <<https://bit.ly/2LIGEvC>>

A doença cardiovascular constitui a principal causa de morte de pacientes diabéticos, sendo mais prevalente do que na população não diabética devido à aterogênese acelerada. Após dez anos de diabetes, 50% têm retinopatia, subindo para 80% após quinze anos de doença (SZUSZKIEWICZ-GARCIA; DAVIDSON, 2014).

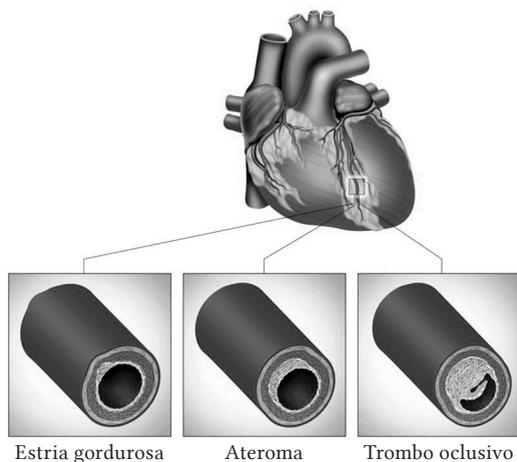


Figura 3. Doença cardiovascular (aterosclerose)

Fonte: <<https://bit.ly/2LCGyFq>>

Neuropatia diabética é a presença de sinais ou sintomas de disfunção nos nervos periféricos em pacientes diabéticos, caracterizada pela perda progressiva das fibras nervosas. Os sintomas mais clássicos são: sensações de dormência, agulhadas nas pernas e nos pés (SALVOTELLI et al., 2015).

Uma das consequências mais conhecidas e mais comuns é o pé diabético. As paredes dos vasos ficam mais espessas, diminuindo o espaço interno para o sangue fluir; assim, a irrigação sanguínea fica diminuída, não levando matéria-prima para a cicatrização dos tecidos. O pé diabético é a infecção e/ou distribuição de tecidos profundos associados com anormalidades neurológicas e vários graus de doença vascular periférica no membro inferior. A tríade é composta por neuropatia, doença vascular periférica e infecção (SALVOTELLI et al., 2015).

O tratamento do pé diabético inclui medicamentos vasodilatadores e antiagregantes plaquetários, além de exercícios periodizados; também é necessária a eliminação ou controle de fatores de risco, como tabagismo, hiperlipidemia, hipertensão arterial e tratamento de infecções basicamente com antibióticos. É muito importante a realização de medidas preventivas, como:

- inspeção e exame regular dos pés e calçados. Todos os pacientes diabéticos devem ter seus pés examinados pelo menos uma vez por ano;

- identificação do paciente de alto risco;
- educação do paciente, família e provedores de saúde;
- calçados apropriados;
- tratamento de patologia não ulcerativa. Em pacientes de alto risco, os calos, as alterações patológicas de unhas e pele devem ser tratadas regularmente e preferivelmente por profissionais treinados em cuidados dos pés.

A inflamação sistêmica é apontada como desencadeadora principal dessas complicações e é caracterizada por altos níveis circulantes de citocinas, que podem levar ao desenvolvimento de várias comorbidades, como cardiopatia, hipertensão e até depressão. Na DM2, as citocinas em maior concentração são: proteína C reativa (PCR), TNF- α , interleucina 1 beta (IL-1 β) e interleucina-6 (IL-6) (FRANCISQUETI et al., 2015).

Evidências demonstram que IL-1 β e TNF- α são os mediadores inflamatórios responsáveis pelo dano nas células β do pâncreas e, conseqüentemente, a resistência à insulina (FRANCISQUETI et al., 2015).

Apesar do diabético tipo II ser conhecido como não insulino dependente, em alguns casos a administração de insulina nessa doença se faz necessária, como em:

- hiperglicemia severa;
- grande perda de peso;
- hiperglicemia apesar de tratamento oral combinado;
- enfermidade intercorrente com hiperglicemia;
- gravidez;
- corticoterapia.

Tabela 1. Tipos de insulina e tempo de ação

Tipo de insulina	Início (horas)	Pico (horas)	Duração (horas)	Duração máxima (horas)
Humalog®	< 15 min	0,5-1,5	2-4	4-6
Regular®	0,5-1	2-3	3-6	6-10
NPH®	2-4	4-10	10-16	14-18
Lenta®	3-4	4-12	12-18	16-20
Ultralenta®	6-10	18	18-20	20-24

Outros tipos de diabetes

Diabetes tipo I e II são os mais comuns e conhecidos. Entretanto, existem outros tipos de diabetes.

Maturity-onset diabetes of the young (Mody)

É um subtipo de diabetes *mellitus* caracterizado por manifestação precoce (em geral, abaixo dos 25 anos de idade) e transmissão autossômica dominante (determinada em pelo menos três gerações). Corresponde a um defeito primário na secreção de insulina, associado à disfunção na célula β pancreática. Não há autoimunidade.

Diabetes Mody 2

Nesse tipo, ocorre uma queda na sensibilidade à glicose na célula β , levando a uma hiperglicemia leve. A prevalência de complicações crônicas vasculares (micro/macroangiopatias) é considerada baixa quando comparada a outras formas de diabetes. Menos de 2% dos casos requerem insulina e menos de 20% administram hipoglicemiantes.

Diabetes Mody 3

O início dessa doença ocorre por volta dos 21 anos de idade, e é caracterizada por um aumento da glicemia, com piora ao longo dos anos. Desses doentes, 50% precisarão de insulina ministrada com o decorrer da doença, já que a secreção de insulina pelo organismo é inapropriada.

Latent autoimmune diabetes of the adult (Lada)

Subgrupo de diabetes autoimune que se manifesta mais tardiamente, após os 35 anos de idade. É caracterizado por um longo período assintomático, ausência de sintomas agudos ou cetonúria (presença de corpos cetônicos na urina), com preservação da função residual das células β , simulando muitas vezes o diabetes tipo II. Esse tipo de diabetes é responsável por 10% de todos os casos; ainda responde pelo segundo

pico de incidência de diabetes autoimune entre os 50 e 60 anos de idade, bastante distante do pico conhecido da criança e adolescente.

Diabetes insipidus

Esse tipo de diabetes surge em decorrência de uma deficiência na produção do hormônio diurético (ADH) ou resistência à sua ação; em função disso, ocorre perda da capacidade de reabsorver água, levando à poliúria (volume urinário muito grande), sede e desidratação, mucosas secas, saliva escassa, urina com baixa densidade, hipertermia, hipotensão e coma (KRYSIK; HANDZLIK-ORLIK; OKOPIEŃ, 2014).

Diabetes insipidus central

Nessa doença, podem ser encontrados dois tipos. O primário é idiopático (autoimune) e tem forma familiar (hereditário). O secundário ocorre em razão de tumores, traumas, infecções, doença vascular, gravidez (KRYSIK; HANDZLIK-ORLIK; OKOPIEŃ, 2014).

Diabetes insipidus nefrogênico

Nesse caso, também podemos encontrar dois tipos. O primário – idiopático (autoimune) e hereditário – e o secundário, associado a medicamentos, anemia falciforme, diurese osmótica, doenças sistêmicas ou metabólicas, insuficiência renal crônica, infecção urinária (KRYSIK; HANDZLIK-ORLIK; OKOPIEŃ, 2014).

Diabetes gestacional

Intolerância a carboidratos, em diversos graus, diagnosticada pela primeira vez durante a gestação e que pode persistir ou não após o parto. Essa disfunção ocorre devido à liberação de alguns hormônios necessários para a manutenção da glicemia para a mãe e o bebê, como lactogênio placentário, cortisol, progesterona e estrogênio. A liberação desses hormônios, associada a fatores de risco, levam à hiperinsulinemia relativa, insensibilidade tecidual à insulina (SKLEMPE KOKIC et al., 2018).

Fatores de risco

Idade maior que 35 anos, obesidade ou ganho excessivo na gravidez atual (diabetes *mellitus* e hipertensão arterial apresentam prevalência de duas a seis vezes maior em mulheres com excesso de peso), deposição central excessiva de gordura corporal, histórico familiar de diabetes, baixa estatura (menor que 1,50 m), crescimento fetal excessivo, hipertensão ou pré-eclâmpsia na gravidez atual, antecedentes obstétricos (como morte fetal ou neonatal) e macrossomia (crescimento fetal exagerado). Os sintomas apresentados nesse caso são: poliúria (volume de urina muito elevado), polidipsia (sede excessiva), polifagia (fome excessiva), perda ou ganho de peso exagerado, cansaço, fraqueza e desânimo. As principais consequências são: parto cesariano, macrossomia, bebê com hipoglicemia e morte fetal intrauterina (SKLEMPE KOKIC et al., 2018).



Figura 4. Macrossomia (crescimento fetal exagerado)

Fonte: <<https://bit.ly/2LHZdzu>>

Sintomas mais comuns na diabetes



Figura 5. Polidipsia

Fonte: <<https://bit.ly/2LFLgIV>>



Figura 6. Poliúria

Fonte: <<https://bit.ly/2opTtRG>>



Figura 7. Perda de massa magra e massa gorda

Fonte: <<https://bit.ly/1J5L0YQ>>

Tratamento

Para que o tratamento seja realizado, deve ser avaliada a condição de cada paciente individualmente, podendo ser realizada a terapia medicamentosa e sempre envolvendo atividade física e dieta.

O medicamento mais utilizado no tratamento do diabetes tipo II é a metformina, utilizada desde 1960, pois não causa hipoglicemia nem ganho de peso e não age nas células β . O início do tratamento é feito com baixas doses, aumentando lentamente até o máximo de 2.550 miligramas ao dia. As principais ações da metformina são (HEINEMANN et al., 2018):

- diminuir a absorção intestinal da glicose;
- diminuir a gliconeogênese hepática;
- aumentar a captação de glicose nos tecidos muscular e adiposo (aumento da utilização periférica de glicose);
- diminuir LDL, triglicérideo e aumentar HDL;
- diminuir ou manter os níveis de insulina e jejum;

- reduzir o apetite (efeito transitório);
- possivelmente induzir perda de peso.

São efeitos colaterais da metformina:

- anorexia;
- alteração do paladar;
- náuseas e vômitos;
- diarreia.

Sabemos que o diabetes leve pode ser tratado apenas com dieta e exercício físico. Quando pensamos na dieta, deve ser considerado o índice glicêmico dos alimentos, um indicador da velocidade de transformação do carboidrato em glicose. Ele mostra quão rápido um alimento ingerido consegue aumentar a glicemia comparado a um alimento de referência, que pode ser a glicose ou o pão branco (HEINEMANN et al., 2018).

Considera-se alto índice glicêmico valores maiores que 85; um índice glicêmico moderado está entre 60 e 85; já o baixo índice glicêmico consiste em valores menores que 60.

A ingestão de alimentos com alto índice glicêmico aumenta a glicemia e, conseqüentemente, gera hiperinsulinemia, devido a uma diminuição da sensibilidade dos receptores de membrana à substância (resistência à insulina). Além disso, o ato dificulta a entrada de glicose do meio extracelular para o meio intracelular, fechando o círculo vicioso e provocando aumento da glicemia.

Benefícios do exercício

A atividade física é considerada como primeira opção para o tratamento da DM2 e há consenso de que o exercício melhora marcadores metabólicos nesses indivíduos, além de modular a inflamação, tanto aguda quanto cronicamente, tornando-se importante na prevenção de outras comorbidades (KANG; GUTIN; BARBEAU, 2002).

Diversos benefícios estão relacionados a essa prática – por exemplo, melhoras físicas e psicológicas. Ela pode também melhorar as funções cardiovascular, respiratória e muscular e ajudar a manter os níveis de glicose plasmática (normoglicemia). Além da importância no tratamento

do diabetes, o exercício desempenha um papel muito importante na prevenção do surgimento dessa doença (KANG; GUTIN; BARBEAU, 2002).

Os benefícios gerados pelo exercício dependem do tipo de diabetes e da gravidade da doença. No diabetes tipo I, o exercício auxilia no controle na glicemia apenas em alguns casos; na maioria dos doentes, não há interferência direta. No entanto, é eficiente na redução dos riscos coronarianos, cerebrovasculares e arteriais periféricos; também auxilia no controle da pressão arterial, aumento do gasto energético e melhora da qualidade de vida.

Já para os pacientes com diabetes tipo II, o exercício promove benefícios fisiológicos, psicológicos e sociais que podem ser alcançados a curto, médio e longo prazo. Por exemplo (KARSTOFT; PEDERSEN, 2015):

- melhora no perfil lipídico;
- redução dos riscos cardiovasculares;
- aumento do gasto energético;
- aumento da massa magra;
- redução da massa gorda;
- melhora da qualidade de vida;
- melhora do controle glicêmico;
- aumento da sensibilidade à insulina;
- maior translocação da proteína transportadora de glicose, Glut-4;
- aumento no número de Glut-4, diminuindo a dependência muscular da insulina;
- maior eficiência na redução da resistência à insulina que os exercícios de resistência aeróbia;
- prevenção e redução do acúmulo de gordura visceral, que é consenso ser mais inflamatória que a gordura subcutânea, independentemente do índice de massa corpórea (IMC) – portanto, favorecendo o surgimento das comorbidades.

Os estudos têm demonstrado de forma consistente melhora no controle glicêmico, na sensibilidade à insulina, na composição corporal e na resistência cardiovascular, além de benefícios no perfil lipídico e no controle da pressão arterial (UMPIERRE et al., 2011).

A prática de exercício físico é capaz de induzir modulações inflamatórias que reduzem o risco de diabetes e suas complicações. É possível

que as miocinas tenham um importante papel na limitação do acúmulo de gordura visceral e a interleucina-15 (IL-15) parece ser a responsável por isso, reduzindo o acúmulo de gordura visceral, como observado em ratos (RINNOV et al., 2014).

A IL-15 aumentou após semanas de treinamento de *endurance*. Ainda não há consenso sobre uma liberação significativa de IL-15 após um período de treinamento de força (RINNOV et al., 2014).

O mais comum na recomendação de exercícios físicos para diabéticos é um treinamento aeróbio contínuo de intensidade leve a moderada, pois os efeitos positivos desse tipo de treinamento já são bem conhecidos para essa população. Enquanto o treinamento aeróbio continua sendo o mais tradicional, o treinamento de força tem demonstrado melhora do controle da glicemia e ainda manutenção da densidade mineral óssea, aumento da força muscular e prevenção de osteoporose (RINNOV et al., 2014).

O treinamento de força também tem seu destaque quando se trata de diabetes. A massa muscular aumentada protege contra o acúmulo de gordura visceral por liberar diversas miocinas, como miostatina, fator inibidor de leucemia (LIF), IL-4, IL-6, IL-7 e IL-15 – que parecem estar envolvidas com o crescimento e manutenção muscular –, além de miocinas como a irisina, que está envolvida no metabolismo do tecido adiposo marrom (PINTO, 2014).

Uma metanálise realizada por Ishiguro et al. (2016) revelou que o treinamento de força causou redução modesta, mas estatisticamente significativa na glicemia de pacientes com DM2. O treinamento de força poderia ser recomendado na fase inicial do DM2.

Independente da modalidade de treinamento, é de extrema importância que o exercício seja supervisionado por um profissional capacitado. Uma metanálise realizada por Umpierre et al. (2011) revelou que, enquanto o exercício supervisionado foi eficiente, o treinamento sem supervisão não proporcionou melhora da glicemia em diabéticos tipo II.

Quanto às variáveis do treinamento, de forma geral, é bem aceita a relação entre volume de treino e metabolismo. Muitos estudos demonstram que, quanto maior o volume, melhores as adaptações metabólicas no diabético. No entanto, existem estudos que demonstram efeitos significativos com pequenos volumes de treino e não conseguem encontrar resultados positivos com grandes volumes. Ou seja, o volume ideal para

o treinamento de indivíduos diabéticos ainda não é um consenso e, sozinho, ele parece não ser determinante (UMPIERRE et al., 2013).

O treinamento de alta intensidade não é comumente indicado para diabéticos tipo II devido a riscos de complicações e à redução da aderência ao programa de exercícios. Os estudos demonstram que a intensidade moderada é a mais indicada por promover os benefícios esperados para essa população, com risco baixo de desencadear outros problemas. No entanto, outros estudos demonstram que intensidades maiores promovem maior gasto energético, auxiliando no controle da glicemia, e potencializam as adaptações cardiovasculares. Assim, a intensidade ideal de treino ainda não está totalmente elucidada (ISHIGURO et al., 2016).

O treinamento intervalado vem ganhando força nos últimos anos. Quando o volume é equalizado com o treinamento contínuo, o intervalo apresenta resultados mais significativos em todos os aspectos da síndrome metabólica.

O melhor tipo de exercício ainda não está claro. A Associação Americana de Diabetes e o Colégio Americano de Medicina do Esporte indicam a combinação de exercício aeróbio e treinamento de força como a mais efetiva no controle da glicemia. Diversas formas têm sido estudadas: somente o exercício aeróbio, somente o treinamento de força ou a mencionada combinação dos dois (SCHWINGSHACKL et al., 2014).

Todas as modalidades promovem benefícios na melhora metabólica e risco cardiovascular em pacientes com DM2. O treinamento de força se mostrou mais eficaz no aumento da sensibilidade à insulina, provavelmente devido a um aumento da massa muscular; o treinamento aeróbio foi mais eficiente na redução da hemoglobina marcada, demonstrando maior controle glicêmico; já o treinamento combinado foi o método mais efetivo na melhora do controle glicêmico, incluindo redução da hemoglobina glicada, assim como na melhora da velocidade da captação de glicose, na melhora do perfil lipídico, na pressão arterial diastólica e no peso corporal (SCHWINGSHACKL et al., 2014).

Na modalidade de exercícios combinados, é recomendado que ambos sejam utilizados, mas preferencialmente em dias diferentes para otimizar os benefícios no controle glicêmico (SCHWINGSHACKL et al., 2014).

A prática de exercícios para prevenir e tratar a DM2 não precisa ser vigorosa para ser efetiva: uma caminhada leve pode auxiliar na

redução dos fatores de risco associados ao DM2 por proporcionar redução da gordura visceral e de níveis de colesterol plasmático e resistência à insulina. Schwingshackl et al. (2014) demonstraram que 6.520 passos por dia, que podem ser acompanhados por um acelerômetro, são suficientes para prevenir o desenvolvimento do DM2.

Recomendação do exercício físico

Recomendações do Colégio Americano de Medicina do Esporte e da Associação Americana de Diabetes (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2010; EXERCISE..., 1990; WASSERMAN; ZINMAN, 1994):

- o exercício promove aumento da captação de glicose para os músculos com maior dependência de carboidratos como combustível para atividade muscular com o aumento da intensidade;
- contrações musculares estimulam o transporte de glicose por um mecanismo independente daquele prejudicado pela resistência à insulina;
- embora o exercício moderado melhore a glicemia e a insulina de forma aguda, o risco de hipoglicemia induzida pelo exercício é mínimo sem uso de insulina exógena;
- hiperglicemia transitória é exercício intenso;
- os efeitos agudos do treinamento de força em pacientes com diabetes tipo II: menores níveis de glicemia em jejum por pelo menos 24 horas após o exercício;
- o treinamento combinado (exercício aeróbio + treinamento de força) é mais eficaz no controle da glicemia do que apenas o treinamento aeróbio. O efeito pode durar de duas a 72 horas após o exercício. Esse tipo de exercício também melhora a oxidação de lipídeos;
- o treinamento de força promove aumento da massa magra, aumentando a captação de glicose;
- o exercício pode reduzir o peso corporal e sua duração deve estar em torno de sessenta minutos se o emagrecimento depender apenas do exercício;
- mínimo de 150 minutos por semana de exercício aeróbio (moderado a vigoroso), três vezes por semana, por não mais que dois dias consecutivos;

- treinamento de força (moderado a vigoroso), pelo menos duas a três vezes por semana;
- o treinamento combinado traz benefícios adicionais para a saúde, embora formas mais leves de exercício (como a yoga) tenham mostrado resultados conflitantes;
- flexibilidade pode ser incluída, mas não deve substituir os treinamentos aeróbico e de força;
- cuidado com níveis de glicemia superiores a 300 mg/dL – 16,7 milimols por litro (mmol/L) – sem cetose;
- diabetes sem insulina exógena torna improvável ter hipoglicemia relacionada ao exercício;
- em usuários de insulina, é necessário completá-la com carboidratos para evitar hipoglicemia durante e após o exercício, além de ajustar a dose medicamentosa;
- ajuste da dose medicamentosa para evitar hipoglicemia;
- prática de exercício não é uma contraindicação absoluta em caso de doença cardiovascular. Deve ser avaliado cada caso individualmente e, principalmente, o grau de comprometimento do organismo em função da presença da doença;
- se a pessoa com diabetes apresentar angina classificada como de risco moderado ou alto, o programa de atividade física considerado deve ser o de reabilitação cardíaca. Quando um indivíduo possui mais de uma doença, a prescrição do exercício é realizada sempre em função da doença mais grave, mais limitante;
- o paciente que possui neuropatia periférica, porém sem ulceração aguda poderá realizar o treinamento de força e o exercício aeróbico em intensidade moderada, sempre atentando ao tipo de sapato utilizado para reduzir pelo máximo possível o risco de ulceração nos pés;
- a intensidade do exercício pode ser controlada pela porcentagem da frequência cardíaca (FC) de reserva, lembrando a importância de realizar o controle também com a escala de percepção de esforço, que, para o nível moderado, deve ficar entre 11 e 14.

Sabemos que, durante o exercício, os músculos em atividade chegam a captar sete vezes mais glicose em comparação com o período de repouso. Esse aumento na captação de glicose permanece por algum tempo após o término do exercício, podendo durar por até quatro horas.

A contração muscular faz que os Glut-4 localizados no interior da célula migrem para a membrana, se fundindo com ela – e esse efeito pode ser mantido por até 48 horas após a sessão de treino. Se o treinamento é interrompido, as melhoras obtidas na sensibilidade à insulina e na tolerância à glicose desaparecem, porém, podendo ser recuperadas rapidamente com o retorno à atividade.

HIPERTENSOS E CARDIOPATAS

Antes de nos aprofundarmos na recomendação de exercícios físicos para hipertensos, temos que relembrar alguns conceitos básicos, porém indispensáveis, para o entendimento do conteúdo. Assim, nossa primeira questão é: o que é pressão arterial?

Controle da pressão arterial

Pressão arterial é a mensuração da força exercida pelo sangue contra a parede das grandes artérias. Essa pressão é indispensável para a manutenção da homeostase, pois é necessário que haja pressão sanguínea suficiente para que o sangue possa circular por todo o corpo, chegando normalmente ao sistema nervoso central e a todos os outros tecidos (GUYTON; HALL, 2017).

Quando aferimos a pressão arterial de alguém, podemos obter a pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM). A PAS reflete os acontecimentos da sístole cardíaca; nesse momento, a pressão atinge seu valor máximo e a entrada de sangue nos vasos supera a drenagem (GUYTON; HALL, 2017).

Já a PAD reflete o fluxo sanguíneo, o momento em que o sangue contido nos vasos é liberado, ocasionando uma queda de pressão até o seu nível mínimo. A medida de pressão que tende a empurrar o sangue pelo sistema circulatório é denominada PAM, que é não apenas a divisão de

uma pressão pela outra – existe uma equação própria para esse cálculo (GUYTON; HALL, 2017).

$PAM = PAD + \left[\frac{(PAS - PAD)}{3} \right]$	
Indivíduo normotenso	Indivíduo hipertenso
$\frac{120}{80} \text{ mmHg}$	$\frac{140}{100} \text{ mmHg}$
$120 - 80 = 40$	$140 - 100 = 40$
$\frac{40}{3} = 13,3$	$\frac{40}{3} = 13,3$
$13,3 + 80 = 93,3$	$13,3 + 100 = 113,3$
PAM = 93,3 mmHg	PAM = 113,3 mmHg

Equação 1. Exemplos de cálculo da pressão arterial média

A pressão arterial depende do volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo e da resistência vascular periférica, a qual se localiza principalmente nas arteríolas. O volume de ejeção reflete a pressão arterial sistólica, enquanto a resistência vascular periférica reflete na pressão arterial diastólica (SILVERTHORN, 2017).

As maiores variações na pressão arterial são decorrentes da flutuação do débito cardíaco, o qual sofre grande influência das variações do retorno venoso. A variação de pressão é determinada pela fórmula da Equação 2.

$$PA = (VS \times FC) \times RVP$$

Equação 2. Variação de pressão

PA: pressão arterial; VS: volume sistólico;
FC: frequência cardíaca; e RVP: resistência vascular periférica

A modulação da pressão arterial se dá em função de dois mecanismos – neurais e humorais.

- Neurais: tono simpático dirigido para o coração e para as arteríolas;
- Humorais: substâncias químicas lançadas no meio extracelular que vão agir de forma sistêmica ou local.

Os ajustes neurais são realizados pelo sistema nervoso autônomo: simpático e parassimpático. A participação do sistema parassimpático

é muito restrita: quando ocorre, promove uma redução de cálcio (Ca^{++}) e potássio (K^{+}); esse evento leva a uma hiperpolarização das células nodais – provocando bradicardia e aumentando o tempo de condução do impulso cardíaco pelo nódulo atrioventricular; diminuindo o potencial de ação e, conseqüentemente, a capacidade de gerar força de contração ventricular (SILVERTHORN, 2017).

O sistema simpático inerva músculo liso nas artérias, arteríolas, vênulas e veias. O tono simpático refere-se à frequência de potenciais de ação nas fibras simpáticas. O nível do tono é dado pelos barorreceptores, receptores de volume do átrio e quimioceptores, e o processamento da informação ocorre no bulbo.

O aumento da atividade eferente simpática promove elevação da FC e da força de contração cardíaca, levando a um conseqüente aumento do débito cardíaco. Também gera elevação do tono arteriolar e, assim, da resistência vascular periférica. Ainda é responsável pelo aumento do tono das vênulas, facilitando o retorno venoso (SILVERTHORN, 2017).

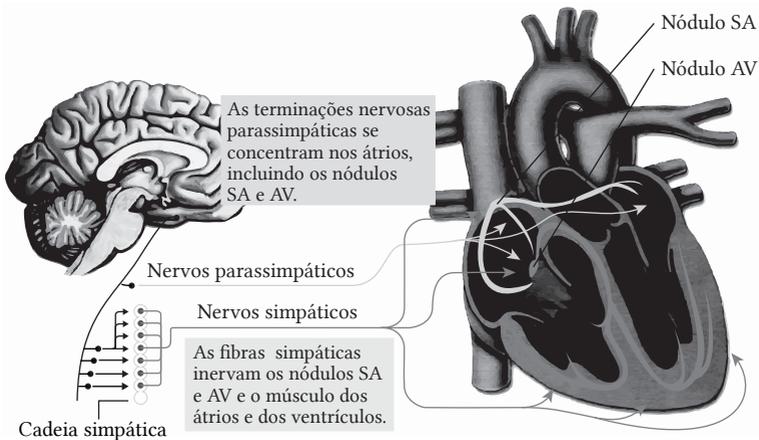


Figura 1. Inervação simpática e parassimpática no coração

Fonte: Adaptado de Wilmore et al. (2013)

O principal sistema de controle humoral é denominado sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). O objetivo é aumentar a pressão arterial – portanto, sua queda é o fator ativador do sistema. A queda da pressão arterial (nesse caso) ocorre por uma redução do volume

plasmático, que pode ocorrer em função de uma hemorragia ou de uma desidratação, por exemplo (WILMORE et al., 2013).

Com a queda do volume plasmático, ocorre também uma redução da pressão arterial. As células justaglomerulares dos rins percebem essa alteração e liberam uma substância química denominada renina, que, por sua vez, age sobre um substrato liberado pelo fígado chamado de angiotensinogênio. Após essa reação, origina-se outra substância, denominada angiotensina I; no entanto, ela sozinha não pode ajudar o organismo a restabelecer o volume plasmático e a pressão arterial. Através de uma enzima liberada pelos pulmões – a enzima conversora de angiotensina (ECA) –, a angiotensina I é convertida em angiotensina II. A angiotensina II é capaz de agir diretamente nas arteríolas, estimulando que sofram vasoconstrição e, portanto, levando a um aumento da pressão arterial (WILMORE et al., 2013).

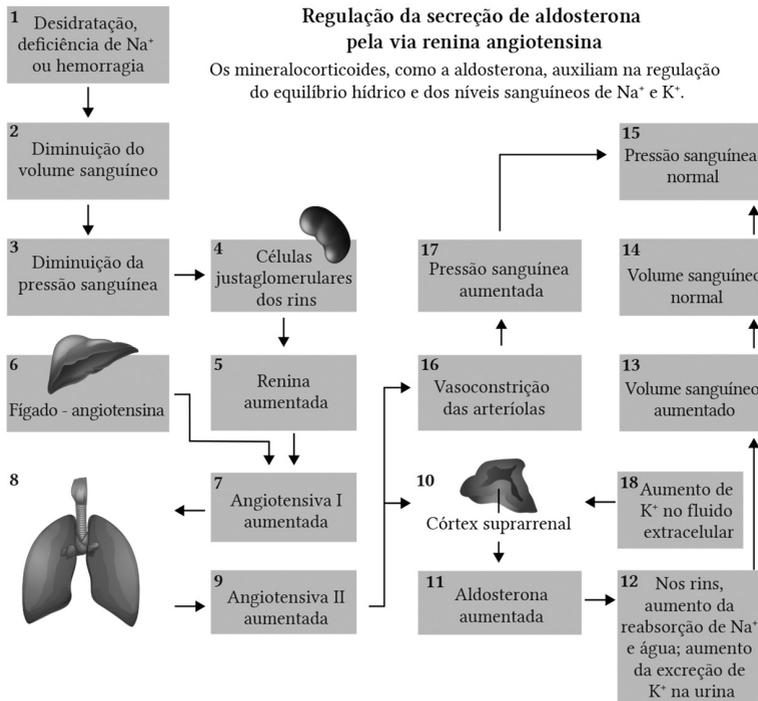


Figura 2. Sistema renina angiotensina aldosterona

Fonte: <<https://bit.ly/2LJaWhu>>

Entretanto, o problema ainda não está resolvido; é necessário normalizar o volume sanguíneo. Para isso, a angiotensina II estimula o córtex da glândula suprarrenal a liberar o hormônio aldosterona; esse hormônio aumenta a reabsorção de sódio e a excreção de potássio. Com isso, ocorre uma maior retenção de água, levando a um aumento do volume plasmático e, por fim, aumento da pressão arterial.

Outro hormônio que pode auxiliar no controle da pressão arterial é o hormônio antidiurético (ADH), também conhecido como vasopressina. Esse hormônio é liberado pela neuro-hipófise em situações de redução do volume plasmático devido, principalmente, à desidratação. Ele age nas células tubulares dos rins, estimulando reabsorção de água e assim auxiliando na manutenção do volume plasmático e consequentemente da pressão arterial (WILMORE et al., 2013).

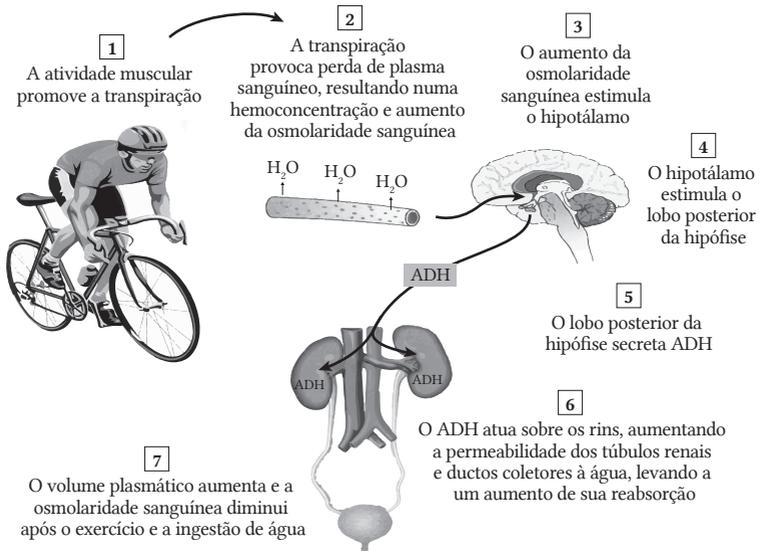


Figura 3. Secreção e ação do hormônio antidiurético (ADH)

Fonte: Wilmore et al. (2013)

Hipertensão

Agora que já relembramos o que é e quais os meios de controle da pressão arterial, surge nossa segunda questão: o que é hipertensão?

Hipertensão é uma doença crônica degenerativa, ou seja, há tratamento, porém não há cura. É considerada uma síndrome multifatorial de causa desconhecida e acomete grande parte da população. Apesar de a hipertensão ser de causa desconhecida, está fortemente associada com maior risco de eventos cardiovasculares e doenças renais não fatais. Existem diversas tabelas que visam classificar o indivíduo segundo sua pressão arterial e diagnosticar aqueles que apresentam quadro de hipertensão. No entanto, deve-se lembrar de que todas essas tabelas são construídas levando em consideração os parâmetros da média populacional; assim, é de extrema importância considerar o caso de cada indivíduo. Quando o indivíduo avaliado apresentar um biótipo muito discrepante da média da população, os valores de pressão arterial, considerados normais devem ser individualizados, pois, para manutenção da homeostase, a pressão arterial pode ser diferente (BERTOVIC et al., 1999).

Tabela 1. Classificação da pressão arterial e recomendações do Colégio Americano de Medicina do Esporte

Pressão arterial		Classificação	
sistólica	diastólica		
≤ 120	≤ 80	Normal	
120 a 139	89	Pré-hipertensão	Dieta + exercício
140 a 159	90 a 99	Hipertensão leve	Dieta + exercício
> 160	> 100	Hipertensão	Dieta + exercício + fármaco

Fonte: Adaptado de Exercise... (1990)

A epidemiologia da hipertensão é grave. Sabe-se que já afeta aproximadamente um bilhão de indivíduos no mundo inteiro e é responsável direta por 700 mil casos de derrames e 500 mil mortes por infarto anualmente; 40% dos pacientes acometidos por hipertensão são levados a óbito.

Essa doença também contribui significativamente para problemas nos rins e doenças vasculares periféricas. Estudos apontam que, em média, 75% e 65% dos casos de hipertensão em homens e mulheres, respectivamente, são altamente relacionados com o sobrepeso e obesidade.

Existem diferentes tipos e prevalências de hipertensão:

- aproximadamente 90% da população hipertensa apresenta hipertensão primária, também conhecida como essencial. Nesse tipo de hipertensão, não existe um único fator responsável pela doença – diversos fatores associados podem fazer com que ela se desenvolva;
- os 10% restantes da população hipertensa desenvolvem a hipertensão secundária, na qual a causa é conhecida e geralmente está associada a alguma alteração renal;
- a hipertensão, se não tratada adequadamente, provoca lesões no sistema vascular e em órgãos alvos (cérebro, coração e rins).

De acordo com o VII Consenso Brasileiro para o Tratamento de Hipertensão Arterial (MCTIERNAN, A. et al., 2003), cerca de 14 milhões de brasileiros são hipertensos, refletindo o fato de que essa doença se tornou um problema de saúde pública e necessita urgentemente de estratégias para prevenir o seu surgimento e reduzir suas intercorrências médicas.

Como já dito anteriormente, para a maioria dos hipertensos a causa é multifatorial, podendo estar relacionada a:

- história familiar;
- idade;
- raça;
- consumo de sal em pessoas predispostas;
- obesidade;
- diabetes;
- abuso de álcool;
- vida sedentária;
- tabagismo;
- estresse.

Em relação ao histórico familiar, foram identificadas mutações isoladas associadas ao surgimento de formas mendelianas raras de hipertensão arterial. Com essa mutação, ocorre um ganho de função nos transportadores do néfron distal, que resulta em excessiva retenção de sódio, levando à retenção de água, aumento do volume plasmático e consequentemente na elevação da pressão arterial.

Para caracterizar maior risco de desenvolver hipertensão arterial, deve-se observar a incidência de infarto do miocárdio, revascularização,

acidente vascular cerebral (AVC) ou morte súbita antes dos 55 anos para pai ou irmão e antes dos 65 anos para mãe e irmã.

Outro fator de risco importante é a idade. Vários fatores contribuem para a hipertensão arterial do idoso. Homens de até 50 anos e mulheres a partir dos 60 anos de idade apresentam redução na complacência das grandes artérias – ou seja, elas tornam-se mais rígidas, “cedendo” menos à passagem do sangue e fazendo com que a pressão arterial aumente. Com o envelhecimento ocorre também uma hipossensibilidade barorreceptora, aumentando a responsividade do sistema nervoso simpático; esse estímulo aumenta na intenção de garantir pressão arterial suficiente para que o sangue circule por todo o corpo e chegue até o sistema nervoso central. Além disso, com o processo de envelhecimento, todos os tecidos trabalham de maneira menos eficiente, incluindo os rins; isso leva à retenção de sódio, aumenta a expansão plasmática e eleva a pressão arterial.

A mulher idosa passa por um período denominado climatério, que é constituído por quatro fases:

- pré-menopausa;
- perimenopausa;
- menopausa;
- pós-menopausa.

O que muda da primeira para a quarta fase é a concentração de estrogênio, que se torna cada vez menor com o passar das etapas; na pós-menopausa, a mulher praticamente não produz mais estrogênio. Nesse momento, ocorrem importantes alterações antropométricas, metabólicas, hemodinâmicas e emocionais, aumentando a predisposição e o aparecimento de doenças cardiovasculares. Com tudo isso, evidências indicam que o estrogênio endógeno teria efeito cardioprotetor.

Quando se trata de associação da hipertensão com a etnia, sabemos que os negros apresentam maiores incidências dessa doença quando comparados a outras etnias. Sugere-se que eles tenham um defeito hereditário na captação celular de sódio e cálcio, assim como em seu transporte renal, o que pode ser atribuído à presença de um gene economizador de sódio que leva ao influxo celular desse composto e ao efluxo celular de cálcio, facilitando desse modo o aparecimento da hipertensão arterial (BARRETO et al., 1993). Devido às diferentes causas da doença, também há diferença

de resposta aos fármacos; nesse caso, obtém-se melhores respostas ao tratamento com diuréticos e bloqueadores dos canais de cálcio quando comparados aos bloqueadores beta-adrenérgicos ou aos inibidores da ECA.

Os fatores de risco acima citados – como histórico familiar, idade e etnia – não podem ser modificados. Todavia, existe um fator de risco extremamente preocupante e que pode ser modificado: a obesidade.

Existem diversos métodos para classificação do indivíduo quanto à obesidade. Os mais simples e, portanto, mais utilizados são o IMC e a circunferência da cintura. É classificado como obeso o indivíduo que apresenta IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ e circunferência da cintura $> 102 \text{ cm}$ (homens), e $> 88 \text{ cm}$ (mulheres). Aproximadamente 17% dos obesos desenvolverão hipertensão arterial.

A principal correlação da obesidade com o desenvolvimento de hipertensão está nas adipocinas. Essas substâncias químicas são liberadas pelo tecido adiposo branco e, em sua maioria, possuem características pró-inflamatórias. Algumas delas auxiliam de maneira importante na formação da placa de ateroma, tendo como consequência diversas alterações hemodinâmicas, inclusive aumento da pressão arterial.

Aterosclerose

O quadro que favorece a formação da placa de ateroma é o LDL (lipoproteína de baixa densidade) alto e o HDL (lipoproteína de alta densidade) baixo. O LDL possui baixa densidade devido à sua alta concentração de lipídeos; por esse mesmo motivo é que ele possui maior afinidade pela parede das artérias, se prendendo a elas. O LDL consegue permear pela membrana da artéria, instalando-se em sua camada íntima; no entanto, na parede da artéria existem moléculas denominadas de adesão. Por intermédio delas, os monócitos que posteriormente irão se diferenciar em macrófagos também conseguem penetrar na íntima da artéria (TORRES et al., 2015).

Já na íntima da artéria, os macrófagos se unem aos LDL por receptores denominados *scavengers*. Após essa ligação, os macrófagos iniciam seu trabalho de fagocitose na tentativa de eliminar o LDL. Entretanto, pela alta quantidade de lipídeos a serem digeridos, os macrófagos não conseguem terminar o trabalho: eles morrem durante o processo. Assim restam o LDL parcialmente fagocitado e restos de macrófagos mortos; essas estruturas

unidas formam as células espumosas, que ficarão acumuladas na íntima da artéria, formando a placa de ateroma (TORRES et al., 2015).

Duas adipocinas intensificam o processo descrito acima e aumentam a formação da placa de ateroma. A primeira chama-se proteína C reativa (PCR); ela aumenta a permeabilidade dos monócitos pelas moléculas de adesão. A segunda chama-se fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), que aumenta a ligação do LDL nos receptores *scavengers* (TORRES et al., 2015).

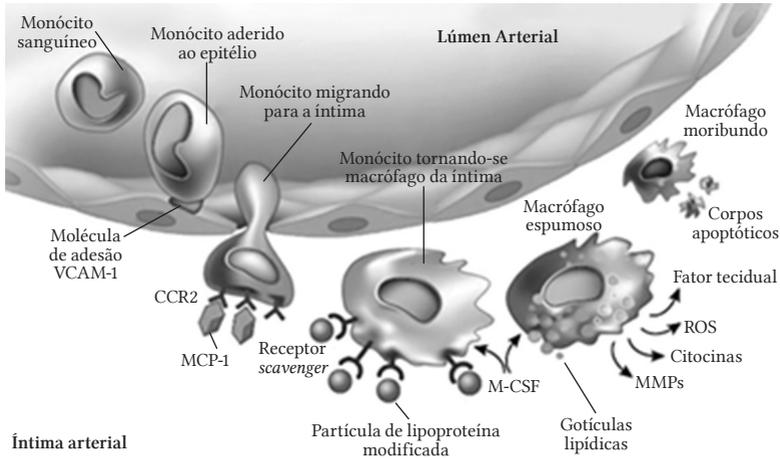


Figura 4. Formação da placa de ateroma

* ROS = espécies reativas do oxigênio
Fonte: <<https://bit.ly/2C6r9O0>>

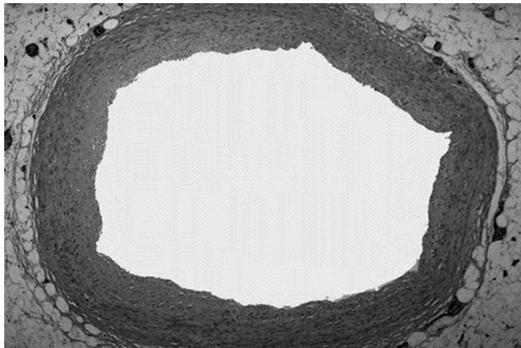


Figura 5. Artéria com lúmen normal

Fonte: <<https://bit.ly/2C2xYQT>>

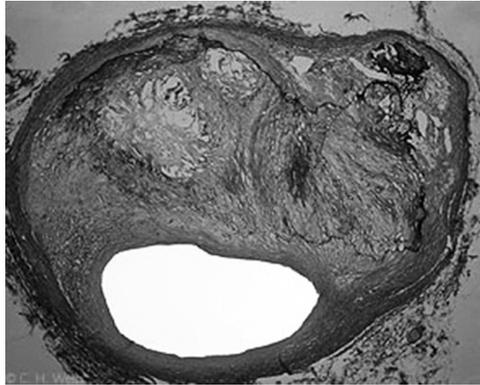


Figura 6. Artéria com placa de ateroma

Fonte: <<https://bit.ly/2QkHIsx>>

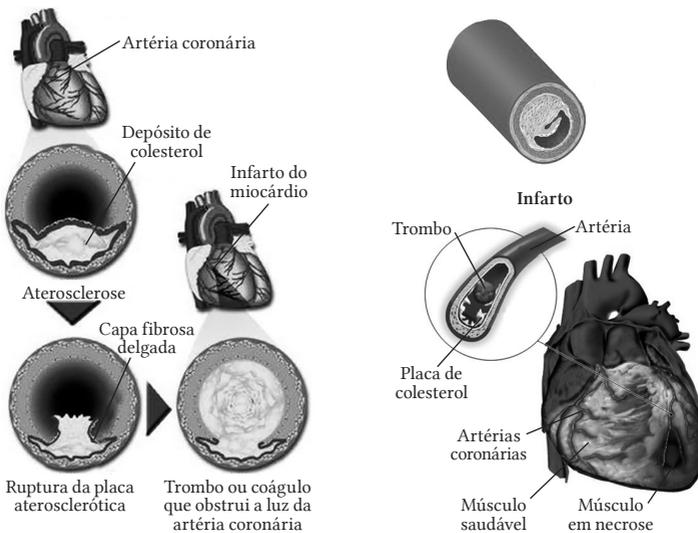


Figura 7. Obstrução do vaso pela placa de ateroma

Fonte: <<https://bit.ly/2N0CHr7>>

Benefícios do exercício

O exercício é um importante aliado na prevenção da obesidade e da formação das placas de ateroma (por meio do controle de LDL e HDL) e auxilia a controlar os fatores de risco para o desenvolvimento

da hipertensão. A recomendação de exercícios físicos para indivíduos hipertensos envolve exercícios aeróbios e de flexibilidade, além do treinamento de força (VINCENT; VINCENT, 2006).

Na recomendação de exercícios aeróbios, é indicado o envolvimento de grandes grupos musculares e, preferencialmente, movimentos cíclicos, como andar, correr e pedalar, entre outros. A intensidade que mostra maiores benefícios é a moderada, realizada por no mínimo três vezes por semana.

Não existe uma prescrição fixa para esse grupo; tudo vai depender das afinidades, escolhas do aluno ou seu nível de aptidão e comprometimento físico e fisiológico. Todavia, a escolha da atividade deve respeitar alguns princípios básicos para que não ofereça nenhum risco ao aluno:

- escolher atividades que possibilitem aferir a pressão arterial durante sua realização. Assim, se houver alguma alteração significativa, o exercício pode ser interrompido imediatamente;
- para que o indivíduo seja introduzido em um plano de atividade física, sua pressão arterial precisa estar controlada, mesmo que com uso de medicamentos. Isso porque sabemos que durante a atividade física a pressão arterial sistólica sempre irá aumentar e um pico pressórico pode levar a um AVC, por exemplo;
- as atividades na água só são recomendadas para os indivíduos com a pressão arterial controlada há algum tempo, pois, em imersão, o corpo sofre ação da pressão hidrostática (de baixo para cima), favorecendo o retorno venoso, aumentando o volume plasmático central e, conseqüentemente, a pressão arterial;
- em imersão, não é possível aferir a pressão arterial. Ocorre uma queda da frequência cardíaca em até dez batimentos por minuto (BPM), já que ocorre um aumento do volume sistólico devido ao retorno venoso favorecido;
- acredita-se ainda que a água quente possa causar analgesia e camuflar um sintoma de angina.

A angina é considerada uma síndrome caracterizada por sensação de dor ou desconforto precordial, torácico ou, menos frequentemente, localizado na mandíbula ou membro superior esquerdo. Em geral, ocorre em pacientes com doença aterosclerótica obstrutiva (> 70% da luz do

vaso), desencadeada ou agravada por esforço físico e emoções e aliviada com repouso e nitrato sublingual.

Recomendação do exercício físico

Os estudos demonstram que, com mais sessões de exercício por semana, a redução pressórica é mais significativa. É recomendado no mínimo três vezes por semana e, quando possível, deve-se aumentar para cinco a sete vezes por semana. A duração deve ficar entre 30 e 60 minutos e a intensidade é de 40% a 60% da frequência cardíaca de reserva (CORTEZ-COOPER et al., 2005).

O controle da intensidade pode ser realizado pelo acompanhamento:

- da respiração – sem ficar ofegante (conseguir falar frases compridas sem interrupção);
- do cansaço subjetivo – sentir-se moderadamente cansado (escala de percepção de esforço entre 11 e 14);
- da FC.

Essa recomendação de exercício aeróbio é indicada pelo Colégio Americano de Medicina do Esporte e parece não oferecer prejuízos aos indivíduos hipertensos (EXERCISE..., 1990).

Antigamente, a prática de exercícios para hipertensos era considerada por muitos como arriscada. Entretanto, já havia recomendações para o treinamento aeróbio, enquanto o treinamento de força continuava sendo considerado arriscado e sem grandes benefícios. Hoje, o treinamento de força não somente é reconhecido como benéfico para hipertensos como também é recomendada sua prática.

A indicação é de que o treinamento de força para essa população seja baseado em uma prescrição básica:

- feito de uma a três séries;
- com oito a dez exercícios;
- envolvendo grandes grupos musculares;
- alternando membros superiores e inferiores;
- com intensidade por volta de 50% de uma repetição máxima (1RM);
- com 30% a 40% de 1RM para membros superiores;

- com 50% a 60% de 1RM para membros inferiores;
- com dez a quinze repetições até a fadiga moderada;
- com cansaço 11 a 14 na escala de percepção subjetiva de esforço;
- com aumento de intensidade na prática se o aluno realizar quinze movimentos com facilidade. Na evidência de apneia com dez repetições, deve-se diminuir a intensidade;
- com pausas longas, entre um e dois minutos;
- com progressão, isto é, quando se atingir limite superior confortavelmente, deve-se aumentar 5% na carga;
- com execução adequada – maneira rítmica com velocidade moderada e controlada;
- usando toda amplitude de movimento;
- evitando apneia, manobra de valsalva, e isometria;
- com 1RM;
- tendo como material elásticos, pesos livres e máquinas.

O treinamento de flexibilidade deve ser realizado no mínimo duas vezes por semana. Pode ser feito de maneira isolada ou associada ao treinamento de força ou aeróbio (ACSM, 2004b).

Efeito hipotensivo pós-exercício

Inúmeros benefícios estão relacionados à prática de exercícios para indivíduos hipertensos; esses benefícios estão divididos em agudos e crônicos. O principal efeito agudo refere-se ao efeito hipotensivo pós-exercício. Durante o período de recuperação, ocorre uma queda na pressão arterial abaixo dos valores pré-exercício, variando entre 5 e 7 mmHg a menos (FORJAZ et al., 1998).

Durante a transição do repouso para o exercício ocorre um aumento da pressão arterial sistólica, que tende a se estabilizar durante o exercício (intensidade constante). A pressão arterial diastólica normalmente se mantém ou pode até apresentar uma queda devido à vasodilatação arteriolar induzida pelo exercício. Quando o indivíduo termina o exercício e inicia a recuperação (para os valores de repouso), os ajustes que mantinham a pressão aumentada cessam rapidamente. Contudo, a vasodilatação periférica se mantém durante um tempo maior,

provocando assim a hipotensão pós-exercício (MELO; ALENCAR FILHO; TINUCCI, 2006).

Atividades físicas de características aeróbias apresentam redução significativa dos níveis pressóricos pós-exercício, enquanto depois de exercícios resistidos têm sido evidenciados resultados controversos, como a elevação, manutenção ou ainda redução da pressão arterial.

Quanto maior for a duração da sessão de exercício (45 min vs. 25 min), mais acentuado e prolongado é o efeito hipotensivo pós-exercício. Isso tem sido observado tanto para indivíduos normotensos quanto para hipertensos.

Existem evidências de que o exercício realizado a 30%, 50% e 80% do volume de oxigênio máximo (VO_2 máx) resulta em reduções semelhantes na pressão arterial pós-exercício em normotensos. Intensidades variadas, alternando-se entre 50% e 80% da FC de reserva, resultam em valores pressóricos mais baixos durante 24 horas após o exercício em relação aos valores obtidos no exercício de intensidade constante, realizado a 60% da FC de reserva em hipertensos (KINGWELL; JENNINGS, 1993).

São poucos os estudos que avaliaram a resposta pressórica ao exercício intervalado ou de intensidades alternadas, com maior número de pesquisas contemplando o exercício regular, refletindo as recomendações do Colégio Americano de Medicina do Esporte de exercícios aeróbios a intensidades constantes para controle da pressão arterial ou tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial (EXERCISE..., 2004; FORJAZ et al., 1998).

Quanto aos efeitos crônicos, no exercício físico ajustado para uma mesma intensidade relativa não é verificada atenuação na pressão arterial em indivíduos normotensos. Contudo, indivíduos hipertensos, em cargas relativas, apresentam atenuação da pressão arterial. Os mecanismos para que isso aconteça são redução da atividade nervosa simpática, dos níveis de catecolaminas circulantes e da resistência vascular sistêmica e aumento da excreção urinária de sódio.

O endotélio ainda é capaz de liberar substâncias vasodilatadoras: óxido nítrico (ON) – com inibição da agregação e adesão plaquetária, da ativação leucocitária e da proliferação muscular lisa – e prostaciclina (PGI₂) – que também inibe a agregação plaquetária, diminui a quantidade de colesterol que penetra nos macrófagos e células musculares lisas e previne a liberação de fatores de crescimento que provocam o

espessamento da parede vascular. Também libera substâncias vasoconstritoras: endotelina I, prostaglandina (PGH₂) e angiotensina II – que auxiliam na regulação da pressão arterial (MELO; ALENCAR FILHO; TINUCCI, 2006).

Hipertensão gestacional

Um quadro importante e que deve ser bem acompanhado é o surgimento da hipertensão gestacional. Sua característica difere do conceito clássico de hipertensão, pois esse quadro é desencadeado por alterações fisiológicas e hormonais da gestação e pode desaparecer após o parto (KINTIRAKI et al., 2015).

Durante a gestação, vários hormônios aumentam sua concentração com o objetivo de aumentar a retenção hídrica e favorecer as adaptações gestacionais, como o aumento do volume plasmático e a formação do líquido amniótico. Esses hormônios são: progesterona, estrogênio, renina, aldosterona e ADH (KINTIRAKI et al., 2015).

O exercício realizado em imersão auxilia no controle da pressão arterial de maneira mais importante do que o exercício em solo. Isso ocorre devido à ação da pressão hidrostática, que favorece o retorno venoso, aumenta o volume plasmático central e leva a uma maior diurese (eliminação de água pela urina) e natriurese (eliminação de sódio pela urina). Outros benefícios associados ao exercício em imersão são (GILBERT, 2017):

- redução na reabsorção de sódio;
- efeito diurético máximo em uma hora e natriurese de aproximadamente quatro horas;
- aumento das perdas de líquidos de 300 a 400 ml em gestantes imersas durante vinte a quarenta minutos;
- redução da renina plasmática, aldosterona e ADH;
- aumento do volume diastólico final e volume sistólico final e do volume de ejeção;
- queda da FC, PAD e maior gasto calórico.

DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Nosso último assunto a ser tratado é sobre exercício para cardiopatas. Vamos ver que algumas coisas vão em direção ao que foi discutido no tópico anterior e outras são exclusivas para a população cardiopata.

Os principais fatores de risco para desenvolvimento de uma doença cardiovascular são: alteração nas concentrações de colesterol, inatividade física, obesidade, hipertensão e tabagismo.

Aterosclerose

Uma das doenças cardíacas mais citadas é a formação da placa de ateroma, que se forma geralmente devido ao excesso de LDL e a baixa de HDL. Como explicado anteriormente, a formação da placa ocorre no interior da camada íntima da artéria e está associada a um processo inflamatório induzido pelos macrófagos (FORGO et al., 2018).

A placa de ateroma pode chegar a um tamanho muito grande, levando à obstrução do vaso, o que não permite mais realizar a irrigação sanguínea das células. Esse quadro é caracterizado como infarto, que pode ser isquêmico ou hemorrágico. Vale a pena lembrar que qualquer tecido pode sofrer um infarto, já que ele é caracterizado por isquemia (falta de sangue), seguida por necrose (FORGO et al., 2018).

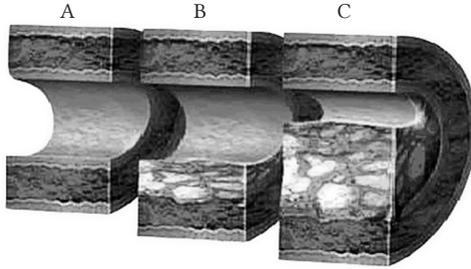


Figura 1. Estados da artéria

A: artéria normal; B: início da placa do ateroma; C: placa do ateroma avançada obstruindo quase todo o lúmen do vaso

Fonte: <<https://bit.ly/2LxVy7m>>

Infarto do miocárdio

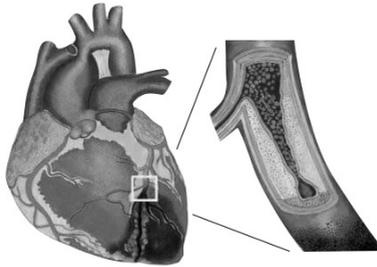


Figura 2. Infarto agudo do miocárdio

Fonte: <<https://bit.ly/2Dj7dlz>>

Cateterismo

Quando há a suspeita de aterosclerose ou de infarto agudo no miocárdio, é solicitada a realização do cateterismo, que também pode ser chamado de coronariografia; esse procedimento é um método de diagnóstico bastante preciso para detectar doenças nas artérias coronárias. É considerado invasivo e utiliza uma sonda ou cateter para identificar doenças obstrutivas e obter detalhes anatômicos das cavidades ou das válvulas do coração (FRYKHOLM et al., 2014).

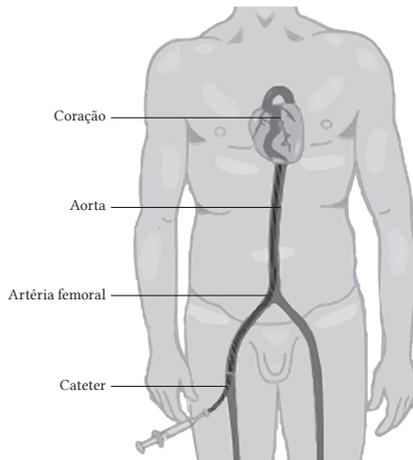


Figura 3. Cateterismo cardíaco

Fonte: <<https://bit.ly/2LyDeex>>

Um método muito utilizado no tratamento das placas de aterosclerose é a colocação de *stents*. O objetivo desse instrumento é manter o local obstruído dilatado e, assim, permitir o fluxo sanguíneo e a adequada irrigação dos tecidos. O implante do *stent* segue alguns passos (FRYKHOLM et al., 2014):

1. uma radiografia é utilizada para orientar a passagem do cateter até o local que está obstruído e fornecer apoio para o sistema de liberação de *stent*;
2. dois balões minúsculos desinsuflados são introduzidos com o cateter. O primeiro é insuflado no local da obstrução com o objetivo de comprimir a placa contra a parede do vaso, dilatando-o. O segundo a ser introduzido pelo cateter leva, ligado a ele, o *stent*. Quando na posição certa, esse balão é inflado, prendendo o *stent* contra a parede do vaso, fazendo com que ele o ajude a mantê-lo aberto;
3. são realizados exames para se certificar de que o *stent* está totalmente aberto e o quanto o fluxo sanguíneo melhorou;
4. quando confirmado o procedimento correto, o cateter-balão, o fio guia e o cateter-guia serão removidos.

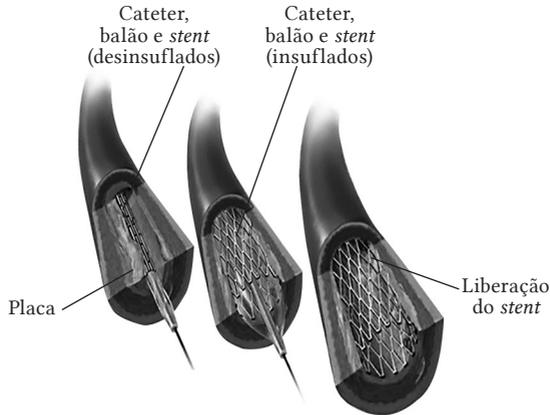


Figura 4. Colocação do *stent*

Fonte: <<https://bit.ly/2MyVGsK>>

Revascularização

Outro procedimento cardíaco comum é a cirurgia de revascularização do miocárdio. O objetivo é criar um caminho para que o sangue possa fluir – como uma espécie de desvio do local de obstrução de uma artéria. Para criar essa “ponte”, pode ser utilizada parte da safena ou da mamária (ZHANG et al., 2015).

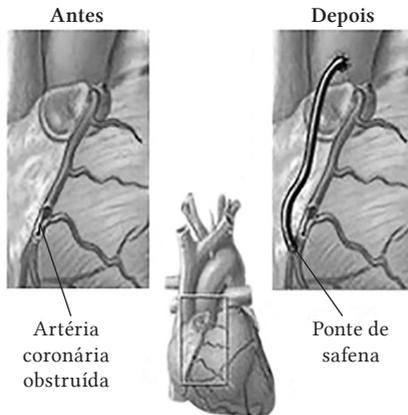


Figura 5. Revascularização

Fonte: <<https://bit.ly/2LAv4lC>>

Arritmia cardíaca

Outra cardiopatia que podemos encontrar é a arritmia. Essa doença é causada, na maior parte das vezes, por um mau funcionamento no nodo sinoatrial, estrutura cardíaca formada por células autorritmicas e responsável pela manutenção do ritmo cardíaco – ou seja, por gerar os estímulos para que o coração possa se contrair. No caso de falha dessa estrutura, o coração não consegue manter ritmo suficiente para manutenção da vida; na população em geral, esse ritmo fica em torno de sessenta batimentos por minuto (BPM). Assim, torna-se necessária a implantação de um marca-passo cirúrgico, que tem como função manter esse ritmo (SRINIVASAN; SCHILLING, 2018).

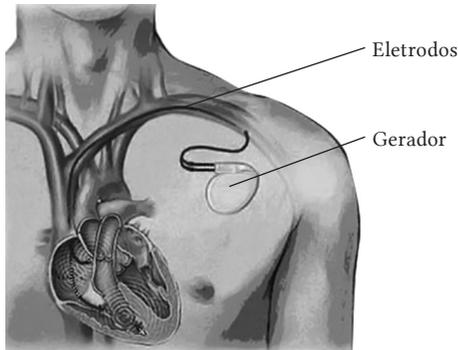


Figura 6. Marca-passo cirúrgico, cujo gerador envia estímulos elétricos que são conduzidos pelos eletrodos até o coração

Fonte: <<https://bit.ly/2MR4QjN>>

Estenose aórtica

A estenose (estreitamento) aórtica é uma doença que pode ser congênita ou adquirida (febre reumática; envelhecimento). É caracterizada por uma obstrução da saída de sangue do coração e se manifesta de forma gradual e crônica. Como a ejeção do sangue está prejudicada, o ventrículo esquerdo é forçado a produzir mais tensão durante a contração, na tentativa de manter o débito cardíaco. Essa força extra do músculo cardíaco leva à sua hipertrofia, denominada então cardiomiopatia hipertrofica ventricular esquerda. Esses ajustes conseguem manter o débito

cardíaco normal por vários anos até apresentar déficits. A preocupação, portanto, é durante o exercício, já que os ajustes gerados são suficientes para manter o funcionamento no repouso, mas muito limitados no exercício (THADEN; NKOMO; ENRIQUEZ-SARANO, 2014).

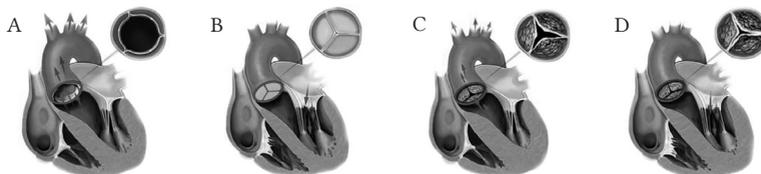


Figura 7. Estenose aórtica, na qual A e B representam uma válvula aórtica saudável, enquanto C e D representam a estenose aórtica – A e C têm válvula aórtica aberta e B e D têm válvula aórtica fechada

Fonte: <<https://bit.ly/2olsd6R>>

As cardiopatias apresentadas anteriormente são algumas das várias que podem acometer um indivíduo. Para que um cardiopata possa realizar exercícios físicos, é sempre necessária uma liberação médica; nela, o médico indicará se o paciente é de baixo, moderado ou alto risco. Para cada uma dessas situações, há uma recomendação de exercícios físicos específica.

Risco cardíaco em cardiopatas

Tabela 1. Classificação do risco cardíaco em cardiopata

Risco cardíaco para pacientes em reabilitação	Baixo	Moderado	Alto
Habilidade de monitorar a própria intensidade de exercício	Sim	Sim	Não
Habilidade de realizar exercício > 7 METs	Sim	Sim	Não
Sinais de isquemia em repouso ou durante exercício < 5 METs	Não	Não	Sim
Sinais de isquemia em repouso ou durante exercício > 5 METs	Não	Sim	Não
Pressão arterial anormal durante o exercício	Não	Não	Sim
Arritmias durante o exercício	Não	Não	Sim
Dois ou mais infartos do miocárdio prévios	Não	Não	Sim
Tratamento com corticosteroides	Não	Não	Sim
Depressão clínica significativa	Não	Não	Sim

Recomendação do exercício físico

Sabendo em qual desses grupos o aluno se encaixa, podemos então realizar a prescrição do treinamento. Uma consideração importante é a utilização de medicamentos que possam interferir nas medidas de acompanhamento do exercício físico, como a administração de beta-bloqueadores que reduzem a frequência cardíaca (FC) e “mascaram” os valores reais. Nesse caso, a FC torna-se um método limitado para determinar a intensidade do exercício. A utilização da escala e percepção de esforço é considerada mais segura.

A prescrição está dividida por fases (semanas) e entre pacientes de baixo e moderado risco e pacientes de alto risco.

Pacientes de baixo e moderado risco

- fase 1: duração de uma a duas semanas. Mensuração dos parâmetros de saúde e exercício aeróbio leve;
- fase 2: duração de duas a três semanas. Teste indicativo de sintoma em exercício gradual, treinamento aeróbio, início de treinamento de força leve e teste de prensão manual. Pesos livres de 0,5-2,5 quilos, oito a dez exercícios, com dez a quinze repetições (uma série) e percepção de esforço igual a 12-13;
- fase 3 e 4: duração de quatro semanas. Pesos livres e máquinas, podendo ser em circuito. A intensidade é 40%-50% de uma repetição máxima (1RM). As repetições são de dez a quinze. Os exercícios são de oito a dez, com descanso de 30 a 60 segundos. A frequência é de duas a três vezes por semana e a percepção de esforço é 13;
- a continuidade: 10-12 semanas. O treinamento deve ser realizado até que ocorra fadiga voluntária e aumento de um a dois quilos para membros superiores e dois quilos e meio a cinco quilos para membros inferiores. A intensidade é de 40%-50% de 1RM, com dez a quinze repetições, oito a dez exercícios, descanso de 30 a 60 segundos e frequência de duas a três vezes por semana. A percepção de esforço é de 17-20. O aumento deve ocorrer de acordo com a tolerância do paciente. Os exercícios aeróbios e de alongamento devem ser mantidos durante todo o programa de treinamento.

Pacientes de alto risco

- fase 1 e 2: uma a duas e duas a três semanas. Idem para paciente de baixo risco;
- fase 3 e 4: duração de quatro semanas. Tomar precauções e ter liberação do médico. Evitar exercícios que tracionem ou alonguem o esterno por oito a doze semanas. Começar com pesos livres e/ou circuito. A intensidade é de 40%-50% de 1RM. As repetições são de dez a quinze. Os exercícios são de oito a dez, com descanso de trinta a sessenta segundos. A frequência é de duas a três vezes por semana e a percepção de esforço é 13;
- continuidade: dez a doze semanas. O treinamento de força deve ser realizado até a fadiga voluntária, com aumento de um a dois quilos para membros superiores e dois quilos e meio a cinco quilos para membros inferiores. A intensidade é de 40%-50% de 1RM, com dez a quinze repetições, oito a dez exercícios e descanso de 30 a 60 segundos. A frequência é de duas a três vezes por semana e a percepção de esforço é 15. Checar incômodos no esterno periodicamente para pacientes de risco moderado e usar regimento similar, porém com quinze repetições na fase 4.

Para determinação da carga, inicie com pesos leves para dez a doze repetições, com a percepção não sendo superior a 13. Se o paciente for assintomático e tolerar bem, pode ser imposto aumento de dois a quatro quilos e meio a cada uma ou duas semanas.

Para pacientes hipertensos e cardiopatas, é muito importante considerar o duplo produto (DP): ele é um indicador de trabalho cardíaco. O DP é determinado pela pressão arterial sistólica (PAS) × FC. Exemplo:

FC e PAS = número de repetições

1RM: FC = 97 BPM, PAS = 131 milímetros de mercúrio (mmHg), PAD = 72mmHg

6RM: FC = 107 BPM, PAS = 137 mmHg,
PAD = 78 mmHg

20RM: FC = 133 BPM, PAS = 158 mmHg,
PAD = 82 mmHg

DP = número de repetições

1RM: 12709

6RM: 14663

20RM: 20997

DP acima de 40.000 apresenta risco de infarto do miocárdio.

Em exercício aeróbio de vinte minutos, DP = 31811,9.
(VINCENT; VINCENT, 2006)

A partir desse exemplo, podemos concluir que o exercício físico, tanto o aeróbio quanto o treinamento de força, são seguros para hipertensos e cardiopatas, incluindo o teste de 1RM para determinação da carga de treino.

REFERÊNCIAS

ACHTEN, J.; VENABLES, M. C.; JEUKENDRUP, A. E. Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities. **Metabolism: Clinical and Experimental**, Philadelphia, v. 52, n. 6, p. 747-752, 2003.

ADAMAS, N. Rehabilitation approaches in fibromyalgia. **Disability and Rehabilitation**, Abingdon, v. 27, n. 12, p. 711-723, 2005.

AIDS EDUCATION & TRAINING CENTER – AETC. **Guide for HIV/AIDS clinical care**. Newark: Health Resources and Services Administration, 2012.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE – ACSM. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 30, n. 6, p. 975-991, 1998.

_____. Atividade física, dieta e o sistema imune. In: _____. **Pesquisas do ACSM para a fisiologia do exercício clínico**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004a. p. 216-231.

_____. Exercise and hypertension. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 36, n. 3, p. 533-553, 2004b.

_____. Exercise and physical activity for older adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 41, n. 7, p. 1510-1530, 2009.

_____. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 33, n. 12, p. e147-167, 2010.

AMERICAN HEART ASSOCIATION SCIENCE ADVISORY. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: an advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. **Circulation**, Hagerstown, v. 101, n. 7, p. 828-833, 2000.

BARRETO, N. D. M. et al. Prevalência da hipertensão arterial nos indivíduos de raça negra. **Arquivos Brasileiros de Medicina**, Belo Horizonte, v. 67, n. 6, p. 449-451, 1993.

BATTAGLINI, C. et al. Efeitos do treinamento de força e resistência muscular e níveis de fadiga em pacientes com câncer de mama. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, 2006, v. 2, n. 3, p. 153-158, 2006.

BEHRENS, G. M. Treatment options for lipodystrophy in HIV-positive patients. **Expert Opinion on Pharmacotherapy**, London, v. 9, n. 1, p. 39-52, 2008.

BENATTI, F. B.; LANCHÁ JUNIOR, A. H. Leptina e exercício físico aeróbio: implicações da adiposidade corporal e insulina. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 13, n. 4, p. 263-269, 2007.

BERTOVIĆ, D. A. et al. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. **Hypertension**, Hagerstown, v. 33, n. 6, p. 1385-1391, 1999.

BOUCHARD, C. **The genetics of obesity**. Boca Raton: CRC Press, 1994.

_____. **Atividade física e obesidade**. Barueri: Manole, 2003.

BRAITH, R. W.; STEWART, K. J. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. **Circulation**, Hagerstown, v. 113, n. 22, p. 2642-2650, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Recomendações para terapia antirretroviral em adultos e adolescentes infectados pelo HIV**: 2008. Brasília, DF: Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais, 2008.

_____. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. **Políticas e ações para prevenção do câncer no Brasil**: alimentação, nutrição e atividade física. Rio de Janeiro: Instituto Nacional do Câncer, 2009.

_____. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Potencialmente perigosos. **Rede Câncer**, Rio de Janeiro, n. 11, p. 20-25, 2010.

_____. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. **Estimativa 2018**: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: Inca. 2018.

BRAY F. et al. Global cancer transitions according to the Human Development Index (2008-2030): a population-based study. **The Lancet: Oncology**, London, v. 13, n. 8, p. 790-801, 2012.

CAPONI, P. W. et al. Aerobic exercise training induces metabolic benefits in rats with metabolic syndrome independent of dietary changes. **Clinics**, São Paulo, v. 68, n. 7, p. 1010-1017, 2013.

CARVALHO, M. V. B.; MERIGHI, M. A. B. O cuidar no processo de morrer na percepção de mulheres com câncer: uma atitude fenomenológica. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 13, n. 6, p. 951-959, 2005.

CARVALHO, T. et al. Posição oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte: atividade física e saúde. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 2, p. 79-81, 1996.

CAVE, J. et al. A systematic review of the safety and efficacy of aerobic exercise during cytotoxic chemotherapy treatment. **Supportive Care in Cancer**, Berlin, p. 1-15, 2018.

CORTEZ-COOPER, M. Y. et al. Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 18, n. 7, p. 930-934, 2005.

COURNEYA, K. S. et al. Correlates of adherence and contamination in a randomized controlled trial of exercise in cancer survivors: an application of the theory of planned behavior and the five factor model of personality. **Annals of Behavioral Medicine**, Knoxville, v. 24, n. 4, p. 257-268, 2002.

DÂMASO, A. **Obesidade**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2009.

DÂMASO, A.; TOCK, L. **Obesidade: perguntas e respostas**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

DI PIERRO, F. et al. Greenselct phytosome as an adjunct to a low-calorie diet for treatment of obesity: a clinical trial. **Alternative Medicine Review**, Sandpoint, v. 14, n. 2, p. 154-160, 2009.

DOLAN, S. E. et al. Effects of a supervised home-based aerobic and progressive resistance training regimen in women infected with human immunodeficiency virus. **Archives of Internal Medicine**, Chicago, v. 166, n. 11, p. 1225-1231, 2006.

EXERCISE and NIDDM. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 13, n. 7, p. 785-789, 1990.

FERLAY, J. et al. (Eds.). **GLOBOCAN 2012: estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide v1.0**. Lyon: IARC, 2013. v. 11. (IARC CancerBase Series).

FORGO, B. et al. Carotid artery atherosclerosis: a review on heritability and genetics. **Twin Research and Human Genetics**, Cambridge, p. 1-14, 2018.

FORJAZ, C. L. M. et al. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, Ribeirão Preto, v. 31, n. 10, p. 1247-1255, 1998.

FRANCISQUETI, F. V.; NASCIMENTO, A. F.; CORRÊA, C. R. Obesidade, inflamação e complicações metabólicas. **Nutrire**, v. 40, n. 1, p. 81-89, 2015. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/11449/141079>>.

FRIEDENREICH, C. M.; ROHAN, T. E. Physical activity and risk of breast cancer. **European Journal of Cancer Prevention**, London, v. 4, n. 2, p. 145-151, 1994.

FRYKHOLM, P. et al. Clinical guidelines on central venous catheterization: Swedish Society of Anaesthesiology and intensive care medicine. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, Oxford, v. 58, n. 5, p. 508-524, 2014.

GILBERT, J. S. From apelin to exercise: emerging therapies for management of hypertension in pregnancy. **Hypertension Research**, London, v. 40, n. 6, p. 519-525, 2017.

GHASHGHAELI, F. E.; SADEGHI, M.; RABIEI, K. Gender differences in risk factors of obese patients after cardiac rehabilitation program. **Iranian Journal of Nursing and Midwifery Research**, Mumbai, v. 17, n. 5, p. 381-385, 2012.

GLASGOW, A.; STONE, T. M.; KINGSLEY, J. D. Resistance Exercise training on disease impact, pain catastrophizing and autonomic modulation in women with fibromyalgia. **International Journal of Exercise Science**, Bowling Green, v. 10, n. 8, p. 1184-1195, 2017.

GRACE, J. M.; SEMPLE, S. J.; COMBRIMK, S. Exercise therapy for human immunodeficiency virus/HIV patients: guidelines for clinical exercise therapists. **Journal of Exercise Science & Fitness**, Amsterdam, v. 13, n. 1, p. 49-56, 2015.

GUERRA, M. R. et al. Risco de câncer no Brasil: tendências e estudos epidemiológicos mais recentes. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Rio de Janeiro, v. 51, n. 3, p. 227-234, 2005.

GUTIN, B. et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents.

The American Journal of Clinical Nutrition, Bethesda, v. 75, n. 5, p. 818-826, 2002.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017

HALPERN, Z. S. C.; RODRIGUES, M. D. B; COSTA, R. F. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 31, n. 4, p. 150-153, 2004.

HAMMER, S. M. et al. Antiretroviral treatment of adult HIV infection: 2008 recommendations of the International AIDS Society-USA panel. **JAMA**, Chicago, v. 300, n. 5, p. 555-570, 2008.

HARVIE, M.; HOWELL, A. Potential benefits and harms of intermittent energy restriction and intermittent fasting amongst obese, overweight and normal weight subjects: a narrative review of human and animal evidence. **Behavioral Sciences**, Basel, v. 7, n. 1, 2017.

HASKELL, W. L. et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 39, n. 8, p. 1423-1434, 2007.

HEINEMANN, L. et al. Practical recommendations for glucose measurement, glucose monitoring and glucose control in patients with type 1 or type 2 diabetes in Germany. **Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes**, Heidelberg, v. 126, n. 7, p. 411-428, 2018.

HOFMANN, P. Cancer and exercise: Warburg hypothesis, tumour metabolism and high-intensity anaerobic exercise. **Sports**, Basel, v. 6, n. 1, 2018.

HSUE, P. Y. et al. Role of viral replication, antiretroviral therapy, and immunodeficiency in HIV-associated atherosclerosis. **AIDS**, London, v. 23, n. 9, p. 1059-1067, 2009.

HUTFLESS, S. et al. **Strategies to prevent weight gain among adults**. Rockville: Agency for Health Care Research and Quality, 2013.

IRVING, B. A. et al. Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 40, n. 11, p. 1863-1872, 2008.

- ISHIGURO, H. et al. In Search of the Ideal Resistance Training Program to Improve Glycemic Control and its Indication for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Sports Medicine**, v. 46, n. 1, p. 67-77, 2016.
- IVY, J. L. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Sports Medicine**, Auckland, v. 24, p. 321-336, 1997.
- JENTOFT, E. S.; KVALVIK, A. G.; MENGSHOEL, A. M. Effects of pool-based and land-based aerobic exercise on women with fibromyalgia/chronic widespread muscle pain. **Arthritis and Rheumatism**, Hoboken, v. 45, n. 1, p. 42-47, 2001.
- KAHN, B. B.; FLIER, J. S. Obesity and insulin resistance. **The Journal of Clinical Investigation**, Ann Arbor, v. 106, n. 4, p. 473-481, 2000.
- KANG, H. S.; GUTIN, B.; BARBEAU, P, et al. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 34, n. 12, p. 1920-1927, 2002.
- KARSTOFT, K.; PEDERSEN, B. K. Exercise and type 2 diabetes: focus on metabolism and inflammation. **Immunology and Cell Biology**, Hoboken, v. 94, n. 2, p. 146-150, 2015.
- KIM, M.-K. et al. Aerobic exercise training reduces epicardial fat in obese men. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 106, p. 5-11, 2009.
- KINGWELL, B. A.; JENNINGS, G. L. Effects of walking and other exercise programs upon blood pressure in normal subjects. **The Medical Journal of Australia**, Pyrmont, v. 158, n. 4, p. 234-138, 1993.
- KINTIRAKI, E. et al. Pregnancy-induced hypertension. **Hormones**, Athens, v. 14, n. 2, p. 211-223, 2015.
- KOKKINOFTA, R.; DIOGHENOUS, C.; SAVVA, S. Risk factors of obesity in a cohort of 1001 Cypriot adults: an epidemiological study. **Hippokratia**, Thessalonike, v. 16, n. 3, p. 256-260, 2012.
- KRAHENBUHL, G. S.; SKINNER, J. S.; KOHRT, W. M. Development aspects of maximal aerobic power. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, Hagerstown, v. 13, p. 503-538, 1985.

KRYSIK, R.; HANDZLIK-ORLIK, G.; OKOPIEŃ, B. Diabetes insipidus. **Przełąd Lekarski**, Kraków, v. 71, n. 12, p. 711-719, 2014.

LEOW, M. K.; ADDY, C. L.; MANTZOROS, C. S. Human immunodeficiency virus/highly active antiretroviral therapy-associated metabolic syndrome: clinical presentation, pathophysiology, and therapeutic strategies. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Springfield, v. 88, n. 5, p. 1961-1976, 2003.

LIU, Y.; LI, J.; ZHANG, Z. Effects of exercise intervention on vascular endothelium functions of patients with impaired glucose tolerance during prediabetes mellitus. **Experimental and Therapeutic Medicine**, Athens, v. 5, n. 6, p. 1559-1565, 2013.

LIVINGSTONE, B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. **European Journal of Pediatrics**, Berlin, v. 159, suppl. 1, p. S14-34, 2000.

LONGHURST, J. C.; MITCHELL, J. H. Reflex control of the circulation by afferents from skeletal muscle. **International Review of Physiology**, [S.l.], v. 18, p. 125-148, 1979.

MCCOY, M.; PROIETTO, J.; HARGREAVES, M. Effect of detraining on GLUT-4 protein in human skeletal muscle. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 77, n. 3, p. 1532-1536, 1984.

MADDEN, K. M. Evidence for the benefit of exercise therapy in patients with type 2 diabetes. **Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity**, Auckland, v. 6, p. 233-239, 2013.

MCTIERNAN, A. et al. Recreational physical activity and the risk of breast cancer in postmenopausal women. **JAMA**, Chicago v. 290, n. 10, p. 1331-1336, 2003.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

MCCAIN, G. A. et al. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training program on the manifestations of

primary fibromyalgia. **Arthritis and Rheumatism**, Hoboken, v. 31, p. 1135-1141, 1988.

MELO, C. M.; ALENCAR FILHO, A. C.; TINUCCI, T. Post exercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. **Blood Pressure Monitoring**, Hagerstown, v. 11, n. 4, p. 183-189, 2006.

MIYACHI, M. et al. Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men. **Hypertension**, Hagerstown, v. 41, n. 1, p. 130-135, 2003.

MIYACHI, M. et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. **Circulation**, Hagerstown, v. 110, n. 18, p. 2858-2863, 2004.

MOREIRA, C. Osteoporose. In: ROCHA, M. O. C. et al. **Terapêutica clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 558-604.

MOTA, R. G.; ZANESCO, A. Leptina, ghrelina e exercício físico. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 51, n. 1, p. 25-33, 2007.

NAGLE, D. G.; FERREIRA, D.; ZHOU, Y. D: Epigallocatechin-3-gallate (EGCG): chemical and biomedical perspectives. **Phytochemistry**, London, v. 67, n. 17, p. 1849-1855, 2006.

NIEMAN, D. C. et al. Chia seed does not promote weight loss or alter disease risk factors in overweight adults. **Nutrition Research**, Tarrytown, v. 29, n. 6, p. 414-418, 2009.

NIXON, S. et al. Intervenciones con ejercicios aeróbicos para adultos con VIH/SIDA. **La Biblioteca Cochrane Plus**, Oxford, n. 4, 2008.

NORREGAARD, J. et al. Exercise training in treatment of fibromyalgia. **Journal of Musculoskeletal Pain**, Abingdon, v. 5, n. 1, p. 71-79, 1997.

OTTEN, J. et al. Effects of a Paleolithic diet with and without supervised exercise on fat mass, insulin sensitivity, and glycemic control: a randomized controlled trial in individuals with type 2 diabetes. **Diabetes/ Metabolism Research and Reviews**, Oxford, v. 33, n. 1, 2007.

PATHAK, R.; PATHA, K. Study of lifestyle habits on risk of type 2 diabetes. **International Journal of Applied & Basic Medical Research**, Mumbai, v. 2, n. 2, p. 92-96, 2012.

PETERSON, J. A. Take ten: take-and-save: 10 practical ways to burn calories and lose weight. **ACSM'S Health & Fitness Journal**, Indianapolis, v. 10, n. 5, p. 50, 2006.

PINTO, W. J. A função endócrina do tecido adiposo. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 16, n. 3, p. 111-120, 2014.

POLLOCK, M.; WILMORE, J. **Exercício na saúde e na doença**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. Barueri: Manole, 2000.

RABEN, A. et al. Spontaneous weight loss in young subjects of normal weight after 11 weeks of unrestricted intake of a low-fat/high-fiber diet. **Ugeskrift for Laeger**, Copenhagen, v. 159, n. 10, p. 1448-1453, 1997.

RAKOBOWCHUK, M. et al. Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. **Experimental Physiology**, Cambridge, v. 90, n. 4, p. 645-651, 2005.

RINNOV, A. et al. Endurance training enhances skeletal muscle interleukin-15 in human male subjects. **Endocrine**, v. 45, n. 2, p. 271-278, 2014.

RUSSELL, D. et al. "Exercise to me is a scary word": perceptions of fatigue, sleep dysfunction, and exercise in people with fibromyalgia syndrome-a focus group study. **Rheumatology International**, Berlin, v. 38, n. 3, p. 507-515, 2018.

SALVOTELLI, L. et al. Prevalence of neuropathy in type 2 diabetic patients and its association with other diabetes complications: the Verona Diabetic Foot Screening Program. **Journal of Diabetes and its Complications**, New York, v. 29, n. 8, p. 1066-1070, 2015.

SANTOS, S. G. Educação postural mediante um trabalho teórico. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, Londrina, v. 3, n. 2, p. 32-42, 1998.

SCHWINGSHACKL, L. et al. Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. **Diabetologia**, v 57, n. 9, p. 1789-1797.

SEIXAS, R. J.; KESSLER, A.; FRISON, V. B. Atividade física e qualidade de vida em pacientes oncológicos durante o período de tratamento quimioterápico. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Rio de Janeiro, v. 56, n. 3, p. 321-330, 2010.

SEIMON, R. V. et al. Do intermittent diets provide physiological benefits over continuous diets for weight loss? A systematic review of clinical trials. **Molecular and Cellular Endocrinology**, Limerick, v. 418, part 2, p. 153-172, 2015.

SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia Humana**: uma abordagem integrada. 7ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

SKLEMPE KOKIC, I. et al. Acute responses to structured aerobic and resistance exercise in women with gestational diabetes mellitus. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, v. 28, n. 7, p. 1793-1800, 2018.

SLENTZ, C. A.; DUSCHA, B. D.; JOHNSON, J. L. Effects of the amount of exercise on bodyweight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE – a randomized controlled study. **Archives of Internal Medicine**, Chicago, v. 164, n. 1, p. 31-39, 2004.

SRINIVASAN, N. T.; SCHILLING, R. J. Sudden cardiac death and arrhythmias. **Arrhythmia & Electrophysiology Review**, London, v. 7, n. 2, p. 111-117, 2018.

STRINGER, W. W. et al. The effect of exercise training on aerobic fitness, immune indices and quality of life in HIV+ patients. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 30, n. 1, p. 11-6, 1998.

SWAIN, D. P. **Moderate- or vigorous-intensity exercise: what should we prescribe?** Indianapolis: American College of Sports Medicine, 2001.

SZUSZKIEWICZ-GARCIA, M. M.; DAVIDSON, J. A Cardiovascular disease in diabetes mellitus: risk factors and medical therapy. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, Philadelphia, v. 43, n. 1, p. 25-40, 2014.

TAAFFE, D. R.; GALVAO, D. A.; SHARMAN, J. E. Reduced central blood pressure in older adults following progressive resistance training. **Journal of Human Hypertension**, Houndmills, v. 21, n. 1, p. 96-98, 2007.

TALAKOUB, S. et al. Impact of exercise on affective responses in female adolescents with type I diabetes. **Iranian Journal of Nursing and Midwifery Research**, Mumbai, v. 17, n. 6, p. 434-439, 2012.

TANG, F. et al. Relationship of intercapillary area with visual acuity in diabetes mellitus: an optical coherence tomography angiography study. **The British Journal of Ophthalmology**, London, 2018.

TAVARES, J. S. C.; BOMFIM, L. A. Metáforas e significados do câncer de mama na perspectiva de cinco famílias afetadas. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 2, p. 426-435, 2005.

TERRY, L.; SPRINZ, E.; RIBEIRO, J. P. Moderate and high intensity exercise training in HIV-1 seropositive individuals. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, 1999, v. 20, p. 142-146, 1999.

TERRY, L. et al. Exercise training in HIV-1-infected individuals with dyslipidemia and lipodystrophy. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 38, n. 3, p. 411-417, 2006.

THADEN, J. J.; NKOMO, V. T.; ENRIQUEZ-SARANO, M. The global burden of aortic stenosis. **Progress in Cardiovascular Diseases**, Philadelphia, v. 56, n. 6, p. 565-571, 2014.

THUNE, I. et al. Physical activity and risk of breast cancer. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 336, n. 18, p. 1269-1275, 1997.

TIPTON, C. M. Exercise training and hypertension: an update. In: Holloszy J. O. (Ed.). **Exercise and sport sciences reviews**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991. p. 447-505.

TORRES, N. et al. Nutrition and atherosclerosis. **Archives of Medical Research**, New York, v. 46, n. 5, p. 408-426, 2015.

UMPIERRE, D. et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. **JAMA**, v. 305, n. 17, p. 1791-1799, 2011.

UNAIDS, 2017. Disponível em: <<https://unaid.org.br/estatisticas/>>. Acesso em: 10 fev. 2018.

UNITED STATES OF AMERICA. Centers for Disease Control and Prevention. **Physical activity and health: a report to the surgeon general**. Atlanta: CDC, 1996.

VINCENT, K. R.; VINCENT, H. K. Resistance training for individuals with cardiovascular disease. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation**, Philadelphia, v. 26, n. 4, p. 207-216, 2006.

VUORI, I. M. Health benefits of physical activity with special reference to interaction with diet. **Public Health Nutrition**, Oxford, v. 4, n. 2B, p. 517-528, 2001.

WASSERMAN, D. H.; ZINMAN, B. Exercise in individuals with IDDM. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 17, n. 8, p. 924-937, 1994.

WEINSEIR, R. L. et al. Body fat distribution in white and black women: different patterns of intraabdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue utilization with weight loss. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 74, n. 5, p. 631-636, 2001.

WIGERS, S. H.; STILES, T. C.; VOGEL, P. A. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia – a 4.5 year prospective study. **Scandinavian Journal of Rheumatology**, London, v. 25, n. 2, p. 77-86, 1996.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L.; KENNEDY, L. W. **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2013.

WING, R. R.; HILL, J. O. Successful weight loss maintenance. **Annual Review of Nutrition**, Palo Alto, v. 21, p. 323-341, 2001.

WOLFE, F. et al.: The American College of Rheumatology 1990 criteria for classification of fibromyalgia: report of the multicenter criteria committee. **Seminars in Arthritis and Rheumatism**, Philadelphia, v. 33, n. 2, p. 160-172, 1990.

_____. 2016 revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. **Seminars in Arthritis and Rheumatism**, Philadelphia, v. 46, n. 3, p. 319-329, 2016.

ZANUTO, R. et al. **Biologia e bioquímica**: bases aplicadas às ciências da saúde. São Paulo: Phorte, 2011.

ZHANG, F. et al. Coronary revascularization improves QT dispersion in patients with chronic coronary artery total occlusion. **Cell Biochemistry and Biophysics**, Totowa, v. 72, n. 1, p. 127-130, 2015.

ZOPF, E. M.; BAUMANN, F. T.; PFEIFER, K. Physical activity and exercise recommendations for cancer patients during rehabilitation. **Rehabilitation**, Stuttgart, v. 53, n. 1, p. 2-7, 2014.

Presidência do CREF4/SP



Nelson Leme da Silva Junior

Comissão Especial do Selo Literário 20 anos da Regulamentação da Profissão de Educação Física



Alexandre Janotta Drigo
Presidente da Comissão
Conselheiro Federal
CONFEF



Érica Verderi
Conselheira Regional
CREF4/SP



Mario Augusto Charro
Conselheiro Regional
CREF4/SP

Livros do Selo Literário

1. Educação Física e Corporeidade: paralelos históricos, formação profissional e práticas corporais alternativas
2. A responsabilidade do Profissional de Educação Física na humanização da pessoa idosa
3. No caminho da suavidade: escritos do Dr. Mateus Sugizaki
4. Gestão de academias e estúdios: proposta de procedimentos operacionais para treinamento individualizado e ginástica artística
5. Pedagogia complexa do Judô 2: interface entre Treinadores Profissionais de Educação Física
6. Educação Física: formação e atuação no esporte escolar
7. Voleibol na Educação Física escolar: organização curricular do 6º ao 9º ano
8. Modelos de treinamento de Judô propostos por Treinadores de Elite
9. Trabalhando com lutas na escola: perspectivas autobiográficas de Professores de Educação Física
10. Teoria social cognitiva e Educação Física: diálogos com a prática
11. Padronização de medidas antropométricas e avaliação da composição corporal
12. Hipertrofia muscular: a ciência na prática em academias
13. Obesidade e seus fatores associados: propostas para promoção da saúde a partir do exercício físico e da aderência a ele associada
14. O Direito no desporto e na prática Profissional em Educação Física
15. Maturação biológica: uma abordagem para treinamento esportivo em jovens atletas
16. Gestão pública no Esporte: relatos e experiências
17. Métodos inovadores de exercícios físicos na saúde: prescrição baseada em evidências
18. Conceitos básicos relacionados a doenças crônicas e autoimunes: considerações para atuação do Profissional de Educação Física
19. As atividades de aventura e a Educação Física: formação, currículo e campo de atuação
20. Primeiros socorros e atuação do Profissional de Educação Física
21. Musculação: estruturação do treinamento e controle de carga

Este livro foi composto em Linux Libertine pela Tikinet
Edição e impresso pela Coan Indústria Gráfica Ltda em
papel Offset 90g para o CREF4/SP, em setembro de 2018.



Selo Literário 20 anos da Regulamentação da Profissão de Educação Física

O Conselho Regional de Educação Física da 4ª Região (CREF4/SP), na sua competência de “zelar pela dignidade, independência, prerrogativas e valorização da profissão de Educação Física e de seus Profissionais”, mantendo seus valores de comprometimento, credibilidade, ética, excelência, interesse público, justiça, legitimidade, responsabilidade social e transparência, produziu o Selo Literário comemorativo dos 20 anos da promulgação da Lei nº 9.696/98, composto por obras literárias com conteúdo relacionado ao campo da Educação Física, com os seguintes temas: História da Corporeidade e o Corpo; biografia de Profissional consagrado; Educação Física escolar, esportes, lutas, gestão, *fitness*, ginástica, lazer, avaliação física, saúde, psicologia e pedagogia aplicadas.

Dessa forma, além de comemorar esta data de grande importância, mantemos nosso compromisso de estimular o desenvolvimento da prestação de serviços de excelência dos Profissionais de Educação Física perante nossa sociedade.

A todos uma boa leitura,

*Conselho Regional de Educação Física
da 4ª Região – Estado de São Paulo*

