

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS EM OBESOS COM DIFERENTES PADRÕES DE TOLERÂNCIA À GLICOSE SUBMETIDOS A UM PROGRAMA DE EXERCÍCIOS E DIETA

RESUMO

Este trabalho investigou as alterações nos parâmetros bioquímicos proporcionadas por um programa de exercícios físicos e dieta alimentar (PEFDA) em sujeitos obesos com diferentes padrões de tolerância à glicose. A amostra foi composta por 24 militares, divididos em três grupos experimentais, formados por doze obesos normais (GEON), sete obesos intolerantes à glicose (GEOI) e cinco obesos com diabetes mellitus não insulino-dependente - DMNID (GEOD). A formação dos grupos experimentais foi feita após o resultado do teste oral de tolerância à glicose. O período experimental foi de 16 semanas com 5 sessões semanais de 60 minutos cada uma, onde foi desenvolvido um programa de exercícios físicos e dieta alimentar. Verificou as taxas de glicemia de jejum (GJ), teste oral de tolerância à glicose (TOTG), colesterol total (CT) e frações LDL-C, HDL-C e VLDL-C, hemoglobina glicosilada (Hb_{1c}) e triglicérides (TRI). Utilizou-se a estatística descritiva, o teste "t" de Student, para determinar os efeitos do PEFDA em cada grupo, a análise de variância de uma via, para verificar as diferenças entre os grupos experimentais estudados, seguido pelo teste de Tukey quando necessário. Os resultados indicam melhoras em algumas variáveis estudadas, entre elas: a taxa de TOTG no GEOI e GEOD; na taxa de Hb_{1c} nos três grupos; na taxa de CT no GEON e GEOD; nas taxas de HDL-C e LDL-C no GEON. Concluiu-se que o PEFDA aumentou a ação da insulina, com isto diminuindo a GJ e Hb_{1c}, compensando metabolicamente nos sujeitos obesos e DMNID, melhorando a capacidade física para o trabalho e como consequência a melhoria da qualidade de vida dos sujeitos estudados.

Palavras Chaves: Programa de exercício físico - Dieta alimentar - Tolerância à glicose - Obesidade - Parâmetros bioquímicos.

Volmar Geraldo da Silva Nunes¹
Renan Maximiliano Fernandes Sampedro²
Clayton Luiz Dornelles Macedo³
José Henrique Souza da Silva⁴

¹ Escola Superior de Educação Física da Universidade Federal de Pelotas

² Centro de Educação Física e Desporto da Universidade Federal de Santa Maria

³ Centro de Ciência da Saúde da Universidade Federal de Santa Maria

⁴ Centro de Ciência Rurais da Universidade Federal de Santa Maria

**BIOCHEMICAL
PARAMETERS
IN OBESE
PEOPLE WITH
DIFFERENT
GLUCOSE
TOLERANCE
PATTERNS
SUBMITTED
TO A DIET
AND
EXERCISING**

ABSTRACT

This research aimed at investigating the changes in biochemical parameters provided by a physical exercising program and food diet in obese people with different glucose tolerance patterns. The sample was composed of twenty-four soldiers, divided into three experimenting groups, formed by twelve normal obese subjects, seven glucose intolerant obese and five non insulin dependent diabetes mellitus obese. The experimenting groups formation was performed at random, after the result of oral glucose tolerance test. The experimenting period was during sixteen weeks with five weekly sessions, each one for sixty minutes and it was developed a food diet and physical exercising program. Some occurrences were verified such as the fasting blood glucose level, oral glucose tolerance test, total cholesterol and fractions of LDL-C, HDL-C and VLDL-C, glycosylated hemoglobin and triglycerides. In order to determine the effects of the food diet and physical exercising program, the descriptive statistics and the Student "t" test were employed in each group. On the other hand, the variance analysis in one way was employed for verifying the differences among the studied experimenting groups followed by Tukey test when necessary. The results indicate an improvement in all the parameters which were studied but the statistically significant differences occurred in some variables such as the rate OTTG in GEOI and GEOD, in glycosylated hemoglobin rate in the three groups, HDL-C and LDL-C rates in GEON. It was concluded that the food diet and physical exercising program reduced the %GC, thus providing an increase of insulin action and due to this, the decrease of fasting blood glucose and glycosylated hemoglobin, compensating in a metabolic manner in obese people and NIDDM. According to this, the physical scope improved for working and as a consequence, the life quality improvement for the subjects who were studied.

Key Words: Physical exercising program - Food diet - Glucose tolerance - Obesity - Biochemical parameters

INTRODUÇÃO

A obesidade e o diabetes mellitus tem preocupado os profissionais da área da saúde, por serem estas doenças, a causa de alta taxa de mortalidade nos países desenvolvidos.

Quando uma pessoa não diabética consome excesso de calorias e ganha peso, os tecidos tornam-se marcadamente resistentes à ação da insulina (SIM et al. 1973; OLIVEIRA, 1995). Muitos pesquisadores têm demonstrado que a sensibilidade tecidual à insulina declina por aproximadamente 30-40% quando o indivíduo alcança mais do que 35-40% do peso corporal ideal (DeFRONZO et al. 1978).

A resistência à insulina é uma característica tanto da obesidade como do diabetes mellitus não insulino-independente. Em geral, as causas de resistência à insulina podem ser classificadas em três categorias (OLEFSKY & KOLTERMAN, 1981; Granner apud MURRAY et al. 1994): (1) alterações na molécula de insulina secretada pela célula β do pâncreas; (2) presença de antagonistas de insulina circulantes; e (3) defeito no tecido alvo da ação da insulina (alteração de receptor).

Na primeira categoria, um aparente estado hiperinsulinêmico resistente à insulina pode existir devido à secreção de um produto anormal das células betas com atividade biológica defeituosa, devido à uma mutação no gene estrutural para insulina, conduzindo a duas síndromes. Na primeira síndrome a insulina apresenta propriedades normais imunológicas, cromatográficas e eletroforéticas, mas tem uma habilidade marcadamente reduzida para ligar-se aos receptores (GIVEN et al. 1980; OLEFSKY et al. 1980). Uma substituição do aminoácido leucina para um fenilalanina foi demonstrada na posição 24 da cadeia β de insulina, que está no meio do sítio ativo da molécula do hormônio. Nestes indivíduos, a produção de moléculas defeituosas de insulina conduzirá ao desenvolvimento de um estado diabético hiperinsulinêmico. Na segunda síndrome a protease no grânulo secretor das células betas não pode, eficientemente, converter pró-insulina em

insulina mais peptídio C, por causa da mutação na molécula de insulina. conseqüentemente, uma crescente quantidade de pró-insulina é secretada, a qual possui cerca de 5% da atividade biológica da insulina, e é imunoreativa no teste de radioimunoensaio para insulina, observando um aparente estado de hiperinsulinemia.

A resistência à insulina relacionada à obesidade associa-se à hiperinsulinemia (KARAM et al. 1963; OLIVEIRA, 1995) e a números reduzidos de receptores de insulina nos monócitos (BAR et al. 1976), hemácias (GAMBHIR et al. 1978) e adipócitos (OLEFSKY, 1976). A capacidade do aumento de insulina vencer a resistência mediada pelo receptor reflete o fato de que, em estado normal, os efeitos máximos de insulina são atingidos apenas quando uma pequena percentagem de receptores está ocupada, isto é, muitos receptores desocupados podem ser postos em ação por insulina extra (OLEFSKY, 1976).

Não se conhece ainda, o mecanismo pelo qual o número de receptores de insulina diminui. GAVIN III et al. (1972) propõe que esta diminuição é conseqüência da hiperinsulinemia, já que a exposição de células a altas concentrações ambientais de insulina faz diminuir claramente o número de receptores. Por outro lado, HELDERMAN & RASKIN (1980) salientam que estudos do receptor de insulina em linfócitos, ativados por exposição a um mitógeno, sugerem que as anormalidades nos receptores podem, em parte, ser independentes das concentrações de insulina ambiental e intrínsecas ao estado diabético dos obesos. Se o defeito de transporte da GLI não puder ser superado em qualquer concentração de insulina, diz-se que está presente um defeito pós-receptor (OLEFSKY, 1981; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1991).

Na segunda categoria, tem-se os antagonistas de insulina circulantes, sendo estes hormonais ou não hormonais. Os antagonistas hormonais consistem de todos os conhecidos hormônios contra-reguladores, tais como: hormônio de crescimento, cortisol e epinefrina. Síndromes clínicas diferentes desenvolvem-se quando há secreção em excesso

destes hormônios. Entretanto, estas são raras e, no caso de obesidade, concentrações crescentes de hormônios contra-reguladores no plasma não podem ser casualmente implicados na resistência à insulina (OLEFSKY & KOLTERMAN, 1981).

Com base nas informações anteriores, as evidências apontam para um defeito no tecido alvo (terceira categoria), como causa da resistência de insulina na obesidade. A ação da insulina a nível dos tecidos alvo consiste em uma seqüência complexa de eventos ainda pouco compreendidos. É conhecido que a ação da insulina é iniciada pela interação do hormônio com receptores específicos na membrana celular. Esta interação receptor-hormônio conduz à geração de um sinal ou sinais que ativam os vários sistemas efetores (tais como, carreadores de transporte de GLI) responsáveis pelo efeito da insulina (OLEFSKY, 1976; SCHAUF et al. 1993).

Quando ocorrem aumentos na concentração de insulina, também ocorrem aumentos contínuos na ocupação de receptor, até que o número crítico de receptores necessários para gerar uma reação máxima sejam ocupados. Acréscimos adicionais na concentração de insulina além daquele ponto conduzirão a um contínuo acréscimo na ligação de receptores, com nenhum acréscimo adicional na atividade biológica (OLEFSKY, 1976; De FRONZO & FERRANNINI, 1991). O resultado é um estado metabólico bem compensado, em que a resistência à insulina é diretamente contrabalanceada por um acréscimo na secreção de insulina tal que a tolerância à GLI permanece normal ou levemente decrescida. Este estado é hiperinsulinemia. Este aumento sustentado nas taxas de secreção de insulina pode levar a um esgotamento das células beta do pâncreas, com conseqüente diminuição na síntese e secreção deste hormônio, que acarreta desenvolvimento de franca diabetes mellitus (SAAD et al. 1989).

Na obesidade, a resistência à insulina parece ser adquirida devido à excessiva absorção calórica, enquanto que no diabetes mellitus não insulino-dependente, o paciente diabético herda um gene ou série de genes que conferem a resistência à insulina. As células beta normais são capazes de re-

conhecer a presença de resistência à insulina e aumentar a secreção da mesma. Em ambos os grupos a hiperinsulinemia está presente e dura o dia todo (BALKAU et al. 1985; DeFRONZO, 1988; De FRONZO & FERRANNINI, 1991).

A resistência à insulina afeta primariamente o músculo (DeFRONZO et al. 1981; GOLAY, et al. 1988; DeFRONZO, 1988) e envolve tanto as rotas oxidativas como as não oxidativas de utilização de GLI (BOGARDUS et al. 1984; GOLAY et al. 1988; DeFRONZO, 1988; BONADONNA et al. 1990).

Se um defeito pós-receptor existe, há um decréscimo proporcional na ação de insulina em todas as concentrações de insulina (OLEFSKY, 1976; KOLTERMAN et al. 1980, De FRONZO & FERRANNINI, 1991). Por isso, conduz a uma redução no efeito máximo da insulina que não pode ser superado pela adição de mais hormônio.

Estudos realizados por OLEFSKY & KOLTERMAN (1981) em sujeitos obesos revelam que o defeito pós-receptor aparece quando o sujeito encontra-se em estado hiperinsulinêmico avançado (resistente à insulina), causado por alteração nos receptores de insulina. Em sujeitos com resistência leve à insulina, a diminuição na ação deste hormônio é devido ao número diminuído de seus receptores. Em sujeitos com resistência grave à insulina, há um diminuído número de receptores e um defeito de pós-receptor, que é a anormalidade predominante. Entre estes extremos, as relativas funções de defeitos de receptor e pós-receptor variam, mas a tendência geral é que a resistência piora e o defeito pós-receptor torna-se mais proeminente.

Por isso, resistência à insulina pode resultar de um defeito em algum ponto ao longo desta cascata de eventos envolvidos na seqüência da ação de insulina (OLEFSKY, 1976; De FRONZO & FERRANNINI, 1991; AIRES, 1991; SCHAUFF et al. 1993).

A terapêutica indicada para pessoas obesas e diabéticas (tipo 2), é a melhora da sensibilidade à insulina através de uma dieta alimentar correta e de exercícios físicos regulares. Ainda não está claro

se há melhora da sensibilidade à insulina pelos exercícios físicos, com concomitante redução do peso corporal e baixa concentração de insulina, sem melhora na tolerância à GLI (SALTIN et al. 1978; RUDERMAN, et al. 1979).

Esses estudos mostraram que o treinamento físico pode aumentar a sensibilidade à insulina e alterar, favoravelmente, as concentrações das lipoproteínas. Contudo, não foi evidenciado um efeito prolongado sobre o controle da Glicemia, em resposta aos exercícios, de acordo com a medida da hemoglobina Glicosilada (WALLBERG-HENRIKSSON et al. 1982; ZINMAN et al. 1984; SCHNEIDER et al. 1984).

Baseado nestas premissas, formulou-se o problema que estimulou a realização deste estudo:

“Quais são as alterações dos parâmetros bioquímicos proporcionadas por um programa de exercícios físicos e dieta alimentar em obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI?”

Procurando responder ao problema de pesquisa, elaborou-se o objetivo: Comparar as alterações das taxas de glicemia de jejum (GJ), de insulina (TOTG), de colesterol total (CT) e frações de lipoproteína de alta densidade (HDL-C), lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) e lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-C), hemoglobina glicosilada (Hb_a) e triglicérides (TRI), dos obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI, submetidas a um PEFDA.

Acentua-se a importância desta pesquisa à Fisiologia do Exercício e à Ciência do Movimento Humano, pois ela consiste em investigar como as alterações bioquímicas, fisiológicas e da condição física provocadas por consumo excessivo de alimentos e/ou dietas ricas em calorias e a falta de atividade física, podem ser revertidas através de um PEFDA. Com isto, as informações permitirão aos sujeitos reduzir o PC, FCR, PAS e PAD de repouso e CT e aumentar a afinidade dos receptores celulares pela insulina, ocasionando uma redução nas taxas plasmáticas de GLI; evitando-se assim, alterações metabólicas e as complicações tardias, que podem ser prevenidas ou minimizadas mediante um controle metabólico.

MATERIAL E MÉTODOS

A população foi composta de 400 policiais da Brigada Militar do 1o Regimento de Polícia Montada (10 RPMon), sendo 377 do sexo masculino e 23 do sexo feminino, da faixa etária de 19 a 60 anos, na cidade de Santa Maria (RS).

A amostra foi composta de 22 policiais obesos do sexo masculino, cujo percentual de gordura fosse superior a 20% (padrão de adiposidade excessivo - KATCH & McARDLE, 1990; McARDLE et al. 1991; WEINECK, 1991), com diferentes padrões de tolerância à glicose, os quais não usaram nenhum tipo de medicação e tiveram a sua frequência nas sessões de exercícios físicos controlados pelo pesquisador

De acordo com VIEIRA & HOFFMANN (1989) e GOMES (1990), esta pesquisa caracterizou-se como sendo do tipo experimental com delineamento inteiramente casualizado com 11, 7 e 4 repetições distribuídas em três grupos experimentais (GEON, GEOI e GEOD, respectivamente) e duas medidas (pré-teste e pós-teste). A formação dos grupos deu-se após o resultado do TOTG, sendo assim constituídos:

GEON = grupo experimental, formado por sujeitos obesos com o TOTG normal (glicemia sérica abaixo de 140 mg/dl duas horas após ingestão da solução de glicose);

GEOI = grupo experimental, formado por sujeitos obesos com intolerância à glicose (glicemia sérica entre 141 e 200 mg/dl duas horas após ingestão da solução de glicose);

GEOD = grupo experimental, formado por sujeitos obesos com diabetes mellitus não insulino-dependente - tipo II (glicemia sérica acima de 201 mg/dl duas horas após ingestão da solução de glicose).

O período experimental constou do seguinte:

a) **Dieta alimentar** - os policiais obesos receberam acompanhamento nutricional mensal, realizado por uma nutricionista, onde foi verificado

a sua ingestão calórica semanal e o de gasto energético semanal.

Para a obtenção do equilíbrio energético, diferença entre ingestão calórica e gasto energético, foram elaboradas dietas alimentares onde os policiais deveriam ingerir diariamente 30 cal por Kg de peso ideal (OLIVIEIRA, 1995).

O peso ideal (PI) foi calculado através da seguinte fórmula (SAMPEDRO, 1991):

$$PI = (10\% \text{ da MCM}) + (50\% \text{ do PC}) + PO + PR$$

Onde:

MCM = massa corporal magra, expressa em Kg

PC = peso corporal, expresso em Kg

PO = peso ósseo, expresso em Kg

PR = peso residual, expresso em Kg

As dietas alimentares foram elaboradas com base no Método da Roda dos Alimentos (DUARTE, 1990). Este método fundamentou-se numa dieta completa, balanceada e rica em todos os nutrientes, sendo aconselhável a ingestão de um alimento de cada grupo por refeição.

b) **Exercícios físicos** - foram ministrados pelo pesquisador, durante 16 semanas, com 5 sessões semanais de 60 minutos cada uma. O procedimento em cada sessão foi (COSTA, 1996):

- Parte inicial - preparou os policiais para o programa, solicitando sua musculatura e articula-

ções de forma global, durante 10 minutos;

- Parte principal - atividades com exercícios calistênicos e aeróbicos (anexo 4), durante 45 minutos. Esta obedeceu a seguinte seqüência:

E - C - E - C - E - C (TABELA 1)

Onde:

E = exercícios calistênicos

C = caminhada

O programa de exercícios físicos para sujeitos com diferentes padrões de tolerância à glicose (obesos e diabéticos) encontra-se fundamentado nas recomendações do AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (1987 e 1994), o qual salienta que estes sujeitos devem submeter-se a um exame clínico e ergométrico (antes de iniciar a atividade física). O programa de exercícios físicos deve ser realizado 3 ou 4 vezes por semana, com uma intensidade entre 70 e 85% do consumo máximo de oxigênio e uma duração de 40 a 60 minutos por sessão (GIAM & TEH, 1989; COSTA & ALMEIDA NETO, 1992; VÍVOLO, 1994; SOUZA, 1994; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 1987 e 1994; OLIVEIRA, 1995).

A determinação da velocidade de caminhada foi obtida através da seguinte equação (Bubb, Martin & Howley, apud VIVACQUA & HESPANHA, 1992):

TABELA 1 - Cronograma do Programa de Exercícios Físicos, com duração e intensidade.

Semanas	Tempo		das	Atividades		Intensidade
	Exercícios	Total		Caminhada	Total	
1 a 4	3 X 10 min	30 min	3 X 5 min	15 min	60	
5 a 8	3 X 5 min	15 min	3 X 10 min	30 min	70	
9 a 12	3 X 3 min	9 min	3 X 12 min	36 min	80	
13 a 16	3 X 1 min	3 min	3 X 14 min	42 min	85	

$$Km/h = \sqrt{\frac{(VO_2max \times \%I) - 3,5}{0,394}}$$

Onde:

% I = fração percentual de intensidade, foram utilizados 0,60; 0,70; 0,80 e 0,85.

• Parte final - exercícios de descontração da musculatura trabalhada (anexo 4), durante 5 minutos.

Observação: os sujeitos da amostra não realizaram nenhuma atividade física extra programa de exercícios físicos. Tal controle deveu-se ao fato de poder quantificar o gasto energético diário para que pudesse calcular corretamente a ingestão calórica, possibilitando desta forma um equilíbrio energético.

PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS

Contatou-se com o Comandante da Brigada Militar do 10 RPMon, com sede na cidade de Santa Maria (RS), solicitando-se autorização para a execução da pesquisa. Também, contatou-se com o Comandante do Hospital da Brigada Militar para realizar os exames laboratoriais no Laboratório de Análises Clínicas.

Para identificação dos policiais obesos com intolerância à glicose e com diabetes mellitus não insulino-dependente contatou-se com um médico endocrinologista da comunidade Santamariense.

Realizou-se o cadastramento dos policiais com finalidade de identificar: a) os que apresentavam condições físicas para participar de um programa de exercícios físicos; b) os que apresentavam percentual de gordura acima de 20% da massa corporal magra; e c) os que possuíam uma taxa de glicemia de jejum igual ou superior a 90 mg/dl.

Após a triagem dos policiais obesos, encaminhou-se os mesmos para realizarem o teste oral de tolerância à glicose. Baseado nos resultados dos TOTG, selecionou-se os policiais obesos normais,

os com intolerância à glicose e os com diabetes mellitus não insulino-dependente, que fizeram parte da pesquisa, formando-se, assim, os grupos experimentais.

Contatou-se com os policiais obesos selecionados para a participação no PEFDA e solicitou-se aos mesmos que se dirigissem ao Hospital da Brigada Militar para realizarem avaliações clínica, nutricional e física. Primeiramente foram avaliados por um médico através de exame clínico, com o propósito de verificar o seu estado de saúde. O médico solicitou exames laboratoriais, sendo estes: de GJ, de CT e frações LDL-C, HDL-C e VLDL-C, de Hb_a e de TRI. Após, foram encaminhados à nutricionista para verificação da ingestão calórica e gasto energético, possibilitando assim a prescrição de uma dieta alimentar.

Os sujeitos, quanto a condição física, foram avaliados no setor de Fisiologia do Exercício do LAPEM/CEFD/UFSM.

Os pesquisadores analisaram os resultados da avaliação clínica, nutricional e laboratorial, com o objetivo de verificar quais os policiais que apresentavam condições físicas e de saúde satisfatória, para participar do PEFDA.

Determinou-se os Parâmetros Bioquímicos obedecendo os seguintes protocolos:

Teste de Glicemia de Jejum - o teste realizou-se com o sujeito em jejum de doze horas. Coletou-se sangue, sendo que a GJ, foi avaliada pelo método enzimático Peroxidase PAP.

Teste oral de tolerância à glicose - o teste realizou-se com o sujeito em jejum de doze horas. Coletou-se sangue para determinar a glicemia, e logo após, administrou-se uma solução oral contendo 1,75 g de glicose por Kg ou até o máximo de 75 g de glicose. Colheu-se uma amostra de sangue, após duas horas de ingestão da solução. Determinou-se os valores de glicemia, os quais foram classificados segundo o NATIONAL DIABETES DATA GROUP (1979) e COSTA & ALMEIDA NETO (1992):

- obesos normais - valores de glicemia sérica até 140 mg/dl duas horas após a ingestão da solu-

ção de glicose;

- obesos intolerantes à glicose oral - valores de glicemia sérica entre 141 a 200 mg/dl duas horas após a ingestão da solução de glicose; e

- obesos com diabetes mellitus não insulino-dependente - valores de glicemia sérica igual ou maior que 201 mg/dl após duas horas de ingestão da solução de glicose.

Taxa de colesterol total e de frações de LDL-C, HDL-C e VLDL-C e Triglicerídeos - o teste realizou-se com o sujeito num jejum de doze horas. Coletou-se sangue, sendo que o CT, foi avaliado pelo método enzimático Peroxidase PAP e as frações de LDL-C, HDL-C e VLDL-C foram pelo método precipitante a base de sulfato de dextran.

Taxa de hemoglobina glicosilada - o teste realizou-se com o sujeito num jejum de doze horas. A coleta de sangue foi avaliada pelo método da cromatografia em micro-colunas de resina. A faixa de normalidade usada foi de 5,3 a 8,8 mg/dl (COSTA & ALMEIDA NETO, 1992).

Utilizou-se a estatística descritiva para a determinação da média aritmética e desvio padrão das variáveis estudadas. A partir do modelo matemático empregou-se a análise de variância de uma via (Anova one-way) e o teste F para determinar quais as diferenças iniciais entre os grupos experimentais no parâmetro estudado. Para a localização das diferenças, se existiram, usou-se o teste de Tukey, o nível de significância de 5%. Para determinar os efeitos do PEFDA em cada grupo estudado, empregou-se o teste "t" de Student, ao nível de significância de 5%. Utilizou-se o programa SAS (versão 6.0) como pacote estatístico computacional.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Com a finalidade de facilitar a compreensão deste estudo, os resultados foram apresentados e discutidos em relação aos parâmetros bioquímicos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI submetidos a um Programa de Exercícios Físicos e Dieta Alimentar (PEFDA).

Neste estudo foram utilizados policiais obesos do sexo masculino da Brigada Militar do 10 RPMon, sediado em Santa Maria (RS), com mais de 20% de gordura corporal acima do peso de massa corporal magra (MCM).

Estes obesos possuíam idades variando entre 35 e 52 anos, com valor médio de idade do GEOD de $42,20 \pm 5,22$ anos, do GEON de $41,58 \pm 5,09$ anos e do GEOI de 40 ± 3 anos, com o resultado do valor de F de 0,39 ($p < 0,6795$), verificando-se não existir diferenças estatisticamente significativas entre os grupos estudados.

Na estatura, ao analisar o pré-teste, observou-se um valor de F de 0,66 ($p < 0,6523$), mostrando não existir diferenças estatisticamente significativas, entre os grupos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI, ou seja, os três grupos de obesos apresentaram semelhança na variável estudada. O GEON apresentou valor médio de $1,75 \pm 0,08$ m, o GEOD de $1,74 \pm 0,05$, e o GEOI de $1,71 \pm 0,04$.

Realizou-se o controle da dieta alimentar, a qual foi supervisionada por uma nutricionista, com informações coletadas através dos questionários de ingestão calórica e gasto energético, conforme resultados da TABELA 3.

No pré-teste, e o valor de F da ingestão calórica foi de 0,39 ($p < 0,6836$), o gasto energético foi de 0,19 ($p < 0,8281$) e equilíbrio energético foi de 0,58 ($p < 0,5709$); mostrando não existir diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI, ou seja, os três grupos de obesos apresentaram semelhança nas variáveis estudadas.

Verificou-se que os grupos estudados, apresentavam na condição de pré-teste um equilíbrio energético positivo (ingestão maior do que o gasto), o qual representava 27,61% no GEON, 23,28% no GEOD e 22,55% no GEOI, confirmando assim a tendência a um aumento do tecido adiposo. Baseado nos resultados do gasto energético diário, a nutricionista elaborou dietas balanceadas, fundamentadas no método da roda dos alimentos (ane-

TABELA 3 - Valores médios e desvios padrões de ingestão calórica, gasto energético (Kcal/dia) e equilíbrio energético (Kcal/dia) dos grupos estudados.

Grupos	Ingestão Calórica	Gasto Energético	Equilíbrio Energético
GEON	2971,25 ± 552,36 ^a	2328,46 ± 250,71 ^b	642,79 ± 365,73
GEOI	2851,71 ± 199,42 ^a	2326,92 ± 135,71 ^b	524,79 ± 90,65
GEOD	2794,23 ± 60,08 ^a	2266,61 ± 68,31 ^b	527,62 ± 95,37

a, b - na linha, média seguida de letras diferentes são significativamente diferentes entre si pelo teste "t" de Student ($p < 0,0022$)

xo 6), de acordo com preferências alimentares e disponibilidade para realizá-las.

Comparando os resultados de pré-teste dos grupos estudados entre ingestão calórica e gasto energético através do teste "t", verificou-se que ocorreram diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,0022$), no GEON ($p < 0,0001$), no GEOI e GEOD, evidenciando um equilíbrio energético positivo, sendo este responsável pelo estado de obesidade dos sujeitos estudados.

Quando comparou-se os resultados do gasto energético desta pesquisa com os da literatura, encontrou-se o trabalho de SUM et al. (1994), verificando-se que os militares obesos, com diferentes níveis de obesidade, da República de Singapura apresentaram um gasto energético menor do que os militares obesos, com diferentes padrões de tolerância à GLI, da Cidade de Santa Maria (RS - Brasil), tal diferença pode estar associada ao tipo de atividade diária, a alimentação, a raça e as condições climáticas.

As variáveis bioquímicas analisadas foram: a Glicemia de jejum (GJ), o teste oral de tolerância à GLI (TOTG), hemoglobina Glicosilada (Hb_a), triglicerídeos (TRI), colesterol total (CT) e frações de lipoproteína de alta densidade (HDL-C), lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) e de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-C), no início e final do PEFDA.

Na determinação das variáveis deste parâmetro, adotou-se como padrão, ensaios de amostras de sangue coletadas em jejum, depois de

12 horas de abstinência de alimentos, sendo que parte da amostra foi analisada imediatamente e a outra parte, armazenada (-200 C) numa soroteca e plasmateca por 7 dias, para contraprova, quando necessário.

GLICEMIA DE JEJUM

Pesquisou-se a GJ com a intenção de verificar se a GLI foi metabolizada adequadamente pelos obesos. A taxa de GJ em níveis normais situou-se entre 70 e 110 mg/dl, abaixo desta, o obeso encontrava-se em hipoglicemia e acima em hiperglicemia.

Ao analisar o pré-teste, observou-se um valor de F de 5,82 ($p < 0,0097$), evidenciando que ocorreram diferenças estatisticamente significativas nos resultados da taxa de GJ entre os grupos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI. Estas diferenças significantes ocorreram entre as médias de GEOD com dos outros dois grupos de obesos (GEON e GEOI), com isto, ressaltou-se que o GEOD apresentou uma taxa de GJ diferente dos outros grupos.

Na TABELA 4, comparou-se as médias de pré e pós-teste dos grupos estudados, verificou-se que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$). O PEFDA equiparou estatisticamente a GJ nos grupos estudados, embora tenha ocorrido uma redução de 53,35% na taxa de Glicemia do GEOD, 3,24% na do GEON e 2,14% na do GEOI. A ocorrência da redução da glicemia

TABELA 4. Valores médios, desvios padrões e teste "t" da variável taxa de Glicemia de Jejum* (mg/dl) entre pré e pós-teste dos grupos estudados.

Grupos	Pré-teste	Pós-teste	Teste "t"	Pr > t
GEON	90,08 ^a ± 16,99	87,25 ± 11,45	0,4789	0,6374
GEOI	88,86 ^a ± 16,52	87,00 ± 12,85	0,2347	0,8184
GEOD	151,20 ^b ± 74,60	98,60 ± 11,39	1,5586	0,1577

a, b - no pré-teste, médias seguidas de letras diferentes são significativamente diferentes entre si pelo teste de Tukey (p<0,05).

* Valor normal = 70 a 110 mg/dl

sérica do pré-teste para o pós-teste, normalizou esta variável entre os grupos no pós-teste ($F = 1,84$; $p < 0,1830$). Comparando os resultados desta pesquisa com os da literatura, tem-se que LEON et al. (1979) verificaram que o programa de exercícios físicos associados a dieta alimentar melhorou a GJ ($p < 0,05$) em obesos sedentários, fato não observado nesta pesquisa, embora tivessem algumas variáveis semelhantes entre os experimentos, tais como: período de duração do programa (16 semanas), número de sessões semanais (5 por semana) e tipo de exercício aeróbico (caminhada); haviam outras que eram diferentes, entre elas: local onde foi feita a caminhada (esteira rolante com inclinação de 10% versus pista) e gasto energético por sessão (1100 Kcal versus 570 Kcal). Sendo, possivelmente, as diferenças entre os programas a causa da melhora da GJ após o treinamento. Também, ocorreram diferenças estatisticamente significativas no estudo de DEVLIN & HORTON (1985), em sujeitos normais e insulino-resistentes, os quais executaram exercícios físicos com alta intensidade (85% do VO_2 max). Takekoshi et al. (apud EKOÉ, 1989) estudou por 10 anos sujeitos com DMNID dividido em um grupo controle (tratado com medicação) e dois experimentais (caminhavam e corriam diariamente), encontram melhoras estatisticamente significativa na GJ em todos os grupos estudados

Contrário aos resultados encontrados nesta pesquisa, redução da taxa de GJ nos três grupos de

obesos, foram os de RUDERMAN et al. (1979) após uma semana do término do treinamento físico, onde os sujeitos diabéticos não exercitaram fisicamente, encontram um aumento na taxa de GJ. A explicação para tal fato, reside que nesta semana sem atividade física, os sujeitos diabéticos passaram a não oxidar à GLI ou diminuíram a captação periférica de GLI que era gasta na atividade física, desta forma ocorreu um aumento da Glicemia sérica.

Os resultados diferenciados na taxa de GJ entre os grupos estudados é um reflexo do grau de obesidade e de diabetes, os quais proporcionam uma intolerância à GLI devido a uma resistência na ação da insulina no tecido alvo (OLEFSKY & KOLTERMAN, 1981; DeFRONZO & FERRANNINI, 1991; AIRES, 1991; SCHAUFF et al. 1993).

No caso da obesidade, a resistência desenvolve-se devido a excessiva ingestão calórica, enquanto que no diabetes mellitus não insulino-dependente parece ser genético, mas no caso do GEOD parece haver uma hiperinsulinemia, a qual é responsável por esta intolerância à GLI, principalmente no músculo (BOCARDUS et al. 1984; GOLAY et al. 1988; DeFRONZO, 1988; BONADONNA et al. 1990). Com o programa utilizado, o GEOD reduziu a taxa de GJ (163,80 para 105,60 mg/dl) para níveis normais (70 a 110 mg/dl).

TESTE ORAL DE TOLERÂNCIA À GLICOSE

A utilização do teste serviu para determinar o nível de tolerância à GLI dos obesos estudados. No pré-teste, o valor de F foi de 79,73 ($p < 0,0001$), onde notou-se que ocorreram diferenças estatisticamente significativas nas taxas de TOTG entre os grupos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI; com as médias dos grupos diferentes entre si, confirmando assim as características dos grupos selecionados de acordo com TOTG.

Na TABELA 5, comparou-se as médias de pré e pós-teste dos grupos estudados, observou-se que ocorreram diferenças estatisticamente significativas no GEOI ($p < 0,0010$) e do GEOD ($p < 0,0038$); e, não encontrou-se diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$), entre as do GEON. O PEFDA modificou o nível de tolerância à GLI no GEOI e GEOD e, no GEON (não significativo) permaneceu sem alterações.

Nesta pesquisa, os grupos apresentaram reduções nas taxas de Glicemia sérica pelo TOTG com o PEFDA da ordem de 66,95% no GEOD, 25,36% no GEOI e 1,33% no GEON.

Estes resultados reforçam os encontrados por BERGER et al. (1977), KEMMER et al. (1979), Hanson (apud ALFIERI & DUARTE, 1993), os quais salientaram que um programa regular de exercícios físicos baixaram a Glicemia e melhoraram a longo prazo, o controle da obesidade e da

diabetes através do aumento da sensibilidade à insulina (BJORNTORP et al. 1970; SOMAN et al. 1979; SATO et al. 1984; ERIKSON & LINDGÄRDE, 1991; Felig & Koivisto, apud ALFIERI & DUARTE, 1993). Também, os resultados são confirmados pelos estudos de DEVLIN & HORTON (1985), os quais encontraram diferenças estatisticamente significativas na Glicemia do TOTG em sujeitos obesos insulino-resistente, após o período de treinamento físico; e não observaram diferenças significativas nos sujeitos magros.

Sabendo-se que o PEFDA utilizado proporcionou modificações significativas entre as médias de Glicemia sérica no resultado do TOTG, verificou-se no pós-teste que o valor de F foi de 58,31 ($p < 0,0001$), portanto mostrando existir diferenças estatisticamente significativas nas taxas de TOTG entre os grupos estudados e também permaneceram as diferenças significativas entre as médias dos grupos estudados.

HEMOGLOBINA GLICOSILADA

A Hb_a foi estudada com a finalidade de determinar as concentrações plasmáticas de GLI progressa aos testes utilizados nesta pesquisa.

No pré-teste, o valor de F foi de 11,61 ($p < 0,0004$), onde observou-se que ocorreram diferenças estatisticamente significativas, nas taxa de Hb_a entre os grupos de obesos com diferentes

TABELA 5 - Valores médios, desvios padrões e teste "t" da variável Teste Oral de Tolerância à Glicose* (mg/dl) entre pré e pós-teste dos grupos estudados.

Grupos	Pré-teste	Pós-teste	Teste "t"	Pr > t
GEON	88,08 ^a ± 15,96	86,92 ^a ± 9,98	0,2147	0,8320
GEOI	175,14 ^b ± 12,16	139,71 ^b ± 18,08	4,3022	0,0010
GEOD	276,80 ^c ± 58,13	165,80 ^c ± 20,50	4,0270	0,0038

a, b, c - no pré-teste e no pós-teste, médias seguidas de letras diferentes são significativamente diferentes entre si pelo teste de Tukey ($p < 0,05$).

* Valor normal < 140 mg/dl, intolerante à glicose entre 140 e 200; e DMNID > 200

TABELA 6 - Valores médios, desvios padrões e teste "t" da taxa Hemoglobina Glicosilada* (mg/dl) entre pré e pós-teste dos grupos estudados.

Grupos	Pré-teste	Pós-teste	Teste "t"	Pr > t
GEON	6,80 ^a ± 1,47	5,24 ± 0,63 ^a	3,3854	0,0027
GEOI	8,91 ^b ± 2,10	6,04 ± 1,00 ^b	3,2539	0,0069
GEOD	10,90 ^c ± 1,33	7,50 ± 0,43 ^c	5,4167	0,0006

a, b, c - no pré-teste, médias seguidas de letras diferentes são significativamente diferentes entre si pelo Teste de Tukey ($p < 0,05$).

* Valor normal entre 5,3 e 8,8, mg/dl

padrões de tolerância à GLI; sendo que no teste de "Post Hoc" as médias dos três grupos foram diferentes entre si.

Na TABELA 6, comparou-se as médias de pré e pós-teste dos grupos estudados, verificou-se que ocorreram diferenças estatisticamente significativas no GEON ($p < 0,0027$), no GEOI ($p < 0,0069$) e no GEOD ($p < 0,0006$). O PEFDA manteve os grupos estudados iguais, embora tenha ocorrido uma redução de 47,51% na taxa de Hb_a do GEOI, 45,33% na do GEOD e 13,52% na do GEON.

Sabendo-se que o PEFDA utilizado proporcionou modificações significativas entre as médias de Hb_a, verificou-se no pós-teste que o valor de F foi de 16,95 ($p < 0,0001$), portanto mostrando existir diferenças estatisticamente significativas nas taxas de Hb_a entre os grupos estudados e também permanecem as diferenças significativas entre as médias dos grupos estudados.

Confrontando os resultados desta pesquisa com os de SCHNEIDER et al. (1984), verificou-se que após o período de treinamento os sujeitos com DMNID apresentaram diferenças estatisticamente significativas na Hb_a, resultados igualmente encontrados nesta pesquisa nos três grupos obesos estudados, provavelmente devido ao efeito acumulativo do melhoramento transitório na tolerância à GLI.

Os grupos estudados apresentaram uma redução média da taxa de Hb_a, sendo a mais significativa a do GEOI que foi de 47,52%, seguido a do

GEOD de 45,33% e finalmente a do GEON com 13,52%. A redução da Hb_a esta diretamente relacionada com a diminuição da taxa de Glicemia sérica (BERGER et al. 1977; KEMMER et al. 1979; Hanson, apud ALFIERI & DUARTE, 1993) e o aumento da sensibilidade da insulina (BJORNTORP et al. 1970; SOMAN et al. 1979; SATO et al. 1984; ERIKSON & LINGÄRDE, 1991; Felig & Koivisto, apud ALFIERI & DUARTE, 1993), fatores estes que, como foi mostrado anteriormente, foram modificados pelo PEFDA.

TRIGLICERÍDEOS

Os TRI foram estudados com o propósito de saber o teor de gordura no sangue. No pré-teste, o valor de F foi de 0,21 ($p < 0,8111$), observando que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI, ou seja, os três grupos de obesos apresentaram semelhanças na taxa de TRI.

Na TABELA 7, comparou-se as médias de pré e pós-teste dos grupos estudados e observou-se que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$). O PEFDA manteve os grupos estudados iguais, embora tenha ocorrido uma redução média na taxa de TRI da ordem de 29,17% no GEON, 23,65% no GEOI e 18,40% no GEOD.

TABELA 7 - Valores médios, desvios padrões e teste "t" da variável na taxa de Triglicerídeos* (mg/l) entre pré e pós-teste dos grupos estudados.

Grupos	Pré-teste	Pós-teste	Teste "t"	Pr > t
GEON	163,08 ± 142,64	126,25 ± 74,52	0,7928	0,4363
GEOI	137,43 ± 63,10	111,14 ± 33,89	0,9709	0,3508
GEOD	130,00 ± 40,48	109,80 ± 26,67	0,9318	0,3787

* Valor normal < 200 mg/dl

Estes resultados são similares aos encontrados por LEON et al (1979); HUTTUNEN et al, (1979); LIPSON et al. (1980); ZINMAN & VRANIC (1985); HURLEY et al. (1988), FRANCE (1990), VIVACQUA & HESPANHA (1992), VIVOLO (1994) e OLIVEIRA (1995), os quais mencionam que um programa regular de exercícios físicos reduzem as taxas de TRI séricos, embora estes achados não tenham sido significativos. Contudo, os resultados obtidos por RUDERMAN et al. (1979), reforçam a importância de um programa de exercícios físicos em DMNID, pois eles obtiveram diferenças estatisticamente significativas na taxa TRI sérico. Também, Takekoshi et al. (apud EKOÉ, 1989) estudando sujeitos com DMNID, encontram melhoras estatisticamente significativa na taxa de TRI em todos os grupos estudados (grupo controle - tratado com medicação, e grupos experimentais - caminhavam e corriam diariamente).

Os resultados obtidos pelos obesos dos grupos estudados, nesta variável, são considerados como normais pois as taxas médias de pré e pós-teste são inferiores a 200 mg/dl (QUINTÃO, 1992).

COLESTEROL TOTAL

Estudou-se o CT e as frações de HDL-C, LDL-C e VLDL-C com o objetivo de verificar as possíveis anormalidades do metabolismo lipídico.

No pré-teste, o valor de F foi de 0,90 ($p < 0,4230$), onde observou-se que não ocorreram diferenças estatisticamente, entre os grupos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI, ou seja, os três grupos de obesos apresentaram semelhança na taxa de CT.

Na TABELA 8, comparou-se as médias CT entre pré e pós-teste dos grupos estudados e observou-se que ocorreram diferenças estatisticamente significativas no GEON ($p < 0,0004$), no GEOD ($p < 0,0093$) e não ocorreram diferenças estatisticamente significativas no GEOI ($p > 0,05$). O PEFDA reduziu o CT no GEON e GEOD e, no GEOI (não significativo) permaneceu sem alterações.

Embora o GEOI seja o único grupo que não apresentou diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$), mas sim $p > 0,0688$, tal fato pode estar

TABELA 8 - Valores médios, desvios padrões e teste "t" da variável taxa de Colesterol Total* (mg/dl) entre pré e pós-teste dos grupos estudados.

Grupos	Pré-teste	Pós-teste	Teste "t"	Pr > t
GEON	220,42 ± 45,97	154,42 ± 29,62	4,1808	0,0004
GEOI	195,43 ± 40,19	157,71 ± 29,61	1,9986	0,0688
GEOD	202,80 ± 25,84	150,40 ± 22,78	3,4016	0,0093

* Valor normal < 200 mg/dl

TABELA 9 - Valores médios, desvios padrões e teste "t" da variável taxa de Lipoproteína de Alta Densidade* (mg/dl) entre pré e pós-teste dos grupos estudados.

Grupos	Pré-teste	Pós-teste	Teste "t"	Pr > t
GEON	40,75 ± 6,98	46,00 ± 4,24	- 2,2260	0,0366
GEOI	43,86 ± 5,37	46,00 ± 4,51	- 0,8087	0,4344
GEOD	47,60 ± 12,90	49,20 ± 11,65	- 0,2059	0,8420

* Valor normal > 55 mg/dl

associado a condição inicial dos obesos deste grupo na taxa de CT os quais apresentavam maior número de obesos com taxa abaixo (valor desejável) de 200 mg/dl (SBISSA, 1994). Assim sendo o GEOI apresentou a menor taxa de redução do CT que foi de 23,91%, já o GEOD foi de 34,84% e o GEON de 42,74%, mostrando que o PEFDA utilizado foi eficiente na redução da taxa de CT nos obesos estudados.

A redução da taxa de CT obtida nesta pesquisa esta de acordo com os resultados alcançados por LEON et al. (1979), ZINMAN & VRANIC (1985), FRANCE (1990), VIVACQUA & HESPANHA (1994), VIVOLO (1994) e OLIVEIRA (1995), os quais salientam que um programa de exercícios físicos diminui a taxa de CT e TRI reduzindo os riscos de doenças cardiovasculares. Também, os resultados significativos de CT nesta pesquisa, estão de acordo com os de RUDERMAN et al (1979) em idosos diabéticos, os quais evidenciaram um melhora significativa nesta variável, com um programa de 24 semanas com cargas progressivas, em bicicleta estacionária, com 3 séries de 8 a 10 min.

Contrário aos resultados obtidos, tem-se os do estudo de HURLEY et al. (1988), que após 16 semanas de um programa de alta intensidade de resistência, executado na máquina *Nautilus*, não encontrou resultados significativos e nem reduções substanciais. Estes resultados são reforçados pelo estudo de Takekoshi et al (apud EKOÉ, 1989) estudando sujeitos com DMNID, não encontram melhoras estatisticamente significativa na taxa de CT em todos os grupos estudados (grupo controle

- tratado com medicação, e grupos experimentais - caminhavam e corriam diariamente).

LIPOPROTEÍNA DE ALTA DENSIDADE

No pré-teste, o valor de F foi de 1,31 ($p < 0,2909$) e verificou-se que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI, ou seja, os três grupos de obesos apresentaram semelhança na variável estudada.

Na TABELA 9, comparou-se as médias de pré e pós-teste dos grupos estudados, onde observou-se que ocorreu diferença estatisticamente significativa no GEON ($p < 0,0366$) e que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas nos GEOI e GEOD ($p > 0,05$). O PEFDA modificou a taxa de HDL-C no GEON, equiparando-o ao GEOI e GEOD (não significativo), os quais mantiveram-se sem alterações como o programa.

Nesta variável, obteve-se um aumento na taxa de HDL-C de 12,89% no GEON, de 4,87% no GEOI e de 3,36% no GEOD. Esta diferença significativa encontrada no GEON deve-se ao baixo valor médio da taxa de HDL-C no pré-teste, o qual foi modificado (aumentado) com PEFDA desenvolvido. Quando classificou-se os valores médios da taxa de HDL-C obtido no pré e pós-teste, estes situaram dentro do nível limítrofe (35 a 54 mg/dl) abaixo do nível desejável (< 55 mg/dl), nos três grupos estudados (QUINTÃO, 1992).

O aumento significativo da taxa de HDL-C alcançado no GEON através do PEFDA utilizado confirmou os resultados encontrados por LEON et al. (1979) e HURLEY et al. (1988), em homens obesos sedentários, após um programa de exercícios físicos de 16 semanas.

LIPOPROTEÍNA DE BAIXA DENSIDADE

No pré-teste, o valor de F foi 1,02 ($p^{30,3764}$) e verificou-se que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI, ou seja, os três grupos de obesos apresentaram semelhança na taxa de LDL-C.

Na TABELA 10, apresenta-se as médias de pré e pós-teste dos grupos estudados, e observou-se que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas no GEOI e GEOD ($p^{30,05}$), mas ocorreu diferença estatisticamente significativa no GEON ($p < 0,0364$). O PEFDA manteve os grupos GEOI e GEOD iguais, enquanto que no GEON (significativo) melhorou a taxa de LDL-C equiparando-a aos outros dois grupos.

Na comparação dos resultados significativos do GEON com os da literatura, tem-se que HURLEY et al. (1988), estudando homens obesos obtiveram reduções significativas na taxa de LDL-C, enquanto LEON et al. (1979) conseguiram reduções (não significativas) na variável, embora tivessem utilizado um programa aeróbico com 16 semanas (5 dias/semana).

Nesta variável ocorreu uma redução na taxa de LDL-C de 33,64% no GEON, de 16,60% no GEOI e de 15,91 no GEOD. Esta diferença significativa encontrada no GEON deve-se ao alto valor médio da taxa de LDL-C no pré-teste, o qual foi modificado (reduzido) com PEFDA desenvolvido. Quando classificou-se os valores médios da taxa de LDL-C obtido no pré e pós-teste, estes situaram dentro do nível desejável (< 130 mg/dl) nos três grupos estudados, com exceção do GEON na condição de pré-teste, o qual classificou-se dentro do nível limítrofe que vai de 130 a 159 mg/dl (SBISSA, 1994).

LIPOPROTEÍNA DE MUITO BAIXA DENSIDADE

No pré-teste, o valor de F foi de 0,11 ($p < 0,8985$) e verificou-se que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI, ou seja, os três grupos de obesos apresentaram semelhança na taxa de VLDL-C.

Na TABELA 11, são apresentadas as médias de pré e pós-teste dos grupos estudados, observou-se que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas ($p^{30,05}$). O PEFDA manteve os grupos estudados iguais, embora tenha ocorrido uma redução média das taxas de VLDL-C, as quais eram normais (valores abaixo de 40 mg/dl) na condição de pré-teste (MURRAY et al. 1994). Mas, assim mesmo ocorreu uma redução na taxa de VLDL-C de 14,84% no GEON, de 14,29% na taxa do GEOD e 9,67% na taxa do GEOI.

TABELA 10 - Valores médios, desvios padrões e teste "t" na taxa de Lipoproteína de Baixa Densidade* (mg/dl) entre pré e pós-teste dos grupos estudados.

Grupos	Pré-teste	Pós-teste	Teste "t"	Pr > t
GEON	147,00 ± 46,80	110,92 ± 30,91	2,2284	0,0364
GEOI	123,43 ± 35,76	105,86 ± 27,35	1,0327	0,3221
GEOD	122,40 ± 30,40	105,60 ± 28,88	0,8958	0,3965

* Valor normal < 130 mg/dl

TABELA II - Valores médios, desvios padrões e teste "t" da variável taxa de Lipoproteína de Muito Baixa Densidade* (mg/dl) entre pré e pós-teste dos grupos estudados.

Grupos	Pré-teste	Pós-teste	Teste "t"	Pr > t
GEON	31,58 ± 28,55	27,50 ± 23,19	0,3846	0,7044
GEOI	27,57 ± 12,45	25,14 ± 11,39	0,3808	0,7100
GEOD	27,20 ± 8,87	23,80 ± 8,29	0,6262	0,5486

* Valor normal < 40 mg/dl

Os resultados de VLDL-C encontrados neste estudo são semelhantes aos verificados por LEON et al. (1979) com homens obesos sedentários, os quais apresentaram uma redução não significativa e discreta (4,34%), inferior aos 14,29% do GEON, com um programa aeróbico de 16 semanas.

Convém ressaltar, que a literatura sobre obesidade e diabetes mellitus, tem apresentado resultados contraditórios com relação as variáveis estudadas, isso pode ser atribuído as várias causas, entre elas: tratamentos e períodos experimentais diferenciados, nichos ecológicos diversos, diferentes graus de gravidade da doença dos sujeitos que começam a pesquisa e alguns mecanismos bioquímicos que ainda, não são bem compreendidos.

SALTIN et al. (1978) e RUDERMAN et al. (1979), salientam que ainda não está claro se há melhoras da sensibilidade à insulina pelos exercícios físicos e dieta alimentar, com concomitante redução do peso corporal e baixa concentração de insulina, sem melhora na tolerância à GLI. A presente pesquisa contradiz esta afirmação pois no TOTG, no GEOI e GEOD, após o PEFDA, ocorreram melhoras significativas na tolerância à GLI, sendo esta respaldada por melhoras significativas na taxa de Hb_a.

Embora o período experimental desta pesquisa fosse de 16 semanas, os resultados contradizem os de WALLBERG-HENRIKSSON et al. (1982), ZINMAN et al. (1984) e SCHNEIDER et al. (1984), os quais não evidenciaram um efeito

prolongado sobre o controle da GJ, em resposta aos exercícios, de acordo com a medida da Hb_a, porém concordam com estes autores, quando dizem que o treinamento físico pode aumentar e alterar a sensibilidade à insulina e as concentrações das lipoproteínas.

CONCLUSÃO, LIMITAÇÕES E SUGESTÕES

Diante dos resultados deste estudo que teve como objetivo comparar as alterações nos parâmetros bioquímicos proporcionadas por um programa de exercícios físicos e dieta alimentar em obesos com diferentes padrões de tolerância à GLI, concluiu-se que ocorreram melhoras significativas na taxa de TOTG, no GEOI e GEOD, contudo esta melhora não alterou as diferenças entre as médias dos grupos; na taxa de Hb_a nos três grupos estudados; na taxa de CT, no GEON e GEOD; e na taxa de HDL-C e LDL-C no GEON, diminuindo assim as diferenças entre as médias dos grupos.

Analisando os resultados dos parâmetros bioquímicos observou-se que o PEFDA melhorou todas as variáveis nos grupos estudados, saindo de níveis limítrofes para os normais, mostrando a validade da utilização de um programa de exercícios físicos associados a dieta alimentar com obesos de diferentes padrões de tolerância à GLI.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIRES, M.M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991.
- ALFIERI, R.G. & DUARTE, G.M. **Marcondes, exercício e o coração**. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1993.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Guia para teste de esforço e prescrição de exercício**. 3 ed.; Rio de Janeiro, Medsi, 1987.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Prova de esforço e prescrição de exercício**. Rio de Janeiro, Revinter, 1994.
- BALKAU et al., Factors associated with development of diabetes in the micronesian population of nauru. **American Journal of Epidemiology**, n.122, p.594-605, 1985.
- BAR, R.S. et al. Fluctuations in the affinity and concentration of insulin receptors on circulating monocytes of obese patients: effects of starvation, refeeding and dieting. **Journal of Clinical Investigation** v.58, n.5, p.1123-1135, 1976.
- BERGER, M. et al. Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics. **Diabetologia**, n.13, p.355-365, 1977.
- BJÖRNTORP, P. et al. The effect of physical training on insulin production in obesity. **Metabolism**, v.19, n.8, p.631-638, 1970.
- BOGARDUS, C. et al. Relationship between obesity and maximal insulin-stimulated glucose uptake in vivo and in vitro in pima indians. **Journal of Clinical Investigation**, n.73, p.800-805, 1984.
- BONADONNA, R. et al. Obesity and insulin resistance in man: a dose response study. **Metabolism**, n.39, p.452-459, 1990.
- COSTA, A.A. & ALMEIDA NETO, J.S. **Manual de diabetes: alimentação, medicamentos e exercícios**, São Paulo, Sarvier, 1992.
- COSTA, M.G. **Ginástica Localizada**, Rio de Janeiro, Sprint, 1996.
- DeFRONZO, R.A. et al. Insulin binding to monocytes and insulin action in human obesity, starvation, and refeeding. **Journal of Clinical Investigation**, n.62, p.204-213, 1978.
- DeFRONZO, R.A. et al. The effect of insulin on the disposal of intravenous glucose: results from indirect calorimetry and hepatic and femoral venous catheterization. **Diabetes**, n.30, p.1000-1007, 1981.
- DeFRONZO, R.A.) Lilly lecture 1987: the triumvirate b cell, muscle, liver: a collusion responsible for NIDDM. **Diabetes**, n.37, p. 667-687, 1988.
- DeFRONZO, R.A. & FERRANNINI, E. Insulin resistance - A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diabetes Care**, v.14, n.3, p. 173-194, 1991.
- DEVLIN, J.T. & HORTON, E.S. Effects of prior high-intensity exercise on glucose metabolism in normal and insulin-resistant men. **DIABETES**, n.34, p.973-979, 1985.
- DUARTE, L.J.V. **Dieta Saúde-Vida**, 2 ed., Porto Alegre, Sulina, 1990.
- EKOË, J.M. Overview of diabetes mellitus and exercise, **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.21, n.4, p.353-355, 1989.
- ERIKSON, K.F. & LINDGÄRDE, F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. **Diabetologia**, n.34, p.891-898, 1991.
- FRANCE, K. **Condicionamento do Corpo: como usar a mente no desempenho aeróbico**, São Paulo, Gaia, 1990.
- GAMBHIR, K.K. et al. Characteristics of human erythrocyte insulin receptors. **Diabetes**, n.27, p.701-708, 1978.
- GAVIN III, J.R. et al. Insulin receptors in human circulating cells and fibroblasts. **Proceedings of National Academy of Science USA**, n.69, p.747-751, 1972.
- GIAM, CK. & TEH, K.C. **Medicina esportiva, exercícios para aptidão física: um guia para todos**. São Paulo, Santos, 1989.

- GIVEN, B.D. et al. Circulating insulin with reduced biological activity in a patient with diabetes. **New England Journal of Medicine**, n.302, p.129, 1980.
- GOLAY, A. et al. Metabolic basis of obesity and non-insulin dependent diabetes mellitus, **Diabetes Metabolism Reviews**, n.4, p.727-747, 1988.
- GOMES, F.P. **Curso de estatística experimental**. 13 ed.; Piracicaba, Nobel, 1990.
- HELDERMAN, J.H. & RASKIN, P. The T lymphocyte insulin receptor in diabetes and obesity. An intrinsic binding defect. **Diabetes**, n.29, p.551-557, 1980.
- HURLEY, B.F. et al. Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO₂ max or percent body fat. **American College of Sports Medicine**, v.20, n.2, p.150-154, 1988.
- HUTTUNEN, J.K. et al. Effect of moderate physical exercise on serum lipoprotein. **Circulation**, v.60, n.6, p.1220-1229, 1979.
- JUNQUEIRA, L.C. & CARNEIRO, J. **Biologia celular e molecular**. 5 ed.; Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991.
- KARAM, J.H. et al.. Excessive insulin response to glucose in obese subjects as measured by immunochemical assay. **Diabetes**, n.12, p.197-204, 1963.
- KATCH, F.I. & McARDLE, W.D. **Nutrição, controle de peso e exercício**. 3 ed.; Rio de Janeiro, Medsi, 1990.
- KEMMER, F.W. et al. Exercise-induced fall of blood glucose in insulin-treated diabetics, unrelated to alteration of insulin mobilization. **Diabetes**, n.28, p.1131-1137, 1979.
- KOLTERMAN, O.G. et al. Mechanism of insulin resistance in human obesity: evidence for receptor and post-receptor defects, **Journal of Clinical Investigation**, n.65, p.1273-1284, 1980.
- LEON, A .S. et al. Effects of a vigorous walking program on body composition, and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. **American Journal of Clinical Nutrition**. n.33, p.1776-1787, 1979.
- LIPSON, L.C. et al. Effect of exercise conditioning on plasma high density lipoprotein and other lipoproteins. **Atherosclerosis**, n.37, p.529-538, 1980.
- McARDLE, W.D. et al. **Fisiologia do Exercício Energia, Nutrição e Desempenho Humano**. 3 ed.; Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992.
- MURRAY, R.K. et al. **Harper: Bioquímica**. 7 ed.; São Paulo, Atheneu, 1994.
- NATIONAL DIABETES DATA GROUP Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. **Diabetes**, n.28, p.1039-1057, 1979.
- OLEFSKY, J.M. The insulin receptor: its role in insulin resistance of obesity and diabetes. **Diabetes**, n.25, p.1154-1165, 1976.
- OLEFSKY, J.M. Insulin resistance and insulin action. An in vitro and in vivo perspective. **Diabetes**, n.30, p.148-162, 1981.
- OLEFSKY, J.M. et al. Characterization of a mutant human insulin species. **Journal Biological Chemistry**, n.255, p.6098, 1980.
- OLEFSKY, J.M. & KOLTERMAN, O.G. Mechanisms of insulin resistance in obesity and noninsulin dependent (tipo II) diabetes. **American Journal Medicine**, n.70, p.151-168, 1981.
- OLIVEIRA, R. **Diabetes dia-a-dia: guia para o diabético, seus familiares, amigos e membros das equipes de saúde**. Rio de Janeiro, Revinter, 1995.
- QUINTÃO, E.C.R. **Colesterol e aterosclerose**. Rio de Janeiro, Qualitymark, 1992.
- RUDERMAN, N.B. et al. Effects of physical training on glucose tolerance and plasma lipids in maturity-onset diabetes mellitus. **Diabetes** n. 8(Suppl I), p.89-92, 1979.
- SAAD, F. et al. Sequential changes in serum insulin concentration during development of non-insulin-dependent diabetes. **Lancet**, n.1, p.1356-1359, 1989.
- SALTIN, B. et al. Physical training and glucose tolerance in middle-aged men with chemical diabetes. **Diabetes**, n.28 (Suppl I), p.30-32, 1978.

- SAMPEDRO, R.M.F. Práticas laboratoriais em fisiologia do exercício. Santa Maria, Laboratório de Pesquisa e Ensino do Movimento Humano/CEFD/UFSM, 1991, **polígrafo**.
- SATO, Y. et al. Biochemical determination of training effects using insulin clamp technique. **Hormonal and Metabolic Reviews**; n.16, p.483-486, 1984.
- SBISSA, A.S. Lipídeos Sangüíneos: valores de referência para normalidade. **ARS Cvrandi**, n.12, p.135-136, 1994.
- SCHAUF, C.L. et al. **Fisiologia humana**, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1993.
- SCHNEIDER, S.H. et al. Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type II (noninsulin-dependent) diabetes, **Diabetologia**, n.26, p.355-360, 1984.
- SIMS, E.A.H. et al. L.B. Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. **Recent Program Hormonal Reviews** n.29, p.457-496, 1973.
- SOMAN, V. J. et al. Increased insulin sensitivity and insulin binding to nonocytes after physical training. **New England Journal of Medicine**, n.301, p.1200-1204, 1979.
- SOUZA, M.T. Quantidade e qualidade de exercícios para adultos sedentários: posição oficial do colégio americano de medicina esportiva. **Movimento**, v.4, n.2, p. 21-27, 1994.
- VIEIRA, S. & HOFFMANN, R. **Estatística experimental**. São Paulo, Atlas, 1989.
- VIVACQUA, R. & HESPANHA, R. **Ergometria e reabilitação em cardiologia**. Rio de Janeiro, Medsi, 1992.
- VÍVOLO, M.A. Diabéticos X esporte. **Movimento**, v.4, n.2, p.16-19, 1994.
- WALLBERG-HENRIKSSON, H. et al. Increased peripheral insulin sensitivity and muscle oxidative enzymes but unchanged blood glucose control in type I diabetics after physical training, **Diabetes**, n.31, p.1044-1050, 1982.
- WEINECK, J. **Biologia do esporte**, São Paulo, Manole, 1991.
- WELLS, K.F. & DILLON, E.K. The sit and reach a test of back leg flexibility. **Research Quarterly**, v.23, n.1, p.115-118, 1952.
- ZINMAM, B. et al. Comparison of the acute and long term effects of exercise on glucose control in type I diabetes. **Diabetes Care**, n.7, p.515-519, 1984.
- ZINMAN, B. & VRANIC, M. Diabetes e exercícios. IN: CLÍNICAS MÉDICAS DA AMÉRICA DO NORTE, **Simpósio sobre aspectos médicos do exercício**, Rio de Janeiro, Interamericana, n.1, p.157-170, 1985.
- YAZBEK Jr, P. & BATTISTELLA, L.R. **Condicionamento físico do atleta ao transplantado: aspectos multidisciplinares na prevenção e reabilitação cardíaca**. São Paulo, Sarvier, 1994.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:
Rua Fernando Ferrari, 248/104
96.080-090 - Pelotas - RS