

Efeitos do treinamento resistido nas respostas sanguíneas, composição corporal e taxa metabólica basal em diabéticos tipo II

Effects of resistance training in blood responses, body composition and basal metabolic rate in diabetics type II

Moisés Simão Santa Rosa de Sousa¹; Josenaldo Mendes de Sousa²; Alam Saraiva³; Claudio Melibeu Bentes⁴; Humberto Lameira Miranda⁵; Jefferson da Silva Novaes⁶

¹Doutorando em Ciência do Desporto – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD-Portugal), Mestre em Motricidade Humana – UEPA, Professor Assistente IV do curso de Educação Física – UEPA. Membro do Laboratório de Esforço Resistido e Saúde (LERES) – UEPA. Belém, PR – Brasil.

²Doutorando em Ciência do Desporto pela Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD-Portugal), Mestre em Motricidade Humana – UEPA, Membro do Departamento de Desporto do curso de Educação Física – UEPA. Professor Adjunto IV do curso de Educação Física – UEPA. Belém, PR – Brasil.

³Doutorando em Ciência do Desporto pela Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD/Portugal), Professor Titular do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará – IFPA. Belém, PR – Brasil.

⁴Mestre em Educação Física, Escola de Educação Física e Desporto – EEFD/UFRJ. Professor Substituto – EEFD/UFRJ, Pesquisador do laboratório de pesquisa em Treinamento de Força – EEFD/UFRJ. Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

⁵Doutor em Engenharia Biomédica – UNIVAP/SP, Professor Adjunto da Escola de Educação Física e Desporto – EEFD/UFRJ, Pesquisador do laboratório de pesquisa em Treinamento de Força – EEFD/UFRJ. Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

⁶Doutor em Educação Física – UGF/RJ. Professor Associado da Escola de Educação Física e Desporto – EEFD/UFRJ. Líder e Pesquisador do laboratório de Treinamento de Força – EEFD/UFRJ. Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

Endereço para correspondência
 Claudio Melibeu Bentes
 Av. Carlos Chagas Filho, 540
 21941-599 – Cidade Universitária – RJ [Brasil]
 claudiomelibeu@gmail.com

Resumo

Introdução: O treinamento resistido (TR) pode trazer benefícios nas variáveis sanguíneas, no metabolismo e na composição corporal em diabéticos. **Objetivo:** Verificar os efeitos de 12 semanas de TR nas respostas sanguíneas, na composição corporal e na taxa metabólica basal (TMB) e verificar as suas associações. **Método:** Foram analisados, em 34 portadores de diabetes tipo II, composição corporal e amostras sanguíneas (leptina, glicemia e insulina) antes e depois do TR. **Resultados:** Observaram-se reduções significativas na leptina, massa corporal, IMC, percentual de gordura e massa gorda e uma correlação da leptina *vs.* IMC, % de gordura *vs.* peso gordo antes e depois do treinamento; e com a insulina, após o treinamento. A TMB correlacionou-se com o IMC, % de gordura, peso gordo e massa magra, antes e depois do treinamento. **Conclusão:** Um programa de 12 semanas de TR mostrou-se eficaz na melhoria da saúde do diabético tipo II.

Descritores: Diabetes melito; Leptina; Treinamento; Metabolismo; Tecido adiposo.

Abstract

Introduction: Resistance Training (RT) can be beneficial for the blood variables, metabolism and body composition in diabetics. **Objective:** To verify the effects of 12 weeks of resistance training on blood responses, body composition and basal metabolic rate and associations. **Methods:** Thirty-four adults with type II diabetes (T2D) were analysed. The body compositions and blood samples (leptin, glucose and insulin) were tested before and after training period. **Results:** Significant reductions were observed in leptin levels (LEP), body mass, body mass index, fat percentage and body fat and the correlation between leptin *vs.* BMI; fat percentage *vs.* body fat before and after 12 weeks of training period and with insulin only after training period. The basal metabolic rate had correlation with a BMI; fat percentage; body fat and lean body mass before and after training. **Conclusion:** A program of 12 weeks of RT was effective in improving the health of T2D patients.

Key words: Adipose Tissue; Diabetes mellitus; Leptin; Metabolism; Training.

Introdução

Diabetes Mellito (DM) é uma doença metabólica, causada pela resistência do organismo à insulina e/ou nenhuma produção de insulina pelo organismo. O *American College of Sports Medicine* (ACSM) e o *American Diabetes Association* (ADA) indicam a atividade física como um método de tratamento para indivíduos com DM e, atualmente, recomendam um gasto energético total no mínimo de 1000 kcal / semana ou 150 minutos por semana de exercício aeróbio de moderada intensidade ou 90 minutos por semana de exercício aeróbico vigoroso^{1,2}.

A presença de sobrepeso e obesidade exerce uma influência considerável na morbidade e mortalidade de pacientes com diabetes mellito tipo II. Estima-se que cerca de 80% a 90% dos indivíduos acometidos pela doença apresentem sobrepeso e obesidade, sendo o risco de DM diretamente associado ao aumento do índice de massa corporal (IMC)³.

Alguns estudos populacionais demonstraram que o excesso de tecido adiposo, principalmente na região abdominal, está intimamente relacionado ao risco de desenvolvimento de doença arterial coronária, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellito e dislipidemias⁴⁻⁶. Essa associação eleva-se na medida em que o índice de massa corporal (IMC) aumenta. A maior parte dessas doenças está relacionada à ação do tecido adiposo como órgão endócrino, uma vez que os adipócitos sintetizam diversas substâncias. Uma delas é a leptina, secretada principalmente pelo tecido adiposo, que age como um sinal aferente de saciedade, atuando sobre o hipotálamo, regulando o apetite e o peso em humanos e roedores⁷⁻¹⁰.

A perda do peso corporal provoca a diminuição de leptina plasmática; e o aumento, por outro lado, acarreta sua maior concentração. Evidências científicas apontam para uma redução aguda e crônica dos níveis de leptina por meio do exercício físico¹⁰⁻¹². O treinamento resistido (TR) exerce efeito positivo sobre o aumento da taxa metabólica basal e os níveis de

leptina^{10,13}. Entretanto, faz-se necessário ter uma melhor compreensão do ponto de vista fisiológico de como as variações nos níveis de leptina fazem essa associação com outras variáveis sanguíneas, com a taxa metabólica e com a composição corporal, bem como de que forma essas variáveis se associam.

Assim, levando em consideração os benefícios que o TR exerce em diversas variáveis sanguíneas, sabendo-se que o sedentarismo pode reduzir o metabolismo e que o diabetes mellito tipo II tem sido correlacionado com a obesidade e, ainda, que a obesidade pode levar ao quadro de resistência à leptina, julgou-se importante realizar esta pesquisa para fornecer novos subsídios aos profissionais da área de saúde de forma que possibilite melhorias na qualidade de vida dos portadores de diabetes mellito tipo II.

Assim, o objetivo deste estudo foi verificar os efeitos 12 semanas de TR sobre os níveis plasmáticos de leptina, sobre a composição corporal e a taxa metabólica basal, bem como estabelecer as associações entre estas variáveis em diabéticos tipo II.

Materiais e métodos

Amostra

A amostra foi composta por pacientes sedentários portadores de diabetes mellito tipo II escolhidos de forma aleatória, que não tivessem participado de programas de atividade física regular nos últimos seis meses. O período experimental foi o de 12 semanas de TR; e todas as avaliações foram realizadas pré-experimento e pós-experimento. Os procedimentos empregados respeitaram os critérios éticos da comissão sobre experimentação humana, sendo desenvolvida com base na Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde do Brasil e a Declaração de Helsinki de 1975, com emenda de 2000. O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do curso de Educação Física da Universidade Estadual do

Pará (UEPA), com o número de protocolo CAAE – 0013.0.412000-08.

Procedimento de coleta de dados

Medidas antropométricas e metabólicas

As medidas coletadas para caracterização da amostra foram: estatura, composição corporal, força muscular, IMC e a TMB. Estas foram realizadas nos períodos pré- e pós-tratamento experimental. A composição corporal e a taxa metabólica basal (TMB) foram avaliadas por meio da bioimpedância, com o equipamento *Byodynamics Body Composition Analyzer – Model 310*. A colocação dos eletrodos foi tetrapolar: na superfície dorsal da mão direita sobre a articulação metacárpica e entre as proeminências distal e proximal do rádio e ulna no punho; na superfície dorsal do pé direito entre os maléolos medial e lateral no tornozelo, com os pacientes em decúbito dorsal, com membros superiores e inferiores afastados. A avaliação foi feita com o paciente em jejum de 12 h e após esvaziamento da bexiga.

A massa corporal foi obtida pela pesagem em uma balança marca Fillizola (São Paulo, SP, Brasil) e a estatura verificada com auxílio de um estadiômetro da marca Sanny (modelo ES 2020, Sanny®, American Medical do Brasil Ltda.). O índice de massa corporal (IMC) foi obtido pela equação massa corporal/estatura².

Coleta de sangue

A coleta de sangue ambulatorial foi feita em jejum para a análise da leptina, glicose e insulina. Foram obtidas amostras de sangue venoso por punção da veia basílica ou cubital média com seringa hipodérmica descartável.

As amostras foram colocadas em tubos e centrifugada por 15 minutos a 3000 rpm para separação do plasma. As análises foram feitas, posteriormente, empregando-se, para isso, os seguintes métodos: leptina (método Elisa); glicose (método Enzimático Calorimétrico); insulina (Quimiluminescência). A coleta e a avaliação dos componentes sanguíneos foram realizadas

antes e depois das 12 semanas de TR, sendo realizadas no laboratório do Hospital Beneficente Portuguesa, que possui certificação ISO 9001. A coleta sanguínea seguiu a recomendação de Sacks et al.¹⁴.

Teste de 12 Repetições Máximas (12-RM)

O teste de 12-RM é comumente utilizado por pesquisadores de TR para prever a carga máxima que um indivíduo suporta para realizar 12 repetições. Assim, para que os indivíduos selecionados executassem os exercícios com mesma intensidade de treinamento, optou-se por esse teste. Os exercícios utilizados no experimento foram: *leg press* (LP), supino sentado (SS), mesa flexora (MF), remada sentada (RS), *pulley* alto (PA) e abdominal (AB), cadeira extensora (ME), desenvolvimento (DE), abdução de ombros com halteres (AB) e peitoral (PT).

O protocolo do teste de 12-RM constituiu-se de: (a) aquecimento com 12 repetições a 40-60% da carga máxima percebida para 12-RM; (b) cinco repetições máximas, após um minuto de repouso, a 60-80% do máximo percebido para 12 RM; (c) um teste de carga, iniciado após um minuto de repouso e no qual cada indivíduo realizava no máximo três tentativas para cada exercício com intervalo de cinco minutos para cada tentativa, (d) registro da última execução completa, da seguinte forma: quando o avaliado perdia a capacidade de realizar o movimento de forma correta o teste era interrompido, sendo registrada como carga máxima para 12 repetições aquela obtida na última execução completa da falha muscular concêntrica.

Após a obtenção da carga para o primeiro exercício, adotou-se um intervalo de cinco minutos antes de o voluntário passar para a próxima tarefa. Depois das 48 horas do primeiro dia, foi aplicado o reteste a fim de verificar a reprodutibilidade da carga máxima (12-RM). Visando a reduzir a margem de erro no teste adotaram-se as seguintes estratégias: (a) familiarização antes do teste, deixando o avaliado ciente da rotina de coleta de dados; (b) instruções sobre as técnicas de execução dos exercícios; (c) atenção do ava-

liador quanto à posição adotada pelo praticante; d) utilização de estímulos verbais; e) aferição prévia dos pesos em balança de precisão. Foi considerada como carga de 12-RM a maior carga estabelecida em ambos os dias do teste, com diferenças menores que 5%.

Assim como na realização dos exercícios de forma geral, na coleta de dados, utilizou-se um limitador de amplitude movimento para determinar as posições iniciais e finais de cada exercício¹⁵.

Protocolo de treinamento resistido

O período experimental teve duração total de 12 semanas, foram realizados dez exercícios, três séries, 12-RM, três vezes na semana em dias alternados, com no mínimo de 48 horas de intervalo entre os dias, com intervalo de dois minutos entre as séries. A fase de adaptação durou quatro semanas e foi composta por seis exercícios: LP, SS, MF, RS, PA e AB, depois desse período acrescentaram-se mais quatro exercícios, a saber: CE, DE, AB e PT^{2,16}.

A progressão da carga se deu com acréscimo de 5% a 10% da carga, quando se alcançou 15-RM com técnica adequada. A sequência de exercícios realizada no experimento foi a seguinte: cadeira extensora, desenvolvimento, mesa flexora, remada sentada, peitoral, *leg press*, supino sentado, abdominal, abdução de ombros com halteres, *pulley* sentado.

Análise de dados

Todos os dados são apresentados como média e desvio-padrão. Inicialmente, foi realizado o teste de normalidade e homocedasticidade de Shapiro-Wilk (Bartlett criterion). Todas as variáveis apresentaram distribuição e homocedasticidade normais. Adotou-se a estatística descritiva para caracterização da amostra. Foi utilizado um teste “t” de Student pareado com o intuito de confirmar as diferenças entre pré-experimento vs. pós-experimento. Utilizou-se a correlação linear de Pearson para verificar a associação entre variáveis. O nível de significância

adotado foi o de $p \leq 0,05$. Os dados receberam tratamento por meio do programa estatístico SPSS 16.0 (SPPS Inc., Chicago, Estados Unidos).

Resultados

A amostra foi composta por 34 sujeitos (idade – $58,94 \pm 10,66$; peso corporal – $71,62 \pm 11,85$; IMC – $29,64 \pm 4,27$). As medidas antropométricas, as de composição corporal, as sanguíneas e metabólicas, antes e depois do treinamento, bem como a análise das diferenças das variáveis estudadas antes e depois do treino encontram-se descritas nas Tabelas 1 e 2.

Tabela 1: Composição corporal e TMB (pré- e pós-experimento) em média \pm desvio-padrão

| Medida antropométrica | Pré-experimento | Pós-experimento | Valor de p |
|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------|
| Massa corporal (kg) | 71,62 \pm 11,85 | 69,61 \pm 11,83 | 0,01* |
| IMC | 29,64 \pm 4,27 | 28,80 \pm 4,29 | 0,01* |
| % Gordura | 35,73 \pm 7,42 | 33,62 \pm 8,38 | 0,01* |
| Massa de gordura (kg) | 25,59 \pm 6,85 | 23,78 \pm 7,00 | 0,01* |
| Massa magra (kg) | 46,01 \pm 9,43 | 46,41 \pm 10,47 | 0,34 |
| Taxa metabólica basal | 1.399,82 \pm 288,43 | 1.422,59 \pm 316,04 | 0,19 |

*Diferença significativa para as situações pré-experimento *versus* pós-experimento ($p \leq 0,05$).

Tabela 2: Medidas sanguíneas e metabólicas nas situações pré- e pós-experimento em média \pm desvio-padrão

| Resultado | Pré-experimento | Pós-experimento | Valor de p |
|-----------|--------------------|--------------------|------------|
| Leptina | 15,72 \pm 11,89 | 13,27 \pm 9,73 | 0,01* |
| Glicose | 164,03 \pm 69,63 | 147,26 \pm 68,92 | 0,12 |
| Insulina | 10,60 \pm 9,95 | 11,58 \pm 9,88 | 0,34 |

*Diferença significativa para as situações pré-experimento *versus* pós-experimento ($p \leq 0,05$).

As correlações estabelecidas entre a variável leptina, com as outras variáveis sanguíneas e de composição corporal, nas situações pré- e pós-experimento, são demonstradas na Tabela 3. Já, as correlações estabelecidas entre a taxa metabólica basal com as variáveis de composição corporal e com as sanguíneas, nas situações pré- e pós-experimento, encontram-se na Tabela 4.

Discussão

Neste estudo, teve-se como objetivo principal verificar os efeitos de 12 semanas de TR sobre os níveis plasmáticos de leptina, sobre a composição corporal e a taxa metabólica basal, bem como estabelecer as associações entre essas variáveis em diabéticos tipo II.

Os melhores resultados demonstraram que o TR de intensidade moderada a forte de forma crônica ofereceu modificações significativas na composição corporal (massa corporal, IMC, percentual de gordura e massa de gordura) e na variável sanguínea leptina de pacientes destreinados diabéticos tipo II. Esses resultados podem ser explicados pela diminuição principalmente nos componentes da composição corporal (massa magra, massa de gordura e IMC). Estas variáveis regulam de modo indireto as concentrações de leptina plasmática, pois a perda do peso corporal provoca a redução da leptina, e o aumento desse peso, por outro lado, causa sua maior concentração^{5, 17}.

Em um estudo, Fatouros et al.¹⁷ empregaram diferentes intensidades do treinamento resistido em sujeitos idosos com sobrepeso. Compararam as intensidades de 45-50%, de 1-RM; 60-65%, de 1-RM e 80-85%, de 1-RM, respectivamente, em um programa de 24 semanas, com três sessões semanais. Os resultados indicaram reduções crônicas nos níveis de leptina, e, no grupo que realizou treinamento em maior intensidade (80-85% de 1-RM), os efeitos tiveram maior magnitude. Entretanto, após 24 semanas de destreinamento os valores de leptina aumen-

Tabela 3: Valores da correlação nas situações pré- e pós-experimento da leptina com as variáveis: IMC; insulina; % gordura; massa de gordura e glicose

| Correlação | Pré-experimento | | Pós-experimento | |
|----------------------------|-----------------|-------|-----------------|-------|
| | R | p | R | p |
| Leptina x IMC | 0,55 | 0,01* | 0,58 | 0,01* |
| Leptina x Insulina | 0,29 | 0,09 | 0,43 | 0,01* |
| Leptina x % Gordura | 0,75 | 0,01* | 0,58 | 0,01* |
| Leptina x Massa de Gordura | 0,74 | 0,01* | 0,62 | 0,01* |
| Leptina x Glicose | 0,07 | 0,64 | 0,91 | 0,94 |

*Diferença significativa para as situações pré-experimento *versus* pós-experimento ($p \leq 0,05$)

Tabela 4: Valores da correlação nas situações pré- e pós-experimento da taxa metabólica basal com as variáveis: leptina; insulina; IMC; glicose; % gordura; massa de gordura; massa magra e massa corporal

| Correlação | Pré-experimento | | Pós-experimento | |
|--|-----------------|-------|-----------------|-------|
| | R | p | R | p |
| Taxa metabólica basal x Leptina | -0,27 | 0,12 | -0,19 | 0,27 |
| Taxa metabólica basal x Insulina | -0,22 | 0,22 | -0,02 | 0,90 |
| Taxa metabólica basal x IMC | 0,36 | 0,04* | 0,35 | 0,05* |
| Taxa metabólica basal x Glicose | 0,06 | 0,74 | 0,18 | 0,31 |
| Taxa metabólica basal x % Gordura | -0,58 | 0,01* | -0,67 | 0,01* |
| Taxa metabólica basal x Massa de gordura | 0,01 | 0,94 | -0,19 | 0,28 |
| Taxa metabólica basal x Massa magra | 1,00 | 0,01* | 0,98 | 0,01* |
| Taxa metabólica basal x Massa corporal | 0,82 | 0,01* | 0,78 | 0,01* |

*Diferença significativa para as situações pré-experimento *versus* pós-experimento ($p \leq 0,05$)

taram novamente. Tais achados convergem para os deste estudo, em que também se trabalhou com uma intensidade de moderada a forte (12-RM), havendo uma redução significativa dos níveis de leptina (pré-experimento: $15,72 \pm 11,89$, e pós-experimento: $13,27 \pm 9,73$), após as 12 semanas de TR, ($p < 0,01$).

Santa Rosa et al.¹⁸ realizaram, em um grupo de mulheres e homens portadores de DM2, um experimento de 12 semanas de TR, com três sessões semanais em dias alternados. Os achados demonstraram uma diminuição média da glicose plasmática de $175,6$ mg/dl para $131,9$ mg/dl ($p = 0,0024$). Todavia, Moura et al.¹⁹ analisaram o efeito de um protocolo de oito semanas de TR, com três sessões semanais, em mulheres diabéticas ($59,87 \pm 8,62$ anos); e os achados demonstraram uma diminuição na glicemia, variando de $gl_{pré} 182,00 \pm 43,38$ para $gl_{pós} 167,00 \pm 31,06$, após as oito semanas ($p < 0,01$). Tais modificações glicêmicas estão de acordo com as verificadas no trabalho aqui apresentado, em que houve variação de $gl_{pré} 164,03 \pm 69,63$ para $gl_{pós} 147,26 \pm 68,92$ ($p < 0,01$).

A glicemia é modificada durante o TR, porque as células musculares consomem grande quantidade de glicose no decorrer do exercício. Existem três mecanismos responsáveis pelo aumento da utilização e captação da glicose pelas células musculares, são eles: o aumento da ação da insulina, causado pelo aumento do metabolismo; a atuação específica do exercício nos glicotransportadores GLUT4 e o consequente aumento da sensibilidade à insulina. Além disso, no período pós-exercícios, o aumento na captação da glicose pode ser responsável pela diminuição das taxas glicêmicas que ocorrem até 48 horas após a atividade física, sendo explicado pela reposição de glicogênio pelas células e pelo gasto energético causado pela recuperação do organismo^{11, 20, 21}. Contudo, os achados nesta pesquisa mostraram que houve também um aumento na produção de insulina de $10,60$ ng/dl, na situação pré-experimento, para $11,58$ ng/dl, no pós-experimento.

Estes dados confirmam os achados de Ciolac e Guimarães²² que observaram uma melhora significativa na sensibilidade à insulina em portadores de DM2. O protocolo experimental consistiu em 16 semanas de TR, realizados duas vezes por semana. Os resultados apontaram melhoras significativas na sensibilidade à insulina (46,3%). Esta melhoria foi acompanhada por uma redução importante na gordura visceral (10,3%) e na subcutânea (11,2%), além de diminuir de forma expressiva a glicemia de jejum (7,1%). No entanto, o aumento na sensibilidade à insulina de músculos em humanos fisicamente treinados desaparece rapidamente (de 48 a 72 horas), uma vez cessado o exercício, sugerindo que, em grande parte, os efeitos estão relacionados à última sessão de atividade física. Esta observação reforça a necessidade de realizar o treinamento com frequência regular, sobretudo em diabéticos^{23, 24}.

Santos et al.²⁵ avaliaram a prevalência de sobrepeso e obesidade em 2.519 pacientes ambulatoriais com DM2 em diferentes regiões do Brasil. Os resultados mostraram que a maior prevalência média é na idade de $58,8 \pm 11,6$ anos e com um IMC de $28,3 \pm 5,2$ kg/m². Os dados aqui mostrados foram semelhantes, sendo a idade média de $58,94 \pm 10,66$; e o IMC situado em torno de $29,64 \pm 4,27$. Hunter et al.²⁶ realizaram, em idosos acima de 60 anos, um programa experimental de TR com duração de 25 semanas (dez exercícios e duas séries de dez repetições a 65-80% de 1-RM). Os resultados mostraram que o treinamento de forma crônica foi capaz de promover uma perda de peso corporal correspondente a 1,7 kg nas mulheres; e 1,8 kg, nos homens. Além disso, as mulheres foram capazes de ganhar 1 kg de massa magra; e os homens, 2,8 kg. Neste trabalho, o programa de TR de 12 semanas, com dez exercícios, reduziu significativamente a massa corporal total ($p < 0,01$); o IMC ($p < 0,01$); o percentual de gordura ($p < 0,01$) e o peso de gordura ($p = 0,01$) dos 34 voluntários. Nesse sentido, para este grupo amostral, um programa de treinamento resistido com dez exercícios (multiarticulares e uniarticulares),

por um período de 12 semanas foi o suficiente para contribuir com adaptações positivas na composição corporal. Tal achado pode ser explicado por meio da manutenção da massa muscular, ao passo que os músculos esqueléticos em repouso utilizam preferencialmente os ácidos graxos livres no plasma. Desta forma, o aumento da massa muscular pode refletir em uma diminuição do tecido adiposo pela maior utilização de gordura em repouso^{24, 27}.

Bonganha et al.²⁴ verificaram em mulheres (com média de 54 anos de idade) o efeito de um programa de 16 semanas de TR sobre a taxa metabólica, com três sessões semanais e duração total da sessão de 60 minutos. Os resultados demonstraram um aumento de 6,1% na taxa metabólica de repouso. Já, Trevisan et al.²⁷ observaram o efeito do TR sobre a taxa metabólica basal (TMB) em 30 mulheres pós-menopausa (de 45 e 70 anos), divididas em dois grupos experimentais, a saber: programa de treinamento (GT) e programa de controle (GC). Os resultados mostraram que o GT apresentou aumentos da massa corporal (1,8 kg) e da muscular (2,0 kg). A diferença na TMB entre os grupos (GT vs. GC) foi 8,4%. Com isso, é possível inferir que o TR de forma crônica pode ser uma maneira eficiente de controlar a composição corporal, tanto por promover aumentos na massa corporal magra quanto por aumentar o TMB, possibilitando a redução da massa livre de gordura. Entretanto, no trabalho aqui apresentado não ocorreram diferenças significativas na taxa metabólica basal ($p = 0,19$). Isso pode ter ocorrido pela dificuldade no controle de variáveis externas, tais como horas de sono, alimentação, taxa hormonais, hábitos diários, o que pode ser assumido como uma limitação metodológica encontrada neste estudo²⁸.

Em certas pesquisas de correlação, observaram-se os níveis de leptina com algumas outras variáveis. Garcia et al.²⁹ referiram que mulheres com obesidade mórbida apresentaram correlação positiva dos níveis de leptina com índice de massa corporal e percentual de massa adiposa. Assim, pode-se afirmar que a concen-

tração plasmática de leptina circulante é diretamente relacionada à massa de tecido adiposo. A diminuição do tecido adiposo e do peso corporal coincide com a redução das concentrações de leptina circulante^{4, 11, 12}. Tais achados são confirmados neste estudo, no qual se verificou que, tanto na situação pré-experimento quanto pós-experimento, a leptina se correlacionou significativamente com o % de gordura; com o peso gordo e com o IMC; ($p < 0,01$). Estes resultados evidenciam que o TR influenciou na diminuição dos níveis de leptina e essa redução, por sua vez, provocou adaptações positivas no IMC e na adiposidade corporal, demonstrando que tais variáveis possuem forte correlação.

Feitosa et al.³⁰ investigaram a relação da leptina com a insulina, em mulheres (42 ± 13 anos), hipertensas e com diabetes tipo II e obesidade grau III, e observaram que a leptinemia correlacionou-se positivamente com a resistência à insulina. Da mesma forma, verificou-se que o aumento da leptina no plasma está positivamente correlacionado com o aumento da insulina plasmática. Entretanto, neste estudo, e respeitando as características do grupo amostral, não ocorreram correlações positivas entre as variáveis leptina e insulina no pré-treinamento. Todavia, na situação pós-treinamento, verificou-se uma correlação positiva entre essas variáveis ($p < 0,001$). Tal fato pode ser relacionado à queda significativa no percentual de gordura e na massa de gordura ($\%Gordura_{pré} = 35,73 \pm 7,42$ vs. $\%Gordura_{pós} = 33,62 \pm 8,38$ e $Massa\ de\ Gordura_{pré} = 25,59 \pm 6,85$ vs. $Massa\ de\ Gordura_{pós} = 23,78 \pm 7,00$). Além disso, análises de correlação indicam relação temporal, na qual alterações nas concentrações de leptina sugerem modificações nas de insulina, sugerindo que haja influência da insulina no controle da dinâmica da secreção da leptina²⁸.

Sobre taxa metabólica basal, Poehlman et al.³¹ investigaram o efeito de seis meses de exercícios físicos em mulheres sedentárias. Os resultados demonstraram um aumento significativo na massa magra e, conseqüentemente, na taxa metabólica de basal. Essas alterações

foram observadas somente no grupo que realizou exercícios resistidos com pesos, quando comparado ao que executou exercícios aeróbios e com o grupo controle. Nos resultados do estudo ora apresentado, a taxa metabólica basal correlacionou-se nas situações pré- e pós-experimento com o IMC, % de gordura, massa magra e massa corporal, ($p < 0,001$). No entanto, apesar da correlação com a massa magra ter sido positiva, os ganhos de massa magra não foram significativos ($p = 0,34$). Tal fato pode ter ocorrido por diversos fatores, o principal deles foi a característica do TR, em que se preconizou baixas intensidades durante o período experimental (12-RM a 15-RM), e as adaptações crônicas ao TR, em indivíduos destreinados, no início de um período de treinamento, serem primariamente relacionadas à adaptação neural, e não à hipertrofia muscular^{9,32}. Contudo, o TR é capaz de promover modificações agudas e crônicas na taxa metabólica em repouso. Tais modificações agudas são aquelas do próprio custo energético para a realização de atividade e para a fase de recuperação (consumo de oxigênio pós-exercício); e os efeitos crônicos são proporcionados por alterações na taxa metabólica de repouso (TMR). Assim, um dos principais fatores para o aumento da taxa metabólica é a reestruturação da composição corporal e não só o aumento da massa magra¹⁷. A leptina regula a saciedade, assim exerce uma grande correlação sobre a taxa metabólica basal e a composição corporal. Neste sentido, as melhorias nos níveis plasmáticos de leptina podem influenciar a taxa metabólica basal²⁴. Entretanto, a relação entre as duas é assunto de controvérsia e necessita de mais estudos.

Algumas limitações podem ter interferido nos achados finais deste estudo, tais como a pequena amostra estudada, o curto período experimental e a não realização de um grupo controle. Sugere-se para futuras investigações a coleta de variáveis sanguíneas, como hemoglobina glicosilada (Hb A1c), cortisol, hormônio do crescimento.

Conclusão

Em diabéticos tipo II, um programa de 12 semanas de treinamento resistido demonstrou ser capaz de influenciar na diminuição dos níveis plasmáticos de leptina. A diminuição dos níveis desse hormônio associado ao treinamento de força torna-se altamente benéfica para essa população, uma vez que há possibilidade de incrementos da massa magra, aumentando, com isso, a captação de glicose pelo músculo.

A hipótese inicial de que a resistência à leptina diminui com o exercício físico, em decorrência da redução da adiposidade, também foi confirmada nesta pesquisa, pois o treinamento, além de reduzir os níveis plasmáticos de leptina, causou adaptações positivas na composição corporal dos voluntários, tais como a diminuição do percentual de gordura, do peso gordo, do IMC, bem como aumentou discretamente a massa magra e a TMB. Essas evidências sugerem que a leptina é capaz de correlacionar-se com outras variáveis, assim como variações em seus níveis influenciam adaptações nas demais variáveis.

Referências

1. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(10):2518-39.
2. Colberg SR, Albright AL, Blissmer BJ, Braun B, Chasan-Taber L, Fernhall B, et al. Exercise and type 2 diabetes: American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Exercise and type 2 diabetes*. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(12):2282-303.
3. Eberly LE, Prineas R, Cohen JD, Vazquez G, Zhi X, Neaton JD, et al. Metabolic syndrome: risk factor distribution and 18-year mortality in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care*. 2006;29(1):123-30.
4. Bartness TJ, Bamshad M. Innervation of mammalian white adipose tissue: implications for the regulation of total body fat. *Am J Physiol*. 1998;275(5 Pt 2):R1399-411.

5. Penicaud L, Cousin B, Leloup C, Lorsignol A, Casteilla L. The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity, and energy balance. *Nutrition*. 2000;16(10):903-8.
6. Slentz CA, Aiken LB, Houmard JA, Bales CW, Johnson JL, Tanner CJ, et al. Inactivity, exercise, and visceral fat. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol*. 2005;99(4):1613-8.
7. Alberti KG. Problems related to definitions and epidemiology of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: studies throughout the world. *Diabetologia*. 1993;36(10):978-84.
8. Zisser H, Gong P, Kelley CM, Seidman JS, Riddell MC. Exercise and diabetes. *Int J Clin Pract*. 2011;65(Suppl. 170):S71-5.
9. Friedmann-Bette B, Bauer T, Kinscherf R, Vorwald S, Klute K, Bischoff D, et al. Effects of strength training with eccentric overload on muscle adaptation in male athletes. *Eur J Appl Physiol*. 2010;108(4):821-36.
10. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, Tokmakidis SP. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J Appl Physiol*. 2003;94(2):591-7.
11. McMurray RG, Hackney AC. Interactions of metabolic hormones, adipose tissue and exercise. *Sports Med*. 2005;35(5):393-412.
12. Jurimae J, Jurimae T. Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. *Br J Sports Med*. 2005;39(1):6-9.
13. Salles BF, Simão R, Fleck SJ, Dias I, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E. Effects of resistance training on cytokines. *Int J Sports Med*. 2010;31(7):441-50.
14. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Kirkman MS, et al. Position statement executive summary: guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2011;34(6):1419-23.
15. Kaminsky LA. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
16. Tonoli C, Heyman E, Roelands B, Buyse L, Cheung SS, Berthoin S, et al. Effects of different types of acute and chronic (training) exercise on glycaemic control in type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2012;42(12):1059-80.
17. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(11):5970-7.
18. Santa Rosa SMS, Domingues RS. Efeitos de um programa de exercícios resistidos sobre a hiperglicemia, composição corporal e força em indivíduos sedentários com diabetes tipo II. *Pesquisa em Saúde*. 2006;4:28-33.
19. Moura D, Mattos D, Higino W. Efeitos do treinamento resistido em mulheres portadoras de diabetes mellitus tipo II. *Rev Bras Ativ Fís Saúde*. 2006;11:32-8.
20. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sc Med Sport*. 2012;15(1):25-31.
21. Irvine C, Taylor NF. Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Aust J Physiother*. 2009;55(4):237-46.
22. Ciolac EG, Guimarães CV. Exercício Físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Esp*. 2004;10(4):319- 24.
23. Holloszy JO. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl Physiol*. 2005;99(1):338-43.
24. Bonganha V, Conceição MS, Chacon-Mikahil MPT, Madruga VA. Response of the resting metabolic rate after 16 weeks of resistance training in postmenopausal women. *Rev Bras Med Esporte*. 2011;17(5):350-3.
25. Santos CF, Crestan TA, Picheth DM, Felix G, Mattanó RS, Porto DB, et al. Efeito de 10 semanas de treinamento com pesos sobre indicadores da composição corporal. *Rev Bras Ciênc Mov*. 2002;10(2):79-84.
26. Hunter GR, Bryan DR, Wetzstein CJ, Zuckerman PA, Bamman MM. Resistance training and intra-abdominal adipose tissue in older men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(6):1023-8.
27. Trevisan MC, Burini RC. Metabolismo de repouso de mulheres pós-menopausadas submetidas a programa de treinamento com pesos (hipertrofia). *Rev Bras Med Esp*. 2007;13(2):113-37.
28. de Salles BF, Simão R, Fleck SJ, Dias I, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E. Effects of resistance training on cytokines. *Int J Sports Med*. 2010;31(7):441-50.

29. Garcia LP, Bullo MVR, Del Mar GM, Alemany M, Salas SJ. Leptin concentrations do not correlate with fat mass nor with metabolic risk factors in morbidly obese females. *Diabetes Nutr Metab.* 2001;14:329-36.
30. Feitosa ACR, Mancini MC, Cercato C, Villares S, Halpern A. Relação Entre o perfil metabólico e níveis de leptina em indivíduos obesos. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007;51(1):59-64.
31. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(7):2463-8.
32. ACSM. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(3):687-708.